

Dr. Paulo de Carvalho Pinheiro Chagas

EX-INTERNO DA CLINICA MEDICA  
PROPEDEUTICA. EX-AUXILIAR ACADEMICO  
DA ASSISTENCIA MUNICIPAL

# *Semiotica do Rhythmo Respiratorio*

« . . . palavras, palavras, que para o  
mundo e para a posteridade são como  
se não foram. »

*Antonio de Castilho.*

Trabalho do Serviço do Prof. Rocha Vaz

RIO DE JANEIRO

1931

Dr. Paulo de Carvalho Pinheiro Chagas

EX-INTERNO DA CADEIRA DE CLINICA MEDICA  
PROPEDEUTICA. EX-AUXILIAR ACADEMICO  
DA ASSISTENCIA MUNICIPAL

# *Semiotica do Rhythmo Respiratorio*

"... palavras, palavras, que para o  
mundo e para a posteridade são como  
se não foram."

*Antonio de Castilho*

(Trabalho do Serviço do Prof. Rocha Vaz)

— — — — —  
1931

Typographia Yankee :: Rua S. Pedro, 245  
RIO DE JANEIRO





Ao Sr. João Affonso

Morreira, Com as

homenagens

do

Autos

B. H<sup>o</sup>, 1931

**These Inaugural**

**Approvada com Distincção**

*A' memoria de meu Pae.*

Meu amigo! Que a memoria do teu nome, eternamente subsistindo dentro em mim, pelos annos em fóra, me seja a voz interior, que me ha de guiar através dos divergentes caminhos da vida, a cada passo dizendo-me do teu exemplo, indicando-me a tua attitude, revivendo-me a tua personalidade impar!



*A' minha Mãe,*

que por seus filhos tem feito o sacrificio  
de si mesma .

A' melhor e á mais querida de todas as  
mães!

Com o meu amor sobre todas as cousas .

*Aos meus irmãos*

Dalmo, Peggy e Daisy.

Com o meu affecto costumado.



*A's minhas Avós.*

Com todos os meus pensamentos.

Ao tio Djalma, o amigo de todas as horas, gloria querida da minha familia, e a quem, acima da educação, devo o exemplo.

Com a minha gratidão sempre maior.

Ao fino talento do cidadão, ao mais acabado typo de homem de character e que se poderia definir á maneira de Carlos Cavaco: "um espirito altivamente revolucionario e revolucionariamente insubmisso!"

Com a affirmação da minha incondicional amizade, na bôa e na má fortuna.



Ao tio Carlos, nome que é um bra-  
são de família, meu primeiro e grande  
entusiasmo pela Medicina, e a quem não  
saberia precisar qual a maior: se a en-  
raizada amizade do sobrinho, se a convi-  
cta admiração do discipulo pelo talento  
invulgar do Mestre!

Ao tio Zezé, meu irmão mais velho  
e meu velho companheiro, com a minha  
amizade sempre antiga e, no entanto,  
cada vez mais nova!



Ao fino espirito do tio Juca, o camarada de sempre, com a minha velha amizade.

**«Instruir es enseñar; educar es  
sugerir ideales».**

**Ingenieros.**

Ao prof. Rocha Vaz, o Bandeirante da Semiologia, meu mestre e meu amigo, que tem sabido integrar a sua Escola no pensamento de Ingenieros, e de quem se poderia dizer o que de Francisco de Castro disse Ruy Barbosa: “maior que aquelle medico só aquelle professor”.

Minha incontida admiração através desta homenagem sem relevo.



Aos mestres

e aos amigos da 3<sup>a</sup>. Enfermaria

Minha reverente homenagem.

“El ideal es la propria fe en la  
realización de lo mejor”.

**Ingenieros**

“Le destin est notre volonté”.

**Disraëli**

“Ambitions et défaillances, c'est de  
l'humanité de tous les temps”.

“Acceptons ce qui est le fait de  
notre condition humaine, avec ses  
grandeurs et ses défaillances, es-  
sayons de ne critiquer que pour  
apprendre, c'est-a-dire pour gagner  
du chemin dans les diretions de la  
verité”.

**Clemenceau**

*Se alguém me perguntasse o objectivo deste trabalho  
numa época em a qual deixou a these de ser uma obrigação  
academica, responderia promptamente:*

*— Eu estou fazendo Sciencia!*

*Haveria uma syncope de conversa. E, decerto, o meu  
interlocutor, em meio ao maior espanto, sentir-se-ia victima  
de subito e incontido mal estar deante da minha pessoa, e  
em face da resposta insolita... e ridicula.*



Por isso (pelo mal estar, não pelo ridiculo), eu me explicaria, lembrando-lhe uma velha pagina, cujo autor já me esquece.

E' o velho apologo dos tres operarios que, juntos, trabalhavam na construcção de uma Igreja, cortando o mesmo blóco de pedra.

E perguntando-se a um delles o que fazia, respondeu com amargura e desanimo:

— Estou ganhando o pão de cada dia.

Interrogado, o outro falou com indifferença:

— Como vê, estou cortando esta pedra.

Mas quando se o inquiriu, o terceiro, com o rosto illuminado por um riso de enthusiasmo sadio, retrucou:

— Oh! eu estou construindo uma cathedral!

Aqui termina o apologo. E aqui se elucidaria o meu hypothetico interlocutor. Sim, porque se partir pedras é construir cathedraes, rabiscar uma these deve ser praticar Sciencia...

E assim, eu falaria ainda uma vez:

— Eu estou fazendo Sciencia!

\*

\* \*

A verdade, porém, é que este trabalho teve outras razões geneticas. Talvez razões de condição intellectual, razões da propria condição humana, talvez.

Cousas sem nome, que se não escrevem por isso que se não explicam.

Lord Beaconsfield, o grande Diraëli, com a sua palavra vestida de cultura e de experiencia, collocou a questão

nos seguintes termos: “a vida é muito curta para ser pequena”.

Por sua vez, a palavra de fé, vivida por Ingenieros, o homem que está para a minha geração como Victor Hugo para a de 1830, veio esclarecer este ponto até então confuso: “as lições da realidade não matam o idealista — educam-no”.

E ahí está. Esta these é pura obra de um idealista que medita sobre Ingenieros e Disraëli.

De um idealista que ama a Sciencia porque a sabe movel, voluvel (!), variada... sendo, embora, a mais solida, a mais perenne, a mais verdadeira das conquistas do espirito.

Depois, eu sou daquelles que se alimentam da consoladora sensação, talvez illusoria — quem sabe? — de um ideal que vòa longe, escapo ao captivo dos limites, das margens ou dos horizontes...

Não é preciso insistir. Surpreende-se um temperamento e facilmente se comprehende a genesis deste trabalho.

E não se diga que foi este um esforço vão. Porque se é verdade que as imperfeições avultam aqui na minha these, limitada por um saber menos que embryonario, o facto é que nella vae muito daquelle clarão interior, que é o reverbéro da força... e isso consola.

Assim, na hypothese peor, após cuidadosa dissecção do que neste livro se contem, restaria ainda qualquer cousa — que foge á competencia da analyse objectiva — e que é o ideal que animou este afan...

O resto... que importa o resto? Já se tem repetido que “o ideal é sempre relativo a uma imperfeita realidade presente”.

Ora, em face desta, eu me fico com o ideal, apenas. E fico satisfeito.



\*

\* \*

*Mas, esquecia-me... Affirmára ser capaz de dizer esta cousa incrível: eu estou fazendo Sciencia!*

*Não. Por certo que o não faria. Essas palavras, escrevi-as... por escrever.*

*Tal arroubo de enthusiasmo, á maneira do jovial operario, não pertence á minha pobre personalidade moral.*

*Pelo contrario! Ao terminar minha these, após tanto esforço, puz-me, contrafeito, a pensar na vida ephemera e sem relevo das cousas pouco amadurecidas, provindas do fraco entendimento.*

*E por uma comprehensivel associação de factos, veiu-me á memoria aquelle Poeta, que Bilac descreveu.*

*Trabalhára, trabalhára tenazmente noites a fio, na construcção de suas estrophes. E ia, pondo toda a alma nos versos que a penna febricitante escrevia.*

*A obra concluida, o Poeta, mal refeito ainda do esforço experimentado, exclama vaidoso, ao contemplal-a:*

*“— Posso agora morrer, porque vives!*

*... E o Poeta*

*Pensa que vae cair, exausto, ao pé de um mundo,  
E cáe -- vaidade humana! -- ao pé de um grão de arcia...”*

*— Que dizer então de mim mesmo?*

# ERRATA

Por um lapso typographico, deixou de figurar em algumas palavras francezas o accento agudo em vez do accento grave, e escaparam á revisão os erros seguintes:

Pag. 5, linha 1, em vez de propria, leia-se *propia*

Pag. 5, linha 13, em vez de diretions, leia-se *directions*

Pag. 16, linha 28, em vez de thqracique. Toute cause qui apportera une entrave à la liberté, leia-se *lentidão, á maneira dos musculos lisos, "et ne se prête pas à -*

Pag. 19, linhas 19 e 23, em vez de cupola, leia-se *cúpula*

Pag. 25, linha 11, em vez de plaura, leia-se *pleura*

Pag. 27, linha 16, em vez de cupola, leia-se *cúpula*

Pag. 33, linha 22, em vez de durante a phase respiratoria, leia-se *durante esta phase respiratoria*

Pag. 38, linha 26, em vez de respira-se certa quantidade, leia-se *inspira-se certa quantidade*

Pag. 39, linha 31, em vez de gagoza, leia-se *gazosa*

Pag. 41, linha 6, em vez de do pharynge, leia-se *da pharynge*

Pag. 49, linha 31, em vez de (comprido) leia-se *(comprimido)*

Pag. 52, linha 11, em vez de em toda sua duração, leia-se *em toda a sua duração*

Pag. 58, linha 2, em vez de sómenos, leia-se *somenos*

Pag. 67, linha 24, em vez de reflexo expiratorio, leia-se *reflexo inspiratorio*

Pag. 68, linha 28, em vez de atmosphaera, leia-se *atmosfera*

Pag. 78, linha 22, em vez de (46 mm. Hg), leia-se *(108 mm. Hg)*

Pag. 80, linha 27, em vez de (tensão e 50 mm. Hg), leia-se *(tensão de 50 mm. Hg)*

Pag. 91, linha 23, em vez de hydrolectica, leia-se *hydrolitica*

Pag. 94, linha 31. em vez de  $[H] > 1 \times 10^{-7}$  leia-se  $< [H] 1 \times 10^{-7}$

Pag. 94, linha 31, em vez de: ou PH = 7, leia-se *ou PH < 7*



# INTRODUÇÃO

O rhythmio respiratorio é, a bem dizer, uma pagina em branco na Semiotica.

Não porque os conhecimentos á respeito sejam minguados, tão pouco porque careça o assumpto de importancia, perdendo assim no interesse.

A verdade, porém, é que a sua semiotica vem sendo descurada. Nada mais facil que verificá-lo.

E' apenas mistér correr os diversos autores: se bem que as referencias existam, não lhes tem o rhythmio respiratorio merecido o desenvolvimento que seu relevo semiotico autoriza, como elemento de primeira ordem para o diagnostico e para o prognostico.

E é interessante salientar que, não lhe dando embora o desenvolvimento que fôra de desejar, são, todavia, unanimes em lhe proclamar o valor.

O que sobretudo se verifica é uma lamentavel falta de systematização da materia.

Taes foram as considerações que nos fez o nosso mestre, professor Rocha Vaz, mandando-nos estudar a questão.

Enaltecer o valor semiotico do rhythmio respiratorio é tarefa que reservamos para o proprio corpo dos differentes capitulos, onde, com vantagem, se lhe justifica o logar.

Não é, comtudo, demais lembrar aqui o que escreveu Ser-  
gent a proposito do seu extraordinario trabalho sobre a palpi-  
tante questão das syndromes diaphragmaticas: “le trouble de  
la cinématique respiratoire est l’expression prédominante des  
affections qui portent atteinte au libre fonctionnement du dia-  
phragme; c’est lui qui individualise le groupe des syndromes  
diaphragmatiques, constitués par une association de symptô-  
mes dont il est, en quelque sorte, le centre et dont les caracté-  
res varient avec la cause”.

Vê-se, só por ahi, para não mais citar, da necessidade do  
pleno conhecimento da semiótica do rhythmico respiratorio.

E’ assim que o moderno conceito sobre tal materia cresce  
de vulto.

Por outro lado, o cabedal á respeito é sobremaneira farto,  
avultando mesmo, nesses ultimos tempos, com invulgar desta-  
que, em meio ás mais notaveis aquisições de ordem physiolo-  
gica e de ordem clinica.

Precisamente, por isso, tivemos, senão para melhor distri-  
buição da materia pelo menos para uma compreensão mais lo-  
gica dos factos, que dichotomizar o trabalho em duas partes:  
uma physiologica, semiótica a outra.

Em ambas, interessou-nos tão sómente aquillo que de mais  
perto se relaciona com o fim que nos propuzemos.

O trabalho de organizal-as, colhendo elementos irregular-  
mente esparsos, foi insano.

No que se refere á physiologia do rhythmico respiratorio, in-  
tercalamos estudos de grande valor e de uma apparição assás  
recente, taes sejam, entre outros, os de Lian, os de Sergent, os  
de Hallion, os de Macklin.

O terreno é, porém, movediço, vário, controverso. E foi  
assim que, ao terminar esta primeira parte, declarámo-nos ecle-  
cticos em tal assumpto, concordando em que ha, consoante a ex-



pressão pittoresca de um autor, um **X respiratorio**, ainda por determinar.

O que concerne á semiótica foi mais esplanado, como se verá: ventilámos a questão das arrhythmias diaphragmaticas, dissemos de todas as arrhythmias respiratorias, procurando, tanto quanto possivel, definil-as e, senão classifical-as, pelo menos agrupal-as. Ainda na semiótica do rhythmmo respiratorio, e como phenomenos a elle associados, expuzemos a questão das anisophonosphygmias respiratorias pathologicas.

As nossas observações consistem nos diversos pneumogrammas, intercalados no texto, para a confecção dos quaes tivemos a douta orientação do nosso amigo dr. Floriano Stoffel, assistente da cadeira de Clinica Medica Propedeutica.

E assim é que não nos julgamos pretencioso, affirmando, á maneira de Oswaldo Cruz, que se não fizemos tudo o que deviamos, fizemos tudo o que podiamos.

Physiologia do rhythmio respiratorio



## Synopse da primeira parte

Os movimentos respiratorios: inspiração e expiração.

Consequencias do acto respiratorio { O vazio pleural { Sobre o territorio intra-thoracico  
 { A aspiração thoracica { Sobre a circulação geral  
 { Sobre a circulação pulmonar  
 { Sobre a pressão arterial — As anisophonophysgmias

Movimento do ar no pulmão

Espirometria

Ventilação pulmonar

Debito respiratorio

Movimentos associados ao acto respiratorio

Os typos respiratorios

“O movimento differencial”

{ Dos diversos conductos aereos: narinas, pharynge, larynge, trachéa, bronchios.  
 { Do abdomen (pressão intra-abdominal respiratoria)

A cinematica respiratoria

O pneumogramma

Os centros respiratorios

Funcionamento dos centros respiratorios

Excitações reflexas (reflexos excito-respiratorios)  
 { Innervação da musculatura bronchica)

{ Vias respiratorias centripetas  
 { Vias respiratorias centrifugas

O rhythmio respiratorio

{ Condições chemicas

{ Condições physico-chemicas

Conclusões.

## A cinematica respiratoria

“Le moment où le poumon contient le plus d'air est aussi celui où il contient le plus de sang”.

P. Heger.

Mercê dos phenomenos complexos da mecanica respiratoria, o ar atmospherico, largamente oxygenado, e o sangue dos capillares pulmonares, trazendo os productos da combustão intersticial, são precipitados de encontro um do outro.

As trocas phisicas, que então se realizam, por diffusão, entre o ar e o sangue, definem a hematose pulmonar, debaixo de cuja influencia o meio interior se reveste de condições optimas, que lhe permitem interferir com exito nas operações chemicas da vida.

A outra, a hematose intersticial, é uma consequencia logica da primeira.

Por esta forma, é facil verificar o relevo e a importancia capitaes da cinematica respiratoria.

Esta é um conjuncto complexo, senão vejamos.

O ar é alternativamente lançado nos pulmões e expulso para o exterior, pelo intermedio dos movimentos de dilatação



e de retracção thoracicas, que se processam á maneira dos folles.

E o pulmão acompanha taes movimentos. graças ás suas propriedades de expansão e de retracção.

Assim, podemos dichotomizar as condições necessarias ao acto respiratorio, da seguinte forma: de um lado, a **elasticidade pulmonar**, e de outro, a **mobilidade da caixa thoracica** que, pelos seus movimentos alternativos de expansão e de retracção, assegura, em virtude da **solidariedade thoraco-pulmonar**, esta harmonia dinamica.

A elasticidade do pulmão é bem conhecida, pois que fóra do corpo de um animal elle se deixa facilmente distender, quando se o insufla pela trachéa, voltando ao seu primitivo volume, pela expulsão do ar, uma vez cessada a insuflação.

Esta propriedade é devida á sua riqueza em fibras elasticas, que se dispõem pelas paredes dos bronchios e dos alveolos pulmonares. (I).

Quanto á solidariedade funcional thoraco-pulmonar, basta considerar que o pulmão, órgão elastico, está contido em uma **cavidade fechada**, e communica livremente com a atmospherá.

Nestas condições, a mobilidade thoracica realiza a mobilidade pulmonar, e vice-versa.

## OS MOVIMENTOS RESPIRATORIOS

O acto respiratorio se dichotomiza: o movimento pelo qual o thorax se dilata e aspira o ar para o ambito pulmonar tra-

---

(I) — Não nos interessa, por ora, focalizar a contractilidade pulmonar, graças a estas mesmas fibras, porque esta se faz com muita ~~thoracique.~~ *liberté* la rapidité du mouvement respiratoire". (Hedon).

*lentidão*

*ne se prête pas*



duz a **inspiração**, o movimento inverso, de retracção thoracica, com a expulsão do ar, definindo a **expiração**. Analyse-mol-as, de per si.

**INSPIRAÇÃO** — A ampliação da caixa thoracica é o resultado do augmento dos seus tres diametros: antero-posterior, transversal e vertical.

O augmento dos diametros antero-posterior e transversal é realizado pela elevação das costellas. De facto, essa elevação traz como resultado a projecção do esterno para frente, de vez que a columna vertebral é fixa. Basta lembrar que, no thorax em expiração, as costellas descem obliquamente para frente, formando com a columna vertebral um angulo muito agudo, aberto para baixo. Assim sendo, quando se elevam, a obliquidade diminue, tendendo para a horizontalidade, e neste movimento, como as suas extremidades posteriores, articuladas com as vertebrae, giram em torno de um eixo fixo, são as anteriores, articuladas com o esterno, que se afastam da columna vertebral. Assim se realiza o augmento do diametro antero-posterior. E' mister lembrar que o **esterno** não se desloca parallelamente a si mesmo, mas faz uma excursão para frente maior na sua parte inferior que na superior, realizando um movimento em bascula. E isso porque nem todas as costellas têm o mesmo comprimento, as maiores sendo a 6.<sup>a</sup>, a 7.<sup>a</sup> e a 8.<sup>a</sup>. O augmento do diametro antero-posterior é, pois, mais consideravel na base do thorax.

A elevação das costellas traz ainda, como consequencia, o augmento do diametro transversal, pois que uma costella que se eleva, dirige-se, ao mesmo tempo, para fóra, executando um movimento de torsão em redor de um eixo passando por suas extremidades anterior e posterior de maneira que a convexidade de sua curva, primitivamente dirigida para baixo, volta-se para fóra.



Devido a estes factos, os musculos que fazem a elevação das costellas, foram chamados **inspiradores**. São estes os que têm as suas inserções moveis sobre as costellas e as fixas sobre pontos situados acima das costellas a mover.

Uns agem na inspiração ordinaria, outros na forçada. São os primeiros: os escalenos, o pequeno dentado posterior e superior, o cervical descendente e os supra-costaes, que têm as inserções fixas na columna e as moveis nas costellas. (I).

Os outros, que agem na inspiração forçada, têm, ao contrario, as inserções fixas na caixa thoracica e as moveis na cabeça e na raiz do membro superior (sua função ordinaria sendo de mover a espadua ou a cabeça). Tornam-se capazes de auxiliar uma inspiração, uma vez mantidas fixas as partes moveis sobre que se inserem: cabeça ou raiz do membro superior, neste sentido se contraíndo o esterno-clido-mastoidêo e o trapezio; ainda por esse motivo é que os individuos com uma forte dyspnêa procuram um ponto de apoio, afim de immobilizar o braço.

Os musculos da inspiração forçada são: esterno-clido-mastoidêo, grande denteado (digitações inferiores), grande pectoral (feixes inferiores), pequeno pectoral e grande dorsal.

Quanto aos musculos intercostaes, sua acção tem sido muito discutida.

Hamberger construiu um eschema mostrando que os pon-

---

(I) — “A função destes musculos é mais importante do que se acreditava. O diaphragma, com effeito, não é o musculo de acção inspiratoria preponderante (Mosso). Este, com seus traçados, mostrou que o typo caracteristico da respiração do homem, em vigilia, se modifica durante o somno. Neste estado a respiração é menos abdominal do que costal. Este facto está bem em relação com o da persistencia dos movimentos respiratorios nos animaes cujo diaphragma está paralyzado. De outra parte, varios experimentadores mostraram que os intercostaes externos tomam parte, normalmente, na inspiração. (Gley)”.



tos de inserção dos intercostaes externos se approximam quando as costellas se elevam, porque as fibras destes musculos são obliquas de cima para baixo e de traz para diante e que, inversamente, os intercostaes internos, cujas fibras são obliquas de cima para baixo e de diante para traz, approximam seus pontos de inserção, quando as costellas abaixam.

Assim, os intercostaes externos, elevando as costellas, seriam inspiradores e os internos, abaixando-as, seriam expiradores.

A acção respiratoria destes musculos, em razão de seu pequeno volume, é minima. Admitte-se que tenham antes uma função de completar a parede thoracica, enchendo os espaços intercostaes, de tal forma que, graças á sua tensão constante, faz-se impossivel a depressão dos espaços intercostaes de fóra para dentro, pela pressão atmospherica, durante a inspiração, ou de dentro para fóra, durante a expiração.

\*

\* \*

O augmento do diametro vertical é realizado pelo abaixamento do diaphragma.

Este musculo, que divide a cavidade do corpo em duas partes, thorax e abdomen, forma uma cúpola saliente na cavidade thoracica. Suas fibras se inserem em todo o contórno da abertura inferior do thorax e de lá convergem para um centro tendinoso, o centro phrenico, que occupa a parte culminante da cupola. /u

Nestas condições, a contracção destas fibras traz como resultado a redução da curvatura da cupola e o abaixamento do centro phrenico. E' assim que o diaphragma augmenta o diametro vertical da cavidade thoracica, cuja base forma, base



convexa para cima durante o repouso do musculo e quase horizontal, quando da sua contracção.

Releva accentuar, porém, que a curvatura diaphragmatica é moldada exactamente sobre as visceras abdominaes.

Por isso quando o musculo se contráe, a sua convexidade é fracamente modificada, em razão da resistencia opposta pelas visceras, as quaes, por sua vez, são impulsionadas de cima para baixo: as paredes abdominaes se elevam synchronicamente com a dilatação inspiratoria do thorax.

O diaphragma faz, pois, as vezes de um embolo, deslizando no corpo de bomba, que é a caixa thoracica.

Sobre augmentar o diametro vertical do cône thoracico, o abaixamento do diaphragma eleva as ultimas costellas, ampliando, pois, os outros diametros.

A elevação das costellas se realiza, as fibras do diaphragma tomando como ponto fixo de inserção o centro phrenico, essencialmente movel. Como, porém, o abaixamento deste centro é limitado pela resistencia que as visceras abdominaes offerecem, constitue-se, por esta forma, uma relativa fixidez do centro phrenico em face das inserções extremamente moveis do contôrno inferior do arcabouço thoracico.

Assim, ao mesmo tempo que o centro phrenico abaixa, a periphèria do musculo se eleva.

Como sóe acontecer a outros musculos (verbi-gratia, os lombricoides da mão) que não têm pontos de inserção realmente fixos, as fibras do diaphragma tomam, ao mesmo tempo, um ponto relativamente fixo sobre as costellas para abaixar o centro phrenico e as visceras, e um ponto relativamente fixo sobre o centro phrenico (com a resistencia offerecida momentaneamente pelas visceras) para elevar as costellas.

Em synthese, a contracção do diaphragma opera, a um



tempo, o abaixamento do centro phrenico e a elevação das costellas, augmentando assim todos os diametros do cône thoracico.

Dahi o ser considerado musculo inspirador, por excellencia, sobretudo na creança e no homem. (I).

\*

\* \*

Do exposto se vê que, na inspiração, a dilatação thoracica se realiza em todos os sentidos, a acção do diaphragma, sob este ponto de vista, sendo primordial. Uma inspiração forçada utiliza todas as forças inspiratorias e põe em jogo toda a mobilidade das costellas, o esterno podendo tambem ser elevado pelos musculos que se inserem na sua extremidade superior.

Entretanto, nas condições ordinarias, na respiração tranquilla, espontanea, observa-se que em um mesmo individuo certas costellas têm uma amplitude de movimento notavel, ao

---

(I) — Não estamos de accordo com A. Mosso, para quem o diaphragma “não é o musculo de acção inspiratoria preponderante”. Embora este autor haja encontrado a modificação do typo respiratorio, do abdominal para costal, durante o somno do homem adulto, achamos preferivel ficar com Sergent e com Gley.

Para Gley, “la dilatation thoracique a lieu dans tous les sens et l'action du diaphragme parait prédominante pour produire cet effet”. Diz Sergent: “le diaphragme joue un rôle capital dans l'acto respiratoire; il est le grand muscle de la respiration; il régle, par le jeu de ses contractions, l'ampliation de la cage thoracique. Toute cause qui apportera une entrave á la liberté de ses mouvements aura pour conséquence de modifier la cinématique respiratoire”. Vê-se bem que Sergent e Gley, como outros autores, não emprestam ao diaphragma a exclusividade do acto inspiratorio, senão a sua acção preponderante sobre os musculos elevadores das costellas, o que nos parece preferivel acceitar, ao invés das idéas de Mosso.



passo que outras pouco se movem e que, de um para outro individuo, nas mesmas condições, não são sempre as mesmas costellas que têm movimentos mais amplos; em certos casos toda a caixa thoracica parece quase immovel, nenhuma costella se movendo visivelmente.

Esta observação deu logar á creação dos typos respiratorios, sobre cujo estudo, da maior importancia, voltaremos posteriormente.

**EXPIRAÇÃO** — Ao contrario da inspiração que é activa e exige a intervenção de possantes forças musculares, a expiração, na respiração calma, é puramente passiva, consistindo, em essencia, no retôrno do thorax e do pulmão aos seus primitivos estados de equilibrio.

A caixa thoracica, violentada em sua forma pelo movimento inspiratorio, tende a voltar ao seu estado de repouso, quando os musculos inspiradores se relaxam, mercê da elasticidade de suas diversas partes, cartilagens costaes e ligamentos.

Terminado o movimento inspiratorio, o pulmão, graças á sua elasticidade, volta á sua primitiva forma, acarretando neste movimento a parede thoracica, em virtude da solidariedade thoraco-pulmonar. (I).

Nestas condições, é a elasticidade do pulmão o grande factor expiratorio, fazendo-se mistér reconhecer tambem a interferencia da elasticidade da caixa thoracica, pelo intermedio de suas cartilagens e de seus ligamentos.

---

(I) — Póde parecer que neste caso, ao contrario do que se passa na inspiração, seja o pulmão activo e a parede thoracica passiva. Em verdade, porém, ambos são passivos. Da mesma maneira, o diaphragma parece subir automaticamente quando se o observa, pelo abdomen aberto e vazio: é que o pulmão subindo traz consigo o musculo. No cadaver, este musculo se mostra fortemente convexo para cima.



Emfim, as visceras e a parede abdominal, deslocadas durante a inspiração, tendem a voltar á sua posição primeira, especialmente o estomago e o intestino, que contêm gazes elasticos, recalcando assim o diaphragma para cima.

Em virtude destes factos, o mecanismo do phenomeno diverge, em se tratando da inspiração ou da expiração: a primeira, activa, processa-se graças ás contracções musculares, e a segunda, passiva, tem por substractum a reacção de elasticidade dos órgãos violentados no movimento inspiratorio.

O conceito da passividade da expiração, na respiração ordinaria, é todavia um tanto controverso. (II).

Na expiração forçada, entretanto, forças musculares intervêm, já para accelerar a sahida do ar do pulmão, já para augmentar a retracção thoracica.

Os musculos que então entram em acção, ditos **expiradores**, são os que põem abaixar as costellas e recalcar para cima o diaphragma, pela compressão dos órgãos abdominaes. Taes são o quadrado lombar, o triangular do esterno, o pequeno dentado posterior e inferior, e os musculos do abdomen (grande obliquo, pequeno obliquo, transverso e grande recto).

Esta expiração activa se produz especialmente na tosse. A parede thoracica, ao invéz de acompanhar passivamente a re-

---

(II) — O acto respiratorio, em qualquer de suas phases, pôde ser interrompido pela vontade. Assim é que, graças á acção dos intercostaes internos, pôde-se interromper a respiração, na phase expiratoria. Esta inibição voluntaria que só se pôde exercer sobre os musculos expiradores, prova que estes musculos intervêm activamente na respiração ordinaria (Lucciani).

Por outro lado, V. Aducco mostrou que, suprimidos os factores passivos de expiração, pela abertura das cavidades thoracica e abdominal, de forma a tornar impossivel a reacção do pulmão e dos gazes intestinaes, a expiração continua a processar-se.



tracção pulmonar, comprime o pulmão para augmentar a rapidez e a energia da corrente de ar (contracção dos musculos abaxadores das costellas: grande e pequeno obliquos do abdomen). Os musculos do abdomen a um tempo abaixam as costellas e comprimem as visceras abdominaes, elevando o diaphragma.

\*

\* \*

Faz-se mistér accentuar que a retracção thoracica, na expiração, não é bastante para que o pulmão tome a forma de equilibrio que teria, fóra do peito.

Nestas condições, ao fim do movimento expiratorio, o pulmão conserva ainda parte de sua elasticidade, incompletamente satisfeita.

Tanto isso é verdade que a abertura da caixa thoracica de um animal, vivo ou morto, permittindo a entrada do ar na cavidade pleural, de forma que a pressão atmospherica se exerça, igualmente, assim no exterior, como no interior do orgão, faz com que o pulmão, voltando sobre si mesmo, satisfaça totalmente a sua elasticidade.

Por outro lado, o diaphragma, que realiza uma convexidade para cima, é recalçado pela pressão atmospherica para baixo, fluctuando, fláccido.

## CONSEQUENCIAS MECANICAS DO ACTO RESPIRATORIO

O VAZIO PLEURAL — O vazio pleural é a condição que

realiza a solidariedade funcional thoraco-pulmonar, ou melhor, pulmonar-costo-diaphragmatica. (I).

O pulmão, órgão elastico contido numa cavidade fechada, e em livre communicação com o exterior, está sempre em estado de distenção, mesmo no maior esforço expiratorio: sua elasticidade nunca é satisfeita, donde sua tendencia constante de voltar sobre si mesmo, de retrahir-se para o hilo, revindo, assim, á sua posição de repouso representada pela atelectasia fœtal.

Este esforço continuado determina a tendencia ao vacuo entre os dois folhetos da pleura (I), de vez que o pulmão tende a se afastar da caixa thoracica e, pois, da pleura parietal. /e

Ora, é esta força elastica ou de retracção pulmonar, agindo constantemente, a creadora do **vazio pleural** ou **pressão negativa intra pleural**.

E assim se explica, em virtude da força elastica do pulmão, o phenomeno da **aspiração thoracica**: o pulmão exerce uma aspiração constante na face interior do thorax.

A aspiração thoracica, sendo devida á força elastica do pulmão, varia na razão directamente proporcional desta.

E como a força elastica do pulmão é maior na inspiração, por isso que, nesta phase respiratoria, o pulmão mais disten-

---

(I) — “Les déplacements d'un poumon normal dans la cage thoracique sont solidaires de ceux du systeme costo-diaphragmatique; cette solidariceté fonctionnelle est bien connue par ceux qui font des pneumo-thorax; elle est due á la pression négative de la cavité plcurale; dans l'alveole pulmonaire la pression atmosphérique est plus grande que la pression intra pleurale; le poumon ne peut s'affaisser vers le hile. (J. Roux)”.

(I) — Constata-se este facto, pondo em communicação, por abertura da parede thoracica, um manometro d'agua com a cavidade pleural, a columna d'agua é constantemente aspirada para o thorax, mais ou menos, conforme o pulmão esteja em inspiração ou em expiração.



dido adquire uma maior força de retracção elastica, segue-se que a **aspiração thoracica tem um reforço inspiratorio**.

A medida da força elastica do pulmão foi feita, experimentalmente, por dois processos:

- a) — pela medida da pressão negativa intra pleural (resultado da elasticidade pulmonar);
- b) — pela medida da pressão nas vias broncho-pulmonares (apreciação directa da força elastica do pulmão).

Assim é que Donders, Ludwig, d'Arsonval, L. Frédéricq e outros, verificaram que:

- a) — a pressão negativa intra pleural augmenta na inspiração, nesta phase a força elastica pulmonar se mostrando igual a 10 ou 15 mm. Hg.
- b) — a pressão negativa intra pleural diminue na expiração, nesta phase respiratoria a força elastica pulmonar se mostrando igual a 6 ou 8 mm. Hg.

E' pois evidente que a aspiração thoracica se reforça na inspiração.

\*

\* \*

Em synthese, a juxtaposição entre a pleura visceral e a parietal é perfeita, o intersticio que as separa sendo virtual. Falando-se, pois, de vazio pleural exprime-se tão sómente o facto de que se ao thorax fôsse dado dilatar-se, sem que o pulmão o acompanhasse neste movimento, o vacuo se produziria na cavidade pleural.

Em realidade, este vacuo não póde existir, pois que quando a caixa thoracica se dilata, na inspiração, a tendencia ao vacuo é logo compensada pela dilatação do pulmão que, sob a influencia da pressão atmospherica, se enche de ar.

A cavidade pleural, inutil é repetil-o, só se torna real quando um gaz ou um liquido a penetram.

## EFFEITOS DA ASPIRAÇÃO THORACICA

**Sobre o territorio intra-thoracico** — A aspiração thoracica se exerce continuamente, com um reforço inspiratorio, sobre o territorio intra-thoracico, distendendo excentricamente as paredes de todos os vasos, como de todos os órgãos.

Assim é que os órgãos em relação com o pulmão soffrem uma verdadeira tracção (Lian). A distensão inspiratoria do pulmão, augmentando sua tracção elastica, é um obstaculo á systole cardiaca, creando uma dilatação inspiratoria do coração (Tigerstedt).

A cupola diaphragmatica aspirada na inspiração é um exemplo frisante, a par da distensão dos órgãos ôcos.

Por outro lado, as aurículas, de paredes extensiveis, ficam constantemente abertas, sob a mesma influencia; outro tanto acontece aos grossos troncos venosos da base do pescoço.

Consequentemente, a resistencia a vencer, pelo sangue venoso intra thoracico, se acha constantemente diminuida, e a repleção diastolica das cavidades cardiacas assim favorecida, de uma maneira permanente, pela aspiração thoracica.

Estes factos crescem na inspiração, de vez que a aspiração thoracica tem um reforço inspiratorio.

**Sobre a circulação geral** — A aspiração thoracica age sobre a circulação geral, favorecendo o retôrno do sangue venoso, ao passo que crêa um obstaculo á progressão do sangue arterial.



Empregando uma expressão de Lian, pôde-se, em synthese, dizer que ella, com seu reforço inspiratorio, “tende a esvaziar as arterias periphericas, pelas suas duas extremidades”.

As veias intra thoracicas são, como vimos, constantemente mantidas abertas, sob a influencia aspiradora, disso resultando o favorecimento da repleção ventricular. A distensão venosa constitue, assim, um estado de menor resistencia para a progressão do sangue, bastando-lhe, por isso, uma fraca vis a tergo.

As veias extra-thoracicas são tambem, graças á certas disposições anatomicas, influenciadas pela aspiração thoracica, periodicamente, quando do reforço inspiratorio da mesma.

Isto porque a abertura de taes veias é assegurada, ou por expansões aponevroticas, que fixam suas paredes aos tecidos vizinhos, como sóe acontecer á femural, á jugular e outras, ou, e tal é o caso das veias hepaticas, porque têm suas paredes adherentes ao proprio tecido dos orgãos que atravessam.

Nestas condições, mercê destas disposições anatomicas (I), a aspiração thoracica age, efficazmente, sobre as veias extra-thoracicas, creando uma força de attracção periodica para o sangue (II), quando do reforço inspiratorio.

**Sobre a circulação pulmonar** — Sobre esta é que a aspiração thoracica exerce a maior influencia.

- 
- (I) — Compreende-se que, não existissem estas disposições, as veias extra-thoracicas se retrairiam sob a influencia da depressão intra vascular, creada pela attracção inspiratoria, o que augmentaria a resistencia á progressão do sangue.
- (II) — Um outro factor contribue no sentido de facilitar o affluxo venoso ao thorax na inspiração: o diaphragma abaixando-se nesta phase respiratoria, comprime as visceras abdominaes, creando-se, por esta forma, um augmento da pressão abdominal, que se exerce sobre todo o systema de veias do abdomen.

O sangue venoso é pois aspirado para o thorax, ao mesmo tempo que é recalçado para o mesmo lado.



Em primeiro lugar, as resistencias ao escoamento do sangue são diminuidas, graças á distensão excentrica das paredes vasculares, mas, ao contrario do que se passa com a circulação geral, são aqui beneficiados todos os vasos, arterias, veias e capillares, por isso que são todos intra thoracicos.

A progressão do sangue pulmonar se faz, assim, sob uma resistencia muito diminuida, e tanto menor quanto maior a abertura do vaso.

Este o caracter essencial da circulação pulmonar. E' assim que a pressão na arteria pulmonar é fraca (20 mm. de Hg. no cão). Este factos explicam o menor desenvolvimento do ventriculo direito em relação ao esquerdo: "l'effort se régle sur le degré de resistance".

Em segundo lugar, o reforço inspiratorio da aspiração thoracica, favorece ainda mais a circulação pulmonar, que é periodicamente incentivada em cada inspiração.

\*

\* \*

Assim, o effeito circulatorio da aspiração thoracica exaggera-se na inspiração. Mas, neste momento, é que o pulmão contém mais ar. "Le moment où le poumon contient le plus d'air est aussi celui où il contient le plus de sang. Remarquable exemple d'harmonie fonctionnelle!" (P. Heger).

Crêa-se, por este motivo, a condição mais favoravel á hematose.

Do exposto se vê que a circulação pulmonar depende de duas condições essenciaes: acção do ventriculo direito e aspiração thoracica. Por effeito dessas duas condições, a pressão na arteria pulmonar é muito baixa.

Quanto á velocidade do sangue, é a mesma nos vasos pul-



monares e nos da circulação geral: — “é necessario que uma igual quantidade de sangue passe no mesmo momento em todo segmento considerado do aparelho circulatorio”.

Emfim, a duração da circulação pulmonar é tres ou quatro vezes menor que a da circulação geral. Ora, a capacidade do systema pulmonar é avaliada em  $1/4$  da da circulação geral.

\*

\* \*

Estas considerações concernem á circulação pulmonar propriamente dita (arterias, veias, capillares da hematose).

Quanto aos vasos bronchicos, que garantem a nutrição pulmonar, estão sujeitos ás leis da circulação geral.

**Sobre a pressão arterial** — Lian e Kaplan, em trabalho recente, estudaram as modificações respiratorias da tensão arterial.

Os factos, por elles descriptos, encontram sua explicação no phenomeno da aspiração thoracica, justificando-se, por isso, a sua inclusão no presente capitulo do nosso trabalho.

Lembram que a successão dos differentes tempos da respiração age sobre as pulsações arteriaes de duas maneiras diversas:

- a) — póde, sem lhes alterar a regularidade, modificar sua amplitude, fazendo variar os numeros das pressões maxima e minima;
- b) — póde modificar o rhythmó cardíaco.

A arrhythmia respiratoria do coração (I) escapa á influencia da aspiração thoracica, não nos merecendo, assim, a sua descripção aqui.

Resta-nos, pois, a primeira modalidade da acção dos movimentos respiratorios, qual seja a modificação da amplitude do pulso e, portanto, da pressão arterial, sob a influencia das duas phases do rhythmio respiratorio.

Mostraram Lian e Kaplan que a pesquisa bem conduzida da tensão arterial, pelo methodo auscultatorio, evidencia que os primeiros ruidos arteriaes são de uma intensidade desigual, podendo mesmo alguns mais fracos ser inaudiveis e que estes, mais fracos ou ausentes, correspondem á inspiração, coincidindo os mais fortes com a expiração e a pausa respiratoria.

Este phenomeno recebeu de Lian o nome de **anisophonosphygmia**.

---

(I) — Estudal-a-emos quando lhe fizermos a semiologia.

Lembremos, apenas, por ora, com as palavras do prof. Rocha Vaz (Cl. Proped., 2.º vol., pag. 402) que:

“Arrhythmia respiratoria — Caracteriza-se este typo de desordem do rhythmio cardiaco pela elevação numerica do pulso na phase inspiratoria da respiração e decrescimo do mesmo na expiração. Vaquez, analysando os traçados simultaneos do pulso radial e dos movimentos respiratorios, distingue dois typos: **cadenciado** e **retardado**; no primeiro, ha succção regular do augmento inspiratorio e do retardamento expiratorio; no segundo, ha avantajada predominancia da diminuição expiratoria sobre o augmento inspiratorio. Em qualquer delles a arrhythmia apparece porque, no fim da inspiração, a contracção dos musculos respiradores determina a excitação do pneumogastrico que só desaparece no fim da inspiração”.

Vê-se bem que tal arrhythmia escapa á influencia da aspiração thoracica, sendo, antes, devida a uma acção nervosa, á maneira do que se passa com a arrhythmia orthoestatica, em que “a posição vertical desloca as visceras abdominaes que distendem os filetes do sympathico, excita-os e accelera o pulso”. (Rocha Vaz).



Os dois autores pesquisaram a anisophonosphygmia respiratoria (I) para a pressão maxima e para a minima, encontrando-a um facto physiologico.

Para a maxima, a anisophonosphygmia era constante, se bem que pouco accentuada na respiração calma, já o mesmo não acontecendo, na respiração profunda, em que os caracteres do phenomeno se intensificavam sobremaneira.

Donde dizerem: “podemos affirmar que se a anisophonosphygmia respiratoria physiologica falta em muitos individuos, nos movimentos respiratorios de amplitude media, torna-se, guardando sempre uma intensidade variavel, um phenomeno pouco mais ou menos constante, quando o individuo respira profundamente”.

Para a minima, o facto pareceu, á principio desorientador. Observando individuos sãos em que, ao nivel da maxima, a anisophonosphygmia era manifesta, notaram que, esvasiando, pro-

---

(I) — Convem accentuar que se trata, no caso, da anisophonosphygmia respiratoria.

Outras ha, não rhythmadas pela respiração.

“O pulso alternante se traduz, com effeito, quando se toma a pressão pelo methodo auscultatorio, por uma anisophonosphygmia, que se distinguirá da respiratoria pelo seu rhythmo alternante e não concordante com os movimentos respiratorios. Todavia, em certos casos, o rhythmo respiratorio é tal que a uma respiração completa correspondem exactamente duas pulsações — a anisophonosphygmia respiratoria toma então um typo de pseudo-alternancia, que se differenciará da alternancia verdadeira por uma observação prolongada ou pela suspensão voluntaria da respiração.” (Lian e Kaplan).

Existem ainda as anisophonosphygmias desordenadas, que não são nem alternantes, nem respiratorias.

Foram encontradas na insufficiencia cardiaca (Rimbaud e Boulet), nos instaveis vago-sympathicos (Monier-Vinard e Berthier).

O seu grande character é o de serem absolutamente irregulares.



gressivamente, o manguito, 5 a 6 cm. de Hg., isto é, na vizinhança da minima, percebiam-se, novamente, ruidos de desigual intensidade. Alguns eram ainda mais fortes e vibrantes; outros eram mais fracos e longinquos.

Mas aqui, ao contrario do que se passara na maxima, os ruidos fortes e vibrantes correspondiam á inspiração, ao passo que os fracos e longinquos pertenciam á phase expiratoria.

Continuando a esvasiar o manguito, essa differença desaparecia e todos os ruidos se tornavam fracos e longinquos.

Ora, este facto, que lhes parecera desnorteador á principio teve sua explicação: a inspiração abaixa a pressão minima, do mesmo modo que a pressão maxima.

“Porque, sabe-se que quando se mede a tensão arterial pelo methodo auscultatorio, lê-se o algarismo da minima no momento em que os ruidos arteriaes de fortes e vibrantes diminuem muito e, bruscamente, de intensidade. E’ claro, pois, que quando os ruidos arteriaes permanecem fortes e vibrantes durante a inspiração é porque a pressão do manguito é ainda superior ao algarismo da pressão minima, durante esta phase respiratoria. Do mesmo modo, quando os ruidos arteriaes se tornam fracos e longinquos durante a expiração, a pressão do manguito é inferior ao algarismo da pressão minima durante *esta* phase expiratoria”.

Observaram, tambem, que a influencia da respiração sobre a pressão minima é menos accentuada que sobre a pressão maxima e, ainda, mais irregular.

Tanto assim que, em certos casos, observaram os chamados **typos inversos**: ascensão de Mn durante a inspiração e abaixamento de Mx, na mesma phase respiratoria (I).

---

(I) — “D’aillcurs l’existence de ces types inverses a déjà été mise en évidence sur des tracés par Läubry e Mongeot.



Nestas condições, podemos synthetizar as conclusões de Lian e Kaplan da seguinte forma:

- a) — a inspiração abaixa a Mx, especialmente na respiração profunda, physiologicamente;
- b) — a inspiração abaixa tambem a Mn, physiologicamente, mas de uma maneira menos accentuada, mais irregular, ás vezes mesmo produzindo os *types inversos*, em que Mn sobe.

Ora, a interpretação destas modificações se faz pela aspiração thoracica.

A quéda da Mx, na inspiração, é o resultado da aspiração thoracica se exercendo sobre as arterias e sobre o coração.

Sobre as arterias, já porque é uma força que se oppõe á progressão da onda sanguinea, já porque, aspirando para o thorax o conteúdo das veias, favorece a passagem do sangue arterial para os capillares. Como dizem Lian e Kaplan "l'aspiration thoracique inspiratoire tend á vider les artères périphériques par leurs deux bouts".

Sobre o coração, ainda por força da aspiração thoracica inspiratoria e, pois, pelo exaggero inspiratorio da força elastica do pulmão, "cette resistance élastique produit sur tous les organes avec lesquels le poumon entre en contact une véritable traction" (Lian).

---

Snyder qui dans son travail étudie en série les variations respiratoires de la pression diastolique note que sur 28 cas, vingt fois l'inspiration élève cette pression diastolique et huit fois elle l'abaisse.

Nous avons au contraire gardé de nos mesures presonnelles l'impression que l'abaissement inspiratoire de la tension maxima est plus fréquent que le phénomène inverse". (Lian e Kaplan).



Ademais, dizem Lian e Kaplan, Marey e Tigerstedt já haviam aventado a idéa de que a distensão inspiratoria do pulmão, augmentando a tracção elastica deste orgão, age em sentido contrario da contracção systolica do coração, creando-lhe um ligeiro obstaculo, qual seja a dilatação inspiratoria do coração.

“Le poumon a donc sur la systole cardiaque une action frénatrice permanente á renforcement inspiratoire”. (I).

A aspiração thoracica, exercendo-se sobre o conteúdo dos vasos tende a abaixar tambem a Mn.

Ao contrario, porém, do que succede a Mx, a diminuição da amplitude das systoles cardiacas não tem como resultado constante a quédia da Mn.

Esta diminuição de amplitude tende, ao invece, de uma maneira geral, á approximar os 2 algarismos da tensão pelo abaiçamento de Mx e elevação de Mn.

E isto faz comprehender porque a acção inspiratoria, tão constante para Mx, é fraca e susceptivel de ter um sentido variavel sobre Mn.

Talvez reacções vaso-motoras intervenham para inverter o sentido dos phenomenos (Lian).

\*

\* \*

A Anisophonosphygmia respiratoria tem seu valor semiologico, e por isso, tornaremos a voltar ao seu estudo.

---

(I) — Rist, estudando estes factos, provou-lhes a veracidade mostrando que cada vez que um derrame gazoso (pneumothorax ou pneumo-pericardio) vem isolar o coração dos pulmões, os batimentos cardiacos, vistos ao écran, tomam uma amplitude exaggerada, de vez que não são mais frenados pela tracção elastica do pulmão.



Lembremos, apenas, por ora, que ella é muito accentuada em certos estados pathologicos como no pulso paradoxal, nas affecções respiratorias dyspnéisantes e na insufficiencia cardiaca.

Por outro lado, verifica-se do exposto que a arrhythmia respiratoria paradoxal ou pulso paradoxal de Kussmaul (retardamento do pulso na inspiração e acceleração na expiração) nada mais é que o exaggero do phenomeno physiologico que é a quéda inspiratoria da pressão arterial maxima.

Como lembra o prof. Rocha Vaz, em seu citado trabalho, "Müller, com uma experiencia que lhe é propria, demonstrou que nas condições normaes se observa diminuição do pulso na phase inspiratoria da respiração. Qualquer individuo que respire exclusivamente por uma das narinas, a outra permanecendo obliterada, e que neste momento, dilate o thorax no maximo, com o fechamento da glotte, apresenta a arrhythmia respiratoria do pulso".

E ainda: "Potain era contrario a esta denominação pela razão simples de que este phenomeno nada tinha de paradoxal, pois, para elle e Marey, o rhythmico habitual do pulso respiratorio consistia no retardamento na inspiração".

\*

\* \*

**MOVIMENTO DO AR NO PULMÃO** — Este phenomeno resulta, como acontece ao movimento do sangue nos vasos, da desigualdade das pressões.

A entrada e a sahida do ar provêm das differenças existentes entre a pressão atmospherica e a pressão do ar intra-pulmonar: durante a inspiração, a pressão intra pulmonar, em virtude da dilatação thoracica, torna-se inferior á atmospheri-



ca, a differença sendo tanto maior quanto mais energica fôr a inspiração (um manometro em communicação com a trachéa indica uma pressão negativa de cerca de 1mm. de Hg. na inspiração calma, mas que na inspiração forçada pôde elevar-se a 57 mm. de Hg.), donde se estabelecer uma corrente aerea do exterior para o interior do pulmão; inversamente, na expiração, a retracção thoraco-pulmonar eleva a pressão do ar intra pulmonar a um numero superior ao da atmosphera, donde se originar uma corrente aerea indo do interior para o exterior do pulmão (um manometro adaptado á trachéa accusa uma pressão positiva de 2 a 5 mm. de Hg. que se eleva a 87 mm. de Hg. na expiração forçada).

A pressão expiratoria, é, pois, superior á depressão inspiratoria.

Em virtude da disposição em forma de cône, da arvore respiratoria, tendo por vertice a trachéa e por base os alveolos pulmonares, a pressão e a velocidade do ar diminuem, á medida que este progride de fóra para dentro do pulmão.

**ESPIROMETRIA** — Constitue a medida do volume do ar respiratorio (Roux), realizada commodamente, pelo intermedio do espirometro de Hutchinsonson.

Este autor chama **capacidade vital** á quantidade de ar que, após uma inspiração maxima, pôde ser expirada, exprimindo, assim, o volume de ar circulante, na respiração forçada. Variavel, pois, com o typo individual, eleva-se approximadamente, a 3,5 litros, no adulto são e bem conformado.

Acontece, porém, que mesmo após as mais fortes expirações, resta ainda no pulmão um certo volume de ar que só pôde ser expulso pela abertura da caixa thoracica, de forma a permitir a completa satisfação da força elastica pulmonar. Ainda assim, ficará um pouco de ar, cuja sahida será realizada pelo



esmagamento do parenchyma pulmonar, tornando-o um tecido compacto, analogo ao pulmão do fœtus, virgem de respiração.

Esta quantidade de ar que resta no pulmão, após as mais fortes expirações, constitue o **ar residual** ou **residuo pulmonar**. A condição de sua saída é pois a cessação do vazio pleural (Roux).

Nestas condições, a **capacidade total** do pulmão vem a ser igual á capacidade vital de Hutchinson sommada ao **ar residual**.

A respiração ordinaria não se utiliza de toda a capacidade vital, apenas 500 cm.3 de ar entram em jogo nos movimentos respiratorios — é o **ar corrente**. Na respiração forçada, porém, além do ar corrente, 1.500 cms.3 de ar podem ser inspirados, igual quantidade podendo ser expirada, taes volumes constituindo respectivamente o **ar complementar** e o **ar de reserva**.

Ar corrente, ar complementar e ar de reserva, que constituem a capacidade vital de Hutchinson, podem ser directamente medidos com o espiometro.

O volume do ar residual foi obtido pelo methodo das misturas (I), imaginado por Gréhant que obteve 1.500 cms.3 para resultado.

Este autor denominou **capacidade pulmonar** á quantidade de ar, que subsiste no pulmão, após uma expiração ordinaria (não forçada), igual, pois, á somma do ar residual e do ar de reserva

- 
- (I) — Após uma expiração ao ar livre, <sup>inspira-se</sup> ~~respira-se~~ certa quantidade de H contido em um balão graduado; este gaz, que não é absorvido pelo pulmão, mistura-se com o ar alveolar e após alguns movimentos respiratorios, a mistura de H e de ar é homogenea no bálão e no pulmão. A analyse da mistura mostrará a quantidade de ar da unidade de volume; a quantidade de H empregado sendo conhecida, um calculo simples nos dará o ar que restava no pulmão, depois da expiração ao ar livre.



Em synthese :

Capacidade total do pulmão (5 litros)	}	Capacidade vital de Hutchinson	}	Ar complementar	1,500	}	Capacidade pulmonar de Gréhant (3 litros)
		(3,500)		» corrente	0,500		
				» de reserva	1,500		
		Ar residual.....		1,500			

VENTILAÇÃO PULMONAR — E' a maneira pela qual o ar se renova no pulmão.

O ar intra pulmonar não é puro, por isso que contém, em ambas as phases respiratorias, uma notavel quantidade de CO<sup>2</sup>.

A quantidade de ar puro que penetra o pulmão, na inspiração, não é toda utilizada, parte sendo regeitada pela expiração seguinte, parte subsistindo no pulmão, onde se mistura á massa gazosa intra pulmonar, por diffusão. Ora, a massa gazosa intra pulmonar, viciada, constitue a capacidade pulmonar de Gréhant (com 3 litros de volume), na qual se vem diluir o ar inspirado (Leon Binet).

A quantidade de ar puro, que subsiste no pulmão, após a expiração, foi avaliada por Gréhant (I), que a achou igual a 330 cms.3

A' relação entre a quantidade de ar puro que subsiste no pulmão após cada movimento respiratorio e a **capacidade pulmonar**, Gréhant chamou coefficiente de ventilação:  $330|3000=0,11$ .

(I) — Ainda aqui Gréhant utilizou seu methodo das misturas. Este autor inspirou 500 cms.3 de H, quantidade igual á do ar corrente, e expirou o mesmo volume. Este ultimo era uma mistura de H e de ar vindo do pulmão, a analyse encontrando 170 cms.3 de H, donde 330 cms.3 de H terem ficado no pulmão, após a expiração. O ar se comportando como o H resulta que, após cada movimento respiratorio, sobre 500 cms.3 de ar, 170 são regeitados e 330 ficam no pulmão, misturando-se com a massa gazosa intra pulmonar, por diffusão.



Assim, a massa de ar viciado dos pulmões se mistura com 1/11 de seu volume de ar puro, em cada inspiração.

O coeficiente de ventilação varia com a capacidade pulmonar e com o volume de ar inspirado. Uma forte inspiração produz uma ventilação mais eficaz que duas outras menores, somando o mesmo volume (Grehant).

**DEBITO RESPIRATORIO** — Exprime a velocidade da corrente aerea atravez o orificio de entrada, tanto em ins como em expiração.

Pelo intermedio de sua mascara manometrica, Pech mostrou que o **debito maximum**, obtido com energicas respirações, se mostra igual a 1 litro e 700, por segundo, tanto na ins como na expiração.

## MOVIMENTOS ASSOCIADOS AO ACTO RESPIRATORIO

O desenvolvimento respiratorio do pulmão se faz acompanhar de movimentos de diversos orgaos a elle annexos, determinando, outrossim, movimentos nas partes visinhas do thorax.

**MOVIMENTOS DOS DIVERSOS CONDUCTOS AEREOS** — O ar, que o desenvolvimento respiratorio leva ou expulsa do pulmão, passa pelas narinas, pela pharynge, pelo larynge, pela trachêa e pelos bronchios. A abertura das diversas vias aereas é facilmente assegurada. Em virtude de suas texturas, osseas ou cartilaginosas, as narinas, a pharynge, o larynge, a trachêa e os bronchios estão constantemente abertos. Admais, a luz destes conductos se amplifica sob a acção dos movimentos associados aos de conjuncto thoraco-pulmonar, durante o acto respiratorio.

**NARINAS** — dilatam-se, na inspiração, por acção dos musculos elevadores e dilatadores das abas do nariz (immergação facial); este movimento, que é pouco apreciavel na respiração



calma do homem accentua-se na respiração profunda e na dyspnéa, porque, então, a contracção muscular deve intervir para impedir o achatamento das narinas pela pressão atmospherica.

PHARYNGE — Ao nivel da pharynge, o canal aereo cruza o canal alimentar. E' conhecido o mecanismo do obliteramento das communicações do pharynge com as vias aereas (de um lado: fossas nasaes para cima e para traz, de outro lado, larynge para baixo e para frente), e a que elle apresenta com a cavidade búccal.

LARYNGE — Na inspiração, abaixa-se, ao mesmo tempo que o seu orificio inferior, a glotte, se alarga; na expiração, ao contrario, retráe-se. Moderadamente aberta na inspiração calma, com a forma de um triangulo alargado na sua parte interarytenoidéa, dilata-se muito mais na inspiração profunda, e as cordas vocaes então se afastam fortemente pela contracção dos musculos dilatadores da glotte; na expiração, ao contrario, as cordas vocaes se approximam, interceptando uma fenda estreita.

No esforço, esta estenose é completa, e o thorax comprindo o ar, que se não póde escapar dos pulmões, forma um ponte de apoio solido para os musculos contraidos.

A dilatação da glotte resulta do afastamento das cordas vocaes inferiores, uma da outra, phenomeno devido á contracção dos dois musculos crico-arytenoidéos posteriores.

Tal é a importancia destes musculos na respiração que se póde dizer (Gley) que a vida depende da sua integridade funcional, pois que a estenose da glotte sendo um obstaculo á entrada ou á sahida do ar, acarreta a morte por asphyxia. Estes musculos são innervados pelo laryngêo inferior ou recorrente, ramo do vago.

TRACHÉA — Na respiração, calma não apresenta movimentos, mas na forçada, ella é submettida á acção dos muscu-



los supra e infrahyoidêos, realizando movimentos de ascensão e de descida. Desce na ins ao mesmo tempo que a sua luz se alarga; phenomenos inversos se passam na expiração.

**BRONCHIOS** — Estes tambem apresentam movimentos associados ao acto respiratorio.

Os grandes e medios bronchios têm sua abertura constantemente assegurada, mercê da sua textura cartilaginosa.

Já nos bronchiolos, em que o elemento cartilaginoso é raro e descontínuo, senão ausente, a abertura é assegurada pelo estado de semi-contracção de suas fibras musculares lisas, abundantes nas paredes bronchiolares e com uma disposição annular, á maneira de sphyncter, na sua quase totalidade (I).

Desta disposição anatomica se depreende que a luz bronchiolar está sob a directa dependencia destas fibras musculares, cujo tonus é regulado por um mecanismo nervoso, como veremos no estudo da innervação da musculatura bronchica.

Isto posto, verifica-se dos estudos de Macklin que os bronchios são séde de duas ordens de movimentos:

a) — Uns, consistindo em **modificações do comprimento**: não só os grandes bronchios senão tambem os bronchiolos se alongam na inspiração ao passo que se encurtam na expiração.

---

(I) — Acreditamos harmonizar desta maneira os factos. E isso porque os dois principaes trabalhos sobre a musculatura bronchica, recentemente apparecidos, e á mesma época (differença de dias, tão sómente) concluem diversamente. Assim é que para Hallion, a disposição destas fibras musculares lisas, é sempre annular, á maneira de sphyncter, ao passo que, para Macklin, tambem existe a disposição em rêde: nem todas as fibras são circulares, algumas são obliquas formando com as outras uma rêde.

Ambos os trabalhos, de grande valor, trazem as suas verificações fortemente documentadas. Releva acrescentar que Hallion refere que “ao terminar o meu, apparece um outro trabalho, cuja leitura aconselho”.



Estes factos foram verificados pela radiographia e pela bronchoscopia. A primeira mostrou que um pedaço de metal introduzido no grande bronchio direito de um menino se desloca cerca de 2 cms. e que habeis provas radiographicas feitas em ins e expiração permittem observar modificações de comprimento de todos os bronchios susceptiveis de dar uma sombra. A segunda constatou o alongamento inspiratorio e o encurtamento expiratorio dos bronchios visiveis.

Macklin explica o phenomeno dizendo que o alongamento dos bronchios é devido a um só factor, a tracção exercida sobre os bronchios elasticos pelos saccos alveolares distendidos, sendo pois um phenomeno estrictamente passivo; ao passo que o encurtamento se realiza por dois factores: a retracção das fibras elasticas, anteriormente distendidas, e a contracção dos musculos bronchiccos, cujas fibras não são apenas circulares — algumas são obliquas, formando com as primeiras uma sorte de rede.

b) — Outros consistindo em **modificações do calibre**: que augmenta na ins e diminue na expiração. Ainda aqui foram a radiographia e a bronchoscopia que verificaram os factos.

E Macklin explica: o alargamento inspiratorio do calibre bronchico é um phenomeno passivo, devido á dilatação, sob a pressão do ar inspirado, e a retracção expiratoria é realizada pela acção dos musculos de Reisseisen.

**MOVIMENTOS DO ABDOMEN E PRESSÃO INTRA ABDOMINAL, DURANTE A RESPIRAÇÃO** — Os movimentos de expansão e de retracção do abdomen são synchronicos com os movimentos respiratorios do thorax.

São devidos á acção diaphragmatica: a expansão abdominal inspiratoria resulta do abaixamento do diaphragma, impulsionando a massa intestinal para baixo e para frente, donde



distensão das paredes abdominaes; na expiração, estas paredes voltam sobre si mesmas, mercê de sua propria elasticidade.

A intervenção dos musculos expiradores só se faz, como vimos, na expiração forçada.

A pressão intra-abdominal é, pelo mesmo mecanismo, submettida á variações periodicas, que decorrem dos movimentos respiratorios. Na respiração normal, sem esforço, estas variações são axactamente inversas ás da pressão intra-pulmonar.

De facto: a inspiração produz de um lado a distensão pulmonar, donde diminuição da pressão intra-pulmonar, e, de outro lado, a compressão das visceras abdominaes, sufficiente para afastar as paredes do abdomen da sua posição de repouso, donde augmento da pressão intra abdominal. A expiração produz effeitos oppostos.

### OS TYPOS RESPIRATORIOS

Beau e Maissiat concluíram de seus estudos que tres são os typos respiratorios da especie humana: abdominal, costo inferior e costo superior, em relação com a idade e com o sexo.

Tres pneumographos applicados ao redor do tronco, em alturas diversas, o primeiro na parte superior do thorax, o segundo ao nivel das costellas inferiores e o terceiro ao nivel do umbigo — fornecem traçados, cujas amplitudes variam para um mesmo individuo, variando, outrosim, no homem, na mulher e na creança.

No homem adulto, as maiores amplitudes são dadas pelo pneumographo intermediario, donde seu typo respiratorio ser costo inferior. Na mulher, é o pneumogramma obtido na parte superior do thorax, o que offerece maior amplitude, sendo por isso costo superior ou pectoral o typo respiratorio feminino. Finalmente, é o pneumographo, ao redor do umbigo, que re-



gistra maior amplitude dos movimentos respiratorios na creança, o seu typo respiratorio sendo pois abdominal ou diaphragmatico.

Esta distincção não pôde, porém, ser considerada absoluta, como observa Gley, lembrando que mesmo agindo isoladamente o diaphragma eleva as ultimas costellas, ao passo que, no typo costo superior, as costellas inferiores são em parte elevadas, porque o esterno não se poderia mover sem arrastal-as na sua ascensão.

Por outro lado, Sergent (1), recordando que a ampliação e a retracção da caixa thoracica não estão, apenas, sob a exclusiva dependencia do diaphragma, senão tambem dos outros musculos inspiradores thoracicos e abdominaes, considera, tão sómente, dois grandes typos respiratorios, conforme as predominancias respectivas de taes ou quaes musculos, no jogo dos movimentos respiratorios.

Preferimos, por estas razões, ficar com Sergent, para nós havendo dois grandes typos respiratorios: o typo diaphragmatico ou abdominal-costo-inferior e o typo costo-superior.

Estes dois typos são definidos pelo gráo de deslocamento da região thoraco-abdominal durante a inspiração e a expiração e condicionados, não só pela idade e pelo sexo, como queriam Beau e Maissiat, mas tambem pela **attitude** do individuo e pela **intensidade respiratoria** (respiração espontanea e respiração forçada).

O typo diaphragmatico é o do homem adulto, devido, possivelmente, á menor flexibilidade dos arcos costaes superiores, á tonicidade mais forte do diaphragma e ao desenvolvimento da cintura muscular abdominal.

O typo costal superior é o da mulher, admittindo-se que é

---

(I) — E. Sergent (op. cit.).



devido á frequencia do relaxamento da cintura abdominal (pto-se, gravidez) e ao habito respiratorio consecutivo ao entrave dos movimentos das costellas inferiores, pelo uso do espartilho.

Para Marey, os typos respiratorios seriam os mesmos no homem e na mulher, normalmente, o uso do espartilho responsabilizando, pela compressão que exerce sobre a base do thorax, a modificação que vulgarmente se observa.

E' justo, como salienta Sargent, que o habito influa no phenomeno, mas de maneira relativa.

E isso porque Lesné e Binet (I) constataram que o lactente masculino respira com um typo abdominal e o feminino com um typo costal superior. Assim, a differenciação do typo respiratorio nos dois sexos não teria uma origem mecanica e adquirida, a precocidade de sua appareição indicando, antes, um caracter sexual (II).

Além disso, os typos respiratorios variam com a attitude do individuo e com a intensidade da respiração, postas de lado as condições de idade e de sexo.

Na posição vertical, os movimentos respiratorios, tendem para o typo diaphragmatico e na posição resupina para o typo costal.

---

(I) — Citados por Srgent (Influence du sexe sur le type respiratoire des nourrissons Societé de Pédiatrie, 16—12—919).

(II) — Gley diz que, a partir da puberdade, o typo respiratorio da mulher deixa de ser abdominal ou costo inferior para ser costo superior e que "sem duvida, esta ausencia do jogo diaphragmatico está em relação com as funções genitales; á época da gestação, o diaphragma não pôde, sem inconvenientes, fazer pressão sobre o utero gravido".

Porque não admittir, pois, a differenciação de um typo respiratorio para a mulher, de accôrdo, com as suas funções genitales? Por isso, achamos cheia de razão a hypothese de um caracter sexual para o typo respiratorio feminino, como o querem Lesné e Binet.



Na respiração forçada, a inspiração é sobretudo costal e a expiração sobretudo diaphragmatica.

Destes dados se depreende uma noção primordial, qual seja a da **supplencia reciproca dos movimentos costaes e dos movimentos diaphragmaticos**, no individuo normal, em diversas condições physiologicas.

E assim, a cinematica respiratoria se nos apresenta como um verdadeiro **movimento differencial** (Sergent), facto este da maior importancia.

### O MOVIMENTO DIFFERENCIAL

O estudo da cinematica respiratoria feito com diversos meios de exploração (inspecção, pneumographia, radioscopia...) mostra que, em um individuo normal, assim nas diversas attitudes (posição vertical, decubitus dorsal, decubitus lateral), como na respiração inconsciente e na forçada, não ha concordancia mas **supplencia** entre a amplitude dos movimentos do thorax e do abdomen: tanto maior a ampliação thoracica, tanto menor o deslocamento da parede abdominal.

Lembra Sergent que estes factos vêm de 1886, com os estudos, a respeito, de A. Mosso.

Durante a respiração inconsciente, no homem adulto, a parede abdominal se eleva na inspiração, sob a pressão das visceras recalcadas pelo diaphragma, e se retráe, passivamente, na expiração.

Entretanto, na respiração forçada, verifica-se que, na inspiração, a ampliação thoracica é bem mais consideravel que o deslocamento da parede abdominal, ao passo que, na expiração, a retracção abdominal é muito mais profunda.

Assim, na inspiração forçada, predomina o movimento costal, preponderando o diaphragma, na expiração forçada.



A pneumographia, feita ao nível do concavo epigástrico, mostrou a Achard e Binet (I), que na expiração forçada, a retracção abdominal é fortemente activa, ao invéz de passiva, e por conseguinte, neste caso, a acção dos musculos abdominaes se associa á do diaphragma para augmentar a força expiratoria.

Thooris verificou que, na **inspiração forçada**, o abaixamento enérgico do diaphragma suscita uma contracção intensa da parede abdominal, que se traduz por uma retracção profunda desta parede. Este autor concluiu que esta synergia funcional póde ser aproveitada: nos casos de tonus diaphragmatico insufficiente, este tonus poderia ser excitado, por reacção inversa, já pelas contracções intensas da parede abdominal, já pela pressão violenta exercida com as mãos sobre esta parede.

Sergent faz, todavia, uma objecção a Thooris, lembrando que, na inspiração forçada, a ampliação thoracica se faz sobretudo pelo exaggero da respiração costal superior. Assim sendo, é licito admittir-se que, após a phase de abaixamento do diaphragma, tão intenso quanto possivel, sobrevem esta phase costal complementar, que póde favorecer o relaxamento do musculo e a ascenção da massa abdominal para a caixa thoracica, donde retracção passiva, e não activa, da parede abdominal.

Além do que, lembra Sergent, Prosper Merklen já havia assignalado a frequencia desta retracção abdominal respiratoria na segunda infancia, idade em que o typo respiratorio é sobretudo costal superior, em virtude da grande flexibilidade dos

---

(I) — O traçado indica que a retracção abdominal se faz em dois tempos: "il a tout d'abord, un affaissement normal, puis un second soulèvement, moins accentué, dû à la contraction de la paroi abdominale inférieure, qui, par l'hypertension engendrée, soulève le creux épigastrique".



arcos costaes e do desenvolvimento ainda incompleto da potencia muscular do diaphragma.

Estes dados mostram a complexidade da cinematica respiratoria e focalizam as **synergias funcçionaes compensadoras** entre o diaphragma e os musculos da parede thoracica e da parede abdominal.

Esta synergia compensadora é particularmente manifesta entre o diaphragma e os musculos thoracicos, onde toma nitidamente os caracteres de um **movimento differencial**.

Assim é que Mosso mostrou que, durante o somno, a respiração se torna sobretudo costal emquanto que, no momento da morte, as contracções do diaphragma augmentam de amplitude, á proporção que diminuem os movimentos costaes.

Paillard e Maingot, com a exploração radioscopica, estudaram com facilidade este caracter differencial pelo exame do individuo na posição vertical, no decubitus dorsal e no decubitus lateral. Mostraram ainda que se se comprime fortemente o thorax de um individuo em expiração forçada, compressão tão intensa que não permita nenhum movimento costal, a respiração não se póde fazer senão pelo jogo do diaphragma; ora, quando faziam esta experiencia num individuo cujo typo respiratorio era habitualmente costal, estes autores viram a respiração se desenvolver com um *rhythm*o diaphragmatico, concluindo que, "le mouvement diaphragmatique commence dès qu'une résistance suffisante s'oppose à l'expansion costale", o que mostra a supplencia possivel entre os dois typos respiratorios. Se este mesmo individuo, cujo diaphragma não se move, quando se o examina na posição vertical, é examinado em decubitus lateral, deitado sobre um plano resistente, o braço afastado, os dois hemithoraces se comportam differentemente: no hemithorax inferior (~~comprido~~), o hemidiaphragma corres-

*Comprido*



pondente é fortemente recalcado para a cavidade thoracica e seus movimentos tomam uma grande amplitude, ao passo que os movimentos costaes, são quase nullos ou mesmo ausentes; no hemithorax superior (não comprimido) os phenomenos são inversos; os movimentos thoracicos e diaphragmaticos são inversamente proporcionaes.

A constatação desses factos vem facilitar a interpretação do mecanismo dos movimentos respiratorios, justificando o qualificativo de **movimento differencial** e permittindo comprehender a differenciação dos typos respiratorios physiologicos e as modificações da cinematica respiratoria, no curso das affecções (diaphragmaticas, thoracicas, abdominaes e nervosas), que lhe perturbam o funcionamento normal (Sergent).

## O rhythmo respiratorio

Os movimentos respiratorios se realizam automaticamente e debaixo de um determinado rhythmo.

O conceito deste automatismo deve ter uma origem muito remota.

Ac primeiro observador que houvesse voltado sua attenção para tacs factos, não poderia ter passado desaperecebido o phenomeno.

Se é verdade que a vontade, dentro de estreitos limites, é capaz de modificar o rhythmo, a frequencia e a amplitude dos movimentos da respiração, torna-se comtudo, impotente para completamente suspendel-os. A vontade mais energica e forte é vencida por esta sensação particular: a necessidade de respirar.

Physiologicamente, a funcção respiratoria se desenvolve, á maneira dos reflexos, sem intervenção de nenhum elemento psychico, fóra de toda a participação do cerebro.

Prova-o á evidencia o facto della persistir em certos estados do organismo em que a consciencia está abolida, como no somno natural, no coma e na anesthesia.

Observou-se mesmo a sua existencia em fœtos anencephalos.

Quanto ao rhythmo respiratorio, já entrevisto pela simples inspecção do thorax, teve-se o seu conhecimento exacto com o



advento da pneumographia. Assim, pelo intermedio dos pneumographos, que permitem medir e registrar a expansão circumferencial da caixa thoracica, se obtem o traçado da curva da respiração ou melhor o pneumogramma, por onde commoda e seguramente se pôde estudar o rhythmo respiratorio.

Por este processo, consegue-se, no estado normal, o seguinte traçado

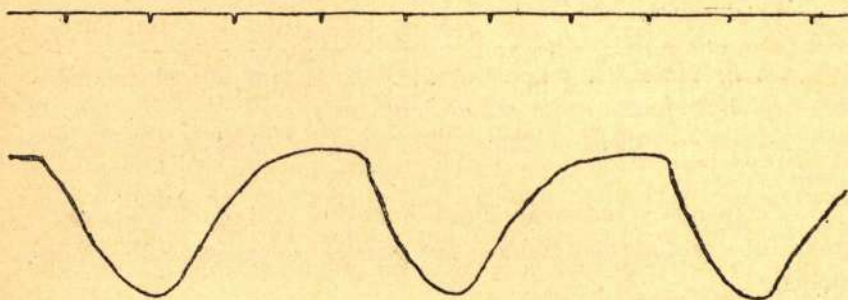


Fig. 1 — Pneumogramma normal

cuja analyse ensina:

a) — que a linha de inspiração é quase verticalmente descendente, rectilinea, sem accidentes: o movimento inspiratorio é portantod rapido e sensivelmente uniforme em toda sua duração;

b) — que a linha de expiração succede immediatamente a precedente, sem pausa: não ha, pois, pausa inspiratoria e assim que termina o movimento de dilatação thoracica, os musculos inspiradores se relaxam bruscamente;

c) — que a linha de expiração, sobre ser mais longa do que a de inspiração, se apresenta constituida por duas partes distinctas: a prãmeira quase verticalmente ascendente, e a segunda, visinha do apice da curva, sóbe obliquamente, approxi-

mando-se da horizontal, até o ponto em que se continúa com a linha de inspiração seguinte. Assim, o movimento de retracção thoracica na expiração é a principio brusco, rapido, relaxando-se depois consideravelmente até se tornar quase insensivel no fim desta phase respiratoria.

Muito ao contrario ao que poderia induzir a simples inspecção do thorax, não ha pausa expiratoria.

Esta existisse, e a segunda parte da linha de expiração seria uma horizontal, formando um planalto, o que jámais foi observado, mesmo nos mais perfeitos pneumogrammas.

Vê-se, pois, pelo estudo analytico dos traçados, que os movimentos respiratorios se repetem, sem pausa, realizando uma **sucessão rhythmica**, não só pela forma que revestem senão tambem por se processarem em tempos eguaes, o que facilmente se verifica pela adaptação ao pneumographo de um aparelho que meça o tempo.

Desta forma, á luz da pneumographia, foi ractificado aquillo que já a simples inspecção houvera entrevisto: a existencia de um rhythmo respiratorio.

\*

\* \*

E' evidente, pois, que os musculos respiratorios se contraem synergicamente para a realização dos movimentos respiratorios. E esta harmonia, esta synergia funcional é apanagio do systema nervoso.

Faz-se mistér, portanto, que os diversos departamentos nervosos, que commandam taes contracções musculares, sejam subordinados á acção coordenadora e preponderante de um centro superior. Dahi a noção dos centros respiratorios.



## CENTROS RESPIRATORIOS

Se é verdade que os modernos conhecimentos da physiologia nervosa nos fazem responsabilizar um centro superior para explicar a synergia dos movimentos da respiração, releva contudo salientar que já Galeno havia observado o desaparecimento da vida com a função respiratoria, quando a medulla era seccionada entre a primeira e a segunda vertebrae cervicaes, facto este que lhe trouxe a vaga noção de uma influencia bulbar sobre os phenomenos respiratorios. Noção indecisa que ficou muito embora Galeno, com os poucos recursos de sua época, não a conseguisse explicar.

Só mais tarde, já em 1812, Legallois, com suas experiencias, conseguiu demonstrar esta influencia bulbar, concluindo que “la respiration dépend d’un endroit assez circonscrit de la moelle allongée, lequel est situé á une petite distance du trou occipital et vers l’origine des nerfs de la huitième paire”. (I).

As experiencias de Legallois, feitas em gatos e coelhos recém-nascidos, consistiram essencialmente em secções da medulla, debaixo para cima até o bulbo e, inversamente, na extirpação do cerebro e do cerebello: a secção da medulla, na altura da 7.<sup>a</sup> vertebra cervical, suprime os movimentos das costellas e, na altura da 4.<sup>a</sup>, os movimentos do diaphragma, ficando conservados os da face; a ablação do cerebro e do cerebello, por córtes successivos de diante para traz, até o nucleo de origem do nervo facial (dilatador das narinas) deixa intactos todos os movimentos respiratorios; se a secção se faz entre o nucleo de

---

(I) — Nesta época, entendia-se por 8.<sup>o</sup> par, segundo a nomenclatura dos nervos craneanos de Willis, o glosso pharyngeo, o espinal e o pneumogastrico reunidos.

origem do facial e o do pneumogastrico, supprimem-se os movimentos respiratorios da face, conservando-se os do diaphragma. Seccionando-se a medulla alongada ao nivel do buraco occipital, todos os movimentos respiratorios desaparecem.

Flourens, em 1842, localizou de uma maneira mais precisa este centro respiratorio, picando com um fino estylete o assoalho do quarto ventriculo em um ponto situado no vertice do V do calamus, com o que observou não só a parada instantanea da respiração, senão tambem o desaparecimento de todas as funcções da vida. Por isso, e pela influencia das idéas da época, chamou a este ponto “nó vital”.

Schiff e Girard, em 1891, retomando as experiencias de Legallois, com a hemiseccção da medulla cervical, realizada um pouco para traz do calamus scriptorius, observaram a “hemiplegia respiratoria de Schiff”.

Assim é que constatarem a paralyisia dos movimentos respiratorios thoracicos e abdominaes da metade do corpo correspondente á secção, por esta forma demonstrando que os musculos respiratorios cessam de funcionar uma vez rompidas as connexões dos centros nervosos, que os commandam, com o bulbo.

Hoje em dia, experiencias outras levam aos mesmos resultados. Consegue-se suspender temporariamente a actividade do centro respiratorio bulbar, já pelo resfriamento (gelo ou misturas refrigerantes), já pela anesthesia local (solução de cocaina). A parada dos movimentos respiratorios persiste emquanto dura o resfriamento ou a anesthesia.

\*

\* \*

As experiencias provam, assim, á saciedade, a existencia de um centro respiratorio bulbar.



Não porém um “nó vital”, como queria Flourens. A expressão é *impropria* por isso que deixa suppor a existencia de um principio especial, de uma “força vital”, a velha illusão dos antigos physiologistas, e que não resistiu á analyse feita pela Sciencia, á luz meridiana dos factos. O desapparecimento de todas as funcções vitaes, após a picada do V do calamus feita por Flourens, é a consequencia logica da parada da respiração.

Não “nó vital”, mas **centro coordenador** das contracções synergicas dos musculos respiratorios.

A localização anatomica do centro coordenador continúa, entretanto, imprecisa, não existindo no bulbo um conjuncto celular que lhe corresponda.

Póde-se apenas dizer que fica situado na substancia reticulada do bulbo, um pouco para baixo dos nucleos de origem dos pneumogastricos, e para dentro das raizes dos nervos hypoglossos (Mislasvki, 1885).

Além do que, este centro é constituido por duas metades symetricas situadas de cada lado da linha mediana. A symetria dos movimentos respiratorios da face e do thorax é assegurada pelas connexões intra bulbares entre as duas metades direita e esquerda.

Comtudo, a autonomia das duas partes é bem grande, pois que a secção longitudinal do calamus, exactamente praticada na linha mediana, não supprime os movimentos respiratorios, que continuam synchronicos.

Autonomia grande se bem que não absoluta: a excitação da extremidade central de um pneumogastrico, após a secção longitudinal do bulbo, modifica apenas os movimentos respiratorios do lado correspondente ao nervo excitado; no estado normal, ao contrario, a excitação do mesmo nervo modifica os movimentos respiratorios de ambos os lados.

Sobre ser constituido de duas metades symetricas e em



grande parte autonomas, o centro coordenador é funcionalmente duplo, composto de um centro inspirador e de um centro expirador, como bem o demonstra a excitação da extremidade central do vago seccionado, ora produzindo phenomenos inspiratorios, ora os produzindo expiratorios.

William Howell acha que se devera antes dizer: centro inspirador. "The respiratory center located in the medulla oblongata might with more propriety be designated as the inspiratory center. Our normal respirations throughout life consist of an active inspiration and a passive expiration. It is the coordinated activity of the inspiratory muscles that is characteristic of the respiratory movements. The expiratory muscles come into action only occasionally and under special conditions".

\*

\* \*

CENTROS RESPIRATORIOS ACCESSORIOS — Em épocas diferentes, varios observadores (Brown-Séquard, Langendorff, etc.) insistiram na existencia de um ou mais centros respiratorios localizados na medulla.

Já hoje, não se os admitte, por isso que, em rigor, ha na medulla tão sómente os nucles de origem dos nervos dos musculos inspiradores os quaes têm sua acção commandada e coordenada pelo centro bulbar.

Experimentalmente, seccionando-se a medulla, logo abaixo do bulbo, em animaes recém-nascidos ou pouco edosos, com o previo exaggero da excitabilidade medullar pela strychnina, observam-se movimentos do thorax e do abdomen, esforços espontaneos de respiração.

Desta forma, seria licito pensar que a medulla pudesse in-



tervir no automatismo respiratorio, se bem que com um contingente secundario, de sómenos importancia.

Entretanto, a observação mais demorada dos factos levou á conclusão de que:

a) — os movimentos, obtidos após a secção infra bulbar, são inconstantes e não se produzem senão nas condições especialissimas acima referidas;

b) — esses movimentos se desenvolvem debaixo de um rhythmio bastante irregular, em geral são frequentes, superficiaes e de uma amplitude desigual;

c) — não são influenciados por uma ventilação pulmonar energica ou pela asphyxia;

d) — não apresentam synchronismo com os movimentos respiratorios da face;

e) — não realizam uma respiração sufficiente para o animal.

Ora, este conjuncto de caracteres mostra que taes movimentos são menos respiratorios do que simples contracções mais ou menos bem rhythmadas do diaphragma e dos musculos do thorax e do abdomen, com um typo variavel e apparecendo em condições muito especiaes nos animaes de bulbo seccionado (Gley).

Os centros respiratorios são portanto os do bulbo: estes destruidos, não haverá mais respiração sufficiente.

As connexões dos centros bulbares com os nucleos de origem dos nervos motores do diaphragma e dos musculos do tronco são directas e se fazem pelos cordões lateraes da medulla, conduzindo aos nucleos medulares as impulsões partidas do bulbo.

Prova-o á evidencia a “hemiplegia respiratoria” realizada por Schiff, com a hemi-secção da medulla cervical.

## FUNCIONAMENTO DOS CENTROS RESPIRATORIOS

Os centros respiratorios, localizados no bulbo, funcionam automaticamente, enviando aos musculos respiratorios impulsões periodicas, rhythmadas.

Autonomos que sejam, têm, como todo apparelho nervoso, a sua acção subordinada á influencia das excitações.

Determinal-as, sobre investigar-se o mecanismo funcional destes centros respiratorios, é determinar a um tempo as causas do automatismo e do rhythm respiratorios.

Estas excitações são de duas ordens: umas, reflexas, provindas da periphèria geral e principalmente da periphèria pulmonar, conduzidas em direcção centripeta pelos nervos sensoriaes e sensitivos; directas, outras, provindas do sangue que faz a irrigação destes centros.

Por onde se vê que os centros respiratorios têm o seu funcionamento condicionado por dois mecanismos: um reflexo, de ordem nervosa, outro directo, de ordem sanguinea.

### EXCITAÇÕES REFLEXAS

#### Reflexos excito-respiratorios

Os centros respiratorios reagem reflexamente ás impressões sensitivas oriundas da periphèria geral e, em especial, da periphèria pulmonar.

Assim, constituem-se varios arcos reflexos bem definidos: com vias centripetas, um centro nervoso, onde se opera a modificação do movimento nervoso, caracteristica do acto reflexo, e vias centrifugas.

Estes reflexos-excito-respiratorios são outros tantos factores da regulação do rhythm respiratorio.



De vez que já conhecemos os centros nervosos, estudemos os outros elementos constitutivos dos reflexos excito-respiratorios: suas vias centripetas e suas vias centrífugas.

**VIAS RESPIRATORIAS CENTRIPETAS** — Nervos sensitivos e sensoriaes reagem, quando excitados, sobre os centros respiratorios.

Mercê de sua condição de nervo sensitivo do pulmão, sa-lienta-se, como via centripeta principal, o pneumogastrico, recolhendo as impressões nascidas na periphèria pulmonar, da mesma maneira que os demais nervos sensitivos e sensoriaes recolhem as impressões da periphèria geral.

Constituem, assim, taes nervos, as vias centripetas dos reflexos excito-respiratorios. Senão, vejamos:

**Nervos sensitivos em geral e centros superiores** — Para demonstrar que os nervos da sensibilidade geral são outros tantos pontos de partida de reflexos excito-respiratorios, basta lembrar que as excitações mechanicas, thermicas, electricas, ou chimicas da superficie cutanea ou das mucosas em contacto com o meio exterior, como a conjunctiva e a mucosa nasal, produzem effeitos respiratorios.

Assim, a applicação do frio sobre a pelle (como nas duchas) e as fricções produzem modificações respiratorias. A flagellação da pelle praticada com o fim de fazer nascer a primeira ins-piração no recém-nascido ou de combater a syncope respiratoria é um facto vulgar bem conhecido.

O nervo trigemeo apresenta, sob este ponto de vista, uma acção mais perfeita: assim as excitações da pelle da face são mais efficazes que as dos outros nervos sensitivos para pôr em jogo o centro respiratorio. Ao contrario, o ramo nasal do trigemeo, que dá a sensibilidade geral á mucosa das fossas nasaes, pôde ser o ponto de partida de um reflexo de parada da res-piração, em expiração. Basta, por exemplo, chegar ás narinas



de um animal, que respira tranquillamente, um pouco de chloroformio, para provocar, instantaneamente, a parada dos movimentos respiratorios. N'um coelho, respirando por uma canula tracheal, se se lhe fizer escorrer um pouco d'agua sobre as narinas, obter-se-á a parada em expiração, e que póde chegar a 10 ou 20 segundos (**apnéa reflexa**).

A excitação brusca da conjunctiva por uma forte impressão luminosa, pela contemplação subita e directa do sol, verbi gratia, produz tosse: trata-se de um reflexo retiniano.

Quaesquer que sejam os resultados reflexos, a que dá origem a excitação dos nervos sensitivos, estes não dão, comtudo, lugar á producção de movimentos respiratorios regularmente seriados. Sobre a respiração exercem tão sómente uma influencia modificadora.

O cerebro representa tambem uma fonte de impressões, podendo agir sobre os movimentos respiratorios. A vontade, dentro de certos limites, age sobre elles, e as emoções modificam profundamente o *rhythm*o (1). O cerebro tem, pois, sua influencia constante sobre a respiração, mas uma **influencia accrescida**.

As experiencias de Legallois bem n'a indicam: emquanto a secção infra-bulbar supprime toda a respiração thoracica, deixando persistir os movimentos da face, a secção em cortes seriados do cerebro deixa, ao contrario, a respiração thoracica persistir — com alterações de frequencia ou de *rhythm*o.

A excitação electrica da cortex cerebral, em pontos diversos da zona motora determina ora augmento, ora diminuição da frequencia respiratoria, reacções variaveis sem duvida segundo a excitabilidade da propria cortex. Estas excitações transmit-

---

(1) — A therapeutica da "reeducação respiratoria" nasceu do conhecimento da influencia da vontade sobre a respiração.



tem-se ao centro bulbar seja directamente, seja pelo intermedio das camas opticas e dos tuberculos quadrigemeos posteriores.

Christiani achou sobre a face interna do thalamus, junto ao assoalho do 3.º ventriculo, um centro nervoso cuja excitação é seguida de um effeito inspiratorio; e na substancia cinzenta do aqueducto de Sylvius, ao nivel dos tuberculos quadrigemeos, outros centros cuja excitação provoca phenomenos expiratorios.

Por intermedio destes centros, operar-se-iam os reflexos respiratorios de origem optica e acustica.

Pachon, fazendo a ablação do cerebro de um pombo, verificou que a frequencia dos movimentos respiratorios cahia para a metade.

Devido a estes factos, houve um tempo em que se admittiu a existencia de centros respiratorios localizados no cerebro. Hoje, não mais se os admite (a secção supra bulbar não impede o funcionamento do centro respiratorio bulbar), se bem que se não conteste a grande influencia exercida pela actividade cerebral sobre a respiração.

As experiencias e os factos acima referidos evidenciam-na claramente.

Além do que, no homem, as doenças mentaes trazem quase sempre alterações do rhythmo respiratorio, possivelmente em relação com os estados de excitação ou de depressão cerebraes do paciente. Assim, a respiração periodica ou rhythmo de Cheyne-Stokes, presente em condições muito variadas como no somno natural (em especial na infancia e na velhice), no coma, na meningite, na intoxicação morphinica (Traube, 1871 e Pachon, 1892), encontraria sua justificativa na falta da acção excitante normalmente exercida pelo cerebro sobre o bulbo.

Pachon conclue assim: "Si le type de la respiration periodique peut se rencontrer dans des états physiologiques ou pa-

thologiques aussi différents que le sommeil normal, l'urémie, la meningite tuberculeuse, la depression mentale, l'intoxication morphinique, c'est que, dans toutes ces conditions diverses, il est l'image fidèle d'un syndrome commun: **l'insuffisance cérébrale**".

Por esta forma, a integridade da actividade cerebral apparece como necessaria ao jogo normal do rhythmo respiratorio, o cerebro exercendo uma **influencia accrescida** sobre a respiração.

OS PNEUMOGASTRICOS — O relevo do vago, no mecanismo da regulação nervosa da respiração, decorre da sua condição de nervo essencialmente sensitivo do pulmão, recolhendo as impressões de que é teatro a periphéria pulmonar.

Estas impressões, pelo intermedio das fibras sensitivas do vago, são conduzidas, em direcção centripeta ao centro respiratorio bulbar.

A influencia reguladora, exercida pelo vago sobre a respiração encontra sua origem nestas impressões que são, em verdade, o agente **essencial da regulação dos movimentos respiratorios**.

São, entretanto, impressões inconscientes, ou melhor, não revelam senão a consciencia vaga de um constrangimento intrathoracico, quando a **necessidade de respirar** se faz sentir.

E não são conscientes por isso que a sensibilidade do pulmão é normalmente vaga e imprecisa, como sóe acontecer aos órgãos splanchnicos.

Explica-se. O vago é o **nervo sensitivo do pulmão**, dando tambem sensibilidade á trachéa e ao larynge. Esta sensibilidade não tem, todavia, a mesma qualidade nas diversas partes das vias respiratorias: acima da glotte, a menor irritação da mucosa do vestibulo do larynge provoca um reflexo expiratorio violento, a tosse, reflexo cuja via centripeta é o nervo laryngêo su-



perior, ramo do vago; abaixo da glotte, na trachéa, nos brônchios e nos pulmões, a sensibilidade empallidece: estas partes não são séde de phenomenos dolorosos, consequentes ás excitações ahi realizadas, senão quando lesões inflammatorias hajam exaltado sua sensibilidade.

Desta forma, a sensibilidade do pulmão, no estado normal, é vaga e imprecisa.

Como dissemos, as impressões que se originam na periphéria pulmonar são a condição essencial da regulação respiratoria, conduzindo-se pelas fibras sensitivas do vago, ao centro respiratorio bulbar.

As experiencias demonstram largamente esta verdade, como vamos vêr:

1.º — **A vagotomia dupla**, praticada ao nivel do pescoço, modifica profundamente a forma, a frequencia e o rhythmio respiratorios.

A frequencia diminue até a metade ou mesmo até um quarto da normal. A amplitude torna-se maior: a inspiração é prolongada, profunda e executada com esforço, a expiração é separada da inspiração seguinte por uma longa pausa.

Os animaes submettidos á experiencia succumbem dentro de um prazo variavel: coelhos e cobayos ao fim de algumas horas, cavallos ao termo de alguns dias.

A causa da morte tem sido motivo para muita investigação (I). Nos jovens animaes a morte sobrevem por asphyxia: a secção dos vagos no pescoço, paralysa os mus-

---

(I) — As experiencias se referem á dupla vagotomia. A secção de um só pneumogastrico é pativel com a vida.

culcs do larynge, por isso que o nervo recorrente ou laryngêo inferior, que os anima, nasce do vago, abaixo da secção. Nestas condições, e porque as cartilagens do larynge destes animaes não têm uma rigidez sufficiente para manter a abertura da glotte, as cordas vocaes paralysadas obstruem o orificio glottico, em cada inspiração.

Já nos animaes adultos tal causa de morte não existe, visto como suas cartilagens são bastante rigidas para manter a abertura da glotte, havendo embora paralysisa do recorrente.

Entretanto, á autopsia destes animaes, os pulmões se mostram inflammados, com lesões de broncho-pneumonia. Estas lesões, ao lado das desordens circulatorias, oriundas da acceleração dos batimentos cardiacos, e das desordens da hematose, consequentes á diminuição da frequencia respiratoria, explicam amplamente a morte. A suppressão da acção trophica exercida pelo vago sobre o pulmão seria a causa occasional da inflammção, que poderia ser favorecida pela introducção de corpos extranhos nos bronchios, de vez que a mucosa do larynge estivesse anestesiada, em consequencia da secção do vago acima da origem dos nervos laryngêos superiores, que a animam (Hedon).

2.º — **A excitação da extremidade central** do vago produz effeitos que variam com a sua intensidade.

A excitação de fraca intensidade accelera os movimentos respiratorios, tendendo a restabelecer a frequencia normal, diminuida pela dupla vagotomia.

A excitação dé forte intensidade (choques de inducção, intensos e frequentes) produz a parada da respiração em inspiração ou em expiração, o que é mais frequente.



O facto constatado da parada ora se effectuar em inspiração, ora em expiração, ainda não encontrou uma explicação cabal. Traube e Rosenthal expuzeram sua maneira de vêr dizendo, após experiencias repetidas, que a excitação do vago, abaixo da origem do laryngêo superior, produz a parada em inspiração com tetanisação do diaphragma; e que, ao contrario, a excitação feita acima da origem do laryngêo superior ou sobre o mesmo, produz um reflexo expirador, a tosse, e a parada em expiração. Wedenski e outros acreditavam que a phase de actividade — expiratoria ou inspiratoria — em que se encontra o orgão no momento da excitação do vago, seria de grande influencia, determinadora do sentido da reacção.

Ao contrario do que queria Traube, outros physiologistas encontraram a parada em expiração, excitando o vago abaixo da origem do laryngêo superior.

L. Frédéricq e outros mostraram que nos animaes anesthesiados (chloral, chloroformio, etc.) a parada da respiração se effectua sempre em expiração.

Neste caso, o effeito da excitação seria de cortar o movimento inspiratorio num dado momento de sua excursão, o thorax voltando passivamente ao seu estado de repouso em expiração, como se a irritação do vago desenvolvesse nos centros nervosos respiratorios um phenomeno de inibição.

Mercê deste conjuncto de factos obtidos pela experiencia, admite-se que os filetes pulmonares do vago comprehendem duas ordens de fibras centripetas: **fibras inspiradoras (I) e fibras expiradoras.**

---

(I) — W. Howell dichotomiza taes fibras em inspiradoras e inibidoras: "... fibers whose effect is to inhibit the inspiratory discharges, partially or completely".



As impressões partidas do pulmão e transmittidas por estas fibras regulam o rhythmo respiratorio: o vago é o nervo regulador da respiração.

Do que fica exposto, conclue-se que se a influencia do vago sobre a funcção respiratoria é manifestamente grande, a natureza desta influencia não está, todavia, completamente elucidada (Hedon, Gley, Léfert).

3.º — A excitação mecânica do tecido pulmonar dá origem a effeitos reflexos muito interessantes.

Vimos dizendo até aqui que as impressões recolhidas pelas fibras centripetas do vago, na periphèria pulmonar, são o agente essencial da regulação do rhythmo respiratorio.

Ora, estas impressões são produzidas, ao nivel das terminações nervosas intra pulmonares, talvez pela acção do sangue dos capillares e do ar dos alveolos, mais ou menos carregados de gaz carbonico ou de oxygeneo, mas certamente, e antes de tudo, pela excitação mecânica provinda dos movimentos de expansão e de retracção pulmonares. Com effeito, Hering e Breuer mostraram que quando se distende mecanicamente o pulmão pela insuflação de ar, ou mesmo de um gaz inerte como o azoto, na trachéa, o animal reage por uma expiração; que, ao contrario, a retracção do tecido pulmonar, pela ruptura da pleura, provoca por parte do animal um reflexo *inspiratorio*; e que estes effeitos são abolidos pela secção do pneumogastrico.

Assim, a retracção do pulmão excita as fibras inspiradoras e a dilatação dos alveolos põe em jogo as fibras expiradoras do vago. (I).

---

(I) — Merce salientado que A. Mosso (1903) mostrou, refere Gley, que a lei dos reflexos enunciada por Hering e Breuer não se verifica no homem, "a acção dos centros respiratorios não sendo influenciada pelas excitações mecanicas oriundas da superficie pulmonar".



D'onde Hering e Breuer dizerem que, **no estado normal, a inspiração chama a expiração e vice-versa.**

**VIAS RESPIRATORIAS CENTRIFUGAS** — Estas são representadas pelos nervos motores dos musculos inspiradores e expiradores.

Nervos estes que se originam quer do bulbo (facial, pneumogastrico), quer das porções cervical, dorsal e lombar da medulla: ramos do plexus cervical, collateraes do plexus lombar, nervos intercostaes e ramos do plexus lombar.

Dentre todos, salientam-se o phrenico e o pneumogastrico: o primeiro por innervar o diaphragma, musculo inspirador por excellencia, e o segundo, dadas as suas relações com a periphéria pulmonar.

**Phrenicos** — Ramo descendente do plexus servical profundo, o phrenico se destaca do 3.<sup>o</sup> e 4.<sup>o</sup> pares cervicaes. Após a secção deste nervo, o diaphragma fica paralyzado: o movimento inspiratorio se produz ainda, pela acção dos outros musculos inspiradores, mas é modificado em sua forma — o diaphragma e as visceras abdominaes são aspiradas para o thorax, e os hypochondrios se escavam, ao invéz de acuminar, como na inspiração normal. Durante a expiração, o musculo não é mais que uma massa inerte e fluctuante, a respiração é dispneica.

Estes são os effeitos immediatos. Tardiamente, outros se manifestam. Assim, nos animaes de typo respiratorio abdominal (coelhos, cobayos), a paralyzia do musculo é, via de regra, definitiva, e a morte sobrevem em vinte e quatro horas, por asphyxia, nos jovens animaes cuja caixa thoracica não é sufficientemente rigida e se deixa deprimir pela pressão athmosphérica.

Nos animaes de typo respiratorio costo-abdominal (cães,



ratos, o jogo dos outros musculos inspiradores basta para assegurar o acto respiratorio (Billard e Cavalié).

Além do que, a funcção do diaphragma não é completamente abolida pela secção dos phrenicos. Nota-se, com effeito, que após a secção, não é absoluta a paralyisia diaphragmatica, a innervação do musculo sendo tambem realizada pelos 6 ultimos nervos intercostaes.

A excitação destes filetes nervosos provoca contracções do diaphragma, fracas e parciaes porém, na zona costal do musculo. A principio impotentes para supprir os dois phrenicos, pouco a pouco estes ramos intercostaes vão fornecendo uma innervação mais activa e podem restabelecer a tonicidade das fibras musculares (Gley).

No homem, as paralyeias do diaphragma não são acompanhadas de desordens graves da respiração, que se continua a processar, mercê da acção dos outros musculos inspiradores.

A secção da medulla cervical, abaixo da origem do phrenico, não traz grandes prejuizos á ventilação pulmonar, de vez que o diaphragma é capaz, por si só, de produzir uma inspiração sufficiente. Já a secção feita acima da origem do phrenico tem outro significado, bastante differente.

Os phrenicos contêm, outrosim, fibras sensitivas.

A excitação da sua extremidade central é dolorosa sobre um animal anestesiado e determina a acceleração dos movimentos respiratorios, algumas vezes mesmo produzindo a parada em expiração.

De resto as **nevralgias diaphragmaticas** são bem conhecidas dos medicos (Gley).

**Pneumogastricos** — Sobre ser constituido em grande parte por fibras sensitivas, vias centripetas já estudadas, o pneumogastrico contem, ainda, filetes motores, para os musculos do larynge e para os musculos bronchicos, musculos de Reisseisen.



Dahi o especial relevo que despertam as suas fibras motoras pelo facto de realizarem a innervação da musculatura bronchica, motivo este da maior importancia no estudo da physiologia respiratoria e que, por isso mesmo, nos deterá por momentos.

**Innervação da musculatura bronchica** — Convém, preliminarmente, recordar os factos da anatomia.

A parede dos bronchios é constituida por uma camada de fibras musculares lisas, que se dispõem, em toda a extensão da arvore bronchica, transversalmente ao eixo destes conductos (Hallion).

Quando estes, em ramificações successivas, se vão tornando cada vez mais delgados, seus elementos musculares se tornam progressivamente mais abundantes, ao passo que seus elementos cartilagosos, destinados a assegurar mecanicamente a abertura destes conductos aeriferos, se rarificam, mais e mais, acabando por desaparecer completamente.

Assim, os bronchiolos que chegam ao hilo dos lobulos e os bronchiolos intra lobulares, que os continuam, se mostram constituidos por uma mucosa reduzida a um simples chorion delgado, coberto por um epithelium de cellulas cubicas, e por uma tunica externa reduzida a uma lamina fibrosa, na qual, o tecido muscular, muito abundante, se dispõe, á maneira de sphyncter, nos córtes microscopicos transversaes.

Mais adeante, na parede dos canaes alveolares (continuação dos bronchiolos intra lobulares), que se dilatam em fundos-de-sacco forrados por capillares, os elementos musculares escassêam, esparsos e irregularmente orientados.

Nestas condições, uma comparação se impõe entre a arvore respiratoria e a arvore arterial (Hallion): “grosses bronches, bronchioles, puis canaux alvéolaires évoquent respectivement l'image des grosses artères, à peine contractiles, celle des artè-



rioles, puissamment musclées, et enfin celle des capillaires sanguins, qui, s'ils ne laissent pas d'être contractiles par leur endothélium, le sont du moins comparativement peu et sont affectés essentiellement aux échanges physiques entre le sang et les tissus, comme les alvéoles pulmonaires aux échanges physiques entre l'air et le sang".

Em resumo, podemos concluir: que a tunica muscular dos bronchios se dispõe á maneira de sphyncter, capaz de fazer variar a liberdade da passagem do ar entre os grossos canaes aeriferos e os alveolos pulmonares; que, dada a sua disposição em sphyncter, a contracção destes musculos terá sempre como resultado a estenose da luz bronchiolar (I); que estes factos, de somenos importancia nos grandes bronchios, cuja abertura constante é assegurada por aneis cartilagosos espessos, já são mais apreciaveis nos medios bronchios, onde a cartilagem se torna descontinua, e adquirem um grande relevo e uma importancia primordial nos bronchiolos, já pela relativa espessura da sua camada muscular e ausencia de elementos cartilagosos, já pela exiguidade de sua luz, via de regra de 1 a 2 millimetros.

---

(I) — Charles Clifford Macklin, em um trabalho publicado dias antes do de Hallion, discorda em parte deste sobre a disposição tão sómente annular das fibras musculares lisas, nas paredes bronchiolares. Este autor, pelo intermedio da radiographia e da bronchoscofia, verificou que nem todas as fibras são circularmente dispostas: algumas são obliquas e formam com as primeiras uma sorte de rede. Assim sendo, a contracção dos musculos de Reisseisen trará como resultado, não só a entenose da luz bronchiolar, senão tambem o encurtamento dos bronchiolos, facto este que acontece em cada movimento expiratorio, como verificou Macklin.

Sendo, todavia, mais abundantes as fibras com disposição em sphyncter, como salienta o próprio Macklin, poder-se-á dizer, de uma maneira geral, com Hallion, que a contracção dos musculos de Reisseisen trará sempre como resultado a entenose da luz bronchiolar.



Isso posto, passemos ao estudo da innervação dessa musculatura.

Como os pulmões, os bronchios recebem sua innervação por duas vias: pneumogastrico e grande sympathico.

Entre estes dois nervos existe, a respeito de suas acções sobre os musculos bronchicos, o antagonismo de sempre, se bem que de uma outra maneira: ao passo que, no coração, o sympathico é estimulante e o pneumogastrico inhibitor, nos bronchios, o primeiro destes nervos tem uma acção broncho-dilatadora e o segundo uma acção broncho-constrictora.

Quando se secciona o pneumogastrico, no pescoço, e se excita sua extremidade peripherica, o pulmão se contráe. Este facto, primeiramente constatado por Williams e Longuet, foi mais tarde confirmado por P. Bert que conseguiu mesmo inscrever a curva desta contracção, verificando a sua semelhança com os traçados obtidos pela excitação dos musculos lisos.

De facto, a contractilidade pulmonar é realizada mercê, quase que exclusivamente, da contracção dos musculos bronchicos (Hallion, Hedon, Gley, etc.).

Além do que a contracção, assim provocada, se suprime, uma vez cessada a excitação.

Por outro lado, o sympathico envia aos bronchios fibras nervosas, cuja excitação fal-os relaxar. Estas fibras provêm do eixo cerebro-espinal, umas descendo do sympathico cervical, provindo outras dos tres primeiros ramos communicantes dorsaes, de onde voltam ao ganglio estrellado. São novamente encontradas nos nervos cardio-acceleradores, donde se separam para se distribuir no pulmão do mesmo lado, e ás vezes, no do lado opposto.

Releva acrescentar que fibras broncho-constrictivas se podem encontrar no sympathico cervical, parecendo, porém, que provenham do proprio pneumogastrico, ao nivel das anastomo-



ses que existem entre os dois nervos (Hallion). Ao contrario, o pneumogastrico contem fibras broncho-dilatadoras, o que explica a razão de varios observadores, entre os quaes Roy e Brown, terem encontrado o relaxamento dos musculos bronchicos, pela excitação do pneumogastrico. E. Weber encontrou, para os nervos broncho-constrictores, dois centros, um no encephalo, outro na medulla espinal, e para os nervos broncho-dilatadores um centro situado nesta: a excitação electrica da extremidade inferior da medulla cervical, previamente seccionada, produz, pelo intermedio do sympathico, um relaxamento dos bronchios.

François-Franck obteve reacções reflexas broncho-espasmódicas, por excitação centripeta do pneumogastrico e de seus ramos.

Tambem, por irritações nervosas, principalmente quando feitas ao nivel do aparelho respiratorio, o referido physiologista observou as mesmas reacções, todavia, mais nitidas, quando a irritação era feita sobre a mucosa nasal, zona reflexogena particularmente sensivel. Verificou ainda o broncho-espasmo consequente ás excitações do cerebro.

Cumprе salientar que Dixon e Brodie, por outros methodos mais precisos, ractificaram as reacções reflexas broncho-espasmódicas descriptas por François-Franck.

Para estudar as acções broncho-constrictiva e broncho-dilatadora dos nervos pneumogastrico e sympathico, os experimentadores, baseados em dados pharmacodynamicos, provocaram um **tonus** artificial (Howell) da musculatura bronchica.

Entre as substancias broncho-constrictivas, classificam-se as chamadas vagomiméticas ou parasympathicomiméticas (por isso que, pelos seus effeitos, imitam as excitações do nervo vago), entre outras, a muscarina, a physostigmina, a pilocarpina, a esserina, a cholina e a peptona.

Ao contrario, entre as substancias broncho-dilatadoras,



collocam-se as sympathicotropas: a atropina (que paralyza o vago, assim se explicando os seus efeitos sympathicomiméticos) e, principalmente, o seu hormonio, a adrenalina.

Desta forma, tomando-se por base estes dados pharmacodynamicos, tornou-se mais commodo o estudo das acções dos nervos vago e sympathico.

Com a muscarina, verificou-se o espasmo-bronchico, coincidindo com uma dyspnéa lembrando pelos seus caractéres a da asthma — facto este que responsabilizou o referido espasmo-bronchico como elemento pathogenico essencial do accesso.

Os mesmos factos, obtidos com a injecção na torrente circulatoria da peptona (mórmente a de Witte, rica em albumoses), mostraram a analogia entre o choque peptonico e o choque anaphylactico, e isso foi o ponto de partida para uma concepção anaphylactica do accesso asthmatico.

Hallion, baseado nos methodos de Dixon e Brodie, e por meio de technicas especializadas, conseguiu fazer traçados da broncho-constricção e da broncho-dilatação, a primeira obtida pela injecção de uma forte dose de esserina (substancia vago-mimética) e a segunda realizada mercê de uma injecção endovenosa de adrenalina (substancia sympathicomimética), assim demonstrando, á saciedade, as acções respectivas do vago e do sympathico na innervação da musculatura bronchica.

Do exposto se vê que, pela acção do systema nervoso, o calibre dos bronchiolos é constantemente susceptivel de modificação.

A condição reguladora deste calibre é, pois, de ordem nervosa e não physica, como poderia parecer, pelo facto de nos córtes microscopicos os bronchiolos se mostrarem retrahidos, o que poderia conduzir á supposição de que a permeabilidade de taes conductos fosse, no estado normal, o resultado do equilibrio constante entre as pressões interiores do ar, que se desloca, ten-



dendo a alargar a luz bronchiolar, e a elasticidade da sua parede, tendendo a estenosar-a.

E isto porque, se taes fibras lisas são elasticas, tambem são contracteis, sendo difficil suppôr-lhes um papel puramente passivo.

De facto, esta contractilidade está, constantemente, em acção, tanto assim que, experimentalmente, ella pôde, mercê de irritações nervosas ou de acções pharmacodynamicas, ser exaggerada até o espasmo asphyxiante ou, ao contrario, aniquilada até á inercia completa.

Nestas condições, de uma actividade permanente dos nervos broncho-constrictores, de origem parasymphatica, contrabalançada por uma actividade, senão permanente, pelo menos eventual, dos nervos broncho-dilatadores, de origem sympathica, resulta o estado de ligeira e permanente contracção dos musculos bronchicos, que se exprime pelo tonus normal.

## EXCITAÇÕES DIRECTAS

### Automatismo respiratorio.

A par das excitações reflexas, que asseguram aos centros respiratorios um funcionamento á maneira reflexa, outras ha, decorrentes das condições chemicas ou physico-chemicas do sangue, que os irriga, conferindo-lhes um funcionamento automatico.

Assim é que, fóra de toda influencia excito-respiratoria, interrompida a transmissão das impressões recolhidas nas peripherias geral e pulmonar, pela secção supra-bulbar, isolando-os de cerebro, e pela dos pneumogastricos e das raizes posteriores dos nervos rachidianos, os centros respiratorios continuam em actividade.



Nestas condições, o sangue é o unico excitante em jogo, por esta forma se explicando, largamente, o automatismo respiratorio.

O sangue, ao banhar os centros respiratorios, torna-se-lhes um excitante adequado, mercê de duas sortes de condições diversas, se bem que em grande parte correlatas: umas de ordem chimica, outras de ordem physico-chimica.

\*  
\* \*

Façamos um parenthesis antes de penetrar o estudo destas condições.

Não vem a pêlo lembrar aqui a complexa composição chimica do sangue senão, o que particularmente nos interessa, dizer dos gazes nelle existentes.

A Magnus (1830) se deve a especificação dos gazes contidos no sangue em oxygenio, gaz carbonico e azoto (I).

Lothar Mayer (1857) tenta as primeiras analyses quantitativas. Regnard e Th. Schloesing (1897) descobrem traços de argon e Nicloux e Saint-Martin (1898) verificam a existencia do CO, em quantidade muito pequena (1 cc. 4 por litro de sangue).

Mercê de uma technica especializada, e pelo intermedio da bomba de mercurio, obtem-se, rarefazendo o ar d'um balão contendo o sangue a examinar, o desprendimento destes gazes.

---

(I) — Cumpre salientar que já o physico inglez R. Boyle (1636) constatará "que se desprendem gazes do sangue fresco desfibrinado, submettido a acção da machina pneumática".

Humphry Davy (1764) conseguiu extrahir do sangue arterial, pelo intermedio do calor, pequenas quantidades de O e de CO<sup>2</sup>.



Assim operando, retiram-se de 100 cc. de sangue cerca de 60 cc. de gazes a 0.º e 760 millimetros de pressão. Estes assim se distribuem para o sangue arterial, para o venoso e para a lymphá:

	O	CO <sup>2</sup>	AZ
100 cc. de sangue arterial contêm em media	20 cc.	40 cc.	1,5 cc.
100 cc. de sangue venoso contêm em media	12 cc.	50 cc.	1,5 cc.
100 cc. de lymphá contêm em media . . . .	0,10 cc.	30 cc.	1,5 cc.

O azoto, não tendo nenhuma acção physiologica, por isso que a sua proporção é sensivelmente a mesma no ar inspirado e no ar expirado (I), resta-nos analysar o CO<sup>2</sup> e o O, os dois elementos que são o substractum da função respiratoria, senão da vida.

A proveniencia destes dois gazes se explica pela dichotomização da hematose em pulmonar e intersticial: ao passo que o sangue venoso se carrega de O e se desfaz do CO<sup>2</sup>, ao nivel dos alveolos pulmonares, um phenomeno inverso se passa, ao nivel dos tecidos, onde o sangue arterial se desfaz do O e se carrega de CO<sup>2</sup>. Consideremos cada um destes gazes de per si, eschematicamente.

OXYGENIO — Encontra-se no sangue sob dois aspectos:

a) — physicamente dissolvido no plasma;

---

(I) — E' conhecida a composição do ar atmosferico: para 100 volumes, 20,9 são de O e 79,1 de Az (além de vapor d'água e de leves traços de CO<sup>2</sup> e de argon). A analyse do ar expirado, a par de outras modificações physicas (volume, temperatura, estado hygrometrico), mostra-o constituido, para 100 volumes, de 16 de O, 79,1 de Az e 4 de CO<sup>2</sup>. Por onde se vê que a proporção de Az é a mesma no ar inspirado e expirado e que, ao contrario, "nem todo o O absorvido reaparece no CO<sup>2</sup> exhalado".



b) — chimicamente combinado á hemoglobina dos globulos formando a oxyhemoglobina, composto muito instavel, que se dessocia no vacuo.

Máo grado a sua fraca proporção (I), é o O dissolvido no plasma de summa importancia. Isso se explica em virtude de ser o plasma quem banha as membranas, através das quaes se opera a diffusão dos gazes, recebendo O do ar, ao nivel dos alveolos pulmonares, cedendo-o ás cellulas, ao nivel dos tecidos. O oxygenio chimicamente combinado á hemoglobina é **uma reserva destinada á regularizar o teôr do plasma em O e a mantel-o constante**: a hemoglobina satura-se do O do plasma quando a tensão deste gaz ahi augmenta, ao nivel dos alveolos pulmonares, cedendo-lhe ao contrario, oxygenio quando, nos tecidos, a tensão deste gaz diminue.

As trocas se effectuam em virtude das differenças de tensão parcial do O, no ar e no sangue (absorpção de O nos pulmões), no sangue e nos tecidos (exhalação do O nos tecidos).

Para melhor explicar a penetração do O do ar para o sangue, mercê das suas differenças de tensão parcial, e sua sahida do sangue para os tecidos, Hedon fez o seguinte eschema:

Oxygenio —> Ar exterior  
tensão de 160 mm. Hg. > Ar alveolar  
(100 mm. Hg.) > Sangue arterial  
(100 mm. Hg.) > Tecidos  
(Tensão nulla)

(I) — A quantidade de O dissolvido é pequena em razão do fraco coeficiente de solubidade deste gaz n'agua, mais fraco ainda no sangue. Esta quantidade é de cerca de 0,36 cc. por 100. Quase todo o O do sangue se acha, pois, combinado á hemoglobina dos globulos.



De facto: a tensão parcial de O no ar atmospherico é igual approximadamente a 160 mm. de Hg. (I); um pouco menor no ar alveolar, onde é de 108 mm. de Hg. (II), correspondendo a um teôr de 15 por 100; sempre igual, senão um pouco inferior á do ar alveolar, no sangue arterial (Haldane); nulla, nos tecidos, porque a analyse dos liquidos que delles provêm, como a lymphá e a urina (Pflüger), revela traços despreziveis deste gaz.

Bohr e Krogh, traçando a **curva de dissociação da hemoglobina**, mostraram que para uma pressão de O igual a 30 mm. de Hg. mais da metade da hemoglobina do sangue passa para o estado de oxy-hemoglobina (a proporção de O no sangue se elevando a 16 cc. por 100 cc.), e que para uma pressão de 80 mm. de Hg., 98 por 100 de hemoglobina se transformam em oxy-hemoglobina e finalmente, a 150 mm. de pressão, a hemoglobina está completamente saturada de oxygenio.

**GAZ CARBONICO** — Tambem se encontra sob duas formas, no sangue:

- a) — dissolvido;
- b) — combinado.

Muito embora o seu grande coefficiente de solubilidade

- 
- (I) — Sabendo-se que 100 volumes de ar atmospherico contêm 20,9 de O, á pressão de 760 mm. Hg. temos que a tensão parcial deste gaz será os 20,9 centesimos de 760, ou sejam 160 mm. Hg., approximadamente.
  - (II) — Esta redução se explica pelos factos da ventilação pulmonar, anteriormente estudada. Sabemos com effeito que dos 500 cc. do ar corrente, apenas 330 cc. restam no pulmão, após a expiração, misturando-se com a massa gazosa ahí existente por diffusão, conforme bem o demonstrou Gréhan.  
Ora, esta redução do oxygenio alveolar explica a redução de sua tensão parcial.



n'agua, o  $\text{CO}_2$  do sangue está quase todo em estado de combinação. (I).

As combinações do  $\text{CO}_2$  são multiplas, e se realizam com os carbonatos alcalinos do plasma, em sua maior parte, para formar os bicarbonatos. Como, entretanto, a quantidade destes carbonatos não é sufficiente para se apoderar de todo o  $\text{CO}_2$  á tensão que este gaz se encontra no sangue, admitte-se que o excesso esteja combinado aos proteicos do plasma e aos globulinos alcalinos.

Ha ainda combinações de  $\text{CO}_2$  com a hemoglobina das hematias e, sem duvida, com os phosphatos desta (Gley).

Quaesquer que sejam, estas combinações são instaveis e dissociaveis no vacuo. Entre o  $\text{CO}_2$  combinado e o  $\text{CO}_2$  dissolvido ha as mesmas relações de dependencia que para o O. Quando a tensão de  $\text{CO}_2$  dissolvido no plasma augmenta, os alcalinos do sangue se apoderam do excesso de  $\text{CO}_2$  (para alguns autores, as fortes tensões de  $\text{CO}_2$  sendo perigosas para o organismo, as combinações chemicas deste gaz no sangue realizariam, assim, uma defeza contra estas altas tensões). Ao contrario, quando a tensão de  $\text{CO}_2$  dissolvido diminue, as combinações, nas quaes este gaz toma parte, se dissociam, restabelecendo a tensão normal.

Da mesma forma que para o O, Hedon, para explicar a progressão do  $\text{CO}_2$  dos tecidos para o sangue, e deste para o ar, fez o seguinte eschema elucidativo:

Gaz	→	Tecidos	→	Sangue venoso	→	Ar alveolar	→	Ar exterior
carbonico		(tensão mm. de Hg.)		(46 mm. de Hg.)		(40 mm. de Hg.)		(tensão nulla)

(I) — A' pressão parcial deste gaz no sangue, e á temperatura de  $38^\circ$ , a experiencia encontrou que para 100 cc. de sangue, só 2,5 cc. de  $\text{CO}_2$  são dissolvidos no plasma, 35 ou 40 cc. combinados no plasma e 10 cc. nos globulos.



As diferenças de tensão parcial deste gaz, aqui representadas, explicam sufficientemente a sua saída dos tecidos para o ar atmospherico.

A tensão deste gaz nos tecidos foi obtida por Pflüger que, com o auxilio do aerotonometro (I), mediu a tensão de  $\text{CO}_2$  na urina (II), achando-a egual a 55 mm. Ainda com o aerotonometro foi obtida a tensão de  $\text{CO}_2$  no sangue venoso.

No ar alveolar, Haldane encontrou um teor constante do  $\text{CO}_2$  : 5 a 6 por 100, donde a sua tensão parcial ser os 5 ou 6 centesimos de uma atmospherica, isto é, 40 mm. de Hg. A diferença de tensão de  $\text{CO}_2$  no sangue venoso e no ar alveolar ( $46 - 40 = 6$ ) explica, pois, a exalação de  $\text{CO}_2$ , ao nivel dos alveolos.

Mesmo quando a exalação de  $\text{CO}_2$  se torna decupla, como durante o trabalho muscular, esta diferença é sufficiente.

E isso porque o  $\text{CO}_2$  se diffunde através de uma membrana humida 25 vezes mais depressa que o O, e o calculo mostra que a diferença de tensão igual a 0,03 de Hg. seria bastante para se processar o phenomeno.

Quanto á tensão do gaz carbonico no ar atmospherico, é nulla, conforme ensina a analyse deste ar.

A tensão de  $\text{CO}_2$  no sangue arterial é equilibrada com a tensão deste gaz no ar alveolar (Krogh).

- 
- (I) — Aerotonometro, tubo contendo uma mistura de gazes de composição conhecida, onde se colloca o sangue cuja tensão gazosa se pesquisa. O sangue collocado no tubo, espera-se até haver o equilibrio entre a tensão gazosa do sangue e a da atmospherica do tubo. Analysam-se os gazes e calcula-se o teor necessario para equilibrar o do sangue.
- (II) — A tensão gazosa nos tecidos é obtida indirectamente, segundo o methodo de Pflüger, isto é, pesquisando-a nos liquidos que provêm directamente dos tecidos, como a lymphica, a urina ou outros productos de secreção.



\*  
\* \*

Do que ficou dito é-nos licito concluir:

- a) — que as trocas gazosas se fazem através da membrana dos capillares, segundo as leis da diffusão dos gazes, e mercê das differenças de tensão parcial do O e do  $\text{CO}^2$ , no ar e no sangue ou no sangue e nos tecidos. (I).
- b) — que a tensão parcial de  $\text{CO}^2$  alveolar é constante.
- c) — que as tensões parciaes de O e de  $\text{CO}^2$  no sangue arterial são iguaes ou um pouco inferiores ás do ar alveolar (Haldane, Krogh).
- d) — que os dois processos simultaneos de absorpção de O e de exalação de  $\text{CO}^2$  se influenciam mutuamente, favorecendo-se. E isso porque a exalação de  $\text{CO}^2$  augmenta o poder de fixação da hemoglobina para o oxygenio e, inversamente, a saturação progressiva da hemoglobina pelo O abaixa a capacidade de fixação do sangue para o acido carbonico (Barcroft, Haldane).

\*  
\* \*

Fechado o parenthesis, passemos ao estudo das duas ordens de condições que fazem do sangue um excitante adequado aos centros respiratorios:

- 
- (I) — Esta é a theoria mais aceita para a explicação destes phenomenos. Além desta, de ordem physica, outras ha, entre as quaes a de Bohr, segundo a qual o endothelium pulmonar interviria nas trocas gazosas, á maneira dos epithelios glandulares, donde haver uma verdadeira secreção gazosa do pulmão.

## CONDIÇÕES CHIMICAS

A composição chimica do sangue influencia, directamente, os centros respiratorios.

Desde Brown-Séquard se conhece a acção excitante do sangue venoso sobre os tecidos, em geral, e sobre os centros nervosos respiratorios, em especial, os quaes reagem violentamente á asphyxia.

Provocando um estado asphyxico, pela obliteração da trachéa de um animal, de forma que o sangue arterial tome os caracteres de venoso (experiencia de Bichat), evidenciam-se contracções convulsivas dos musculos do thorax e do abdomen, a par de outras modificações para o lado dos centros moderador do coração, vaso motor, sudoriparo, salivar e dilatador da pupilla.

Cra, isto prova, á evidencia, a acção excitante do sangue venoso sobre os centros nervosos, em particular sobre os respiratorios.

A elegante e original experiencia de L. Frédéricq (I), da circulação cephalica **cruzada**, corrobora, brilhantemente, nesta aquisição.

Nestas condições, é fóra de duvida a acção excitante do sangue asphyxico, com um teor elevado de  $\text{CO}^2$ , sobre os centros respiratorios.

---

(I) — Este autor, seccionando as carotidas de dois coelhos A e B, e ligando, por meio de tubos de vidro, as extremidades centraes das carotidas de A ás periphericas de B e, inversamente, as centraes de B ás periphericas de A, realizou uma circulação cephalica cruzada. Produzindo a asphyxia, pela compressão da trachéa, num dos coelhos, sómente o outro manifestou signaes de asphyxia.

Donde concluiu que “o sangue venoso exerce uma acção excitante sobre os centros bulbares”.



Posteriormente, a experiencia veio demonstrar que taes factos nada mais eram senão o exaggero do que, physiologicamente, se passa, em que as ligeiras differenças da tensão de  $\text{CO}^2$  do sangue arterial exercem uma acção excitante e reguladora sobre os centros respiratorios.

Haldane e seus collaboradores mostraram, com effeito, estar a **ventilação pulmonar na estreita dependencia da tensão de  $\text{CO}^2$  alveolar** e, pois, do sangue arterial (I).

E por tal forma que, para um augmento minimo de 1,6 mm. de Hg. desta tensão, correspondendo apenas a um augmento de 0,22 por 100 de conteúdo de  $\text{CO}^2$  alveolar, á pressão barometrica habitual, a ventilação pulmonar se torna dupla.

Todas as experiencias destes autores provam que os centros respiratorios possuem uma sensibilidade delicadissima, em face da tensão do acido carbonico do sangue, que os irriga.

E' bastante respirar um ar contendo 2 a 3 por 100 de  $\text{CO}^2$  (II) para que os movimentos respiratorios augmentem immediatamente de amplitude, e depois se acelerem.

Inversamente, uma ventilação energica dos pulmões, como se torna facil realizar sobre si mesmo, executando uma série de profundas respirações, produz **apnéa**, dita neste caso **apnéa verdadeira ou chimica**, em opposição á **apnéa falsa, nervosa ou reflexa**, já assignalada anteriormente.

Esta **apnéa chimica** não é, como poderia parecer, o resultado de uma superoxygenação do sangue, pois que este está sempre proximo do seu ponto de saturação em oxygenio e, ademais,

---

(I) — Vimos que a tensão do  $\text{CO}^2$  do sangue arterial se eguala á do ar alveolar, ao nivel dos alveolos pulmonares, como mostrou Haldane.

(II) — Compreende-se que o effeito immediato desta respiração será o augmento de  $\text{CO}^2$  alveolar, e portanto da tensão de  $\text{CO}^2$  alveolar, diminuindo a passagem, por diffusão, de  $\text{CO}^2$  do sangue para o ar alveolar.



a respiração deste gaz não a produz. Ella é dévida, em verdade, á expulsão do gaz carbonico do ar alveolar, por excesso de ventilação, acarretando ahi a quédia da tensão parcial deste gaz e tambem, correlativamente, no sangue arterial, que não leva mais aos centros respiratorios o seu estimulo normal.

Nestas condições, a apnéa persiste até que a tensão normal de  $\text{CO}^2$  seja restabelecida pela incessante chegada do sangue venoso.

Por este mesmo motivo é que uma injeccção de sodio na torrente circulatoria de um animal, provoca apnéa, visto como a tensão de  $\text{CO}^2$  dissolvido no plasma diminue, pela formação de carbonato de sodio.

Além desta apnéa chimica, outra ha, rotulada **apnéa toxica**: Miguel Ozorio de Almeida a encontrou devida á nicotina e Langlois e Garrelon viram-na apparecer com altas doses de adrenalina.

A pathogenia da apnéa toxica é ainda pouco conhecida: talvez oriunda de uma perda temporaria da excitabilidade dos centros respiratorios (Gley) (I).

A delicada reacção dos centros respiratorios ás menores variações da tensão de  $\text{CO}^2$  alveolar justifica a constancia da taxa deste gaz, nos alveolos, á pressão atmospherica habitual e que vimos igual a 5 ou 6 por 100.

Assim é que se produzindo uma variação da tensão de  $\text{CO}$  alveolar, os centros respiratorios respondem, immediatamente,

---

(I) — Existe ainda a **apnéa foetal**: o foetus, no utero, está em estado de apnéa foetal. Seu sangue é rico em O, o consumo deste gaz, estando reduzido ao minimo. A transformação do sangue arterial em venoso é pequena. Após o nascimento, a circulação placentaria é interrompida, donde perda de O, ao mesmo tempo que o consumo deste gaz augmenta bruscamente pelos movimentos que então se produzem. A **venosidade** do sangue, resultante destes dois factores simultaneos, excita o centro respiratorio.



modificando o regimen de ventilação pulmonar no sentido de um restabelecimento desta tensão ao seu nivel normal. E a precisão com que os centros respiratorios se ajustam ao acido carbonico, neste mecanismo é tal que, por exemplo, quando, durante um exercicio muscular intenso, o sangue venoso e, pois, o ar alveolar recebem um grande excesso de acido carbonico, a proporção centesimal de  $\text{CO}^2$  alveolar augmenta pouco: o que demonstra que o regimen de ventilação pulmonar, então commandado pelos centros respiratorios, é adequado e efficiente.

Achou-se que a ventilação pulmonar augmenta de 10 litros por minuto para cada augmento de 0,25 por 100 de  $\text{CO}^2$  alveolar, á pressão barometrica habitual.

Donde Haldane concluir que **entre o ar alveolar e os centros respiratorios ha uma interacção notavel.**

Releva accentuar que não é a proporção centesimal de  $\text{CO}^2$  alveolar que importa nesta regulção mas, tão sómente, a tensão parcial deste gaz.

Como bem demonstrou P. Bert, as acções dos gazes presentes no ar respirado dependem de sua pressão parcial.

Sómente quando constante a pressão barometrica, as suas acções dependem, tambem, das proporções centesimaes: aquella variando, tal não acontece.

Ora, P. Bert verificou que, crescendo a pressão barometrica, a pressão parcial de O, nos alveolos cresce, correlativamente, o que se não dá com a pressão parcial de  $\text{CO}^2$  alveolar, que continúa constante. E isto porque a fonte de producção de acido carbonico não está no ar, mas no corpo do animal, que continúa a produzi-lo normalmente, e se sob a influencia de uma pressão barometrica crescente, o volume do ar alveolar e a proporção centesimal de  $\text{CO}^2$  deste ar se reduzem proporcionalmente ao augmento de pressão (Lei de Boyle-Mariote), cla-



ro está que a tensão parcial deste gaz (I) não variará, continuando, assim, inalteravel a condição physica de que depende a passagem do acido carbonico do sangue para os alveolos.

Haldane, em suas experiencias, confirmou estes factos. No fundo das minas, como no apice das montanhas, a pressão de  $\text{CO}^2$  alveolar foi encontrada constante, emquanto que a percentagem deste gaz variava. Além do que, nas experiencias realizadas com seu companheiro Boycott, durante as quaes este foi fechado em caixas pneumaticas sob pressão barometrica variando de 300 a 2.800 millimetros de mercurio, Haldane encontrou constante a tensão de  $\text{CO}^2$  alveolar, ao passo que o seu têor variava de 15 a 1,5 por 100.

Nestas condições, é evidente ser a tensão parcial de  $\text{CO}^2$  alveolar, e não a simples percentagem deste gaz, o factor que regula a respiração.

\*

\* \*

Quanto ás variações da tensão parcial do oxygenio alveolar, os centros respiratorios lhes ficam indifferentes, dentro de largos limites, de vez que se conserve constante a tensão de  $\text{CO}^2$ .

Sómente quando a tensão de O alveolar, que é normalmente de 107 a 108 mm. de Hg., fica aquém de 27 a 30 mm. de Hg., é que a falta deste gaz se faz sentir (II), como bem verificaram Zuntz e W. Müller.

---

(I) — A tensão parcial é igual á proporção centesimal multiplicada pela pressão total.

(II) — A curva de dissociação da hemoglobina mostra que, á pressão de 30 mm. de Hg. do O, mais de metade da hemoglobina se transforma em oxyhemoglobina.



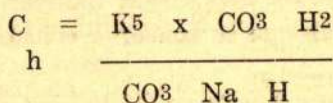
Em consequencia aos factos, que ficam expostos, o acido carbonico foi chamado **hormonio respiratorio, excitante chimico physiologico** dos centros respiratorios.

### CONDIÇÕES PHYSICO-CHIMICAS

O advento da Physico-Chimica, abrindo novos horizontes, com os conhecimentos sobre a **concentração ionica** veiu pôr em duvida a acção especifica do  $\text{CO}^2$ , como factor de regulação respiratoria.

A materia viva reage (I) ás menores variações da concentração em ions H e OH, isto é, da acidez e da alcalinidade ionicas do meio, e os centros respiratorios, sob este ponto de vista, são ultra-sensíveis.

A actividade dos centros respiratorios e, portanto, a quantidade de ar que passa pelos pulmões está na estreita dependencia da tensão do acido carbonico do sangue. E' sabido que a reacção ionica do sangue (concentração em ions H) está ligada á proporção de ácido carbonico dissolvido e de bicarbonato de sodio nelle presente:



- 
- (I) — “La matière vivante est très sensible á la réaction de son milieu. Cette réaction est très voisine de la neutralité, mais la dépasse cependant légèrement, soit le plus souvent dans le sens de l'alcalinité, soit dans le sens de l'acidité. Une cellule, un tissu, une bactérie, une diastase, ne donnent leur plein rendement que dans un milieu d'une réaction exactement déterminée, et ne supportent que de faibles écarts autour de ce point”. (Hédon).

Como a quantidade de acido carbonico dissolvido no plasma varia com a tensão do acido carbonico no sangue, as variações desta devem modificar a reacção do sangue, de vez que a quantidade de bicarbonato continua constante.

Se a tensão de  $\text{CO}^2$  se eleva, a concentração em ions H augmenta e a reacção do sangue tende para a acidez; se ella diminue, ao contrario, a concentração em ions H abaixa e a reacção do sangue tende para a alcalinidade.

Por esta forma, o acido carbonico dissolvido no plasma não seria um estimulante especifico dos centros respiratorios, mas agiria como acido, **fazendo crescer a concentração em ions H no sangue, e as variações desta concentração condicionariam respostas, por parte dos centros respiratorios, no sentido de modificar a ventilação pulmonar**

Com effeito, a introduccção de um acido qualquer no sangue condiciona uma maior actividade dos centros respiratorios. Injectando-se, por exemplo, 0,02 a 0,04 por 100 de acido lactico, este neutraliza parte do bicarbonato de sodio do plasma, e em consequencia disto, a concentração em ions H se eleva ao mesmo tempo que os centros respiratorios são excitados. Segue-se uma forte eliminacção de acido carbonico e o retorno ao teôr normal deste gaz no sangue.

Ora, durante o trabalho muscular, ha passagem do acido lactico, dos musculos para o sangue (I). Assim physiologica-

---

(I) — Sobre um cão cuja medulla foi seccionada na sua parte inferior, Geppert e Zuntz (1888) tetanizaram os musculos de um membro posterior. Enquanto durou a tetanizacção, a veia efferente foi comprimida. Parada a tetanizacção, foi restabelecido o curso do sangue: a respiracção se accelerou immediatamente. Os dois observadores perguntaram “esta substancia que o sangue recolhe dos musculos em trabalho é o acido lactico?”



mente se admite uma excitação deste acido sobre os centros respiratorios.

Analogamente, nos casos de insufficiencia de oxygenação, ha uma libertação de productos acidos por parte dos tecidos e, por este mecanismo, os centros respiratorios, pouco sensiveis á falta de oxygenio, como vimos, della se resentem, indirectamente.

As mesmas consequencias se verificam nos casos pathologicos de acidose em que o organismo é invadido por diversos acidos fixos.

Em todos estes casos, a ventilação pulmonar augmenta, e, eliminando acido carbonico, retorna á concentração em ions H do sangue á sua taxa normal (II).

Nestas condições, a ventilação pulmonar, directamente influenciada pela concentração em ions H do sangue, apparece ao mesmo tempo, como um mecanismo regulador desta concentração.

---

(II) — Esta regulação, uma vez effectuada traz como consequencia o estabelecimento de um regimen respiratorio com uma tensão de acido carbonico, no sangue e nos alveolos pulmonares, mais fraca do que a normal, quando o organismo não é invadido por estes productos acidos. Donde medir a tensão de  $\text{CO}_2$  alveolar ser um methodo proprio para avaliar da proporção dos acidos fixos contidos no sangue (Hedon).

“Les notions nouvelles et extrêmement importantes du PH ont lié la fonction respiratoire à la conservation de la neutralité du milieu intérieur, à un équilibre physico-chimique déterminé dont les déplacements ont des conséquences pathologiques. La réaction du milieu intérieur est sous la dépendance de trois facteurs principaux: du filtre rénal, des réserves minérales hépatiques, de la fonction respiratoire”.

Justin Roux

A reacção do sangue, em face do papel de turnesol ou de outros indicadores, é alcalina. Uma titulação mostra que esta alcalinidade corresponde á de uma solução de soda á 2 ou 3 por 100 (2 ou 3 grammas por litro).

Esta elevada **alcalinidade de titulação** é devida sobretudo ao bicarbonato e ao phosphato de sodio do plasma ( $\text{CO}^2 \text{ Na H}$  e  $\text{PO}^4 \text{ Na}^2 \text{ H}$ ), saes que azulecem o papel vermelho de turnesol, se bem que ainda possuam um H substituivel por um metal e que, sob este ponto de vista, sejam acidos. Entretanto, a dissociação electrolytica e a hydrolyctica destes saes mostram como resultado um tal equilibrio que o plasma, no qual se acham, contem, afinal, mais ions OH que ions H.

Assim, a verdadeira reacção do plasma, aquella que preside a intervenção do sangue nas operações chemicas da vida, é alcalina, por esta forma se compreendendo a chamada **alcalinidade ionica** ou actual do plasma, mais fraca que a **alcalinidade de titulação**.

A **alcalinidade de titulação** do plasma é a somma da **alcalinidade ionica** ou actual do sangue, muito fraca, e da **alcalinidade potencial**, definida pela larga reserva de ions OH que são li-



bertados pouco a pouco pela chegada progressiva do acido titulante e que neutralizam os ions H deste acido.

E ahi está a causa da extraordinaria resistencia que o sangue oppõe á acidificação, no organismo e *in vitro*.

Analogamente (I), o sangue contem em estado potencial, uma ampla reserva de ions H, que a chegada progressiva de uma base liberta pouco a pouco e que neutralizam os ions O H desta base.

Em virtude deste duplo mecanismo, o sangue pôde ser, dentro de largos limites, insensivel á penetração de grandes quantidades de acido e de base.

Henderson, entre outros, mostrou que os “tampões”, amortecedores da acção prejudicial dos acidos e das bases sobre o sangue, são, de um lado o phosphato disodico e o phosphato monosodico, que pôde provir do primeiro e, de outro lado, o acido carbonico e o bicarbonato de sodio.

Este mecanismo de defesa contra a intoxicação acida é devido ao proprio sangue (II).

Tres outros mecanismos se lhe reúnem para o mesmo fim de regulação da concentração em ions H do sangue:

a) — a ventilação pulmonar, como vimos.

---

(I) — Já de longa data era sabido que necessario se torna, para se obter em presença da phenolphtaleina a coloração vermelha, ajuntar ao sérum quantidades muito altas de soda.

(II) — Se bem que o sangue resista, dentro de amplos limites, á penetração de grandes quantidades de acido, a cada chegada de acidos fixos, como acontece no diabctes (acidose), corresponde uma diminuição da alcalinidade de reserva do sangue, a **alcalinidade de titulação**, unica conhecida dos antigos.

Já Claude Bérnard havia observado que “... la vie est incompatible avec l'acidité du milieu intérieur” e, pois com o desperdício completo da reserva alcalina. Admmais, este physiologista observou que “a injeção endovenosa de substancias acidas num animal produz a morte e que, inversamente a injeção de carbonato de sodio, muitas vezes conserva a vida”.

b) — a secreção renal ou, mais exactamente uma particularidade do trabalho do rim. De facto, desembaraçando a economia de seus productos de desassimilação, o rim mantém a integridade da composição do meio interior. A secreção urinaria contribue, em grande parte, para a regulação da concentração em ions H no sangue, por isso que os processos de desassimilação põem, constantemente, em liberdade productos acidos (augmentam em quantidade com o regimen animal, o trabalho muscular), que o rim subtráe ao sangue.

São principalmente os phosphatos monobasicos (biacidos), o phosphato acido de sodio ( $\text{PO}^4 \text{Na} \text{H}^2$ ), que representam os principaes factores da acidez urinaria.

No sangue, ao contrario, os phosphatos estão em estado de saes bimetalicos, monoacidos ( $\text{PO}^4 \text{Na}^2 \text{H}$ ) e, assim, eliminando acido, o rim economiza as bases alcalinas do sangue.

Graças a esta particularidade importante do rim de extrahir do sangue, meio alcalino, uma urina acida, as bases alcalinas são economizadas (I).

c) — uma produção compensadora de ammoniaco. Este terceiro mecanismo anti-acido se refere ao augmento de quantidade de ammoniaco que se forma normalmente no sangue. O excesso deste sal satura os acidos invasores, que são encontrados depois na urina sob a forma de saes ammoniacaes.

---

(I) — Assim, por exemplo, o acido beta-oxybutyrico, presente na urina do diabetico, encontra-se no sangue inteiramente combinado ás bases, ao passo que, na urina, parte se póde eliminar em estado livre.



Em synthese, vê-se que das condições physico-chimicas do sangue, referentes á sua concentração em ions H, resulta um mecanismo de regulação respiratoria.

As ligeiras oscillações do PH (I) do sangue excitam os centros respiratorios, cujas cellulas nervosas reagem, modificando o regimen de ventilação pulmonar no sentido de restabelecer o valor normal do PH.

Assim, a ventilação pulmonar varia na razão directa do augmento ou da diminuição do PH do sangue.

O acido carbonico dissolvido no plasma age como acido, condicionando o augmento do PH e, em consequência, da ventilação pulmonar que, mais activa, elimina o excesso de  $\text{CO}_2$  até que o valor normal do PH se restabeleça.

Da mesma forma, o acido lactico, que se produz no trabalho muscular, realizando uma eliminação mais activa de  $\text{CO}_2$  pelo intermedio da superficie pulmonar.

Um circulo vicioso se estabelece: ao passo que as oscillações do PH do sangue condicionam modificações da ventilação pulmonar, esta regulariza o restabelecimento do valor normal daquelle.

A par da ventilação pulmonar, a secreção urinaria, o augmento do ammoniaco no sangue, e os "tampões" neste existentes são outros tantos factores que contribuem para a estabilidade normal do PH, no meio interior.

---

(I) — Daqui por diante nos valeremos do symbolo PH para nos referirmos á concentração em ions H. E' sabido que o PH "é um symbolo que exprime o logarithmo, á base 10, do inverso da concentração em ions H". Em Physico-Chimica, a concentração em ions H se exprimindo pelo symbolo [H], tanto faz dizer  $[\text{H}] = 1 \times 10^{-7}$  ou  $\text{PH} = 7$ , para indicar a neutralidade. Do mesmo modo se póde exprimir  $[\text{H}] < 1 \times 10^{-7}$ , ou  $\text{PH} > 7$  para indicar que a reacção tende para a acidez. Assim como  $[\text{H}] < 1 \times 10^{-7}$  ou  $\text{PH} > 7$ , para indicar a alcalinidade.

\*

\* \*

Por esta theoria physico-chimica, o  $\text{CO}^2$  deixa de ser **hormonio respiratorio**, excitante chimico physiologico da respiraçaõ.

Entretanto, as experiencias recentes de J. F. Heymans (1912) e C. Heymans (1926) **provam o contrario**.

J. F. Heymans imaginou uma technica que consiste, essencialmente, no isolamento da cabeça de um cão B, pela secção total do pescoço, á excepção dos 2 nervos vagos; esta cabeça isolada é mantida em vida por anastomoses das carotidas e das jugulares com os vasos similares de um outro cão A (cão doador); quanto ao tronco de B (de cabeça cortada) é mantido em vida por intermedio de uma respiração artificial.

Com o auxilio desta technica de J. F., C. Heymans fazendo chegar uma corrente de acido carbonico aos pulmões de B, verificou o augmento immediato dos movimentos respiratorios (mais frequentes e mais amplos) da cabeça isolada deste mesmo cão.

Uma injeção endovenosa de 10 a 20 centimetros de acido lactico no tronco decapitado não determinou, ao contrario, nenhuma estimulação reflexa dos centros respiratorios. “Assim, o augmento de acido carbonico, por asphyxia unicamente peripherica, é um excitante do centro respiratorio; as vias centripetas do reflexo se acham no pneumogastrico, cujo tonus apparece, nestas experiencias, como sendo de origem humoral ( $\text{CO}^2$ )”.



## CONCLUSÕES

“... le mieux est de s'en tenir aux conclusions que l'ont peut tirer des faits”.

Gley

Sejam embora fertes e genias as aquisições sobre a physiologia do *rhythmo respiratorio*, hajam celebrizado mais de um nome ou festejado mais de uma gloria, a conclusão se impõe de que o problema ainda continúa em equação.

Ha, como já disse alguém, um **X respiratorio**, qualquer cousa que escapa ás mais aperfeiçoadas technicas de pesquisa, desafiando a argucia do espirito scientifico.

*Natura non facit saltus*... E, ainda uma vez, se verifica a verdade destas palavras: ha sempre élos intermediarios entre os diversos generos criados pela natureza.

Em materia de *rhythmo respiratorio*, é mistér não ser exclusivista, ensinam os factos colhidos pela razão, pela observação e pela experiencia.

Não ha um, senão varios factores, que o condicionam.

Resurgem os élos intermediarios, e os mecanismos nervoso, chimico e physico-chimico se ajustam, se amoldam, se completam para a mesma finalidade da construcção de um *rhythmo respiratorio*.

\*

\* \*

E ahí está. Não ha negal-o: sobre ser assás elegante, a experiencia de Heymans é sobremaneira revolucionaria...

O que concluir? O  $\text{CO}^2$  é ou não um hormonio respiratorio? Qual o caminho a seguir?

Falem os physiologistas. Debatam a questão e tragam-na esclarecida para as aquisições superiores da Semiotica.

Emquanto isso, nós outros iremos ficando com as unicas noções possiveis:

A' luz da Chimica, o acido carbonico do sangue é um excitante chimico physiologico dos centros respiratorios — um verdadeiro hormonio respiratorio.

Sob a concepção da Physico-Chimica, a acção especifica do  $\text{CO}^2$  desaparece, por isso que é apenas um acido, como outro qualquer, que faz crescer a concentração em ions H do sangue as variações desta concentração condicionando respostas, por parte dos centros respiratorios, no sentido de modificar a ventilação pulmonar — o PH do sangue está estreitamente ligado á ventilação pulmonar.

Entretanto, com a experiencia de Heymans... Para que inutilmente prolongar essa impossibilidade de precisar?

As nossas cogitações semiologicas estão satisfeitas...



## CONCLUSÕES

“... le mieux est de s'en tenir aux conclusions que l'ont peut tirer des faits”.

Gley

Sejam embora fertes e geniaes as acquisições sobre a physiologia do *rhythmo respiratorio*, hajam celebrizado mais de um nome ou festejado mais de uma gloria, a conclusão se impõe de que o problema ainda continúa em equação.

Ha, como já disse alguém, um **X respiratorio**, qualquer cousa que escapa ás mais aperfeiçoadas technicas de pesquisa, desafiando a argucia do espirito scientifico.

*Natura non facit saltus*... E, ainda uma vez, se verifica a verdade destas palavras: ha sempre élos intermediarios entre os diversos generos criados pela natureza.

Em materia de *rhythmo respiratorio*, é mistér não ser exclusivista, ensinam os factos colhidos pela razão, pela observação e pela experiencia.

Não ha um, senão varios factores, que o condicionam.

Resurgem os élos intermediarios, e os mecanismos nervoso, chimico e physico-chimico se ajustam, se amoldam, se completam para a mesma finalidade da construcção de um *rhythmo respiratorio*.

Todavia, é-nos licito synthetizar da forma que se segue, os conhecimentos obtidos.

O **centro coordenador** funciona de uma maneira automatica e rhythmica.

Sua actividade é entretida e regulada por excitações, que recebe, e que são de duas ordens: umas directas, **chimicas**, referentes á tensão do acido carbonico do sangue arterial, e de uma maneira mais geral ao PH do sangue, sob o ponto de vista physico-chimico; outras, reflexas, **nervosas**, são impulsões provenientes da periphèria geral, e em especial da periphèria pulmonar, transmittidas em direcção centripeta pelos vagos.

Estas excitações determinam alternativas de maior e de menor actividade das cellulas nervosas do centro, e descargas periodicas de influxo nervoso (I) de sua parte.

Estas variações estão em relação com as da tensão do gaz carbonico alveolar, no mecanismo chimico da respiração, e com os phenomenos mecanicos de retracção e de distenção dos alveolos pulmonares, no mecanismo nervoso.

O mecanismo chimico é sem duvida a base deste funcionamento e justifica o automatismo (II). Todavia, a sua acção

---

(I) — “Encore que l'on ait très bien déterminé les excitations qui arrivent par intervalles aux cellules des centres respiratoires, on n'est pas certain que ce soit la succession régulière de ces excitations qui commande le rythme respiratoire. Et l'on s'est demandé si celui-ci ne dépendrait pas d'une aptitude spéciale des cellules du centre à répondre rythmiquement à des excitations quasi continues. Mais qui ne voit qu'une telle réponse n'est qu'une façon de poser le problème? Le mieux est de s'en tenir aux conclusions que l'ont peut tirer des faits” (Gley).

(II) — “As excitações de ordem chimica não representam senão um factor do rhythmico.

Póde haver independencia entre este e as necessidades chimicas do organismo: esta independencia se manifesta pela existencia de uma **respiração de luxo** — respiramos mais do que chimicamente necessitamos” (A. Mosso).



exclusiva (após a secção dos vagos) realiza uma respiração de-  
feituosa, com movimentos muito amplos e lentos. O mecanis-  
mo nervoso intervem, com uma acção que parece ser a de cor-  
rigir estes defeitos, diminuindo a profundidade do movimento de  
inspiração, que é cortado no momento em que o pulmão soffre  
uma certa distensão, e imprimindo ao movimento respiratorio  
uma compensadora rapidez.

Ademais, o **centro coordenador** recebe uma **influencia  
accrescida**, que se traduz por impulsões dynamicas providas  
dos centros superiores, e que são o resultado da vida cerebral,  
da mesma forma que as excitações chemicas do sangue o são  
da vida dos tecidos.

\*

\* \*

Ao fim da primeira parte do nosso exhaustivo trabalho,  
impõe-se-nos uma concepção eclética para a physiologia do  
rhythmo respiratorio, e a razão nos sobra.

Nem fôra possível ser de outra maneira.

As contribuições brilhantes de Hering, de Breuer, de Hal-  
dane, de Henderson, de Ozorio de Almeida e de Heymans, em  
torno das quaes se edificou a physiologia do rhythmo respira-  
torio, são rigorosamente exactas e, todavia, em parte contro-  
versas.

Pouco importa. Para o fim que nos propuzemos, o nosso  
eclétismo satisfaz plenamente.

Torna-se mistér acceital-o, o que fazemos, repetindo com  
Gley, que o melhor é se a ter ás conclusões que os factos auto-  
rizam.

# Semiotica do rhythmo respiratorio



## Synopse da segunda parte

Caractères do acto respiratorio. ponto de vista clinico  
 Recursos para a investigação semiologica  
 O rhythmio respiratorio e sua definição  
 O nosso conceito sobre as arrhythmias respiratorias.

As dyspnéa: eurhythmicas } Tachypnéa  
 Bradypnéa

A respiração pe iodica

A respiração lipocardiaca de Cantani  
 O rhythmio de Kussmaul  
 O rhythmio de Biot  
 A respiração dissociada de Grocco  
 A respiração de Duchenne  
 A respiração expiratoria de Bouchut  
 Os rhythmios em escada

As arrhythmias diaphragmaticas

Classificação geral das arrhythmias respiratorias

Phenoms associados ao rhythmio respiratorio — As anisophonos-  
 phymias respiratorias pathologicas

Suas formas  
 A syndrome de Cheyne-Stokes  
 Condições physiologicas e pathologicas do seu apparecimento  
 Causas que se excluem da sua etiologia  
 Sua pathogenia  
 Seu prognostico  
 Conclusões

Coordenadas }  
 Bilateriaes }  
 Unilateraes }  
 Parciaes }

Incoordenadas }  
 Incoordenação do diaphragma }  
 Desequilibrio funcional do diaphragma }

Suas causas }  
 Seu valor semiologico }  
 Sua pesquizas. }

## Caractéres do acto respiratorio

Os factos physiologicos mostram, e a investigação semiotica confirma, á evidencia que os movimentos respiratorios, sobre serem automaticos, desenvolvem-se debaixo de um determinado rhythmio.

Antes de indagar desse rhythmio, cumpre analysar succintamente o acto respiratorio.

Acto respiratorio, compreende-se, é a somma de uma inspiração e de uma expiração completas. Nada melhor para estudal-as que o diagramma de seus movimentos:

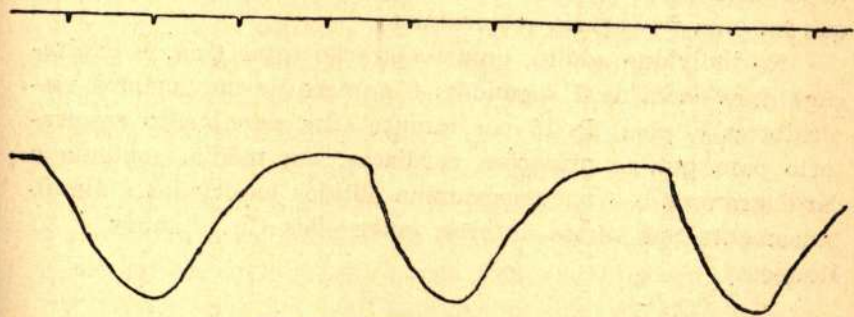


Fig. 2 — Pneumogramma nõrma

Por elle se verifica logo que a inspiraço (linha descendente) e a expiraço (linha ascendente) nõ tẽm a mesma forma, nem a mesma duraço.



Poderíamos assim resumir os factos colhidos pela analyse do pneumogramma normal (I):

- a) — a inspiração se effectua de uma maneira sensivelmente uniforme em toda a sua duração;
- b) — a expiração succede immediatamente a inspiração sem pausa;
- c) — a expiração não se effectua de uma maneira uniforme: á principio rapida, relaxa-se consideravelmente até se tornar quase insensível, ao término de sua evolução;
- d) — a expiração é notadamente maior que a inspiração, na proporção de 16 para 10 (Vierordt, Achard, L. Binet);
- e) — a inspiração seguinte succede immediatamente a expiração sem pausa.

Constata-se, por outro lado, que ha, no estado normal, um numero determinado de movimentos respiratorios, processando-se na unidade de tempo, facto que se pode resumir dizendo que ha uma frequencia respiratoria.

No individuo adulto, uma respiração total (ins. e expiração) dura cerca de 4 segundos: o numero de movimentos respiratorios é, pois, de 16 por minuto (um movimento respiratorio para quatro pulsações cardiacas, em média, segundo o cardiogramma e o pneumogramma obtidos associados e simultaneamente por varios autores, entre elles Ch. Laubry e A. Mougeot).

---

(I) — Entre os diversos trabalhos que, na hora actual, se fazem, no Instituto de Biotypologia, do Serviço do Prof. Rocha Vaz, sempre sob o ponto de vista do habito individual, merece referencia aqui o do Dr. Floriano Stoffel. Em face dos innumerados traçados obtidos por este autor, nos diversos typos individuaes, vae o mesmo concluindo que o pneumogramma normal varia com o habito, apresentando uma physionomia especial em cada typo.

Todavia, este numero varia debaixo de condições individuais e sob várias influencias physiologicas.

Deixando de lado a condição de **especie animal** (I), faz-se mistér referir:

**IDADE** — A frequencia respiratoria varia com as edades. Quételet organizou, á proposito, o seguinte quadro que é ainda hoje classico:

Annos	Respirações por minuto
0 .....	44
5 .....	26
15-20.....	20
20-25.....	18
25-30.....	16
40 .....	18

**SEXO** — A frequencia respiratoria na mulher adulta é de 16 respirações, em média, por minuto, ao passo que no homem adulto a média é de 18.

**COMPLEIÇÃO** — Para Paul Bert, a frequencia respiratoria e a frequencia cardiaca seriam, de uma maneira geral, inversamente proporcionaes á compleição individual.

De seus estudos, verificou esse autor que, á proposito da frequencia respiratoria, emquanto um camondongo respira 10 vezes por minuto, o cavallo o faz tão somente 15 vezes.

Observa Hédon que esta influencia da compleição se verifica apenas para os animaes de um mesmo grupo. Para animaes de grupos diferentes, outros factores intervêm. Assim, os carnivoros respiram mais lentamente que os mammiferos herbivoros e, sobretudo, que os roedores: ao passo que um coe-

---

(I) — Esta condição não nos interessa. Lembremos apenas, que a frequencia respiratoria varia com a especie animal, segundo varios autores: cavallo — 10 a 12 respirações por minuto; cão — 15 a 25; gato — 26; coelho — 55 e 60, e rato — 150.



lho respira 55 vezes por minuto, um gato do mesmo peso falo apenas 24 vezes, em egual tempo.

A verdade é que, para a especie humana, a regra de P. Bert parece ser verdadeira: é apenas mistér observar o quadro de Quélet para se convencer.

De facto: a frequencia respiratoria do recémnascido é de 44, diminuindo, progressivamente, com o avanço da idade, (e, pois, da compleição) para 26 aos 5 annos, 20 aos 20 annos, 18 aos 25, e 16 aos 30 annos. Dos 30 aos 40 annos, a frequencia sobe, novamente, para 18 — o que se explicaria pelo facto de que a compleição do individuo como que se reduz, desta época até á morte.

Esta questão da compleição individual, como factor de variação da frequencia respiratoria, inspira-nos a idéa de que, muito possivelmente, e com mais forte razão, exista uma relação de estreita dependencia entre a frequencia respiratoria e o habito individual.

Entre as influencias physiologicas, cumpre salientar: DIGESTÃO — A digestão accelera os movimentos respiratorios.

EXERCICIO MUSCULAR (estafamento) — E', sobre todas, a influencia physiologica que mais faz crescer a frequencia respiratoria.

SOMNO — Fal-a diminuir ao minimo. A. Mossó verificou que, durante o somno profundo, a par da diminuição da frequencia, observa-se, muitas vezes, a respiração revestida de uma forma de Cheyne-Stokes.

TEMPERATURA — Exerce grande influencia sobre a frequencia, nos animaes que não suam.

O cão, ao sol, ou sob uma temperatura de 37 a 40 graos tem a sua respiração (normalmente com uma frequencia de 15 a 25) intensamente augmentada para 150, 200 e mesmo 300 movimentos respiratorios por minuto.



lho respira 55 vezes por minuto, um gato do mesmo peso fal-o apenas 24 vezes, em egual tempo.

A verdade é que, para a especie humana, a regra de P. Bert parece ser verdadeira: é apenas mistér observar o quadro de Quételet para se convencer.

De facto: a frequencia respiratoria do recém-nascido é de 44, diminuindo, progressivamente, com o avanço da idade, (e, pois, da compleição) para 26 aos 5 annos, 20 aos 20 annos, 18 aos 25, e 16 aos 30 annos. Dos 30 aos 40 annos, a frequencia sobe, novamente, para 18 — o que se explicaria pelo facto de que a compleição do individuo como que se reduz, desta época até á morte.

Esta questão da compleição individual, como factor de variação da frequencia respiratoria, inspira-nos a idéa de que, muito possivelmente, e com mais forte razão, exista uma relação de estreita dependencia entre a frequencia respiratoria e o habito individual.

Entre as influencias physiologicas, cumpre salientar:

**DIGESTÃO** — A digestão accelera os movimentos respiratorios.

**EXERCICIO MUSCULAR** (estafamento) — E', sobre todas, a influencia physiologica que mais faz crescer a frequencia respiratoria.

**SOMNO** — Fal-a diminuir ao minimo. A. Mosso verificou que, durante o somno profundo, a par da diminuição da frequencia, observa-se, muitas vezes, a respiração revestida de uma forma de Cheyne-Stokes.

**TEMPERATURA** — Exerce grande influencia sobre a frequencia, nos animaes que não suam.

O cão, ao sol, ou sob uma temperatura de 37 a 40 grãos tem a sua respiração (normalmente com uma frequencia de 15 a 25) intensamente augmentada para 150, 200 e mesmo 300 movimentos respiratorios por minuto.



Esta respiração dos cães, sob influencia da temperatura, não é realizada com difficuldade: não se trata no caso, de dyspnéa, senão de polypnéa thermica, realizada com movimentos respiratorios rapidos e superficiaes, com o fim de eliminar calor.

Este phenomeno (disse Ch. Richet, que foi o primeiro a estudal-o) constitue, para os animaes que não suam, como o cão, um mecanismo de regulação thermica. Com effeito, a perda de agua, pela evaporação pulmonar, equivale ao resfriamento, pela evaporação cutanea da agua, no homem ou nos animaes que suam, como o cavallo.

\*

\* \*

De que fica exposto se conclue, que ha caractéres proprios aos movimentos respiratorios, revelados, já pela analyse do pneumogramma, já pela simples inspecção da região thoraco-abdominal.

Estes caractéres dos movimentos respiratorios são tres:

FORMA — em virtude da qual, ha uma sensivel uniformidade no conjuncto desses movimentos, que se realizam successivamente, sem pausa respiratoria.

AMPLITUDE — que diz da expansão desses movimentos, e que é **média**, no estado normal.

Compreende-se que, até certo ponto, a amplitude seja um requisito da forma.

FREQUENCIA — que se refere á realização de um determinado numero de movimentos respiratorios, na unidade de tempo. Poder-se-ia chamar normal á frequencia de 16 a 20 respirações por minuto, no individuo adulto normal, respeitadas as condições physiologicas, que a podem variar.

Dados esses caractéres, que concorrem para emprestar uma physionomia especial para taes movimentos, compreende-se, que o seu rhythmo seja um phenomeno assás complexo.

E isso porque esse complexo resulta, essencialmente, de uma harmonia, de um equilibrio, de uma uniformidade na successão de taes movimentos, debaixo de seus caractéres proprios.

\*

\* \*

Esses são os caractéres dos movimentos respiratorios, que a Physiologia enumera e que a simples leitura do pneumogramma evidencia. Entretanto, sob o ponto de vista da Clinica, mais largo e mais amplo, ha um outro caracter essencial a levar em conta, para taes movimentos: **a synergia que os commanda**, nem sempre surpreendida pelo uso exclusivo do pneumographo, porque muitas vezes requisitando outros recursos semiologicos, como a estethographia bilateral, a radioscopia, etc.

Synergia variada e complexa: synergia costo-diaphragmatica, synergia hemithoracica, synergia hemidiaphragmatica, synergia entre taes e quaes zonas do diaphragma e sem as quaes **não ha, clinicamente, um rhythmmo respiratorio normal**.

O conceito deste novo caracter para os movimentos respiratorios não vem nos tratados. Foi estudando as syndromes diaphragmaticas, através de Sergent, que lhe surpreendemos a existencia. E tanto é verdade que deve este **conceito clinico** prevalecer quanto o rompimento de qualquer das synergias, acima referidas, origina e individualisa uma arrhythmia respiratoria: bilateral, unilateral ou parcial, consoante a natureza da asynergia (I).

Ha, pois, normalmente, um verdadeiro **rhythmmo de synergia**, para os movimentos respiratorios, assim como os ha de forma, de amplitude e de frequencia. Donde ser licito escrever:

Rhythmmo respiratorio = rhythmmo de forma + rhythmmo de amplitude + rhythmmo de frequencia + rhythmmo de synergia.

---

(I) — Como em tempo se verá, quando das “arrhythmias diaphragmaticas”.



## Recursos para a investigação semiótica

Indispensavel é que o exame do doente obedeça a um plano methodico e só assim se evitam omissões que podem levar á conclusões erroneas.

ROCHA VAZ

O traçado de um plano methodico para a analyse do rhythmico respiratorio, e de suas possiveis alterações, mercê dos varios recursos semióticos, faz-se para logo imprescindivel.

Estes recursos são fartos, ainda aqui. Passemol-os em revista:

**INSPECÇÃO** — A simples inspecção da região thoraco-abdominal será, talvez, ainda o meio de exploração por excellencia, em tal materia, por isso que nada mais requisita senão uma forte vontade de vêr.

Pelo seu intermedio, é possivel estudar a frequencia, a forma e a amplitude dos movimentos respiratorios.

Permitte tambem surpreender o hypofuncionamento de um hemithorax em relação ao outro; para tanto, podendo a sensibilidade desta exploração ser augmentada pela collocação symetrica, sobre a face anterior do thorax, de uma mancha (lapis dermographico) ou de um pedaço de esparadrapo colado á pelle.

## Recursos para a investigação semiótica

Indispensavel é que o exame do doente obedeça a um plano methodico e só assim se evitam omissões que podem levar á conclusões erroneas.

ROCHA VAZ

O traçado de um plano methodico para a analyse do rhythmo respiratorio, e de suas possiveis alterações, mercê dos varios recursos semioticos, faz-se para logo imprescindivel.

Estes recursos são fartos, ainda aqui. Passemol-os em revista:

INSPECCÃO — A simples inspecção da região thoraco-abdominal será, talvez, ainda o meio de exploração por excellencia, em tal materia, por isso que nada mais requisita senão uma forte vontade de vêr.

Pelo seu intermedio, é possivel estudar a frequencia, a forma e a amplitude dos movimentos respiratorios.

Permitte tambem surpreender o hypofuncionamento de um hemithorax em relação ao outro; para tanto, podendo a sensibilidade desta exploração ser augmentada pela collocação symetrica, sobre a face anterior do thorax, de uma mancha (lapis dermographico) ou de um pedaço de esparadrapo colado á pelle.



A altura do deslocamento destes pontos de reparo traduz o grão de actividade da região subjacente (L. Binet e Achard).

A inspecção do abdomen mostra as modificações da parede abdominal, que estão sob a dependencia do funcionamento do diaphragma. A intensidade destas modificações é variavel com os typos respiratorios.

A inspecção da região thoraco-abdominal mostra, em determinados casos, as alternancias em bascula, etc.

**PALPAÇÃO** — (Em parte combinada á inspecção). Paillard organizou, sob o rotulo de “inspecção directa do diaphragma”, aquillo que Sergent chama a “prova de Paillard”.

Esta prova de Paillard é de grande auxilio para o estudo da cinematica phrenica, e se compõe de varios tempos:

- 1) — Inspeccionar a região thoraco-abdominal “com ar de quem observa alhures”, (Paillard e Sergent verificaram que um individuo, cuja attenção é ferida por esta analyse, tende instinctivamente a respirar segundo o typo costal superior), avaliando approximadamente a amplitude dos movimentos das ultimas costellas e o grão de elevação e de retracção da parede abdominal. Se a inspecção não perceber nenhum deslocamento abdominal ou somente uma fraca dilatação da base do thorax, pode concluir-se que o diaphragma não funciona, não porém que seja incapaz de funcionar. O segundo tempo elucidará a duvida:
- 2) — Fazer o paciente “inchar o ventre”, em cada inspiração; põe-se em jogo, assim, por um esforço da vontade, a liberdade de movimento do diaphragma e a sua possibilidade de contrahir-se. Se, com effeito, o diaphragma está paralyzado, ou immobilizado por adherencia, a manobra é impossivel.

- 3) — Fazer o paciente tossir. Se o diaphragma está livre, a parede abdominal se retráe profundamente, acompanhando a ascensão do musculo; se, ao contrario, o diaphragma está immobilizado por uma lesão dolorosa, (pleurisia diaphragmatica, abcesso sub-phrenico), a retracção pára, superficial e bruscamente, o paciente levando a mão sobre o lado doloroso.

A pesquisa do **reflexo diaphragmatico** completa essa exploração.

Paillard descreve assim a manobra (Sergent): “Applicar a mão aberta sobre o ventre do individuo, perpendicularmente ao eixo do corpo, á cavallo sobre o umbigo, ultrapassando-o mais em baixo do que em cima; exercer, depois, uma pressão progressiva e profunda, o bordo inferior da mão avançando sempre em primeiro lugar, de maneira a recalcar as visceras sobretudo de baixo para cima. A pressão é mantida, 5, 10, 15 segundos, até que uma das eventualidades seguintes seja realizada:

- a) — o diaphragma está intacto e póde contrahir-se; ver-se-á, então, ao cabo de alguns segundos, produzir-se uma inspiração abdominal hesitante, depois uma outra mais nitida e, emfim, o diaphragma se contrahir de tal maneira que, em cada movimento inspiratorio, a mão é largamente elevada, e o phenomeno se torna evidente á simples inspecção.
- b) — quando ha inflamação juxta-diaphragmatica e impedimento ás contracções do musculo, estas não se produzem mais e, além disso, a pressão exercida sobre o meio do abdomen provoca uma dôr á distancia, na séde da lesão”.



A pesquisa do reflexo diaphragmatico póde tambem ser feita, provocando-se uma excitação á distancia, pela manobra de Hess, precisada por Carlo Quadrone e por Zagari (Sergent, Achard, Binet).

Para se pesquisar o reflexo de Hess, é apenas mistér friccionar ou percutir a região do mammelão; “esta excitação acarreta, pela contracção das fibras retro-esternaes do diaphragma, a retracção do appendice xyphoide. Este reflexo é sobretudo nitido na creança, cujo thorax é flexivel, e nullo, nos velhos, cujas cartilagens são calcificadas. Quando presente, permette affirmar a integridade physiologica do diaphragma: falta nas paralysias diaphragmaticas, na tabes”.

A palpação é ainda um optimo meio para avaliar a frequencia e, principalmente, a amplitude respiratoria. E’ feita diversamente: ou, uma das mãos é collocada na face anterior e a outra na face posterior de um mesmo hemithorax (convindo a respiração ser profunda), e a mesma exploração se faz no outro hemithorax; ou, a palma da mão é applicada sobre o apice de cada hemithorax, segundo a technica de Albert Ruault.

Estes dois methodos ensinam sobre a dilatação do hemithorax, no sentido antero-posterior para o primeiro, no sentido longitudinal para o segundo.

**MENSURAÇÃO** — Ella permite uma exploração precisa para a amplitude. Requer para tanto uma fita metrica, tendo seu zéro na parte mediana, e apresentando duas graduações divergentes deste centro. Na pratica, uma simples fita metrica de 1m.50, usada pelas costureiras, satisfaz plenamente: basta dividil-a em duas partes eguaes, e unir as duas metades por uma costura das suas extremidades, de tal maneira que se consigam, assim, duas escalas partindo de um zero commum e graduadas de 0 a 75 cms. (Rosenthal e Perrin).

O zero da fita metrica, assim obtido, é collocado sobre a linha espondyléa e ahi fixado por um auxiliar; as duas extremidades da fita são levadas para frente, cruzando-se sobre a linha medio-esternal: e assim se mede, com facilidade, a dimensão dos dois hemi-perímetros em ins e em expiração forçadas. Dos dois numeros lidos, deduzir-se-á o **indice respiratorio**:  $IF - EF$  (inspiração forçada menos expiração forçada), e isso para cada hemithorax.

Este **indice respiratorio de Hirtz** (o primeiro que o descreveu) tem um valor medio de 7 cms. para o homem adulto (I).

**PNEUMOGRAPHIA** — E' o methodo mais vulgarmente utilizado na pratica e, sem duvida, um dos melhores para o estudo minucioso do *rhythm*o respiratorio, permittindo surpreender, em particular, as variações da forma e da amplitude dos movimentos respiratorios.

O advento da pneumographia marcou uma nova éra para o *rhythm*o respiratorio, e suas modificações.

Parece-nos mesmo que, não existisse este methodo graphico e, muito possivelmente, as frequentes e variadas alterações da cinematica respiratoria seriam ainda um factu pouco elucidado.

A pneumographia é o methodo graphico mercê do qual é possível fazer o diagramma dos movimentos respiratorios, ou melhor, o pneumogramma.

Os pneumographos ou pnéographos são os apparatus utilizados para tal mysterio.

Ha uma vasta série delles. Achard e Leon Binet descrevem-nos, minuciosamente.

---

(I) — Sabe-se que este indice é pequeno nos emphysematosos, e o gráo da sua diminuição contróla o prognostico: abaixo de 3 cm., o emphysema e particularmente sério (Marcel Leblanc, Binet).



“Um dos pneumographos, dizem elles, mais frequentemente usados é constituido segundo um dos modelos de Marey. Uma lamina metalica flexivel, com 2 ganchos, permite fixar as duas extremidade de uma fita circular envolvendo o thorax. Assim, os dous ganchos se acham mais afastados na inspiração que na expiração e este movimento é transmittido por meio de uma haste (mantida vertical quando se não utiliza o apparelho) á membrana de um tambor, que communica com um tambor inscriptor: concebe-se, nestas condições, que na inspiração, em consequencia ao afastamento dos ganchos, a membrana do apparelho será distendida, donde diminuição da pressão na cavidade do pneumographo, o que vale dizer que a inspiração se traduzirá por uma linha descendente e a expiração por um movimento inverso, por uma linha ascendente.”

Inspirados nestes, varios outros pneumographos foram imaginados e construidos. Citaremos, entre elles: os de Marey, Paul Bert, F. Laulanié, J. P. Langlois, Weiss, Douay e A. Strohl, que dão traçados, nos quaes a inspiração é uma linha descendente e a expiração uma linha ascendente; os de Saint-Cyr, Boschetti, Guinard, Ch. Laubry e A. Mougeot, cujos traçados representam a inspiração por uma linha ascendente; o pneumographo de Mlle. Mariette Pompiliam, que dá traçados, nos quaes a inspiração pode ser uma linha ascendente ou descendente (Achard e Binet).

Na falta de apparelho, M. Marage aconselha recorrer á technica seguinte: “o antebraço estando horizontal e o cotovello apoiado sobre as falsas costellas, inscrevem-se facilmente os movimentos da respiração diaphragmatica pelos movimentos transmittidos á mão”.

O pneumogramma ensina sobre a amplitude respiratoria: a altura do traçado será tanto maior quanto mais ampla for a respiração. Ha, todavia, outros factores que modificam essa



altura: a sensibilidade da membrana de cautchú, que constitue o pneumographo e o tambor inscriptor, as dimensões dos doisapparelhos (a sensibilidade é tanto maior quanto menores as dimensões do apparelho registrador), enfim o gráo de maior ou menor acollamento sobre o thorax da fita do pneumographo.

O pneumogramma elucida ainda com grande evidencia a forma dos movimentos respiratorios, surpreendendo-lhe as alterações, a existencia de pausas respiratorias, etc., alem de mostrar as differenças de duração e de forma entre a ins e a expiração.

Associando a peumographia á cardiographia, Ch. Laubry e A. Mougeot puzeram em evidencia as relações estreitas entre os phenomenos respiratorios e circulatorios.

A pneumographia pode ser combinada á exploração graphica do tremor e do pulso capillar.

Jean Camus e Henri Nepper estudaram a emotividade, tomando, simultaneamente, um traçado respiratorio, um traçado do pulso capillar (nos dedos) e um traçado do tremor, e verificando as modificações destes traçados determinadas, ao curso da exploração graphica, por uma emoção provocada (apito de uma sirene, tiro de revólver, etc.). Concluíram esses autores que a frequencia respiratoria, em taes condições, é quase sempre accelerada (em especial nos individuos trepanados, nos emotivos, nos basedowianos), “a emoção repercutindo sobre o rhythm respiratorio mais vezes que sobre o rhythm cardiaco ou sobre o tremor”.

A pneumographia bi-lateral offerece ensinamentos uteis. Diversos apparelhos foram preconizados para registrar a ampliação de cada hemithorax.

Entre outros, o estethographo bilateral de A. Gilbert e H. Roger, o modelo de Ch. Verdin, o apparelho de R. May, o pneumographo de Humbert e Reh, o dispositivo de G. Reichter,



o pneumographo bilateral de E. Lamothe, o modelo de Zund-Burguet, etc.

Normalmente, quando o paciente está sentado ou em decubitus dorsal, os graphics são sensivelmente eguaes á direita e á esquerda. Mas uma série de doenças rompe esta egualdade.

Nas hemiplecias cerebraes, a amplitude é quase sempre menor no lado paralyzado (traçados de J. Dubourdiou e E. Lamothe) e, excepcionalmente, maior (traçado de M. Egger).

E' ainda menor no hemithorax em que haja pneumothorax ou pleurisia, conforme os traçados de A. Gilbert, H. Röger, M. Letulle, Mlle. Pompiliam, L. Simonin e R. d'Heuqueville.

Applicada ao exame das feridas do peito, a estethographia bilateral offerece traçados que têm a mesma amplitude, nos individuos feridos por projectil de arma de fogo, quando a parede é relativamente pouco alterada; quando a ferida é acompanhada de reacções pleuraes, ou quando a parede costal é extensamente ferida, o hemithorax corespondente respira menos amplamente, mas este hypofuncionamento é pouco visivel na respiração normal, apenas se manifestando quando das fortes inspiraões e expiraões (tosse).

Achard e Binet fizeram a estethographia bilateral do individuo ferido no peito e observaram, mandando o paciente tossir: o movimento de expiração forçada, que provoca a tosse, e que se traduz pela ascensão do traçado, é nitidamente menor no hemithorax ferido, em ralação ao hemithorax são.

No individuo normal, a estethographia bilateral veiu confirmar as observaões radioscopicas de Paillard. Ao passo que, no decubitus dorsal, os traçados são eguaes para os dois hemithoraces, no decubitus lateral, o traçado corespondente ao hemithorax inferior se modifica, mostrando-se apenas ondulado, o que traduz um funcionamento diminuido da parede cos-

tal: se o paciente faz uma grande inspiração, a amplitude é também menor para o hemithorax inferior; se, ao contrario, o paciente faz uma forte expiração, ou se é presa de uma quinta de tosse, o traçado é mais amplo no hemithorax inferior que no hemithorax superior. Se o paciente continua em decubitus lateral, mudando porém de lado, as modificações citadas se produzirão no hemithorax, agora inferior, e que anteriormente dera traçados normaes.

**RADIOSCOPIA** — E' o methodo ideal para o estudo da cinematica phrenica.

A exploração radioscopica do diaphragma em movimento deve ser feita em todos os sentidos: de face, de dorso, de perfil e nas posições obliquas.

Explorado de face ou de dorso, o diaphragma tem a forma de uma cúpula sobre o centro da qual repousa a sombra cardiaca, dividindo o musculo em duas partes deseguaes: hemidiaphragma direito e hemidiaphragma esquerdo, um pouco menor que o primeiro.

Cada um é constituido por uma superficie regular, cuja porção interna se confunde com a sombra cardiaca e cuja porção externa forma com a parede thoracica um angulo agudo, um angulo luminoso — o seio costo-diaphragmatico.

Visto em posição saggital, a forma do diaphragma é ainda a de uma cúpula, que, todavia, desce mais atrás do que adeante.

Os movimentos do diaphragma podem ser apreciados ao écran: ao passo que o centro da cúpula abaixa na inspiração e sobe na expiração, os seios se alargam e se aprofundam, voltando, empós, sobre si mesmos.

O deslocamento da cúpula é tanto maior quanto mais energica for a contracção do musculo, podendo ser medida a



extensão em centimentros deste deslocamento, durante os dois tempos da respiração.

Na respiração inconsciente, o deslocamento é de dois a tres centimentros, podendo elevar-se a seis ou sete centimetros na respiração forçada, sendo, em geral, menor á direita do que á esquerda, em virtude da resistencia opposta pelo figado.

De uma maneira geral, o deslocamento é tanto maior quanto mais o thorax tender para hyperesthenico; do mesmo modo, a abertura dos seios (Sergent).

A radioscopia traz grandes ensinamentos á proposito do tonus e da cinematica phrenicas, o que será opportunamente ventilado.

PHOTOGRAPHIA — Dizem L. Binet e Achard que “é possivel fazer do movimento um estudo photographico, fixando, sobre um mesmo cliché, as posições extremas, que pode tomar um membro ou um segmento de membro”.

Na pratica, sobre um só cliché, toma-se uma primeira pose em determinada attitude: fecha-se a objectiva e toma-se uma nova pose, em outra attitude.

Este methodo applicado ao estudo da respiração pode trazer seus ensinamentos: tomando-se de perfil, á maneira do que fez J. Gantrelet, duas poses, uma em ins e outra em expiração forçadas, obtem-se uma imagem que indica o typo e a amplitude da respiração.

Achard e Binet acham, porém, mais interessante fazer a photographia de face, com duas poses, uma em ins e outra em expiração forçadas. Sobre o cliché assim obtido, tomam-se como pontos de reparo, os mammelões, dos quaes se terão duas imagens, de cada lado. A experiencia mostra que a imagem mammelonar, na ins forçada, se desloca para cima e para fóra, em relação á imagem da ex forçada.

E' conveniente observar este duplo deslocamento: a distancia vertical, separando as duas imagens mammelonaes, traduz a expansão vertical do thorax, a distancia transversal traduzindo a expansão segundo o diametro horizontal. Ademais, cumpre comparar o lado direito e o lado esquerdo, surpreendendo, assim, um possivel hypofuncionamento de um dos hemithoraces.

CINEMATOGRAPHIA — A Cinematographia parece ter sido esquecida dos autores, como methodo de exploração semiotica para o rhythmio respiratorio.

O prof. Rocha Vaz evidencia, porém, a sua summa importancia, recordando que nada mais fiel e mais commodo que ella para registrar, de uma maneira duradoura, as arrhythmias respiratorias, muita vez de natureza paroxystica.

Lembra que ella offerece tambem a vantagem de permitir a qualquer momento, e com extrema facilidade, uma analyse succinta e demorada dos phenomenos arrhythmicos que hajam, porventura, deixado uma impressão mais forte.

Elege, assim, a cinematographia como grande elemento semiotico, com ella illustrando as aulas.

ARTIFICIOS DE TECHNICA — Convem lembrar que, varias vezes, são os diversos methodos, até aqui citados, sensibilizados com recursos e artificios de technica.

Seria fastidioso dizer de todos elles, e isto fugiria aos limites deste capitulo, pertencendo, antes, a cada caso concreto.

Seja-nos licito, tão sómente, recordar, entre tantos, que



foram artificios de technica: de ordem radioscopica (radioscopia da cinematica phrenica feita por Paillard, nas diversas attitudes do individuo: posição vertical, posição resupina...), de ordem pneumographica (estethographia bilateral feita no decubitus lateral e no decubitus dorsal por Achard e Binet), etc., que levaram os autores á conclusão de que entre os movimentos thoracicos e abdominaes existe, não concordancia, mas supplencia, donde o conceito do "movimento differencial" para taes movimentos.

## O rhythmo respiratorio e a sua definição

Em que o não pareça, é de grande difficuldade uma definição para o rhythmo respiratorio.

Os autores classicos, em sua maioria, esquivaram-se de definir-o. Outros, que o fizeram, limitaram-se a affirmar, de uma maneira vaga e imprecisa, após dizerem da frequencia e da forma dos movimentos respiratorios, que “a repetição seriada destes phenomenos constitue o rhythmo respiratorio”.

E' esta, sem duvida, uma forma viciada de definir.

Aberra da propria logica que, em se indagando do que seja rhythmo respiratorio, diga-se primeiro da frequencia e da forma respiratorias, para empós, se falar em sua repetição seriada, definindo assim o phenomeno.

O conceito vulgar de rhythmo, em medicina, prende-se a uma noção de tempo, a uma noção de frequencia.

Esta idéa enche os livros: entre os mais notaveis no assumpto, os de Gley, Howell, Hédon, Sergent, Léon Binet, Achard, etc.

E por tal forma se generalizou que Vieira, transplantando este conceito para o seu dicionario refere: “Rhythmo — Diz-se das batidas do pulso, para exprimir a proporção conveniente entre uma pulsação e a seguinte”.



Taes factos, como é natural, acarretam grande confusão a quem estude os *rhythmos* do organismo humano, em geral, e o respiratorio, em particular.

E isso porque este é um phenomeno complexo, resultante da somma de varios *rhythmos*: de frequencia, de forma de amplitude e de synergia.

O estudo dos movimentos respiratorios demonstra esta verdade, á evidencia.

Avalia-se, assim, da difficuldade de uma tal definição que deverá abranger todos os aspectos sob os quaes se pode encarar o *rhythmo* respiratorio.

Versando o nosso trabalho sobre a sua semiotica, parecemos, como primeira, a obrigação de defini-lo.

E por isso, organizamos a seguinte:

**“*Rhythmo* respiratorio — é a traducção de uma harmonia dinamica, através do desequilibrio entre as phases respiratorias, na sua successão regular e continua, debaixo de uma amplitude média e com uma frequencia normal.”**

Justifiquemos seus termos:

- a) — **“... é a traducção de uma harmonia dinamica...”**  
— porque resalta logo, á menor observação, que ha, presidindo o evolver desses movimentos, uma symetria, um espirito de regularidade, uma uniformidade em sua maneira de ser, em virtude dos quaes, esta progressão é harmonica. Além do que, “harmonia dinamica” define a synergia costodiaphragmatica, a synergia hemithoracica e a synergia hemidiaphragmatica, sem as quaes não ha, clinicamente, um *rhythmo* respiratorio normal. Tanto assim que a ruptura de qualquer uma dellas

individualiza uma arrhythmia, como posteriormente se verá.

- b) — “... através do **desequilíbrio entre as phases respiratorias...**” — Pareça á primeira vista um paradoxo, a verdade é que esta harmonia é a traducção do **desequilíbrio entre a ins e a expiração.**

Este **desequilíbrio** (ou **equilíbrio instavel**, se o quizessemos) é mesmo o **substractum** destes movimentos.

Senão, vejamos:

A **distensão do pulmão** é o seu **excitante especifico**, á maneira do que sóe acontecer aos **orgãos ôcos**. E como é o ar que **distende o pulmão**, faz-se **mistér**, para que este seja **excitado**, que o ar o penetre.

Ora, esta **penetração** resulta de uma **desequaldade**, de um **desequilíbrio entre pressões**: na **inspiração**, sendo a **pressão atmospherica superior** á do ar **intra-pulmonar**, estabelece-se uma **corrente aérea**, de **fóra para dentro do pulmão**, e este, ou melhor, o **conjuncto thoraco-pulmonar** se **dilata**. Na **expiração**, a **sahida do ar** é **condicionada por phenomenos exactamente inversos**.

Por outro lado, e os **factos physiologicos** sobejamente o **demonstram**, as **variações do volume pulmonar** têm **significados diversos**: ao **passo que a dilatação dos alveolos**, na **inspiração**, **excita as fibras expiradoras do vago**, a **retracção pulmonar**, na **expiração**, **excita as fibras inspiradoras do mesmo nervo**.

Hering e Breuer, estudando estes reflexos, **ennunciaram mesmo**, á maneira de **aphorismo**, que



“no estado physiologico, a inspiração attráe a expiração, e vice-versa”.

Donde se comprehende logo que este desequilibrio entre a ins e a expiração, é um grande factor da seriação destes movimentos, e por isso mesmo, não devendo ser esquecido em uma definição de tal natureza.

- c) — **“... na sua successão regular e continua...”** — porque a progressão, em série, dos movimentos respiratorios se faz com uma regularidade tal que a leitura do pneumogramma ou a simples inspecção desarmada evidenciam facilmente. Ademais, não ha pausa respiratoria, donde esta successão ser continua, sobre ser regular.
- d) — **“... debaixo de uma amplitude média...”** — porque a observação (pelo intermedio, ou do pneumographo ou da simples inspecção do thorax) mostra que ha uma altura, uma expansão média, para estes movimentos, além ou áquem da qual, pode o phenomeno ser a expressão de um facto pathologico.
- e) — **“... e com uma frequencia normal”** — de vez que se convencionou chamar normal á frequencia de 16 a 20 respirações por minuto, no individuo adulto, e respeitadas as condições physiologicas (de sexo, de idade...) que a podem variar.

Por todos estes motivos, parece-nos razoavel a nossa definição que é, por outro lado, tão completa quanto possivel.

Ella diz dos varios aspectos sob os quaes se pode encarar o rhythmo respiratorio: frequencia, forma (não ha pausa respiratoria), amplitude e synergia.

Além do que, esclarece o motivo da repetição seriada (em parte, convenhamos: á luz da regulação nervosa da respiração).

## O nosso conceito sobre as arrhythmias respiratorias

Se é difficil uma definição para o *rhythm*o respiratorio, comprehende-se que não seja facil dizer dos seus desvios.

E isso porque não ha um criterio absoluto, sob o qual se considerem as formas espúrias de respiração.

Para mostrar a complexidade do problema, nada melhor que estas palavras de Francisco de Castro: "As aberrações dos movimentos physiologicos do peito interessados na respiração ora consistem na elevação inspiratoria em massa, ou exaggerada ou defectiva, da parede costal; ora na perturbação do *rhythm*o e da fórmula dos actos respiratorios, isto é, na perda da proporcionalidade e da reproducção periodica das excursões e incursões thoracicas; ora na asymetria funcional das duas metades da arca, assim, na attenuação ou ausencia, durante a inspiração, da reintrancia normal dos intercostos de um só hemithorax; ora na generalização desse facto, bem como na inversão, unilateral ou dupla, delle; ora na substituição da concavidade inspiratoria do epigastrio pelo seu resalto, concorrendo para isso as costellas inferiores e o segmento respectivo do esterno; finalmente, em dadas circumstancias, para acudir ás vicissitudes da hematose, empenham-se na mecanica da respiração os musculos dictos auxiliares seus e os intrin-



secos do larynge que funcionam como abductores dos labios da glotte: é o que se passa na dyspnéa”.

Vê-se, por ahí, da impossibilidade de um criterio exclusivo para systematizar a questão das arrhythmias respiratorias.

Entretanto, de todos os autores que lemos (e não foram poucos), é precisamente o grande Francisco de Castro aquelle que aborda mais amplamente a questão, fornecendo uma optima impressão de conjuncto da materia em debate.

\*

\* \*

Ensaieiros pôr um pouco de ordem nos factos.

O rhythmmo respiratorio pode ser expresso por uma egualdade, como já vimos:

Rhythmmo respiratorio = rhythmmo de frequencia + rhythmmo de forma + rhythmmo de amplitude + rhythmmo de synergia.

Assim sendo, uma modificação qualquer, em uma das parcelas, condicionará o rompimento da egualdade, e individualizará uma forma espúria do rhythmmo: uma arrhythmia respiratoria.

Donde a definição logica da arrhythmia respiratoria: — **rompimento da harmonia dynamica, pelo desvio de um ou mais elementos do complexo rhythmmo.**

Evidenciam-se, por essa forma, as variedades de arrhythmia respiratoria, sob o ponto de vista do elemento desviado:

- a) — de frequencia, em que esta se poderá mostrar augmentada, ou diminuida;
- b) — de forma, que poderá variar, pelo apparecimento de

pausas ou pela perda da proporcionalidade entre as duas phases respiratorias;

- c) — de amplitude, em que esta poderá escapar á sua altura média, ficando-lhe áquem ou além;
- d) — de synergia, em que esta poderá romper-se, e por varias maneiras: total (asynergia costo-diaphragmatica), unilateral (asynergia hemithoracica ou hemidiaphragmatica) e parcial (diaphragma em charneira ou em festões).

Acontece, porém, que essas diversas categorias de arrhythmia respiratoria nunca se mostram assim isoladas, na pratica.

Contrariamente — é o que mais se observa — vêm sempre combinadas umas ás outras, creando fórmass complexas, que trariam enormes difficuldades para uma tentativa de systematização.

Por isso, esse conceito sobre os desvios do rhythmoo, que seria ideal, não pode prevalecer.

\*  
\*   \*

Consideremos, agora, a questão por um outro aspecto. Para tanto, precisemos, em primeiro lugar, os termos:

EUPNÉA — respiração facil;

DYSPNÉA — respiração difficil.

E' mistér, acima de tudo, vestir as palavras com o seu exacto e verdadeiro significadão.

Tal o caso da dyspnéa. E' ainda commum lêr-se, em muitos autôres, que dyspnéa, tachýpnéa e polypnéa são synonymos.



Ouçamos Cicconardi: “dyspnéa si suole usare come equivalente di polipnea, ma veramente vuol significare respirazione difficile”.

“Polypnéa, tachypnéa (Charcot) ou, na nomenclatura de Marshall Hall, hyperpnéa (panting) são expressões designativas da respiração frequente. Dyspnéa quer dizer, como o seu prefixo o está indicando, respiração difficil”, ensina Francisco de Castro.

E aqui firmamos nós, em traços geraes, o nosso conceito: **todas as arrhythmias respiratorias são dyspnéas**, porque não são respirações fáceis.

Se agora chamarmos **eurhythmicas** ás dyspnéas em que ha, tão sómente, variações da frequencia, conservando-se normaes os outros elementos do rhythmmo respiratorio; e se, por outro lado, designarmos por **anisorhythmicas** as dyspnéas em que tudo é irregular, por isso que diversos elementos do complexo rhythmmo variam, teremos:

$$\text{Respiração} \left\{ \begin{array}{l} \text{Eupneica (rhythmno normal)} \\ \text{Dyspneica (arrhythmia)} \end{array} \right\} \left\{ \begin{array}{l} \text{Eurhythmica} \\ \text{Anisorhythmica} \end{array} \right\} \left\{ \begin{array}{l} \text{Tachypnéa} \\ \text{Bradypnéa} \end{array} \right.$$

Aqui fica esboçada a nossa maneira de encarar o problema proposto. E' bem verdade que deveriamos, agora, mostrar que as diversas categorias de arrhythmia respiratoria se enquadram nesse esquema. Fal-o-emos depois, por isso que manda a logica: primeiro se as estude para que, então, se as classifique (I).

---

(I) — Vêr mais adeante “Classificação geral das arrhythmias respiratorias”.

## As dyspnéas eurhythmicas

Dyspnéa é a respiração difficil (*difficultas spirandi*). Dyspnéa eurhythmica (digamos assim) é aquella em que ha, tão sómente, variações da frequencia, conservando-se normaes os outros elementos do rhythmmo respiratorio.

Nas dyspnéas devem definir-se dous elementos: o **subjectivo**, que é a sensação de **falta de ar** accusada pelo paciente, e o **objectivo**, descortinado pelo observador, mercê da attitude do individuo, da frequencia e da intensidade dos movimentos respiratorios, bem como da duração de cada uma de suas phases. Esses dous elementos vêm, geralmente, juntos, podendo, porém, apparecer isolados.

Se a dypnéa é sobremaneira intensa (**orthopnéa**), entram em jogo os musculos respiratorios auxiliares, para o que fica o paciente sentado e apoia-se nos membros thoracicos, offerecendo assim um ponto firme aos musculos que partem do hombro. (Vejam-se figs. 3 e 4, fóra do texto).

E' muito conhecido o phenomeno dito **posição pseudo-orthopneica**, descripto por Traube, e que se não confunde com a posição orthopneica: na pseudo-orthopnéa, o paciente procura, precisamente, evitar a dyspnéa e a tosse, sua respiração sendo mais ou menos desimpedida.

E' o que se passa nos individuos que têm cavernas na base dos pulmões, com um conteúdo pouco compacto: se se dei-



tam, o conteúdo das cavernas pôde refluir para os bronchios e provocar accessos de suffocação, donde se manterem taes individuos na posição pseudo-orthopneica.

Ha dous aspectos a considerar, em se tratando de dyspnéas: a questão do typo e a questão da frequencia.

\*

\* \*

Quanto ao typo, dividem-se as dyspnéas em **inspiratorias**, **expiratorias** e **mixtas**, segundo a velha classificação de Biermer, mais tarde illustrada por Gerhardt (I).

E assim se denominam consoante a difficuldade respiratoria predomine, na inspiração ou na expiração, ou egualmente se distribua por ambas. Entretanto, para esta terceira hypothese, das dypnéas mixtas, parece-nos preferivel ficar com a noção que ensina serem ellas preponderantemente expiratorias, como pontifica Castro: “nas dyspnéas mixtas, o embargo prevalece sempre na expiração, conforme a licção que a experiencia de todos os dias tem firmado desde Biermer”.

Encontram-se as **dyspnéas inspiratorias** nas estenoses do larynge e da trachéa, por isso frequentes no espasmo e no edema da glotte. Nestas dyspnéas, os musculos inspiratorios carecem de mais tempo para fornecer ao pulmão a necessaria dóse de oxygenio, a inspiração se torna mais longa — e ha bradypnéa.

A **cornagem** ou **tracheismo** e as **tiragens** (supra clavicular, supra e infra esternaes) pertencem ás dyspnéas inspiratorias.

As **dyspnéas expiratorias** são vistas nos casos de estenose dos bronchiolos; estenose esta que poderá ser relativa

---

(I) — Apud Francisco de Castro (op. cit.).



n, o conteúdo das cavernas póde refluir para os bronchios  
provoacar accessos de suffocação, donde se manterem taes in-  
dividuos na posição pseudo-orthopneica.

Ha dous aspectos a considerar, em se tratando de dys-  
pneas: a questão do typo e a questão da frequencia.

\*  
\* \*

Quanto ao typo, dividem-se as dyspneas em **inspiratorias**,  
**piratorias** e **mixtas**, segundo a velha classificação de Bier-  
er, mais tarde illustrada por Gerhardt (I).

E assim se denominam consoante a difficuldade respira-  
ria predomine, na inspiração ou na expiração, ou egualmen-  
se distribua por ambas. Entretanto, para esta terceira hy-  
these, das dypneas mixtas, parece-nos preferivel ficar com  
noção que ensina serem ellas preponderantemente expirato-  
rias, como pontifica Castro: "nas dyspneas mixtas, o emba-  
ço prevalece sempre na expiração, conforme a licção que a  
experiencia de todos os dias tem firmado desde Biermer".

Encontram-se as **dyspneas inspiratorias** nas estenoses do  
rynge e da trachea, por isso frequentes no espasmo e no  
edema da glotte. Nestas dyspneas, os musculos inspiratorios  
carecem de mais tempo para fornecer ao pulmão a necessaria  
dose de oxygenio, a inspiração se torna mais longa — e ha  
radypneá.

A **cornagem** ou **tracheismo** e as **tiragens** (supra clavicular,  
supra e infra esternaes) pertencem ás dyspneas inspiratorias.  
As **dyspneas expiratorias** são vistas nos casos de este-  
nose dos bronchiolos; estenose esta que poderá ser relativa

I) — Apud Francisco de Castro (op. cit.).

## Orthopneá

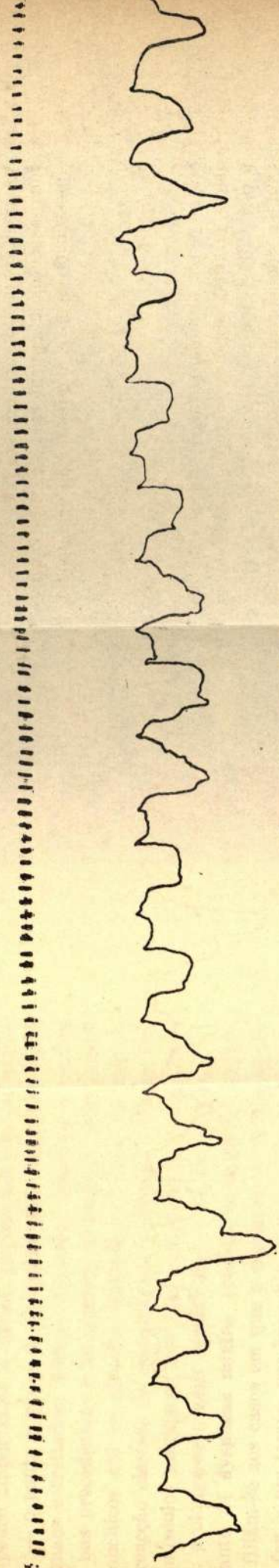


Fig. 3 — Tachypneá com orthopneá  
(Paciente: J. M. — Leito: 18, Enf. 1.°, Hosp. S. F. A. — Insufficiencia cardiaca maxima)

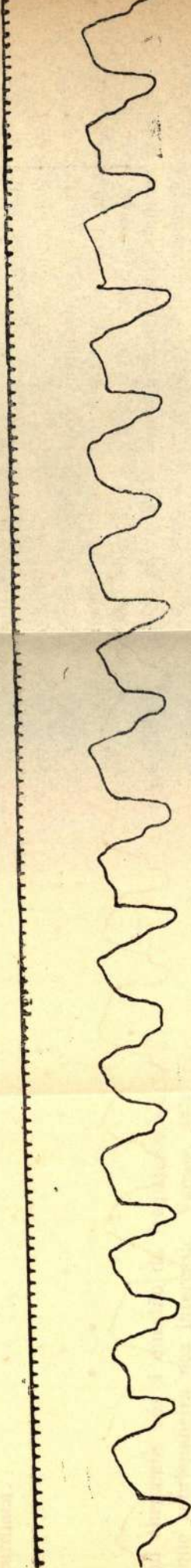


Fig. 4 — Tachypneá com orthopneá  
(Paciente: P. B. — Leito: 7, Enf. 12.°, Hosp. S. F. A. — Insufficiencia cardiaca maxima)



(emphysema pulmonar), ou absoluta (asthma e bronchite capillar), pouco importando a causa (inflammatoria ou espasmodica) — o ponto é que o ar encontra difficuldade em sahir pelos canaes estreitados. Nessas dyspnéas, passa-se o contrario que nas precedentes: o ar penetra livremente pelos conductos bronchicos até os alveolos distendidos; mas, na expiração, a reacção elastica do parenchyma pulmonar é muito fraca, os musculos auxiliares têm que contrahir-se e, em consequencia, prolonga-se o acto expiratorio — ha bradypnéa.

Quanto ás **dyspnéas mixtas** (predominantemente expiratorias) filiam-se aos casos em que o embaraço á circulação gazyosa se faz, a um tempo, nos bronchios medios e nos minimos. A asthma, nos seus differentes graus, é o mais acabado exemplo dessa especie. Assim tambem a dyspnéa da bronchite catarral aguda, e a das congestões passivas broncho-pulmonares, consecutivas ás lesões oro-valvulares, em phase de insufficiencia cardiaca.

\*  
\* \*

E aqui chegamos nós á questão da frequencia nas dyspnéas, o que sobremaneira nos interessa. Vamos, pois, analysar as variações pathologicas da frequencia dos movimentos respiratorios, nas respirações dyspneicas, de vez que as modificações de ordem physiologica, pertinentes ás respirações eupneicas, já foram passadas em revista.

Sob o ponto de vista da frequencia, as dyspnéas podem apresentar-se com um *rhythmo* acelerado ou com um *rhythmo* retardado, em relação ao habitual.



Com um *rhythm*o acelerado cognominam-se **tachypnéas** (Charcot), **polypnéas** (I) ou **hyperpnéas** (Marshall Hall).

O *rhythm*o retardado define as **bradypnéas**, **oligopnéas** (Huchard) ou **espanopnéas** (Strübing).

Preferível é ficar, apenas, com as duas denominações já consagradas pelo uso: **tachypnéa** e **bradypnéa**.

Isso posto, analysemol-as, consoante a maneira de ver de Eichhrorst:

**TACHYPNÉA** — As causas da aceleração dos movimentos respiratorios residem ou em alterações mecanicas e chemicas da funcção respiratoria, ou em desordens de innervação.

1) O augmento **puramente mecanico** da frequencia respiratoria se observa em todas as affecções dolorosas dos aparelhos que, directa ou indirectamente, concorrem aos movimentos respiratorios. Em taes casos, o paciente, para evitar a dôr, torna a respiração menos profunda e mais célere: perdendo em amplitude o que ganha em frequencia. Assim, nas affecções dolorosas da pleura, na nevralgia intercostal, na pleurodynia, nas affecções dolorosas do esqueleto thoracico, no pleuriz secco, na peritonite... (Veja-se fig. 5, fóra do texto).

2) Entre as **causas chemicas** da tachypnéa, collocam-se todos os casos em que ha desordens de troca gazosa entre o sangue e o ar atmosferico. Instintivamente, o paciente se esforça por melhorar a ventilação pulmonar, para crear assim condições mais favoraveis á absorpção de oxygenio e á eliminação de gaz carbonico, ao nivel dos capillares pulmonares.

---

(I) — A palavra polypnéa, pensamos, não deve ser empregada no sentido de respiração frequente e difficil, por isso que tem sido usada com um outro character: **polypnéa thermica**, respiração superficial e frequente para eliminação de calor, muito diversa da verdadeira **tachypnéa**, respiração célere e difficil, para eliminação de gaz carbonico. Uma questão de consagração do uso.



Taes causas chímicas da tachypnéa ou são por alterações chímicas primitivas do sangue ou são por alterações mecánicas que precedem ás alterações chímicas.

- a) — A' primeira eventualidade pertencem os casos em que o numero de hematias está diminuido ou em que os globulos vermelhos se tornam incapazes de absorver o oxygenio — assim após as hemorrhagias abundantes, assim na chlorose, na leucemia, no marasmo. Outro tanto acontece nas intoxicações pelo oxydo de carbono e em todos as circumstancias em que o ar atmospherico se sobrecarega de gazes irrespiraveis ou toxicos.
- b) — Outras vezes — e tal pertence á segunda eventualidade — as desordens de hematose são consecutivas ás alterações mecánicas.

E' o que se dá quando o ar atmospherico encontra obstaculos á sua progressão, nas vias aéreas, ou bem ainda quando a superficie respiratoria se reduz. As affecções do larynge, da trachéa e dos bronchios, que se acompanham de estenose do calibre, estão no primeiro caso (I).

As condições que se filiam ao segundo caso são mais numerosas. Ou são affecções dos alveolos pulmonares (accumulo de massas fibrinosas, como na pneumonia, de massas caseosas, como na tuberculose, desapparecimento parcial dos alveolos, como na formação de cavernas e no emphysema alveolar do pulmão, repleção dos alveolos por liquido transu-

---

(I) — O mais frequente, porém, consoante concluímos de nossos estudos, é que a presente hypothese se acompanha, via de regra, de bradypnéa.



dado ou por sangue, como no edema e no infarcto hemorrhagico, desenvolvimento de abcessos mais ou menos numerosos, tumores do pulmão, kystos hydaticos volumosos...), ou são compressões dos pulmões por um derrame pleural ou pericardico, por um pneumothorax, pelo meteorismo, pelos néoplasmas ou pelos accumulos de liquidos na cavidade abdominal.

No curso da tuberculose miliar, a tachypnéa é frequente, consecutiva ás desordens mecanicas e, posteriormente, ao impedimento da hematose. O mesmo se passa nas embolias dos ramos mais volumosos da arteria pulmonar.

Faz-se mistér incluir, nesse grupo, as tachypnéas das desordens da circulação, principalmente nas lesões mitraes. As affecções das outras valvulas do coração, do musculo cardiaco e do pericardio podem tambem agir no mesmo sentido.

3) A tachypnéa dos estados febris está sob a dependencia das **influencias nervosas**. Não ha uma correlação entre o gráo de febre e o numero de movimentos respiratorios: seria impossivel dizer do gráo da febre pelo numero de movimentos respiratorios porque, no mais das vezes, as influencias febris não agem isoladas, senão excepcionalmente; pelo contrario, o que ordinariamente se passa é que ellas se associam com as alterações mecanicas e chimicas da respiração, que entram em jogo. (Veja-se fig. 6, fóra do texto).

A combinação destes varios factores se observa sobretudo na pleuro-pneumonia fibrinosa, em que a dôr, a redução do campo respiratorio e o augmento de temperatura se conjugam para acelerar a respiração e produzir assim a tachypnéa.



Na hystéria, têm-se visto crises de tachypnéa, sobremaneira intensas, e “que parecem devidas a processos anormaes de innervação”. As affecções dolorosas de orgãos absolutamente estranhos á respiração agem no mesmo sentido: taes a colica hepatica e a colica nephretica.

Finalmente, nas dôres do parto, é frequente uma tachypnéa exaggerada, vezes mesmo superior a 100 movimentos respiratorios por minuto.

**BRADYPNÉA** — De uma maneira geral, a bradypnéa apparece em dous casos: ou nas estenoses do larynge e da trachéa, ou nas affecções intracraneanas, que se acompanham de augmento da pressão intracraneana, lesando os centros respiratorios bulbares.

Isso para Eichhrorst, que silencia sobre as estenoses dos bronchios, ao contrario de Francisco de Castro: “si a séde da affecção dyspneisante é nas vias aereas superiores, bronchios para cima, a acção thoracica pode até tornar-se numericamente inferior á cifra habitual; tal se vê na asthma essencial, nas estenoses do larynge, da trachéa, **dos bronchios, sendo estas as mais communs, pois resultam ou de bronchites antigas ou de compressões, a que é tão sujeito o bronchio principal esquerdo por aneurysma da aorta descendente**” (I).

Mas, continuando a desenvolver o pensamento de Eichhrorst, nas estenoses das grossas vias aereas, as causas são antes de natureza mecanica. O paciente se vê forçado a respirar lentamente e com precaução, porque a inspiração muito rapida poderá augmentar o obstaculo respiratorio, donde a bradypnéa. Esta é sobretudo exaggerada quando a estenose é tal que uma expiração mais forte pode aggravar tambem o obstaculo.

---

(I) — O grypho é nosso.

Para Gerhardt, a simples inspecção poderia differençar a séde tracheal ou laryngéa do obstaculo: ao passo que, na estenose do larynge, este orgão desce em cada inspiração para subir na expiração, na estenose da trachéa, elle fica immovel ou se desloca de uma maneira quase imperceptivel.

Nas affecções intracranéas, entram necessariamente em jogo influencias nervosas exercendo-se pelo intermedio do pneumogastrico. As phlegmasias meningéas, as hemorragias e os tumores cerebraes se acompanham, em geral, de bradypnéa.

Encontra-se tambem a bradypnéa nas infecções geraes, na uremia, no coma diabetico e em outras intoxicações graves (Romeiro).

Nos estados morbidos, que justificam a tachypnéa, e que, ao invés, se apresentam, contra todas as regras, com bradypnéa, faz-se mistér pensar sempre em uma complicação para o lado do systema nervoso central, aconselha Eichhrorst. (Veja-se fig. 7, fóra do texto).



Para Gerhardt, a simples inspecção poderia differenciar a séde tracheal ou laryngéa do obstaculo: ao passo que, na estenose do larynge, este orgão desce em cada inspiração para subir na expiração, na estenose da trachéa, elle fica immovel ou se desloca de uma maneira quase imperceptivel.

Nas affecções intracranéas, entram necessariamente em jogo influencias nervosas exercendo-se pelo intermedio do pneumogastrico. As phlegmasias meningéas, as hemorrhagias e os tumores cerebraes se acompanham, em geral, de bradypnéa.

Encontra-se tambem a bradypnéa nas infecções geraes, na uremia, no coma diabetico e em outras intoxicacões graves (Romeiro).

Nos estados morbidos, que justificam a tachypnéa, e que, ao invés, se apresentam, contra todas as regras, com bradypnéa, faz-se mistér pensar sempre em uma complicação para o lado do systema nervoso central, aconselha Eichhrostr. (Veja-se fig. 7, fóra do texto).

## Arrhythmias de frequencia

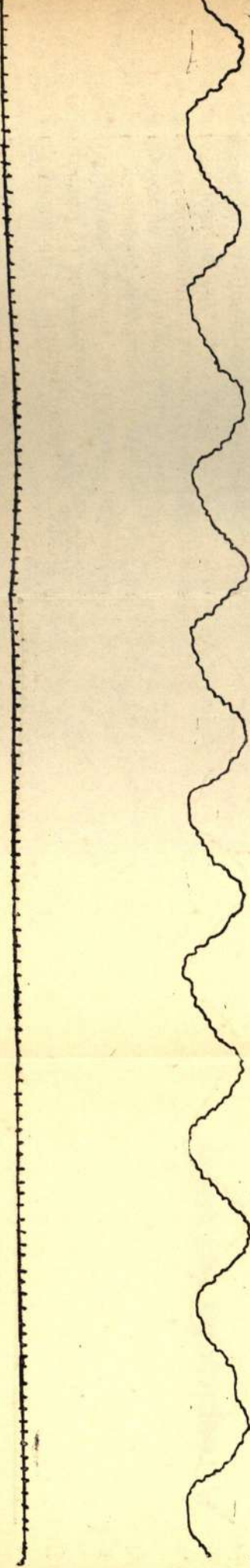


Fig. 5 — Tachypnéa (por causa puramente mecanica).  
Notar as sinuosidades em ambas as phases respiratorias: o paciente respirava a medo, em virtude da dôr.  
(Paciente: M. L. — Ambulatorio da 3.<sup>a</sup> Enf. — Hosp. S. F. A. — Contusão thoracica)

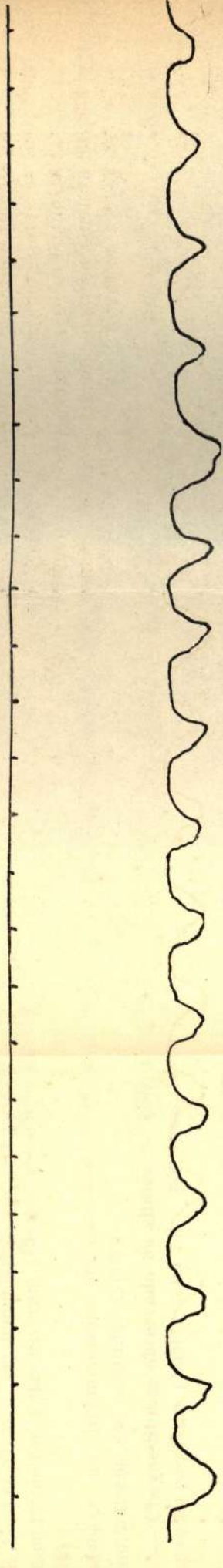


Fig. 6 — Tachypnéa (por influencia nervosa)  
(Paciente: L. V. — Leito: 25 — Enf. 2.<sup>a</sup> — Hosp. S. F. A. — Individuo febril 38,°8)

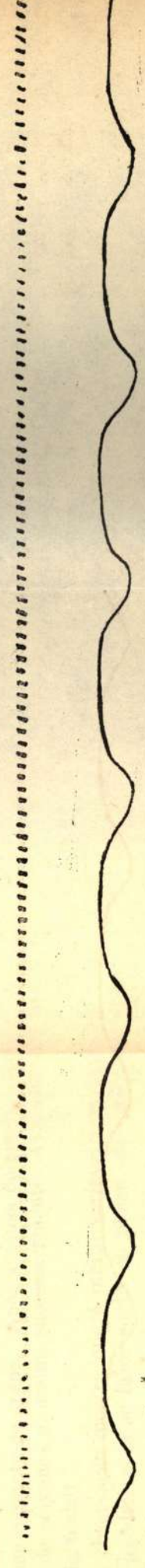


Fig. 7 — Bradypnéa.  
(Paciente: D. P. M. — Leito: 30 — Enf. 3.<sup>a</sup> — Hosp. S. F. A. — Emphysema pulmonar — asthma)



## A respiração periodica

Com Krougliakoff-Blanc, descreveremos tres formas eschematicas de respiração periodica:

1.<sup>a</sup> — **FORMA TYPICA** — E' a forma classica, descripta por todos os autores. E' aquella que Traube chamou "rhythmo de Cheyne-Stokes" em homenagem aos dois grandes vultos que, os primeiros, a descreveram (Cheyne em 1816 e Stokes em 1854).

Consoante as circumstancias em que se a observa, póde ser dichotomizada nos seguintes typos:

a) — **Cheyne-Stokes observado na clinica** — Este typo é caracterizado por duas phases: uma de polypnéa, outra de apnéa.

A phase de polypnéa se compõe de respirações que vão progressivamente crescendo em amplitude — é o **crescendo** — e, depois, voltam a decrescer, ainda gradativamente — é o **de-crescendo** — até a parada completa da respiração, com a vinda da phase seguinte de apnéa. Após a pausa de apnéa, retorna a phase de polypnéa e, assim, successivamente. (Veja-se Fig 8, fóra do texto).

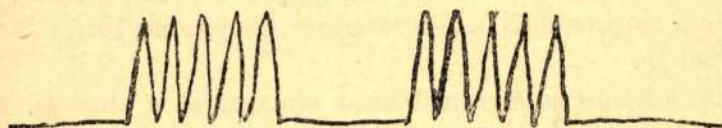
A observação mostra que é muito variavel este typo, podendo as alterações se fazer sentir na phase de polypnéa ou na de apnéa.



A phase de apnéa tem uma duração que oscilla de 4 a 5 a 30 ou 40 segundos, ou mesmo mais ainda. A phase de polypnéa, vezes igual á outra, é em geral mais longa que ella, e tem uma duração que varia de 20 segundos a 2 minutos.

b) — **Cheyne-Stokes experimental** — Mosso foi o primeiro que assignalou a frequencia da respiração periodica, que todos os individuos apresentam, nas grandes altitudes.

Este Cheyne-Stokes pôde assemelhar-se ao Cheyne-Stokes pathologico. Entretanto, a respiração observada nestas condições offerece a interessante particularidade de não ter o crescendo e o decrescendo, que seguem á pausa de apnéa, como nos typos pathologicos, mas, um periodo de respirações de amplitude uniforme como no eschema abaixo de Mosso:



ESCHEMA

Fig. 10 — Eschema de Cheyne-Stokes experimental, conforme Mosso. A phase respiratoria que segue á pausa de apnéa é composta de respirações de equal amplitude.

Quanto ao Cheyne-Stokes experimental (obtido em animaes), lembra Krougliakoff-Blanc que “la respiration périodique, que a été qualifié de Cheyne-Stokes par les physiologistes, a toujours été une respiration bi ou tri couplée avec courtes phases intercalaires d’apnée, qu’elle ressemblait donc fort peu à ce que les cliniciens appellent une respiration périodique”.



A phase de apnéa tem uma duração que oscilla de 4 a 5 e 30 ou 40 segundos, ou mesmo mais ainda. A phase de polypnéa, vezes igual á outra, é em geral mais longa que ella, e tem uma duração que varia de 20 segundos a 2 minutos.

b) — **Cheyne-Stokes experimental** — Mosso foi o primeiro que assignalou a frequencia da respiração periodica, que todos os individuos apresentam, nas grandes altitudes.

Este Cheyne-Stokes pôde assemelhar-se ao Cheyne-Stokes pathologico. Entretanto, a respiração observada nestas condições offerece a interessante particularidade de não ter o crescendo e o decrescendo, que seguem á pausa de apnéa, como nos typos pathologicos, mas, um periodo de respirações de amplitude uniforme como no eschema abaixo de Mosso:



ESCHEMA

Fig. 10 — Eschema de Cheyne-Stokes experimental, conforme Mosso. A phase respiratoria que segue á pausa de apnéa é composta de respirações de igual amplitude.

Quanto ao Cheyne-Stokes experimental (obtido em animais), lembra Krougliakoff-Blanc que "la respiration périodique, que a été qualifié de Cheyne-Stokes par les physiologistes, a toujours été une respiration bi ou tri couplée avec courtes phases intercalaires d'apnée, qu'elle ressembloit donc fort peu à ce que les cliniciens appellent une respiration périodique".

## Rhythmo de Cheyne-Stokes

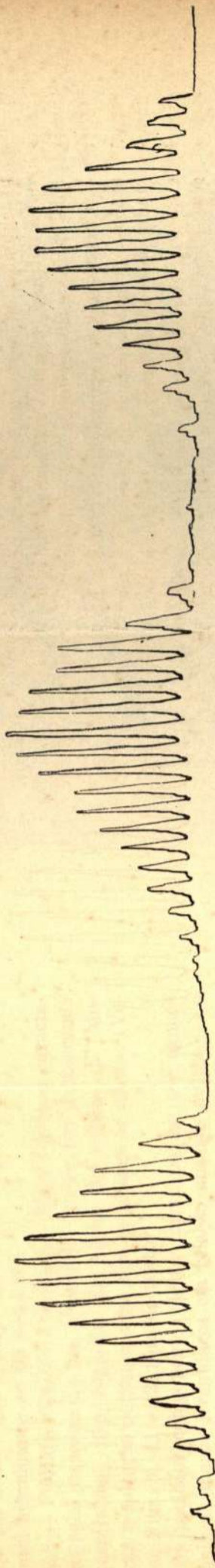


Fig. 8 — Rhythmo de Cheyne-Stokes, forma typica (Paciente: M. V. — Leito: 23 — Enf.: 2.ª — Hosp. S. F. A. — Esclerose cardio-vascular)



Fig. 9 — Rhythmo de Cheyne-Stokes, forma ondulatoria. (O mesmo caso. O paciente apresentava todas as formas de respiração periodica: forma typica e forma ondulatoria se alternavam. No presente traçado, chega-se a ver o começo da transição entre a forma ondulatoria e a typica)



Só em 1926 é que Pachon obteve un Cheyne-Stokes experimental semelhante ao do homem.

2.<sup>a</sup> — FORMA ONDULATORIA — Esta forma é caracterizada pela presença de um crescendo e de um decrescendo de respirações, não seguidos de pausa de apnéa. E' ainda uma respiração periodica mas sem as phases de apnéa. (Vejam-se Figs. 9, 11 e 12, fóra do texto).

Os periodos componentes desta forma podem ser eguaes ou mais ou menos irregulares em relação uns aos outros — o seu conjuncto forma ondulações (donde o nome) de duração variavel de 30 segundos a 1 minuto ou mais.

Esta forma se observa quase sempre como pródromo da forma typica, com a qual alterna, frequentemente.

E' ainda vulgar a observação desta forma de respiração periodica durante o somno (mesmo no nivel do mar), ou em vigília (nas fortes altitudes), sobretudo em animaes, como o cão (Mosso).

3.<sup>a</sup> — FORMA DE TRANSIÇÃO ENTRE A FORMA TYPICA E A ONDULATORIA — Em certos individuos, pôde a observação colher formas de respiração em que um Cheyne-Stokes typico, com a necessaria pausa de apnéa, alterna com uma forma ondulatoria, sem pausa de apéa — são as formas de transição, de Krougliakoff-Blanc.

Veze é a forma ondulatoria que precede a forma typica, outras é o inverso que se passa.

As condições que regem essas transições são varias e podem assim se dichotomizar:

a) — Passagem da forma ondulatoria para a typica. Observa-se:

No somno — Observações feitas em diversos individuos e mesmo a auto-observação de Mosso recolheram traçados caracteristicos, em que se nota a passagem gradual da respiração



normal á ondulatoria e desta á forma typica, com phases de apnéa de 10 segundos. Estas tres phases correspondem, successivamente, ao repouso completo, a um somno ligeiro e emfim ao somno profundo.

Pachon, já em 1893, assignalava “a influencia notavel do silencio ou do barulho para fazer presente ou ausente, em um mesmo animal, e nas mesmas condições apparentes, o rhythmo periodico da respiração.”

Leo Hess e Rosenbaum (apud Krougliakoff-Blanc) citam observações clinicas de doentes apresentando a forma ondulatoria, quando em vigilia, a qual se transformava em Cheyne-Stokes typico, quando taes individuos adormeciam, ou somente eram isolados em repouso absoluto.

**Na polypnéa forçada** — Phases de apnéa apparecem quando individuos, com uma forma ondulatoria de respiração, executam uma serie de respirações forçadas — evidenciando-se a passagem da forma ondulatoria á typica.

Uma observação que se pôde incluir nesta alinea a) é a de Mosso: ao passo que aos pés dos Alpes, o autor constatava uma respiração ondulatoria, nas maiores altitudes a respiração ondulatoria passava para a forma typica.

b) — **Passagem da forma typica á forma ondulatoria** — Contrariamente aos casos precedentes, são aqui as condições de excitação que intervêm:

**O despertar** — E' ás vezes sufficiente o barulho de uma conversa, ou o vae-e-vem no quarto do paciente, para fazer desaparecer as pausas de uma respiração de Cheyne-Stokes typica, individualizando a forma ondulatoria, ou mesmo o typo normal de respiração.

**A inalação de CO<sub>2</sub>** — A inalação de CO<sub>2</sub> sobre a face de um individuo é bastante para se evidenciar a passagem do typo Cheyne-Stokes ao typo ondulatorio ou mesmo ao typo



normal á ondulatoria e desta á forma typica, com phases de apnéa de 10 segundos. Estas tres phases correspondem, successivamente, ao repouso completo, a um somno ligeiro e emfim ao somno profundo.

Pachon, já em 1893, assignalava "a influencia notavel do silencio ou do barulho para fazer presente ou ausente, em um mesmo animal, e nas mesmas condições apparentes, o rhythmmo periodico da respiração."

Leo Hess e Rosenbaum (apud Krougliakoff-Blanc) citam observações clinicas de doentes apresentando a forma ondulatoria, quando em vigilia, a qual se transformava em Cheyne-Stokes typico, quando taes individuos adormeciam, ou somente eram isolados em repouso absoluto.

Na polynéa forçada — Phases de apnéa apparecem quanto individuos, com uma forma ondulatoria de respiração, executam uma serie de respirações forçadas — evidenciando-se a passagem da forma ondulatoria á typica.

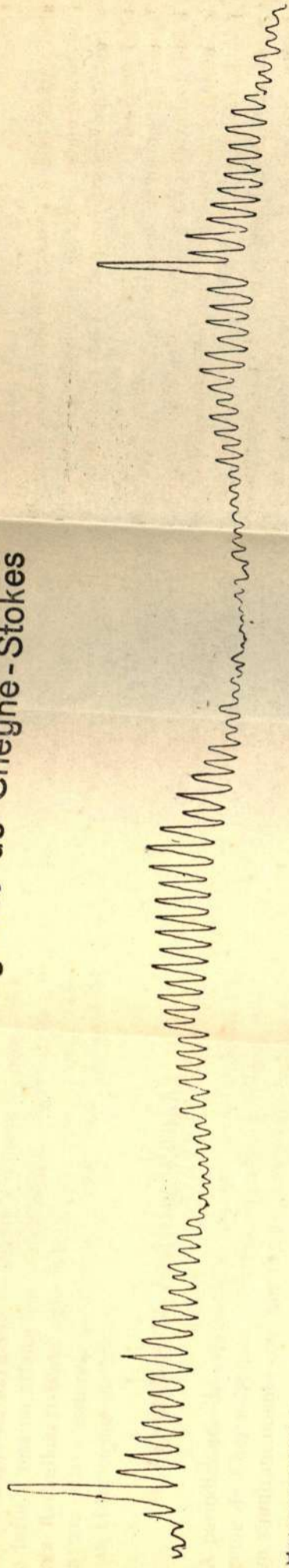
Uma observação que se póde incluir nesta alinea a) é a de Fosso: ao passo que aos pés dos Alpes, o autor constatava uma espiração ondulatoria, nas maiores altitudes a respiração ondulatoria passava para a forma typica.

b) — Passagem da forma typica á forma ondulatoria — Contrariamente aos casos precedentes, são aqui as condições de excitação que intervêm:

O despertar — E' ás vezes sufficiente o barulho de uma conversa, ou o vae-e-vem no quarto do paciente, para fazer desaparecer as pausas de uma respiração de Cheyne-Stokes typica, individualizando a forma ondulatoria, ou mesmo o typo normal de respiração.

A inalação de CO2 — A inalação de CO2 sobre a face de um individuo é bastante para se evidenciar a passagem do typo Cheyne-Stokes ao typo ondulatorio ou mesmo ao typo

## Rhythmo de Cheyne - Stokes



(Paciente: M. C. — Leito: 7 — Enf. 3.ª, — Hosp. S. F. A. — Insufficiencia cardiaca maxima)

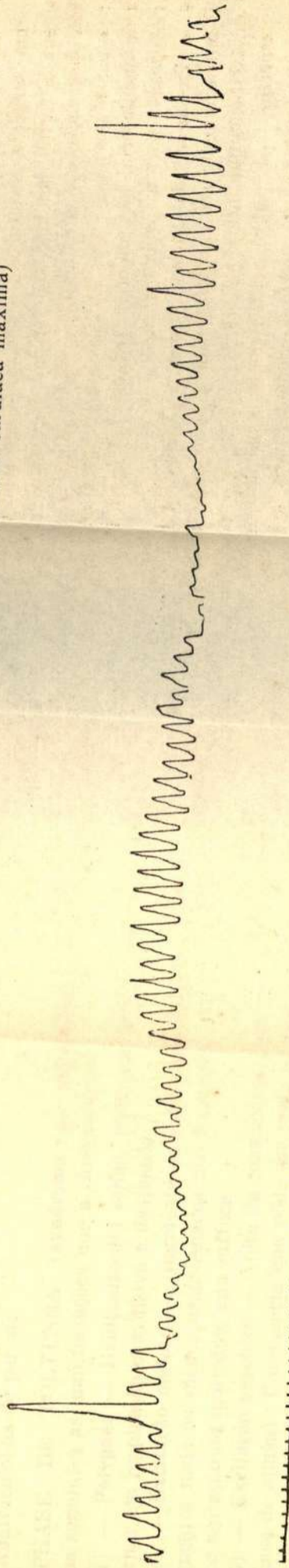


Fig. 12 — Rhythmo de Cheyne-Stokes, forma ondulatoria (o mesmo caso)

Nos dois presentes traçados, é interessante observar a constancia da elevação maior. Apparece sempre em meio a uma phase de polynéa, intercalada entre duas outras, que não apresentam elevação. E assim successivamente. Corresponde a uma breve tosse secca, verdadeira tosse periodica, possivelmente devida a uma intoxicación do pneumogastrico.



normal, conforme mostraram Mosso, Pembrey, Ambard e Merklen.

**A inalação de oxygenio** — Segundo Pembrey, esta inalação teria o mesmo effeito que a precedente. Entretanto, assignala Krougliakoff-Blanc que este facto, não confirmado ainda por outros autores, ao contrario, está em desaccôrdo com as observações de Mosso.

### A SYNDROME DE CHEYNE-STOKES

A periodicidade da respiração é uma das manifestações da syndrome de Cheyne-Stokes. Outras, de typo periodico, concorrem simultaneamente com um rhythmio regulado pela periodicidade respiratoria.

De uma maneira geral, é licito dizer-se que a syndrome assim se dichotomiza:

- 1 — Phase de polypnéa (syndrome de excitação).
- 2 — Phase de apnéa (syndrome de depressão).

Analysemol-as de per si:

#### PHASE DE POLYPNÉA (syndrome de excitação).

São as seguintes as manifestações que a caracterizam:

1) — **Polypnéa** — Habitualmente calma, pôde, por vezes, se tornar em respiração convulsiva e dyspneica.

2) — **Excitação motora** — Augmento do tonus muscular. Movimentos mais ou menos desordenados dos membros, vezes mesmo agitação do individuo, que suffoca.

3) — **Excitação psychica** — Volta da consciencia (perdida na phase de apnéa). Consciencia que pôde ser mais ou menos completa: ora acontece que o paciente olhando seu interlocutor responde com precisão; ora se verifica que a consciencia é menos completa e que se não traduz senão por gritos ou gemidos.



A proposito das sensações subjectivas pertinentes á syndrome de Cheyne-Stokes, sabe-se apenas da auto-observação de Mosso. Este autor, encontrando-se nos Alpes, entrou em respiração de Cheyne-Stokes e refere que, durante a phase de apnéa, perdia por completo a consciencia, a qual ia voltando com a phase de polypnéa, tornando-se completa, tão somente em meio desta phase. Assignala tambem que a phase de polypnéa se fazia acompanhar de agitação dos musculos, notadamente da perna e de uma sensação de oppressão, que desapareciam desde que a respiração tomasse certa amplitude.

4) — **Mydriase** — Com a primeira inspiração da phase polypneica, observa-se uma dilatação progressiva da pupilla.

5) — **O Pulso** — Nota-se:

a) — Bradycardia — observada o mais das vezes, variando entre 50 e 70 pulsações por minuto.

b) — Tachycardia — tem sido tambem encontrada. Wassermann e Romberg viram-n'a igual a 120 e mesmo 160 pulsações por minuto.

**PHASE DE APNÉA (syndrome de depressão).** São as seguintes as manifestações encontradas:

1) — **Inercia motora** — Hypotonia muscular generalizada, inercia completa dos musculos, notadamente dos braços que cáem sobre o leito, desde que se installe a apnéa.

2) — **Inconsciencia** — A supressão da actividade psychica se traduz por modalidades um pouco diversas, consoante o caso. Nas formas ligeiras, o paciente guarda a attitude de vigilia, mas constata-se ligeira quéda das palpebras, immobilidade do olhar e uma como que indifferença ao que o cerca. Nas formas mais accusadas, ha, ao contrario, um verdadeiro torpor: o paciente dá a impressão de dormir profundamente — neste caso, não se lhe obterá resposta, falando-lhe ou tocando-lhe o corpo.

3) — **Myosis** — A pupilla se contráe, assim que a respiração pára.

4) — **O pulso** — Aqui se observa o inverso do que se passa com a phase de polypnéa.

### CONDIÇÕES DO APPARECIMENTO DO RHYTHMO DE CHEYNE-STOKES

Estas condições são de ordem physiologica e de ordem pathologica.

**CONDIÇÕES PHYSIOLOGICAS** — As pesquisas mostram que o Cheyne-Stokes não é somente um factu pathologico. Existe normalmente, no individuo são, uma respiração ondulatoria periodica, se bem que pouco evidente, e por isso, difficil de ser observada. E' facil, porém, evidencial-a, exaggerando-a por certos artificios, que trazem um ligeiro disturbio aos centros nervosos. Eis os factos adquiridos:

- 1 — Mosso mostrou que a depressão barometrica, tal a das fortes altitudes, é bastante para modificar o rhythmo respiratorio, podendo leval-o até ao Cheyne-Stokes typico.
- 3 — Em certos individuos são, o somno póde fazer presente uma respiração periodica, mesmo ao nivel do mar.
- 3 — A hyperventilação forçada, mesmo nas altitudes ordinarias, condiciona uma respiração periodica. Douglas, após dois minutos de respiração forçada, observou uma apnéa de dois minutos, seguida de dez periodos respiratorios e mesmo mais. Unverricht publicou constatações analogas. Entretanto, Krougliakoff-Blanc e Ambard, após uma hyperpnéa de dois minutos, observaram uma respiração do typo



ondulatorio, de um a dois periodos, mas não conseguiram realizar um Cheyne-Stokes typico.

- 4 — Na infancia, a respiração periodica é uma manifestação normal, sob forma de respiração intermittente, com pausas de duração variavel, sobretudo durante o somno.
- 5 — Na velhice, esta periodicidade respiratoria se traduz, em geral, pela forma ondulatoria (Wogende Atmung).
- 6 — Mosso refere haver observado o typo Cheyne-Stokes, mesmo em fracas altitudes, durante a cópula.
- 7 — A proposito das observações de varios autores sobre o apparecimento da respiração periodica nos animaes, após injeções de chloral e de morphina, commenta Krougliakoff-Blanc que a respiração classificada como de Cheyne-Stokes, “est une respiration couplée, parfois tricouplée, avec phases d’apnée, respiration certainement périodique au sens strict du mot, mais ne rapelant en rien, ce que le clinicien appelle de Cheyne-Stokes et en rien la respiration périodique d’homme sain ou malade”.

CONDIÇÕES PATHOLOGICAS — Entre ellas, apontam-se:

- 1 — Asystolia — A insufficiencia cardiaca, com suas consequentes desordens vasculares, é uma causa frequente de Cheyne-Stokes. E’ melhor dizer-se assim, incluindo-se sob a rubrica de asystolia, todos os casos de insufficiencia aortica, estenose mitral e aneurysma da aorta, apontados pelos autores, como causas de Cheyne-Stokes, de vez que consoante os mesmos autores, mormente Krougliakoff-Blanc, é sempre em suas phases asystolicas que taes affecções são ca-



pazes de originar a arrhythmia respiratoria de Cheyne-Stokes.

- 2 — Atheroma arterial — Varias observações de Cheyne-Stokes foram assignaladas em individuos apresentando hypertensão com phenomenos de hyposystolia, a autopsia havendo frequentemente constatado lesões cerebraes, embolias multiplas, que, em vida, não deram logar a nenhuma symptomatologia nervosa evidente. São estes os casos que fizeram pensar em uma origem puramente nervosa para Cheyne-Stokes; mas, vê-se bem, mesmo nestes casos com lesões cerebraes, as desordens circulatorias são sempre accentuadas.
- 3 — Degeneração gorda do coração — Esta condição merece referencia sobretudo em razão de seu interesse historico. Foi, com effeito, em um caso considerado por Stokes como de degeneração do coração que este autor, em 1854, descreveu a syndrome, que lhe guarda o nome. Stokes conferia á degeneração gorda do coração um primordial relêvo como causa de respiração periodica.
- 4 — Affecções meningoencephalicas — Varios autores relataram casos de respiração de Cheyne-Stokes ao curso da evolução de tumores cerebraes, de neoplasmas, de abscessos e de gommas do cerebro, de amollecimento e de hemorragias cerebraes.

Para Krougliakoff-Blanc, o Cheyne-Stokes seria raro nos tumores e abscessos, frequente, ao contrario, nas hemorragias cerebraes. Estas podem ser de origem diversa, acompanhadas de desordens nervosas, sobretudo a hemiplegia, em que é fre-



quente Cheyne-Stokes. Duas das observações de Krougliakoff-Blanc eram de hemiplegia.

- 5 — Intoxicações e infecções graves. — A respiração periódica foi relatada por varios autores, nas intoxicações pela morphina, pelo chloral; nas infecções graves, como certas formas de diphteria e de febre typhoide (Laubry, Leo Hess). Krougliakoff-Blanc pondera, porém, que não exista talvez razão para incluir estas infecções na etiologia de Cheyne-Stokes. E isso porque, sobre serem raros os casos de Cheyne-Stokes relatados, nestas infecções, acontece que o foram de uma maneira imperfeita, com descrição imprecisa da respiração e sem graphicos demonstrativos. Assim sendo, seriam antes casos de respiração retardada, com irregularidades consequentes á causas diversas (mudança de altitude, barulho, etc), do que respiração verdadeiramente periodica.

#### CAUSAS QUE SE EXCLUEM DA ETIOLOGIA DO RHYTHMO DE CHEYNE-STOKES

Dentre ellas se destacam logo: a uremia e o diabétes.

Quase todos os autores têm posto em relêvo a uremia como causa principal do rhythm de Cheyne-Stokes, e por tal forma, que se tornou classico afirmar: a uremia é causa do rhythm de Cheyne-Stokes, assim como o diabétes o é do rhythm de Kussmaul. Dahi haverem certos autores assinalado o Cheyne-Stokes nos diabéticos, facto julgado interessante, se não excepcional.

“Il semble aujourd’hui qu’il faille écarter complètement l’urémie et le diabète de l’étiologie du Cheyne-Stokes”, afirma Krougliakoff-Blanc.



Ora, as observações debaixo das quaes se imputou o Cheyne-Stokes á uremia (azotemia), são de uma data antiga, de uma época em que o diagnostico da uremia era dos mais incertos.

Merece accentuar, ainda, que era justamente o Cheyne-Stokes um dos signaes que mais frequentemente faziam o diagnostico da uremia — e esta idéa preconcebida (que não havia tido sua explicação) por tal forma se generalizára que, como é facil verificar, a descripção do *rhythm*o de Cheyne-Stokes se faz, ainda hoje, em varios tratados de Medicina (Collet, *verbi gratia*), justamente no capitudo da uremia.

A prova parece, hoje, estar feita neste sentido de que a uremia (azotemia) qualquer que seja sua gravidade, não é, por si mesma, causa de Cheyne-Stokes. Basta lembrar que se observam Cheyne-Stokes typicos com a taxa de uréa do sangue normal ou sub-normal. De outro lado, nos grandes azotemicos, nunca se observa o Cheyne-Stokes, salvo nos casos em que a uremia se complica com desfallecimento cardiaco. Krougliakoff-Blanc e Ambard possuem centenas de observações, em que a taxa de uréa sanguinea vae alem de 2 a 3 grammas, sem que os pacientes hajam apresentado Cheyne-Stokes. O erro antigo parece provir de duas causas. A primeira é que o *rhythm*o de Cheyne-Stokes era tido como *symptoma* cardial da uremia, o que naturalmente conduzia a um diagnostico *á priori* e não justificado.

A segunda é que certos azotemicos são, por vezes, *cardiorenas* asystolicos (a affecção renal, causa de uremia, é a um tempo causa de asystolia).

Ora, já o vimos anteriormente, a asystolia e as desordens circulatorias são as grandes causas de Cheyne-Stokes.



Assim é fóra de duvida que certas uremias apresentam Cheyne-Stokes, por isso que certas uremias se acompanham de desordens circulatorias.

Taes ás idéas recentes de Merkle, Ambard, Marcel Labbé, Delore, Achard, Krougliakoff-Blanc, etc.

Em conclusão, deixando para um segundo plano as intoxicações e as infecções graves, no curso das quaes foram descriptos Cheyne-Stokes, se bem que raros, resta-nos que a causa principal de Cheyne-Stokes são as affecções que condicionam desordens circulatorias. Compreende-se assim a importancia etiologica da insufficiencia aortica mal compensada, da hypertensão com desfallecimento cardiaco, da arterio-sclerose e da degeneração do coração.

As intoxicações (morphina, chloral, etc.) são, para alguns autores, susceptiveis de produzir Cheyne-Stokes, facto sobre que outros, já por não o terem visto bem documentado, já por carencia de observações pessoaes, têm reserva.

Quanto á questão das lesões nervosas propriamente ditas, não em relação com as desordens circulatorias, podendo directamente causar o Cheyne-Stokes — como querem alguns — lembra Krougliakoff-Blanc que esta hypothese ainda não foi justificada pela autopsia. **Em definitiva: são as desordens circulatorias com descompensação cardiaca, evoluindo progressivamente, senão a causa exclusiva de Cheyne-Stokes, pelo menos, e certamentê, a sua causa principal.**

#### PATHOGENIA DA RESPIRAÇÃO PERIODICA

A asystolia e as desordens da circulação são, indubitavelmente, causa da respiração periodica, observada em pathologia.



Entretanto, não dão, por si mesmas, a chave do mecanismo da periodicidade respiratoria (Krougliakoff-Blanc, Ambard).

Os ensinamentos, a respeito, são colhidos em duas fontes:

- a) — nos factos humanos, clinicos e experimentaes.
- b) — nos factos experimentaes, em animaes.

A respiração rotulada periodica, observada raramente, nas experiencias sobre animaes, não se assemelha, senão excepcionalmente, á do homem. Senão vejamos.

A prova da polypnéa forçada (Douglas, Haldane) feita no individuo normal conduz a resultados diversos: o individuo respira profunda e rapidamente um ou dois minutos — o fim desta polypnéa é seguido de apnéa, depois de um crescendo respiratorio, continuado por um decrescendo, podendo, então, surgir de novo a apnéa, e se iniciará um verdadeiro Cheyne-Stokes, com uma duração de minutos; ou, então, o individuo, após a mesma prova, apresentará uma respiração periodica, sem pausas de apnéa, relisando assim a forma ondulatoria. Ora, a mesma experiencia, no cão ou no coelho, offerece resultados diversos: após a polypnéa, vem o crescendo que, em attingindo sua altura maxima, torna-se uniforme.

A intoxicação morphinica tem sido apontada como causa de respiração periodica no animal.

Entretanto, pondera Krougliakoff Blanc, os autores que tal affirmam, ou não apresentam graphics elucidativos, ou os apresentam, mostrando respirações irregulares, em séries de duas ou tres, com pausas de apnéa, o que equivale a dizer: uma respiração bem pouco semelhante ao Cheyne-Stokes humano.

Pelos graphics das observações de Krougliakoff-Blanc



(colhidos no coelho intoxicado com fortes doses de chloralose, tão fortes que a morte do animal se verificou minutos depois) o que se nota é tão somente o retardamento e a irregularidade da respiração, com algumas pausas de apnéa, mas sem uma periodicidade convincente.

As secções do systema nervoso são quase sempre de resultados negativos. Excepcionalmente, têm sido obtidas respirações vagamente periodicas, mas com um rhythmio bastante irregular e pouco concludente. Pachon, seccionando os hemispherios cerebraes de um pombo, constatou o retardamento respiratorio, mas sem nenhuma periodicidade. Um traumatismo parcial do centro respiratorio pôde conduzir a uma respiração periodica (Luciani).

Marckwald confirmou esta observação precisando as condições experimentaes para obtenção da respiração periodica nos animaes. Se se faz a secção do bulbo ao nível dos tuberculos acusticos, sem hemorragia notavel, o animal “continua a respirar, meêmo mais regularmente que dantes”. Se a secção é mais baixa, na extremidade da aza cinzenta, “constata-se o apparecimento de uma respiração periodica composta de 3, 4 e 5 respirações descrescentes seguidas de uma pausa”.

Para Marckwald, o apparecimento de respiração periodica está condicionado á supressão, pelo menos, de um certo numero de reflexos corticaes, quando ainda funcçionam os pneumogastricos.

Por outro lado, esse autor observou que, após secção baixa do bulbo, e consequente respiração periodica, esta é seguida de uma respiração regular, desde que se excite electricamente o bulbo seccionado.



Assim é que, em resumo, a experimentação sobre o animal offerece resultados pouco convincentes: tão somente uma respiração mais ou menos irregular, ás vezes em grupos de tres ou quatro respirações, e nunca o crescendo e o decrescendo característicos da respiração periodica, observada em pathologia humana.

Recentemente (1926), entretanto, Pachon conseguiu um Cheyne-Stokes typico, com crescendo, decrescendo e pausas de apnéa, no cão.

“Sobre um cão chloralosoado, de 16 kilogrs., praticamos, após ligadura das duas carotidas, uma descerebração total por secção dos pedunculos cerebraes entre os tuberculos quadrigemeos anteriores e posteriores. O animal entrou, continuando por mais de duas horas, a respirar com um rhythmmo de Cheyne-Stokes typico, rigorosamente comparavel ao Cheyne-Stokes humano”.

Destes factos experimentaes, Krougliakoff-Blanc assim conclue: “O bulbo, quando privado das excitações provindas dos centros superiores, torna-se séde de uma actividade respiratoria anormal, por isso que:

- 1 — retardada
- 2 — periodica”.

Foi tambem aventada a idéa de que a analogia da periodicidade respiratoria do animal com a do Cheyne-Stokes humano fosse uma questão de especie animal: no coelho jamais se consegue reproduzir o Cheyne-Stokes typico, somente no cão havendo sido possivel evidenciar o phenomeno.

\*

\* \*

No homem, ao contrario, a documentação é farta, sendo possivel individualizar o Cheyne-Stokes, na polypnéa forçada,



nas fortes altitudes, sendo, por outro lado, frequente a sua presença, em pathologia, nas desordens circulatorias.

Varios autores tentaram resolver este problema pathogenico da respiração periodica observada em clinica, mas sem chegar a uma hypothese satisfatoria (Krougliakoff-Blanc, Ambard, etc.).

Sobre o Cheyne-Stokes pathologico, duas theorias foram propostas: a bulbar e a cortical.

Os partidarios da theoria bulbar pensam que ha uma alteração da excitabilidade bulbar e que a actividade funcional do bulbo toma então um typo periodico (Traube, Filehne).

Os partidarios da theoria cortical admittem que, no Cheyne-Stokes, o bulbo continua no seu estado normal, mas já não recebe da cortex as excitações sufficientemente fortes e se reveste então de uma actividade periodica.

Entre estas duas theorias, os factos clinicos não autorizam a Krougliakoff-Blanc pronunciar-se, e tão pouco a nós.

De um lado, se se considera o Cheyne-Stokes das fortes altitudes, é admissivel a hypothese de Mosso da carencia de CO<sub>2</sub> no organismo, e que esta carencia de CO<sub>2</sub>, excitante natural dos centros respiratorios, diminue a excitabilidade dos centros nervosos. Como, porém, o déficit de CO<sub>2</sub> diminue tanto a excitabilidade dos centros respiratorios corticaes, como bulbares, faz-se impossivel saber se, nas fortes altitudes, o Cheyne-Stokes seja devido á hypoexcitabilidade bulbar, ou cortical, ou a ambas.

O exame do Cheyne-Stokes das desordens circulatorias conduz ás mesmas conclusões: nada permite affirmar que, na asystolia, as desordens circulatorias predominem sobre o bulbo ou sobre a cortex.



\*  
\*   \*

Krougliakoff-Blanc lembra a classica experiencia de Zwaardemaker: fazer o individuo olhar uma pyramide desenhada por traços sobre o papel — se o individuo a considera, attenta e continuamente, perceberá periodicamente um relêvo e uma depressão (altos e baixos).

E' a prova de que alguma coisa de periodica se passa na actividade psychica do individuo, quando sua attenção é sollicitada, constante e prolongadamente.

Ha, pois, uma periodicidade caracteristica da actividade de todos os centros nervosos, ahi compreendidos os corticaes.

Surge, assim, a possibilidade de uma variante da theoria cortical. Ao invés de um défficit de excitações transmittidas ao bulbo, poder-se-ia conceber que estas excitações lhe fossem transmittidas, sob um typo ondulatorio (Krougliakoff-Blanc).

O Cheyne-Stokes resultaria do facto do bulbo receber da cortex excitações de typo periodico.

\*  
\*   \*

Pensou-se, ultimamente, que o problema da pathogenia de Cheyne-Stokes poderia ser esclarecido pelos desvios do estado physico-chimico do sangue ou dos tecidos.

Em primeiro logar, a reserva alcalina. Entretanto, esta não trouxe nenhum esclarecimento a respeito: no Cheyne-Stokes, encontram-se todas as reservas alcalinas possiveis. Afóra o diabétes e as nephrites azotemicas, a quéda da reserva alcalina é excepcional. Ora, os individuos portadores da syndrome de Cheyne-Stokes são em geral cardiacos e, em excepção, ure-



micos — não ha pois, razão para que as suas reservas alcalinas sejam baixas (Merklen, Ambard, Marcel Labbé, Achard, apud Krougliakoff-Blanc).

Pesquizaram-se as modificações chimicas do sangue, por outra via, para explicar o Cheyne-Stokes.

L. Blum e seus collaboradores constataram que, na uremia convulsiva, o chloro do cerebro está anormalmente elevado. Se se considerar o Cheyne-Stokes como sendo devido a uma hypo excitabilidade cerebral, é licito indagar se, ao inverso do que se observa na superexcitação nervosa dos uremicos, não haveria um chloro cortical em déficit.

Entretanto, Krougliakoff-Blanc encontrou as dosagens normaes, em um caso de Cheyne-Stokes.

Assim, nem o estado da reserva alcalina, nem o do chloro dos tecidos mostram anomalias interessantes para o estudo pathogenico de Cheyne-Stokes.

\*

\* \*

Ha, em meio a tudo isso, um facto interessante de observar, lembra Krougliakoff-Blanc: um problema connexo ao da periodicidade respiratoria — a periodicidade dos symptomas associados, como a da consciencia, dos phenomenos vaso-motores, psychomotores e pupillares.

De facto, ha um synchronismo entre a periodicidade de respiração e a da syndrome não respiratoria.

Desde logo, a questão se põe em saber se a periodicidade da syndrome não respiratoria é regida pela periodicidade da respiração, ou se, inversamente, a periodicidade respiratoria é regida pela periodicidade de funcções outras que não a respiração.



Em geral, admitte-se que é a periodicidade da respiração que influe na dos outros symptomas.

Traube, porém, formulou uma theoria inversa e que se póde assim resumir:

Supponhamos que os centros vaso-motores fortemente activos se tornem hypoexcitaveis em consequencia de desordens circulatorias.

Mercê de sua propria hypoexcitabilidade, sua actividade tomará um typo periodico (applicação aos centros vaso-motores da hypothese exposta a proposito dos centros respiratorios).

Isto posto, a periodicidade respiratoria seria funcção da irrigação sanguinea periodica, regida pela periodicidade dos centros vaso-motores.

Mas, se admittimos que a asystolia e as desordens de irrigação perturbam as funcções nervosas, claro está que as funcções vaso-motoras não escapam a taes perturbações (Krougliakoff-Blanc). “Mais en faisant ainsi, aux centres vaso-moteurs, la part des troubles fonctionnels dont ils sont affectés, il ne faut pas oublier que c'est en définitive la respiration elle-même qui va modifier l'excitation de tous le centres nerveux, sans exception”, diz Krougliakoff-Blanc. Com effeito, é pelas variações da respiração que se effectuam as variações da concentração de CO<sub>2</sub> no organismo e, pois, da excitação dos centros.

Toda a periodicidade da syndrome de Cheyne-Stokes é dominada pelas variações periodicas da concentração de CO<sub>2</sub> no sangue.

Aliás, é pela forma seguinte que os diversos autores, e de ha muito, explicam o rhythmo de Cheyne-Stokes:

Seja um individuo em polypnéa. Sob influencia desta, eliminará o paciente em proporções excessivas seu acido carbonico, donde diminuição do excitante natural do systema nervoso — e a polypnéa será seguida de apnéa. Durante a phase de apnéa,



o paciente accumula acido carbonico e será este accumululo de acido que excitará os centros e porá fim á apnéa, restabelecendo a respiração, e assim successivamente.

Em ultima analyse — a questão pathogenica de Cheyne-Stokes se condiciona a um défficit de excitações nervosas, não sendo possivel localisal-o no bulbo, nos centros superiores do cerebro ou, simultaneamente, em os dois territorios.

### PROGNOSTICO

O prognostico do rhythmmo de Cheyne-Stokes se fará pelas condições causaes circumdantes.

Compreende-se que se fôr possivel jugular ou melhorar as condições da responsavel desordem circulatoria — a syndrome de Cheyne-Stokes irá desapparecer e o prognostico é bom.

O mesmo se dirá da asystolia aguda de origem endocardica, ou cardio-renal e das nephrites hypertensivas (Krougliakoff-Blanc).

O observação assignala que se as pausas de apnéa são grandes — o prognostico é grave.

A respiração de Cheyne-Stokes, acompanhada de numero sos symptomas periodicos associados, é de um prognostico sombrio (Wassermann, e um caso de Krougliakoff-Blanc).

Se a intensidade da syndrome de Cheyne-Stokes está ligada á uma desordem da nutrição cellular do systema nervoso, percebe-se que, quando muito accentuado, o rhythmmo de Cheyne-Stokes será testemunha de desordens nutritivas egualmente accentuadas e, pois, perigosas á vida.

### CONCLUSÕES

- 1 — O rhythmmo de Cheyne-Stokes typico parece impossivel de ser reproduzido nos animaes pelos diversos artificios



(polypnéa artificial, intoxicações diversas, secções nervosas). As respirações obtidas são irregulares, aos grupos de duas ou de tres, com phases de apnéa intercaladas, mas de uma periodicidade pouco ou nada evidente. Somente pela descerebração do cão, Pachon conseguiu um *rhythmico typico*.

- 2 — E' muitas vezes um phenomeno normal, e bem mais frequente do que se pensa. No homem observa-se a forma typica na saúde perfeita (polypnéa forçada, fortes altitudes e cópula, consoante Mosso). Este Cheyne-Stokes tem todos os caractéres do Cheyne-Stokes pathologico.
- 3 — O Cheyne-Stokes parece, no doente, estar quase sempre ligado a desordens circulatorias evoluindo progressivamente e repercutindo no cerebro. Sobretudo frequente em certas phases de asystolia. Parece sem relação etiologica com a uremia, em desaccôrdo com a opinião classica que a ella confere uma causa etiologica primordial.
- 4 — O seu prognostico, bastante duvidoso, é antes funcção da causa do que da apparencia do *rhythmico*. Um Cheyne-Stokes accusado será de um bom prognostico, se fôr remediada a desordem circulatoria, que o condiciona. Será entretanto, sombrio o prognostico, se as pausas de apnéa forem grandes ou se houver numerosos symptomas periodicos associados.
- 5 — A pathogenia da periodicidade respiratoria de Cheyne-Stokes parece resumir-se na noção seguinte: os centros nervosos têm normalmente uma actividade funcional periodica. A syndrome de Cheyne-Stokes não é senão o exaggero causado por uma desordem de nutrição dos elementos cellulares do cerebro.



6 — Quanto á localização desta desordem de nutrição seja no bulbo, seja na cortex, não ha, por ora, elementos que a justifiquem.

\*

\* \*

Para Krougliakoff-Blanc, existem tres formas de respiração periodica: typica — é a forma classica, conhecida por “rhythmo de Cheyne-Stokes” — ondulatoria e de transição. Nós, para evitar o accumulo de palavras, orientamos o nosso trabalho debaixo deste conceito — ha tres formas de rhythmo de Cheyne-Stokes: typica, ondulatoria e de transição.

## A respiração lipocardiaca de Cantani

Tal dyspnéa recebeu do que primeiro a estudou o nome de *asthma lipocardiaca*.

E' o que diz, em seu livro, Livierato: "... una forma di dispnea descritta da Cantani, e da lui chiamata asma lipocardiaco."

Define-se assim: uma série de respirações céleres que vão, progressivamente, crescendo até uma determinada altura para, em seguida, regressivamente, decrescerem, e assim de uma maneira successiva.

Os autores, em geral, tratam dessa forma de respiração quando do *rhythm*o de Cheyne-Stokes: a *asthma lipocardiaca* de Cantani é um *rhythm*o de Cheyne-Stokes, sem as pausas de apnéa, dizem. E é verdade.

Mas se assim é, nós somos forçados, em face do que já ficou dito á proposito do *rhythm*o de Cheyne-Stokes, consoante as mais recentes acquisições sobre o assumpto, a affirmar: **a *asthma lipocardiaca* de Cantani nada mais é senão uma forma ondulatoria do *rhythm*o de Cheyne-Stokes.**

Ademais, ha uma circumstancia notavel: foi precisamente em um caso de degeneração gorda do coração que Stokes, em 1854, descreveu a syndrome, que lhe guarda o nome. Que fez Cantani? Descreveu a sua *asthma* nos casos de degeneração gorda do coração...



Parece-nos, portanto, fóra de duvida a necessidade de esquecer, a tal respeito, o nome de Cantani.

E' bem verdade que Cicconardi, escrevendo da *asthma lipocardiaca* de Cantani, tentou elucidar a questão, com estas palavras: "si distingue agevolmente dal respiro di Cheyne-Stokes: in questo, la manifestazione grave è lo stato apnoico, in quello, è lo stato dispnoico — in questo, l'accesso de dispnea, crescente e scemante, viene dopo pausa piú o meno lunga, che manca addirittura in quello. L'accesso di Cheyne-Stokes si ripete a breve intervalli e precede di poco la morte, quello di Cantani appare a lunghi intervalli, fin dall'inizio del processo, e molti anni prima della morte".

Palavras estas que não conseguem fazer a almejada differença, por isso que não resistem á analyse: o estado apneico falta na forma ondulatoria de Cheyne-Stokes; já vae longe o tempo em que o prognostico do *rhythm*o de Cheyne-Stokes era gravissimo — hoje elle é antes funcção da causa do que da apparencia do *rhythm*o; e, por outro lado, o *rhythm*o de Cheyne-Stokes tambem pode apparecer "molti anni prima della morte".

Francisco de Castro não ligou maior importancia ao *rhythm*o em apreço, ao tratar das *dyspnéas*: "Passando em silencio algumas fórmulas de *dyspnéa*, destituidas de significação clinica, desde a *pseudopnéa* de Marshall Hall até á *asthma lipocardiaca* de Cantani..."

E nem, ao menos, a descreveu. Nós ficamos com Castro e, se a descrevemos, foi tão somente para mostrar a sua razão de não ser.



## O rhythmo de Kussmaul

Tambem chamado, por Escudero, de "disnéa ácida de Kussmaul" e, por Ferrannini de "respirazione boccheggiante di-Kussmaul", esse rhythmo assim se define: uma inspiração profunda, forçada, penosa, que se termina por uma breve pausa de apnéa; em seguimento, uma expiração rapidissima, acompanhada de gemido, e, depois, uma nova pausa. E', em breve, um rhythmo de quatro tempos.

Frequentemente encontrado nos estados agonicos e, sobretudo, no coma diabetico, acompanhado de um caracteristico odor acetonico. Para Cicconardi, existe tambem nas graves intoxicações geraes.

Por tal maneira é commum no coma diabetico, que hoje faz parte integrante do conjuncto symptomatico do mesmo.

Tanto assim que, quando se desconhecem os antecedentes do individuo, é a seguinte triade que faz o diagnostico do coma diabetico: rhythmo de Kussmaul, odor acetonico e acetonuria (Escudero).

E' interessante lembrar que o rhythmo de Kussmaul não se acompanha jamais de orthopnéa (Collet).

Disso é prova o que dizem Charcot e Bouchard: "...et, chose remarquable, malgré cette gêne respiratoire qui impose tant d'efforts au malade como assoiffé d'air, il n'est pas en orthopnée, il reste dans le décubitus dorsal".



Qual a sua etiologia? Para Ferrata, tal *rhythm*o é devido á acção dos ácidos sobre os centros respiratorios.

Para Collet, "c'est une *dyspnée* purement nerveuse".

Charcot e Bouchard acham que "c'est une *dyspnée* nerveuse toxique, qui se rapproche de la *dyspnée* urémique surtout".

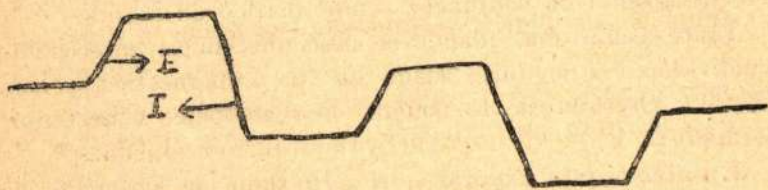
Assim fala Cicconardi: "nè è in rapporto ad imperfetia ematosi per alteramento delle emasié, come prova lo spettroscopio. Si pensa, generalmente, che esso sia una *dyspnée* nervo-tossica".

\*

\* \*

Durante a confecção do nosso trabalho, não tivemos oportunidade de vêr um *rhythm*o de Kussmaul.

Todavia, em face de sua definição, pode-se, pela figura abaixo, represental-o, **eschematicamente**, á maneira de *diagramma*:



### ESCHEMA

Fig. 13 — Eschema do *rhythm*o de Kussmaul  
(E — linha de expiração; I — linha  
de inspiração).

## O rhythmo de Biot

O rhythmo de Biot ou respiração **meningitica** (Biot'sches Athmen) define-se pelo apparecimento irregular de pausas mais ou menos longas de apnéa, em meio ao evolver de um rhythmo respiratorio normal.

Tem sido visto, physiologicamente, durante o somno.

Assim fala Francisco de Castro: "...é bem verdade que, dormindo, ainda no estado physiologico, ás mais vezes no somno leve, algumas pessoas deixam ver certas anomalias respiratorias, que se prendem ao typo, em simples esboço, da respiração de **Biot** ou **meningitica**..."

Pathologicamente, é nas meningites, onde se o encontra com mais frequencia.

Para Eichhrorst, "la respiration méningitique se rencontre aussi au cours d'autres affections intra-craniennes".

De uma maneira geral, os autores descrevem o rhythmo de Biot, no capitulo das meningites.

Entretanto, cousa interessante, nem no "Traité de Medecine" de Charcot e Bouchard, tão pouco no de Collet, se encontram referencias a tal rhythmo, quando do estudo das meningites.



Ao invés, ambos os livros, quando tratam da symptomatologia das meningites, falam que no segundo periodo, dito de depressão, é muito frequente o rhythmmo de Cheyne-Stokes.

Quanto á etiologia da respiração meningitica, sobre a qual em geral se silencia, será devida, sem duvida, a graves alterações dos centros respiratorios — é a unica cousa que, por ora, se poderá dizer.

## A respiração dissociada de Grocco

Consiste em um asynchronismo entre os movimentos dos musculos intercostaes e os do diaphragma, por tal forma que já o segundo se acha na sua phase expiratoria, quando os primeiros entram na inspiratoria; raramente, é a acção do diaphragma que precede a dos intercostaes.

Não é frequente. Apparece fugazmente, ora mais nitido e duravel, ora se acompanhando da forma classica do rhythm de Cheyne-Stokes ou de uma de suas formas frustras.

Tem sido visto na meningite basilar, nos tumores, nos abcessos e nas hemorragias cerebraes; nos estados infecciosos graves (typho, pneumonia, etc.), nas intoxicações (uremia, etc.).

“E’ il sintomo di un grave disturbo della funzione respiratoria dei centri bulbari”, escreveu Ferrata.

Para Cicconardi, “lo si riscontra in tutti quei casi nei quali il bulbo è sotto l’azione di una grave iperemia, di un’infezione, di un’intossicazione, di un’asfissia”.



## A respiração de Duchenne

Tambem cognominada, vulgarmente, *typo inverso de Duchenne*, assim se caracteriza esta forma espuria de respiração: o abdomen, ao invés de acuminar, na inspiração, como normalmente, retráe-se.

Pertence ás paralyrias diaphragmaticas (Cicconardi e Ferrata), ou á atrophia muscular, quando attinge o diaphragma.

Por isso mesmo, esse typo de respiração se enquadra no grande capitulo das arrhythmias diaphragmaticas, como fizemos nós na nossa classification das arrhythmias respiratorias.

De facto: é no grupo das arrhythmias diaphragmaticas bilateraes, na alternancia em bascula (I), que se deve collocar o typo inverso de Duchenne.

Por essa forma se explica o phenomeno: durante a inspiração, a ampliação thoracica é normal, vezes mesmo exaggerada por supplencia; mas o abdomen, ao invés de se elevar, retráe-se, em consequencia da inercia diaphragmatica e da attracção das visceras abdominaes para a caixa thoracica pelo appello inspiratorio.

Durante a expiração, a bascula se faz em sentido contrario: o abdomen acumina sob a pressão das visceras abdominaes recalçadas pela retracção thoracica.

---

1) — Vêr "arrhythmias diaphragmaticas".

## A respiração expiratoria de Bouchut

Nós a descrevemos aqui, como méra curiosidade, de vez que parece ser destituída de maior significação clinica.

Dos innumerados autores compulsados, somente em dois lhe vimos referencias: Champeaux e Ferrannini.

Champeaux a define assim: é o typo normal, ás avessas — a respiração começa por uma brusca expiração, seguida logo de uma inspiração; a pausa, ao invés de post-expiratoria, apparece após a inspiração. Esse genero de dyspnéa, continúa, se observa nos meninos com broncho-pneumonia.

A pausa, a que se refere Champeaux, não existe, em rigor. Seria, antes, uma pseudo-pausa expiratoria, impressão enganosa que guarda o observador dos movimentos respiratorios do thorax, quando se utiliza da simples inspecção desarmada.



## Os rhythmos em escada

Foram Binet e Achard (op. cit.) que empregaram a palavra "escalier" para definir a especie de respiração caracterizada pela presença de sinuosidades, no pneumogramma, a proposito de um caso de broncho-pneumonia. Dahi generalizarmos o termo, rotulando os traçados annexos (Figs. 16, 17, 18 e 19, fóra do texto) de "rhythmos em escada". Faz-se interessante observar que, em geral, as sinuosidades predominam na expiração; e se considerarmos que esta é função da elasticidade pulmonar poderemos formular a hypothese de que existirá, talvez, uma physionomia especial, para o pneumogramma dos estados pulmonares, expressa pelo "rhythmo em escada". Tanto mais quanto, nos nossos casos, como se verá, esses estados pulmonares (primitivos ou secundarios) devem existir, interessando a elasticidade pulmonar. Entretanto, vae tudo isso a titulo de méra curiosidade porque, evidentemente, o numero reduzido de observações nada autoriza concluir.



## Os rhythmos em escada

Foram Binet e Achard (op. cit.) que empregaram a palavra "escalier" para definir a especie de respiração caracterizada pela presença de sinusidades, no pneumogramma, a propósito de um caso de broncho-pneumonia. Dahi generalizamos o termo, rotulando os traçados annexos (Figs. 16, 17, 18, 19, fóra do texto) de "rhythmos em escada". Faz-se interessante observar que, em geral, as sinusidades predominam na expiração; e se considerarmos que esta é função da elasticidade pulmonar poderemos formular a hypothese de que se tratará, talvez, uma physionomia especial, para o pneumogramma dos estados pulmonares, expressa pelo "rhythmo em escada". Tanto mais quanto, nos nossos casos, como se verá, nos estados pulmonares (primitivos ou secundarios) devem ser, interessando a elasticidade pulmonar. Entretanto, vae sobre isso a titulo de méra curiosidade porque, evidentemente, o numero reduzido de observações nada autoriza concluir.

## Rhythmos em escada

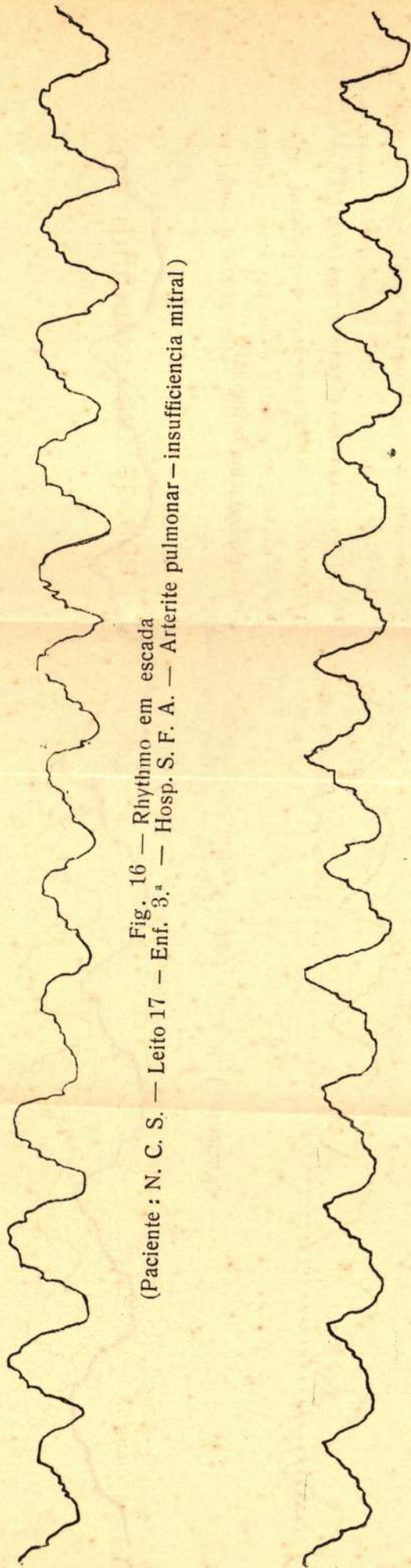


Fig. 16 — Rhythmo em escada  
(Paciente : N. C. S. — Leito 17 — Enf. 3.<sup>a</sup> — Hosp. S. F. A. — Arterite pulmonar — insuficiencia mitral)

Fig 17 — Rhythmo em escada  
(Paciente : X. M. — Leito : 25 — Enf. 2.<sup>a</sup> — Hosp. S. F. A. — Bacillose pulmonar)



# Rhythmos em escada



Fig. 18 — Rhythmo em escada  
(Paciente : J. B. C. — Leito : 7 — Enf. 3.<sup>a</sup> — Hosp. S. F. A. — Emphysema pulmonar)



Fig. 19 — Rhythmo em escada  
(Paciente : M. C. — Leito : 26, Enf. 3.<sup>a</sup>, Hosp. S. F. A. — Doença mitral)



## As arrhythmias diaphragmaticas

“Qu'on ne dise pas que je n'ai rien dit de nouveau: la disposition des matières est nouvelle”.

PASCAL.

A noção desenvolvida por Sergent do **movimento differencial** (I) entre os movimentos respiratorios do thorax e do abdomen, e pela vez primeira entrevisto por Mosso (1886), é a base da cinematica respiratoria e de suas possiveis alterações, sob o ponto de vista que ora nos interessa.

Já o vimos, não ha concordancia senão **supplencia** entre a amplitude respiratoria do thorax e a do abdomen, e os varios factos de ordem experimental, passados em revista, focalizam as **synergias e as supplencias compensadoras**, que existem entre os movimentos do diaphragma, dos musculos thoracicos e dos musculos abdominaes.

Assim sendo, vê-se bem que o movimento differencial é um conjuncto funcional de dois factores, o que nos leva a definir:

**A cinematica respiratoria é um movimento differencial entre a cinematica costal e a cinematica phrenica.**

---

(I) — Este facto já o commentamos com o necessario desenvolvimento na primeira parte do nosso trabalho onde, com vantagem, se lhe justifica o logar.



E então as cousas se esclarecem: a suppressão funcional de um dos dois factores do movimento differencial individualizará uma *supplencia* compensadora, pela ruptura da *synergia* dos musculos respiratorios (thoracicos, abdominaes, diaphragma).

Um ponto, que á principio nos pareceu confuso, e que por isso julgamos necessario precisar, é o seguinte: entre os movimentos do thorax e os do abdomen ha *supplencia*, ao invés de *concordancia* — mas, sob o ponto de visto de suas respectivas *amplitudes* (movimento differencial).

Entretanto, estes movimentos, no estado physiologico, são *synchronicos*, e nunca *alternantes*.

Exemplifiquemos: na inspiração, o thorax e o abdomen se elevam *synchronicamente* mas não ha *concordancia* entre as amplitudes de um e de outro — e sim movimento differencial — quanto mais um se elevar, menos o outro se elevará, e vice-versa.

E' o que se depreende dos estudos de Serggent, Mosso, etc. A confusão, que se poderia ter, seria a de uma questão de termos: se se affirma que entre taes movimentos não ha *concordancia*, como é que se os dizem *synchronicos*?

\*

\* \*

Pelo estudo feito por Serggent sobre as “*syndromes diaphragmaticas*” se verifica logo (como é natural) que taes *syndromes* se definem sempre por *arrhythmias diaphragmaticas*.

Dahi a razão porque expomos o assumpto debaixo do ponto de vista da *arrhythmia* e não da *syndrome*, como fez Serggent — por isso que é aquella, e não esta, que nos interessa. Quanto ao mais, observámos, tanto quanto possível, a ordem que aquelle autor emprestou aos factos presentes.



\* \* \*

E' mistér, antes de tudo, referir algo sobre o tonus diaphragmatico.

Faz-se facil compreender que assim como a tonicidade muscular dos membros condiciona a actividade, a intensidade, a amplitude de suas contracções, a tonicidade dos musculos respiratorios commanda a cinemática respiratoria.

Por outro lado, á tonicidade muscular geral corresponde uma tonicidade homologa dos musculos respiratorios e, particularmente, do diaphragma.

A configuração geral do thorax e do abdomen, o desenvolvimento das massas musculares, o comprimento e a gracilidade dos membros são attributos de ordem objectiva, que a simples inspecção desarmada evidencia, facilmente; outro tanto acontece com a amplitude dos movimentos respiratorios.

Entretanto, é o exame radioscopico que precisa melhor os factos, diferenciando os typos respiratorios e os identificando com os typos individuaes.

E assim, para logo, se focaliza uma questão primordial: o tonus diaphragmatico em face do habito externo individual.

Sergent, pelo exame radioscopico, encontrou para os individuos de habito hypersthenico: o diaphragma descrevendo uma curva regular, formando uma cúpula de grande curvatura, o centro phrenico muito elevado na caixa thoracica, os seios estreitos e profundos; e, para os de habito hyposthenico: o diaphragma abaixado, quase horizontal, os seios mal desenhados, alargados pela redução da cúpula.

"Les premiers ont une musculature abdominale très développée; les seconds sont des ptosiques", refere o autor francez e, mais adiante: "ainsi s'oppose au thorax hypersthénique, le



thorax hyposthénique, qui sont les deux extrêmes d'une série d'états intermédiaires dont le degré mesure le tonus diaphragmatique”.

Cumprе salientar que estes factos não estão bem documentados: o grande mestre francez se limitou ás referencias que ahí ficam.

Todavia, nós os accéitamos, debaixo do conceito de Walter Mills.

Este autor, cujas idéas foram, no nosso meio, pela vez primeira ventiladas pelo prof. Rocha Vaz, estabeleceu typos individuaes em que a questão do tonus diaphragmatico se enquadra plenamente. De facto, lê-se no nosso Mestre: “Nas differenças topographicas do thorax e do abdomen estabeleceu Walter Mills o criterio mais saliente para o agrupamento de typos morphologicos em que se pudessem incluir as differenças individuaes; em seguida determinou que, em cada um delles, são variaveis: a forma, a posição, o tono e a motilidade de certas visceras e, finalmente, destas noções foram tiradas indicações especiaes no exame dos doentes. Dois typos morphologicos se apresentam nitidamente differentes e entre elles ha outros que formam a transição dos extremos. Hypersthenico e asthenico, eis a denominação dos primeiros; mesosthenico e hyposthenico são designados os ultimos”.

Por sua vez, o Dr. W. Berardinelli focalizou a questão de ordem geral, nestas palavras: “A orientação do sabio americano embora seja predominantemente morphologica não o é, entretanto, exclusivamente: — elle não cogita sómente da forma e da posição das visceras em relação ao habito externo; estuda tambem o seu tonus e a sua motilidade”. (I)

Assim, accéitamos a noção esboçada por Sergent. Para nós

---

(I) — O grypho é nosso.



haverá, muito possivelmente, uma estreita relação entre o habito externo individual e o tonus diaphragmatico, facto que ainda será motivo de pesquisas comprovadoras por parte do Instituto de Biotypologia, a cargo da competencia do festejado Dr. W. Berardinelli (II).

\*

\* \*

As modificações da cinemática phrenica, no estado pathologico, são commandadas pela noção das synergias e das supplencias compensadoras e do movimento differencial, já referidos.

Já estudamos os recursos semioticos que as evidenciam: inspecção directa e pesquisa do reflexo diaphragmatico (Pailard), exame radioscopico, pneumographia, etc.

Isto posto, propomos, para vantagem da exposição, esta primeira divisão para as arrhythmias diaphragmaticas:

- 1 — Coordenadas — em que o rhythmico, embora irregular, observa um certo espirito de equilibrio.
- 2 — Incoordenadas — em que o rhythmico é completamente irregular e, por vezes mesmo, ataxico.

### ARRHYTHMIAS COORDENADAS

Estas arrhythmias são definidas por modificações da cinemática phrenica, que, por sua vez, podem ser: bi-lateraes, uni-lateraes e parciaes.

- 
- (II) — O Prof. Rocha Vaz creou, annexo ao seu Serviço, no Pavilhão Azevedo Sodré, o Instituto de Biotypologia. A sua direcção foi confiada ao livre-docente Dr. W. Berardinelli, autor de varios trabalhos á respeito, entre elles avultando "As differenças individuaes e sua importancia em Semiologia". (These de livre docencia de Clinica Medica á Faculdade do Rio, 1929).



**BÍ-LATERAES** — As modificações bi-lateraes ou totaes do jogo diaphragmatico estão intimamente ligadas a uma perturbação de toda a cinematica respiratoria, inseparaveis que são das modificações da cinematica costal. Sua grande característica é o rompimento da synergia dos musculos respiratorios, individualizando supplencias compensadoras, de vez que ha a suppressão funcional de um dos factores do movimento differencial.

Ellas realizam um **typo respiratorio em bascula**, constatable pela inspecção, e assim chamado porque as elevações do thorax e do abdomen, ao invéz de synchronicas, são alternantes. Ha duas hypotheses a considerar:

1 — **Alternancia em bascula na impotencia funcional do diaphragma.** — Este typo respiratorio (I) se encontra na paralysis total do diaphragma ou na atrophia muscular, quando ella attinge este musculo. Observa-se:

Na inspiração: a ampliação thoracica é normal, ou mesmo exaggerada por supplencia; o abdomen, porém, se retráe, ao invés de acuminar (o paciente “avale son ventre”) — em consequencia da inercia diaphragmatica e da attracção das visceras abdominaes para a caixa thoracica, mercê da sollicitação inspiratoria.

Na expiração, a bascula se faz em sentido inverso: o abdomen se eleva pela pressão das visceras abdominaes recalçadas pela retracção thoracica.

O reflexo diaphragmatico está abolido, salvo se o musculo é ainda capaz de um certo gráo de funcionamento: ou porque a paralysis não seja completa, ou porque a atrophia não seja extrema, ou ainda porque se trate de uma insufficiencia fun-

---

(I) — Este typo nada mais é senão aquillo que os autores chamam typo inverso de Duchenne, como já vimos.



ccional, como a observada em certas insufficiencias respiratorias (Sergent).

2 — **Alternancia em bascula na impotencia funcional dos musculos thoracicos.** — Este typo é encontrado na paralyisia dos musculos thoracicos por myelite, na syndrome de Landry (Bériel e P. Durand) e na atrophia muscular progressiva, em virtude do hyperfuncionamento compensador do diaphragma, quando este é respeitado (Guilloz, Henriot).

A bascula se faz no sentido inverso do typo precedente: Na inspiração — ampliação abdominal accentuada, em virtude da contracção energica e compensadora do diaphragma, e retracção thoracica. Na expiração — retracção intensa do abdomen e elevação mais ou menos apreciavel do thorax sob influencia da pressão exercida pelo recalçamento para o thorax das visceras abdominaes.

Reflexo diaphragmatico energico.

Estes são os typos alternantes. Ainda nas modificações bi-lateraes Sergent colloca o typo conhecido por “incoordenação do diaphragma” — e que nós estudaremos depois, com as arrhythmias incoordenadas.

**UNILATERAES** — A relativa independencia dos dois hemithoraces e dos dois hemidiaphragmas explica como possa ser unilateral a desordem da cinematica respiratoria.

A exploração desta cinematica, em decubitus lateral, no individuo normal, bem o demonstra, como já vimos anteriormente, de accôrdo com os estudos de Paillard á respeito.

As modificações unilateraes, de ordem pathologica, estão sob a dependencia de causas localizadas numa das duas metades da caixa thoracica ou do diaphragma. Sergent descreve quatro typos:

1.º — **Asynergias hemithoracicas** — E' encontrado esse typo nas duas hypotheses seguintes:



- a) — em todas as causas de immobilisação hemiparietal (fractura de costella, nevralgia intercostal, dôr...)
- b) — em todas as causas de immobilisação hemidiaphragmatica (nevralgia phrenica, adherencias, lesões supra e infradiaphragmaticas).

Assim é que se assignalou a diminuição da amplitude dos movimentos do hemidiaphragma direito, na lithiase biliar frustra (Ramond), nas ulceras gastro-duodenaes, sendo mesmo um elemento de diagnostico nas formas latentes destas ulceras (Hadjés e Gilbert Thomas, Congresso de Paris, 1922).

A caracteristica deste typo é a diminuição da amplitude dos movimentos respiratorios do lado attingido e o exaggero suplementar do outro lado, a redução da amplitude se fazendo sobre os movimentos diaphragmaticos ou sobre os costaes, consoante a causa (mensuração, inspecção, pneumographia e, com vantagem, a radioscopia).

Na maior parte das vezes, ás desordens cinematicas se somma o elemento dôr, salvo nos casos de lesões antigas, cicatriciaes (symphyse pelural), dôr que pode ser evidenciada pela pesquisa do reflexo diaphragmatico, como sóe acontecer nas pleurisiaes diaphragmaticas e na nevralgia phrenica.

A diminuição de amplitude dos movimentos de um hemidiaphragma poderia ser symptomatica de uma tuberculose pulmonar discreta e seria assim um optimo elemento de diagnostico para a localização (Williams, de Boston). Entretanto faz-se mistér lembrar que, no estado normal, o hemidiaphragma direito tem um deslocamento menor do que o esquerdo, em virtude do figado, e mesmo quando fôsse muito accentuada a differença entre os deslocamentos dos dois hemidiaphragmas — ella poderia traduzir, tão sómente, uma insufficiencia respiratoria funcional, sem lesões pulmonares, donde



a relatividade do signal de Williams, sobretudo para o hemidiaphragma direito (Sergent).

2.º — **Hernia e falsa hernia diaphragmaticas.** — Compreende-se que sejam razões bastantes para modificar a cinematica phrenica. A falsa hernia decorre da **hemiatrophia diaphragmatica**, constatada por alguns autores, pelo interemedio do exame radiologico, que permittiu verificar, sobretudo á esquerda, a presença de visceras abdominaes na caixa thoracica (Cordier, Bernard, Louste e Fatou).

A distincção da verdadeira hernia diaphragmatica (com effracção do musculo) se faz pelo exame radioscopico, em varias posições, fazendo o individuo respirar fortemente, e após a ingestão de massa opaca. Sergent approxima deste facto, o megadiaphragma de Bard (Le megadiaphragme, forme idiopathique de la surrélevation diaphragmatique, An. Med. Juil. 1924).

3.º — **Ptose hemidiaphragmatica no pneumothorax** — No curso do pneumothorax, e em virtude da lei de Stokes, o hemidiaphragma do lado correspondente ao derrame gazoso se paresia e se retráe, cedendo á pressão dos gazes intrapleuraes, levando o figado na sua descida; o mesmo phenomeno se passa, do lado esquerdo, onde só é constatavel pelo exame radiologico, por isso que a região thoracica abdominal anterior é normalmente sonora (espaço de Traube), nesse lado.

No pneumothorax simples, o phenomeno é evidente pela percussão e pela radioscopia; se, porém, se acompanha de derrame liquido, o phenomeno só se constata no decubitus dorsal, com a condição de que o derrame liquido não seja muito abundante a ponto de não poder recolher-se na goteira costo-vertebral; se o derrame é muito abundante, o phenomeno se evidenciará após a thoracocentése.

O hemidiaphragma paresiado e ptosado perde a sua forma de hemi-cúpula, tendendo para a horizontalidade ou mesmo para



a configuração de uma cúpula, e se dirige mais ou menos obliquamente do centro phrenico para o contôrno thoracico; os seios desaparecem por completo; os movimentos são inteiramente abolidos, assim como o reflexo.

E' provavel que o diaphragma obedeça ás mesmas leis nos derrames pleuraes: mas a presença do liquido dá uma maciszez e uma opacidade radiologica que mascaram o phenomeno, como acontece no hydropneumothorax.

4.º — **Signal de Klenboeck** — Tambem chamado phenomeno paradoxal de Kienboek, este signal representa uma das modificações mais interessantes de cinematica phrenica. Consiste em um verdadeiro movimento de balança executado pelos dois hemidiaphragmas, um se elevando, ao passo que o outro se abaixa, em cada excursão respiratoria.

A noção do estado paretico do hemidiaphragma, anteriormente focalizada, permite compreender o mecanismo do signal de Kienboeck.

Observa-se-o sobretudo no pneumothorax simples, no pneumothorax com derrame, na hemi-paralysia diaphragmatica; tambem nas fortes distensões emphysematosas unilateraes (Maingot) e, ainda, na syndrome de "desequilibrio funcional do diaphragma" (Sergent).

Dentre os varios mecanismos propostos para a explicação do phenomeno, parece mais racional o que se basea na noção da hypotonia e do estado paretico do hemidiaphragma do lado doente: no momento da inspiração, a contracção do diaphragma só é possivel do lado são, ao mesmo tempo que mais energica; por supplencia, as visceras abdominaes recalçadas elevam a parede abdominal e sua pressão, exercendo-se sobretudo nos pontos de menor resistencia, o hemidiaphragma do lado doente, hypotonico e parestiado, cede á pressão e se eleva na caixa thoracica; no momento da expiração, a pressão diminuindo na ca-



vidade abdominal pelo relaxamento do hemidiaphragma são, que se eleva na caixa thoracica, o hemidiaphragma paresiado se retráe e desce na cavidade abdominal.

Todavia, este mecanismo não é tão simples como pudera parecer, e isso porque se faz preciso contar com as contracções abdominaes, durante a expiração, que podem fazer contra-pressão e se oppôr á descida do hemidiaphragma paresiado; além do que, outro tanto se pôde dizer da contra-pressão devida á tensão dos gazes do pneumothorax. (Sergent).

Ora, justamente porque dependa de um razoavel equilibrio entre factores tão complexos, o movimento de balança não existe em todos os casos de pneumothorax, ou de uma maneira mais geral, em todos os casos de hemi-paresia diaphragmatica.

Frequentemente, este phenomeno paradoxal é associado a um outro phenomeno — **o balanço do mediastino** — sobretudo observado no pneumothorax com derrame liquido.

Observa-se, nestes casos, durante a inspiração, o mediastino se deslocar em bloco para o lado do pneumothorax e o nivel do liquido subir. Esta ascensão do liquido, synchronica com a descida do hemidiaphragma são, figura o signal de Kienboèck.

Ella é devida, a um tempo, ao recalcamto ascencional do hemidiaphragma paresiado e á diminuição da capacidade do hemithorax correspondente, graças á impulsão mediastinal.

Ainda aqui, o mecanismo é mais complexo do que parece, e isso porque é necessario levar em conta as mesmas condições de contra-pressão que na interpretação do signal de Kienboèck (Sergent).

Se, verbi gratia, no pneumothorax simples, a tensão dos gazes é muito forte, ella se pôde oppôr ao recalcamto inspiratorio do mediastino; se, no pneumothorax com derrame, a pressão do liquido e a dos gazes se associam afim de se oppôr ao recalcamto do mediastino e á ascensão do hemidiaphragma,



durante a inspiração, não se observará nem o signal de Kienboꝛck, nem o balanço do mediastino; entretanto, se neste caso, a punção retira uma notavel quantidade de liquido, a contra-pressão diminue e o phenomeno se póde evidenciar.

A complexidade dos factores determinantes deste duplo movimento de balança dá motivo a varias explicações.

Acha, porém, Sergent, que nenhuma melhor explica o mecanismo que a baseada na noção de paresia ou de paralyisia do hemidiaphragma do lado doente. A prova, refere, é que se este duplo movimento de balança póde não estar presente no pneumothorax simples e no pneumothorax com derrame, elle é, ao contrario, quase constante quando a hemiparalyisia diaphragmatica reconhece uma causa nervosa, ao invés de uma myosite inflammatoria — e, neste caso, não existem condições de contra-pressão intra-pleural que possam contrabalançar os effeitos da impotencia do hemidiaphragma.

**PARCIAES** — São aquellas em que a alteração da cinematica phrenica é um obstaculo incompleto, que não attinge a totalidade de um hemidiaphragma.

São os casos de immobilisação parcial de um hemidiaphragma, podendo, aliás, existir simultaneamente em ambos.

Estas immobilisações parciaes são quase que exclusivamente o resultado de adherencias limitadas ou de symphyses totaes da pleura diaphragmatica.

Sergent encontrou, ao exame radioscopico, dois aspectos principaes:

a) — **O diaphragma em charneira**, que corresponde a uma symphyse do seio costo-diaphragmatico. Este seio desaparece, adherente que se torna; o hemidiaphragma segue um trajecto mais ou menos rectilineo partindo do centro phrenico e se dirigindo obliquamente para o contôrno throracico, no qual se insere, sob um angulo recto ou mais ou menos obtuso (ao invés



da hemi-cúpula normal); a obliquidade do trajecto se orienta, em geral, de baixo para cima, e ás vezes, de cima para baixo, indicando, neste ultimo caso, uma symphyse assás extensa da base pleural.

Os movimentos respiratorios são limitados, freiados; toda a parte interna do hemidiaphragma se move, mais ou menos largamente, como em redor de uma charneira (a symphyse periphrenica é o ponto fixo). Muitas vezes este typo diaphragmatico se associa ao seguinte.

b) — O diaphragma “festionado”, correspondente á presença de adherencias parciaes da pleura diaphragmatica e de tractus de esclerose pleuro-pulmonar que descem das regiões parahilares em arborescencias mais ou menos densas, e se vêm implantar sobre a cúpula diaphragmatica. Estes tractus adherenciaes se comportam, na imagem de Sergent, como “as rizes sobre as velas fortemente distendidas pelo vento”.

Elles repuxam o diaphragma provocando a apparição de festões mais ou menos angulosos, separados por depressões em planura ou em cúpula. Os movimentos respiratorios exaggeram estas figuras, ou as tornam presentes, quando não existem em apnéa.

Maingot, estudando estes festões, mostrou que do lado direito, elles se acompanham, durante a inspiração, de uma como que ascensão da sombra hepato-phrenica repuxada por um tractus broncho-vascular — e, quando muito accentuada, esta ascensão da sombra pode simular a imagem de um kysto hydatico.

### ARRHYTHMIAS INCOORDENADAS

Aqui, cumpre distinguir duas ordens de factos: a incoordecão do diaphragma e o desequilibrio funcional do diaphragma.



**INCOORDENAÇÃO DO DIAPHRAGMA** — Este typo foi descripto por Varet e Cluzet na ataxia locomotora, e por Cluzet e Cordier, na tabes.

Varet descreveu quatro typos de incoordenação:

- 1 — Variação de amplitude dos movimentos diaphragmaticos de uma inspiração a outra.
- 2 — Contractão brusca do diaphragma, seguida de outras abruptas, lembrando os deslocamentos incertos e irregulares da perna na marcha ataxica.
- 3 — Asynergia dos dois hemidiaphragmas.
- 4 — Formação de ondas anormaes, indo das inserções costaes ao centro phrenico, á maneira de vagas, e indicando uma ataxia localizada.

Quando estes movimentos incoordenados estão sob a dependencia da tabes, o reflexo diaphragmatico está abolido, no mais das vezes.

Sergent viu esta incoordenação, fóra da tabes, na syndrome seguinte.

**DESEQUILIBRIO FUNCIONAL DO DIAPHRAGMA** — Sob esse rotulo, Sergent individualizou uma syndrome caracterizada por desordens respiratorias, assás interessantes.

São-lhe peculiares: uma sensação de angustia e um rhythmico respiratorio inteiramente irregular, espasmodico. incoordenado, reconhecendo por causa o desequilibrio da funcção do diaphragma.

Sob o ponto de vista pathogenico, diz o mestre francez, a syndrome se caracteriza pela persistencia de um habito respiratorio vicioso, contrahido por occasião de alguma lesão organica do apparelho respiratorio e cujas sequelas fazem as vezes de espinha sensibilisadora pela localisação, sobre a cinematica phrenica, de taras nervosas, congenitas ou adquiridas.

Sergent distingue dois typos de desequilibrio funcional



do diaphragma, tanto pelo mecanismo pathogenico como pelos caracteres da desordem respiratoria:

- 1) — o typo puramente psychico.
- 2) — o typo reflexo.
- 3) — o typo ptosico.

Entretanto, recentemente, Durand (op. cit.) descreveu um terceiro typo clinico, que chamou ptosico, cuja inclusão ao lado dos typos referidos por Sergent se faz mistér.

A literatura, á respeito, é sobremodo precaria. Basta lembrar que, publicadas, existem tão sómente, ao que nos conste: cinco observações de Sergent, uma de Hans e Masson e tres de Durand.

E' verdade que, como accentuam estes autores, taes syndromes não têm sido mais frequentemente encontradas pela razão smples de que não eram, até aqui, conhecidas. O exame radioscopico do aparelho respiratorio, feito com a lembrança de sua existencia, será sufficiente para encontral-as, mais vezes.

“...ces faits sont loin d'être rares, pour peu qu'on y pense et qu'on se donne la peine de les chercher”, diz Durand.

A ausencia de observações nossas obriga-nos a referir, para melhor elucidación do assumpto, algumas das estrangeiras, a referencia comportando, a um tempo, os commentarios respectivos, indispensaveis.

1) — **Typo puramente psychico** — Assim se resume a observação de Sergent:

“Mulher de 50 annos, mãe de tres filhos. Até então gozára bôa saude. Dois medicos vinham de lhe prescrever uma cura sanatorial: havendo sido victima no anno anterior de uma congestão pleuro-pulmonar da base esquerda, de pequena duração, alguns escarros sanguinolentos, sem exame bacteriologico, foram bastantes para o diagnostico de tuberculose pulmonar. A



persistencia de uma perturbação respiratoria particular, e cada vez mais crescente corroborou no diagnostico. O aspecto da mulher era bom, fazendo pensar numa saúde acima da média. Temperatura normal. Ausencia de tosse e expectoração. Facies de uma tristeza profunda, revelando anciedade.

Respirações curtas, superficiaes e frequentes: 25 a 30 por minuto, o que desde logo chamou a attenção de Sergent; alem disso, a paciente, muito interrogada propositalmente, respondia com facilidade, sem qualquer constrangimento respiratorio, e, assim com a attenção desviada para a conversa, a sua respiração parecia mais profunda. O exame demorado e cuidadoso do aparelho respiratorio encontrou apenas uma diminuição consideravel do murmurio vesicular em toda a extensão do thorax e, vez por outra, uma respiração muito profunda como quem toma fôlego: durante estas fortes respirações, a ventilação pulmonar era completa e o murmurio vesicular audivel em toda a area, mesmo nos apices, com os seus caractéres normaes. Sergent pensou desde logo, na grande insuficiencia respiratoria. O diagnostico, orientado neste sentido, foi confirmado pelos exames supplementares: o exame radioscopico mostrou a diminuição consideravel da ampliação thoracica e — sobretudo — insiste o autor, a immobilidade completa do diaphragma, cujos seios eram perfeitamente livres; nenhuma imagem anormal nos campos pulmonares; emfim, a mobilisação perfeita do diaphragma durante as grandes respirações periodicas executadas pela paciente e illuminação larga dos apices, quando da tosse.

A mensuração do indice respiratorio, a espirometria, e sobretudo a pneumographia corroboraram no diagnostico.

Sergent friza a seguinte particularidade: a paciente que, de quando em quando, fazia **inconscientemente** uma grande respiração, era incapaz de **voluntariamente** fazel-a, conforme dizia.

A respiração era do typo costal superior, mas os movimen-



tos costaes eram tão insufficientes que se precipitavam e que, de quando em quando, o diaphragma, quase constantemente inerte, entrava automatica e poderosamente em acção: **era pois, capaz de funcionar.**

Foi assim excluída a hypothese de tuberculose, tornando-se desnecessaria a cura sanatorial. A therapeutica foi a da reeducação respiratoria: dois mezes depois a paciente já respirava quase normalmente, conservando todavia, alguns signaes de insufficiencia respiratoria”.

Prevaleceu, nestas condições, o diagnostico de “grande insufficiencia respiratoria adquirida”, com predominancia da insufficiencia diaphragmatica, puramente funcional e de exclusiva origem psychica.

O diagnostico dos dois primeiros medicos encontrou no psychismo da paciente uma influencia decisiva, por isso que em plena menopausa, época de frequentes e accentuadas manifestações nevropathicas.

A affecção pulmonar, aguda e passageira, e o diagnostico de tuberculose fixaram o psychismo da paciente sobre o apparelho respiratorio, que obedeceu á solicitação; persuadida de que seus pulmões eram doentes, a paciente começou a realizar, inconscientemente, desordens respiratorias, confessando a Sergent que respirava superficialmente com o fim de “não fatigar os pulmões e de não tossir”.

E assim, a pouco e pouco, “ella havia perdido o habito de respirar normalmente; havia **desapprendido o acto respiratorio**, tornando-se uma **desequilibrada respiratoria**. A insufficiencia diaphragmatica era puramente funcional e originára-se de um factor psychico, exercendo-se sobre uma espinha localisadora, se bem que passageira e discreta”.

2) — **Typo reflexo** — Neste typo, continúa Sergent, o **desequilibrio funcional** é provocado por uma affecção que at-



tinge directamente o diaphragma ou seu systema de innervação motora.

Installa-se com a affecção, ou sobrevem no seu decurso, persistindo após a cura, e entretido tanto pelo habito como pelas sequelas cicatriciaes.

Entretanto, ainda aqui, intervem o factor psychico, por maior que seja o papel da espinha local.

As quatro observações de Sergent são de individuos nevropathas. Neste typo, affirma, o disequilibrio respiratorio não se traduz apenas por uma insufficiencia respiratoria funcional: differencia-se na maioria das vezes, pela unilateralidade da desordem cinematica e pelo character espasmodico dos movimentos respiratorios, á maneira dos tiques, e lembrando a incoordenação das contracções diaphragmaticas descriptas na tabes por Varet ou simulam, pela irregularidade de seu rhythmico, e por suas pausas, o typo de Cheyne-Stokes.

Citemos uma das observações:

“Homem de 25 annos, considerado um nevropatha, cheio de tiques. Respirava com um movimento de bascula do hemithorax direito, debaixo de um rhythmico muito irregular; além do que, possuia uma especie de tique espasmodico: em cada inspiração, projectava fortemente, para frente e para fóra, a base do hemithorax direito, e para cima e para dentro, a espadua direita, enquanto que uma contracção violenta do esterno-clido-mastoidêo inclinava a cabeça ao encontro desta espadua. Dois annos antes tivera uma pleurisia direita e, em seguida a ella, appareceram os movimentos espasmodicos. Foi este antecedente que fez Babinski, a quem fôra consultar, envial-o a Sergent para um exame do aparelho respiratorio. Este não encontrou nenhum signal de lesões pleuro-pulmonares em actividade, mas sómente a diminuição do murmurio vesicular na base direita, sem modificações apreciaveis do som



de percussão. O exame radioscopico mostrou que o diaphragma direito estava fixado numa posição quase horizontal, que o seio era completamente adherente e que, em cada inspiração, o hemidiaphragma e todo o hemithorax direitos se elevavam energicamente e de uma maneira "saccadée", ao passo que o hemidiaphragma esquerdo se abaixava. Havia, pois, um verdadeiro movimento de bascula, lembrando o signal de Kienboëck, e que permittia presumir o deslocamento em bascula constatado pela simples inspecção.

A descoberta de sequelas de pleurisia antiga dava razão a Babinski, que não quizera ver no paciente um simples nevropatha. Estas sequelas, representando a espinha localisadora, não eram bastantes para explicar o phenomeno: taes sequelas são quase a regra, empós os derrames pleuraes, ao passo que excepçoes as desordens da cinematica respiratoria. A intervenção do factor psychico se fazia necessaria: condicionando, á principio, o habito de mal respirar, e depois, entretendo este habito, fez-se causa do disequilibrio respiratoric".

As outras observações são semelhantes á esta. Lembremos, todavia, em resumo, este outro caso de Sergent, (a observação mais extensa) por isso que fortemente interessante:

"Tratava-se de um individuo com fortes **crises de oppressão**, e as desordens respiratorias tomaram um outro typo: phases de apnéa se intercalavam num rhythmo inteiramente irregular. Varios exames radiologicos feitos estabeleceram a existencia de uma forte **dilatação do angulo colico esquerdo**, elevando o diaphragma. Aconselhada e feita a **resecção do angulo colico**, foi constatada, durante a intervenção, uma dilatação bem maior, que não a fizera prever a radiographia, e encontradas estreitas adherencias entre o diaphragma e o peritoneo, atestando a **existencia de uma peritonite antiga**.



Empós a operação, a apnéa diminuiu consideravelmente para dar logar a uma **respiração offegante**, sobrevivendo tambem por crises, mas muito mais longas que as de apnéa; todo esforço era impossivel, provocando a crise.

Sergent encontrou nos antecedentes do individuo: pericardite (diagnosticada por François-Franck, 1909), inflammação chronica das serosas (Widmer), sequelas de pleuro-pericardite, adherencias provaveis do diaphragma (por Vacquez, 1914) e, finalmente, pericolite esquerda infra-diaphragmatica, diagnosticada por Sergent em 1922, sendo encontrados os traços da peritonite que marcou a primeira etapa da molestia.

Esta localização periphrenica predominante da polyserosite chronica foi a base das desordens respiratorias.

A reeducação respiratoria do paciente tornou quase ao equilibrio normal a cinematica respiratoria”.

Este o typo reflexo do desequilibrio funccional do diaphragma. Ao passo que, no primeiro typo, a syndrome tinha uma origem puramente psychica, neste segundo havia um substractum anatomico: uma espinha persistia.

Na primeira observação, eram as sequelas de uma pleurisia antiga e na segunda, a localização periphrenica da polyserosite (da face abdominal: as adherencias encontradas na intervenção; da face thoracica, muito provavelmente em virtude da pericardite) sendo bem possivel que os nervos phrenicos tambem houvessem sido attingidos.

As lesões eram antigas e o desequilibrio respiratorio instalara-se com ellas, persistindo depois.

\*

\* \*

As condições pathogenicas da syndrome de desequilibrio funccional do diaphragma são sempre: o factor psychico e a espinha lesional.



A desordem respiratoria começa com a doença e persiste após a cura do processo activo. Numerosos são os individuos atingidos por estas mesmas lesões, raros os que reagem por esta mesma syndrome. Uma tara nervosa apparece como condição predisponente necessaria, podendo, aliás, se revelar com as circumstancias occasionaes que installaram ou exacerbaram as manifestações da desordem respiratoria. Em definitiva, esta se pode considerar como consequencia de uma perturbação do reflexo respiratorio, tendo sua origem em uma lesão pleuro-diaphragmatica e favorecida pelo psychismo particular do individuo.

Este psychismo accentúa a desordem respiratoria contemporanea do inicio da doença causal, entretém a persistencia e orienta a manifestação. O individuo contráe o habito de mal respirar, e o conserva. Torna-se um desequilibrado nervoso: se reage por um desequilibrio diaphragmatico é porque a espinha local determinante tem uma séde diaphragmatica; uma outra localização lesional originaria um outro desequilibrio funcional, um estado de entero-spasmo, verbi gratia. O typo reflexo se distingue do puramente psychico pela intervenção do factor organico. Se o factor psychico pode, por si só, determinar uma syndrome de desequilibrio, é, todavia, incapaz de provocar modificações respiratorias tão complexas como as que se notam no typo reflexo.

Por outro lado, as adherencias limitadas do diaphragma são insufficientes para, isoladas, originar este typo reflexo: não realizam senão um simples obstaculo mecanico, ás vezes tão pequeno que só o exame radioscopico o descobre (diaphragma em charneira, diaphragma festonado).

Faz-se, pois, necessaria a associação dos dois factores para a realização do typo reflexo; ella é que commanda a perturbação do reflexo respiratorio, orientando uma formula clinica com o



“cachet” da tara nervosa, e cujos caractéres essenciaes são: “falta de ar”, devida á insufficiéncia dos movimentos respiratorios (expirações incompletas, inspirações “ratées”); grandes respirações periodicas (tomada de fôlego), cortadas de phases de apnéa completa ou relativa, com, ás vezes, movimentos incoordenados, superficiaes; e, emfim, vezes outras, contracções espasmodicas fortes do diaphragma e dos musculos respiratorios accessorios esterno-clido-mastoidêo, cintura escapulo-humeral).

\*

\* \*

3) — **Typo ptosico** — Henri Durand, em trabalho recente, descreveu este novo typo de desequilibrio funcional do diaphragma, perfeitamente justificavel ao lado dos de Sergent.

A sua observação é, em resumo, a seguinte:

“Mulher de 32 annos. Dyspnéa já antiga, apparecendo sempre durante o dia, jámais á noite. Quando dos accessos, a vida parece que lhe vae fugir. Já por varias vezes tratou estas desordens, que foram por outros classificadas “nervosas”, o que parece tanto mais razoavel quanto se verifica que se trata, com effeito, de uma nervosa inquieta e ligeiramente tremula. Apparecem á qualquer hora do dia, independentes das phases digestivas. Ausencia de tosse e de expectoração. A dyspnéa não se assemelha á da asthma nem á do emphysema. Coração normal. Pulso regular. Ausencia de albumina nas urinas. No aparelho genital: forte retro-desvio do utero, participando da ptose generalisada dos orgãos abdominaes.

Com effeito, o figado tem seu limite inferior a quatro dedos transversos abaixo da reborda costal, e o rim direito está na fossa illiaca, o estomago desce até a symphise. A pa-



rede abdominal é, por assim dizer, inexistente: ella se intumescce como um balão, quando se pede a paciente para “inchar o ventre”. Apparelho respiratorio: á primeira vista, o exame é absolutamente negativo; percebe-se, porém, que a respiração é insufficiente, superficial, apenas perceptivel, de tal modo que se faz preciso pedir á paciente para respirar mais forte, afim de que seja percebido melhor o murmurio vesicular. De quando em quando, uma respiração mais profunda, sobrevindo espontaneamente. Após ingestão de massa barytada, o exame radioscopico accusa: pulmões, coração, mediastino e aorta normaes; diaphragma com modificações importantes — completamente abaixado; ao invés das cúpulas normaes, offerece a forma de um tecto, cujo cume se insere sobre a face postero-inferior do pericardio, e cujas duas vertentes, obliquas para baixo e para fóra, têm uma tal inclinação que deixam um espaço claro entre ellas e a sombra do coração, vindo inserir-se sobre a parede costal, debaixo de um angulo quase recto. A’ ptose do diaphragma corresponde uma ptose geral dos orgãos.

O estomago (não ha aerophagia), extraordinariamente alongado, estreito e delgado, pende, á maneira de um cordel, do diaphragma, indo até á pequena bacia. Além do que o funcionamento do diaphragma é defeituoso: os movimentos de elevação e de abaixamento fortemente reduzidos, com uma amplitude de um a dois centímetros. Vezes por outras, uma respiração profunda se produz, elevando e abaixando o musculo de 5 a 6 centímetros. Therapeutica: tratamento da ptose por um regimen de engorda, gymnastica abdominal e cintura de sustentação; reeducação respiratoria progressiva. Dois mezes depois, accusa uma melhora consideravel; já não se queixa da dyspnéa e da angustia”.

Ainda aqui, é o diaphragma a causa principal da desordem, com um substractum nevropathico. O desequilibrio funcio-



nal não parece, porém, apenas condicionado por um simples habito de mal respirar, senão consequencia de uma hypotonia do musculo diaphragma.

De facto, o diaphragma desta paciente estava completamente abaixado, e, por tal maneira, que condicionou uma deformação apreciavel, rara, em forma de tecto; alem do que, a dynamica do musculo alterou-se sobremaneira, o jogo de sua elevação e do seu abaixamento ficando muito reduzido — havendo, pois, uma dupla razão para considerar esta perturbação funccional dependente de um gráo notavel de hypotonia. Esta encontra sua origem em um estado de hypotrophia muscular.

E isso porque, diz Durand, a paciente apresentava os caractéres de infantilismo typo Stilling, no qual a musculatura é pouco desenvolvida. Assim é que se lhe observavam: ptose geral da massa abdominal, ligada a uma fraqueza consideravel da parede, a ponto de, na posição erecta, o abdomen cahir, á maneira de um sacco; mulher alongada, magra, “em aspargo”.

Havia, pois, na paciente, uma disposição congenita, a fraqueza muscular, condição esta responsavel pela fraqueza da parede abdominal, no que foi coadjuvada por distenção das prenhezes, donde a quéda dos orgãos.

O diaphragma, já congenitamente fraco, não resistiu á tracção exercida pelo abaixamento dos orgãos abdominaes, abaixando-se tambem, e se deformando em seguida.

As desordens gastro-intestinaes, por seu lado, condicionaram um estado de hyponutrição que se sommou á disposição congenita, concorrendo, destarte, para o enfraquecimento muscular, e em especial do diaphragma.

Na maioria dos casos de ptose abdominal, são as desordens digestivas que predominam. São, em geral, os musculos da



cintura abdominal que lhe soffrem a influencia, relaxando-se ao passo que o diaphragma é, com frequencia, respeitado, assim na sua estatica como na sua dinamica.

No caso presente, entretanto, as desordens digestivas occupavam um segundo plano, as da cinematica phrenica, sendo predominantes e acarretando as perturbações respiratorias que fixaram a attenção da paciente.

Resumindo: — a syndrome era uma de perturbação respiratoria angustiosa, ligada a um enfraquecimento funcional do diaphragma, abaixado e deformado, para o que concorria o peso consideravel da massa abdominal abaixada, com uma parede abdominal tambem insufficiente.

A desordem respiratoria foi, por outro lado, entretida por falta de exercicio (ausencia da respiração larga e profunda), fixando a attenção da paciente, uma nevropatha, e se transformando, afinal, em um verdadeiro habito de mal respirar, cada vez mais accentuado.

#### AS ARRHYTHMIAS DIAPHRAGMATICAS EM FACE DO DIAGNOSTICO ETIOLOGICO DAS SYNDROMES DIAPHRAGMATICAS

“Le trouble de la cinématique respiratoire est l'expression prédominante des affections qui portent atteint au libre fonctionnement du diaphragme; c'est lui qui individualise le groupe des syndromes diaphragmatiques, constitués par une association de sytômes dont il est, en quelque sorte, le centre et dont les caractères varient avec la cause”.

SERGENT.

A arrhythmia diaphragmatica é o principal factor de diagnostico das syndromes diaphragmaticas.



Uma associação de symptomas, todavia, pode ser observada:

A DOR — Inconstante. Presente nas syndromes que reconhecem por causa uma affecção inflammatoria supra ou infra diaphragmatica, uma nevralgia phrenica. Ausente nas syndromes de ordem paralytica ou mecanica. Reveste-se dos caractéres da nevralgia phrenica e, por isso, se revela pelos pontos dolorosos peculiares a esta nevralgia.

A DYSPNÉA — Inconstante, em virtude das supplencias compensadoras entre os movimentos do diaphragma e os das costellas. Quando existe, põe em jogo todos os musculos respiratorios e o typo respiratorio nada mais tem de exclusivamente diaphragmatico. Ha, porém, certos caractéres semioticos que permitem reconhecer a **origem diaphragmatica** de uma dyspnéa. Assim é que a **dyspnéa de origem diaphragmatica** se pode manifestar por quatro formas principaes:

a) — **Dyspnéa dolorosa**: é a dos grandes processos agudos que attingem o diaphragma (pleurisia diaphragmatica, abcesso sub-phrenico, certas peritonites agudas, inflammações agudas do musculo). Caracterizam-n'a a intensidade da dôr e a immobilização da base do hemithorax, senão de todo elle. A dôr é exaggerada ou provocada pela inspiração forte ou pela tosse, e é tal que o paciente immobilisa instinctivamente o diaphragma. A nevralgia phrenica pôde se estender por todo o trajecto do nervo phrenico, revelando-se pelos seus conhecidos pontos dolorosos. Pesquisa do reflexo diaphragmatico impossivel.

A immobilização dolorosa do diaphragma provoca polypnéa: os movimentos respiratorios são superficiaes e do typo costal superior, de 40 a 80 por minuto. Esta polypnéa é sobremaneira accentuada na pleurisia diaphragmatica, podendo tambem existir, se bem que menor, na pleurisia da grande ca-



vidade, onde ella é mais funcção da paresia do diaphragma do que da quantidade do derrame, a menos que este não seja consideravel.

b) — **Dyspnéa de esforço** — Pertence á symphyse diaphragmatica. Periodica (e não continua como a anterior), sobrevindo por occasião do esforço, com o qual desperta ao mesmo tempo a dôr com seus pontos característicos sobre as inserções diaphragmaticas.

A pesquisa do reflexo diaphragmatico é possível, mas a manobra de Paillard provoca reacção dolorosa, o individuo levando as mãos sobre as ultimas costellas. A symphyse diaphragmatica, com a sua consequente perturbação respiratoria, na respiração forçada e no esforço, representa uma verdadeira predisposição á asphyxia e á morte subita (Sergent, Lacasagne, Brouardel).

c) — **Dyspnéa orthoestatica** — E' consequencia da ptose diaphragmatica, que se póde constatar pelo exame radioscopico: nos portadores de ptoses visceraes totaes, nos individuos de habito hyposthenico e nos grandes emmagrecidos, taes os que convalescem de uma grave doença. Foi estudada por Paillard, que a chamou "dyspnéa do levantar". Nós, de acôrdo com o Prof. Rocha Vaz, preferimos denominal-a orthoestatica.

Supprimivel pelo uso de uma cinta abdominal. Para Sergent devera antes chamar-se "dyspnéa da estação erecta", ao invés da denominação de Paillard, por isso que, se ella é mais accentuada quando o individuo passa da posição horizontal á vertical, persiste, entretanto, durante todo o dia, caso o paciente não faça uso da cinta, apertando-a convenientemente.

Paillard explica-lhe o mecanismo, por analogia ao que se passa com o que elle chama "ptosicos agudos" (asciticos recém-puncionados ou mulheres recém-paridas). Nestes, o exa-



me radioscopico encontra o diaphragma (que ficára recalado mecanicamente durante semanas ou mezes) com a sua tonicidade diminuida, cahido muito baixo no abdomen. Ora, quando taes individuos passam bruscamente do decubitus dorsal a posição vertical, são acommetidos de uma crise de dyspnéa, comparavel a uma pequena crise de asthma (a posição do diaphragma ptosado é a mesma que a por elle tomada quando da contracção, na crise asthmatica).

d) — **O desequilibrio funcional espasmódico** — representa um typo de dyspnéa diaphragmatica particular, que entra na categoria dos movimentos incoordenados do diaphragma (Varet), nos tabeticos, e na syndrome do “desequilibrio funcional do diaphragma”, — tomando, vezes, um rhythmo de Cheyne-Stokes, e, na maioria dos casos, uma de suas formas frustras, constatavel pela pneumographia.

**A TOSSE ABORTADA** — Póde ser dolorosa ou não. A tosse aborta em consequencia de uma simples hypotonia muscular, de uma paresia ou de uma paralysisa diaphragmatica; póde traduzir, outrosim, uma lesão inflammatoria do diaphragma ou dos orgãos, em contacto com elle, caso em que a tosse aborta, em virtude da dôr que provoca. Dolorosa, a tosse abortada é um bom signal de pleurisia diaphragmatica.

**A TOSSE EMETISANTE E O VOMITO** — Paillard confere ao diaphragma um papel preponderante na pathogenia da tosse emetisante, recusando a idéa da compressão do pneumogastrico (a consequente excitação do pneumogastrico seria o mecanismo pathogenico da tosse emetisante, symptoma frequente nas afecções mediastinaes, taes como a adenopathia tracheo-bronchica tuberculosa, segundo os autores classicos). Tanto a tosse como o vomito requerem a intervenção do diaphragma, fazendo-se indispensavel a integridade dos seus movimentos (Paillard).



A theoria classica da intervenção do pneumogastrico, na tosse emetisante, é applicavel em certas circumstancias (Sergent).

A integridade do diaphragma, sobretudo do esquerdo, seria necessaria: a tosse emetisante faltaria nos casos de adherencia e de symphyse da pleura diaphragmatica esquerda.

O SOLUÇO — O soluço tem sido considerado como devido a contracções espasmódicas do diaphragma. Entretanto, "il est peut-être plus exacte de dire qu'il est dû à des contractions simultanées du diaphragme et des constricteurs de la glotte...", refere Sergent.

Para muitos havido como um signal de pleurisia diaphragmatica, o facto é objectado por Sergent: primeiro porque as estatisticas o mostram excepcional, segundo porque é difficil admittir que um musculo subjacente a uma serosa doente seja capaz de contracções espasmódicas. Ha, porém, casos positivos (d'Hermil, Claude e Armand-Delille).

E' possivel que exista ou na phase inicial da pleurisia diaphragmatica, ou quando as lesões são pouco accentuadas, ou quando as contracções espasmódicas se limitam ao outro hemidiaphragma (Sergent, Paillard).

O soluço é encontrado em circumstancias etiologicas diversas:

a) — **Accidental**, semelhante ao observado na aerophagia, e consequencia talvez de uma excitação das ramificações diaphragmaticas do nervo phrenico por distensão gazosa do estomago.

b) — **Na tuberculose** — observado nas excitações do nervo phrenico, ou por sua compressão no trajecto mediastinal (adenopathia tracheo-bronchica), ou na meningite, que, por suas lesões nervosas e sobretudo bulbares, se reflecte sobre a innervação motora do diaphragma.



- e) — na encephalite epidemica — é frequente.  
d) — na myoclonia diaphragmatica — constituindo por vezes uma forma particular deste estado ou se associando a uma myoclonia mais ou menos generalizada.

\*  
\*   \*

Estes são os symptomas que se podem encontrar nas syndromes diaphragmaticas, a par da arrhythmia respiratoria, propriamente dita. As syndromes diaphragmaticas foram classificadas por Sergent, em categorias, sob o ponto de vista etiologico, da seguinte forma:

- 1.<sup>a</sup> — Lesões do diaphragma — Degenerativas ou inflammatorias.
- a) — Degenerativas: a atrophia muscular progressiva e, de uma maneira geral, todas as myopathias; a atrophia congenita do diaphragma, da qual é consequencia a falsa hernia diaphragmatica. As arrhythmias diaphragmaticas, que as traduzem, são as alternancias em bascula.
- b) — Inflammatorias, ou myosites diaphragmaticas. Acompanham as affecções inflammatorias (agudas ou chronicas) ou suppurativas dos orgãos em contacto com o diaphragma (lei de Stokes). Em geral unilateraes. A dôr lhes é caracteristica, fazendo impossivel a pesquisa do reflexo diaphragmatico. Dyspnéa dolorosa. A affecção causal pôde ser:
- 1 — Supra diaphragmatica — Pneumopathias agudas e sobretudo pleuropathias. (Aqui é importante o estado paretico do hemidiaphragma).
  - 2 — Infra diaphragmatica — abcesso subphrenico (elevação e immobilisação do hemidiaphragma correspondente; ás vezes, signal de Kienboëck), pericoite



esquerda (alterações mais ou menos accentuadas dos movimentos respiratórios), periphrenite (o exame radioscopico mostra os movimentos diaphragmaticos limitados, fazendo-se segundo o typo em charneira, associado á formação de festões).

2.<sup>a</sup> — **Simple obstaculo mecanico da cinematica phrenica** —

Aqui, não são os processos agudos ou sub-agudos, attingindo o musculo, que entram em causa, senão — em algumas condições etiologicas tão somente — os processos chronicos e extinctos, havendo originado adherencias cicatriciaes e symphyses mais ou menos discretas ou extensas. Reacções dolorosas ausentes. Pesquisa do reflexo diaphragmatico possivel, o resultado dependendo do gráo do obstaculo. As causas do obstaculo mecanico ao livre movimento do diaphragma podem ser:

- a) — **abdominaes** — o grande metecrismo e a grande distensão gazosa do estomago nos aerophagos, as ptoses globaes, a ascite abundante, os grandes tumores, etc. O factor mecanico, nestes casos, comporta tambem a influencia exercida sobre os nervos esplachnicos, donde possiveis reflexos que, repercutindo sobre a respiração, podem augmentar ou modificar o typo de dyspnéa. A' proposito da ascite, nos casos punccionados, a dyspnéa orthoestatica poderá se manifestar.
- b) — **thoracicas** — o grande emphysema e os grandes derrames pleuraes não inflammatorios (hydrothorax). Em ambos os casos, faz-se mistér lembrar as lesões associadas e determinantes (cardiopathias, dilatação cardiaca e asystolia, affecções renaes e uremia hydropigenica) que podem sommar seus effeitos aos da desordem mecanica dos movimentos diaphragmaticos, para determinar a dyspnéa e lhe conferir caractéres especiaes. São sobretudo as adherencias e as symphyses pleuro-dia-



phragmaticas a causa por excellencia deste typo de syndrome diaphragmatica puramente mecanica (modificações parciaes da cinematica phrenica: diaphragma em charneira, diaphragma festonado).

3.<sup>a</sup> — **Desordens da innervação diaphragmatica** — Estas não se referem ás desordens sensitivas, devidas á nevralgia phrenica, e ligadas a causas inflammatorias, como já vimos. Dizem das desordens motoras. A innervação motora do diaphragma é assegurada pelos phrenicos. Além do que os ultimos nervos intercostaes tambem animam o diaphragma. Por outro lado, o tonus diaphragmatico estaria sob a dependencia do sympathico: Kure, Hirmatso e Ncïto mostraram que a extirpação do ganglio coeliaco ou a secção dos nervos esplanchnicos diminuem a tonicidade.

Vê-se logo a repercussão que podem ter, sobre a cinematica phrenica, as lesões costaes e intercostaes e as lesões abdominaes.

A principal via centripeta das irritações diaphragmaticas é o pneumogastrico, donde decorre a influencia das affecções visceraes, que podem attingir a esphera de distribuição thoracica e abdominal deste nervo. Entretanto, não existe somente esta via centripeta: todas as fortes excitações periphericas, transmittidas ao bulbo, podem se traduzir por uma influencia sobre o jogo do diaphragma. E' assim que a incoordenação dos movimnetos diaphragmaticos, na tabes, se explica pela existencia de lesões nervosas do arco reflexo respiratorio. As causas das desordens de innervação do diaphragma são, pois, centraes e periphericas, as segundas comportando uma localização nas vias centripetas, ou nas vias centrifugas. Entre as causas centraes, citam-se a meningite, a encephalite epidemica, a tabes. Nas duas primeiras affecções é frequente o soluço (manifestação de desordem cinematica, com um character espasmo-



phragmaticas a causa por excellencia deste typo de syndrome diaphragmatica puramente mecanica (modificações parciaes da cinematica phrenica: diaphragma em charneira, diaphragma festonado).

**Desordens da innervação diaphragmatica** — Estas e referem ás desordens sensitivas, devidas á nevralgia, e ligadas a causas inflammatorias, como já vimos. das desordens motoras. A innervação motora do diaphragma é assegurada pelos phrenicos. Além do que os ultimos nervos intercostaes tambem animam o diaphragma. Por outro lado, o tonus diaphragmatico estaria sob a dependencia do ganglio coeliaco ou a secção dos nervos esplanchnicos: Kure, Hirnatso e Noito mostraram que a extirpação do ganglio coeliaco ou a secção dos nervos esplanchnicos diminuem a tonicidade.

Vê-se logo a repercussão que podem ter, sobre a cinematica phrenica, as lesões costaes e intercostaes e as lesões abdominaes.

A principal via centripeta das irritações diaphragmaticas é o nervo phrenico, que decorre a influencia das affecções viscerogastricas, que podem attingir a esphera de distribuição thoracica, abdominal deste nervo. Entretanto, não existe somente a via centripeta: todas as fortes excitações periphericas, que se transmitem ao bulbo, podem se traduzir por uma influencia reflexa sobre o jogo do diaphragma. E' assim que a incoordenação dos movimentos diaphragmaticos, na tabes, se explica pela influencia de lesões nervosas do arco reflexo respiratorio. As causas das desordens de innervação do diaphragma são, pois, as periphericas, as secundas comportando uma localidade nas vias centripetas, ou nas vias centrifugas. Entre as causas, citam-se a meningite, a encephalite epidemica, a tuberculose. Nas duas primeiras affecções é frequente o soluço (manifestação de desordem cinematica, com um caracter espasmo-

## O rhythmio respiratorio nos estados abdominaes

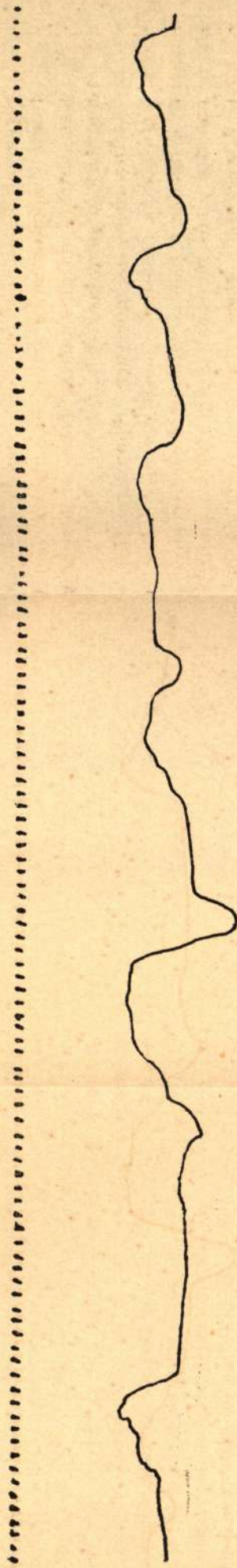


Fig. 14 — Rhythmio absolutamente irregular.  
(Paciente : F. J. R. — Leito: 30 — Enf 1° — Hosp. S. F. A. — Ascite volumosa. Antes da punctão)



Fig. 15 — Rhythmio já quase regular.  
(O mesmo caso. Após punctão de 18 litros de liquido ascitico)



dico), havendo, além disso, uma verdadeira dissociação dos movimentos thoracicos e diaphragmaticos (J. Simon). Na encephalite lethargica (P. Marie, L. Binet, Sergent), são frequentes, sobretudo no moço, desordens respiratorias diversas, que podem mesmo constituir a unica manifestação apparente de uma encephalite mal reconhecida no seu inicio; afóra a tosse espasmodica e certos tiques respiratorios (um fungar continuo), estas desordens respiratorias consistem sobretudo em uma polypnéa paroxystica ou permanente. Na tabes, Varet descreveu os movimentos incoordenados, já referidos.

Entre as causas periphericas, localizando-se nas vias centripetas ou nas vias centrifugas, basta lembrar, verbi gratia, a função do pneumogastrico no mecanismo da crise asthmatica: a excitação da extremidade peripherica provoca o bronchoespasmo, a excitação da extremidade central provocando a contracção do diaphragma — e a simultaneidade destes dois effeitos é a base da dyspnéa asthmatica.

Compreende-se, assim, a influencia que podem ter as lesões mediastinaes sobre a cinematica phrenica, quando excitam o pneumogastrico ou quando o paralytam, neste caso, sendo a via centripeta a attingida. Mas, uma lesão mediastinal póde tambem attingir a grande via centrifuga, o phrenico. Se a lesão attinge os dois phrenicos, o que é raro, provocará, conforme excite ou inhiba o nervo, uma contracção ou uma paralyzia total do diaphragma, contracção ou paralyzia que poderão ser permanentes ou intermittentes, consoante seja continua ou descontinua a lesão do nervo. No caso de contracções diaphragmaticas intermittentes, quando muito proximas umas das outras, poderá ser individualisada a forma myoclonica. Quando, o que é a regra nas syndromes mediastinaes, a lesão attinge um só phrenico, a desordem cinematica será a mesma, porém unilateral.



Nestes casos, a pesquisa do reflexo diaphragmatico (abstracção feita da dôr devida a nevralgia phrenica, ás vezes associada) mostrará um reflexo positivo e mesmo exaggerado nos casos de excitação do nervo phrenico e um reflexo abolido, nos casos de paralysisia.

Outrosim, podem observar-se movimentos alternantes ou movimentos de supplencia, com typos variaveis consoante a natureza da lesão do nervo phrenico. Estas ultimas considerações sobre a desordem de innervação diaphragmatica estabelecem o traço de ligação que esta categoria etiologica das syndromes diaphragmaticas tem com a seguinte.

4ª. — **Desequilibrio funcional do diaphragma** — Categoria esta que já nos mereceu minuciosa referencia.



## Classificação geral das arrhythmias respiratorias

Para classificar, é mistér, acima de tudo, haver um criterio. Na questão em apreço, não existe um, e se os ha vários, estes são tantos e taes, que difficultam sobremaneira o problema.

Por isso, a nossa classificação (I), pode ser logo rotulada de **provisoria**, o que vem permittir a sua logica evolução posterior.

Definamos os seus termos:

**Eupneica** — é a respiração facil. **Dyspneica** — é a respiração difficil: **todas as arrhythmias respiratorias são dyspnéas.**

Ora, entre estas, distinguem-se:

**Eurhythmicas** — dyspnéas em que ha, principalmente, variações da frequencia, conservando-se mais ou menos normaes os outros elementos do rhythmio respiratorio.

**Anisorhythmicas** — rubrica geral, dentro da qual se condicionam as dyspnéas em que quase tudo é irregular, por isso que variam, a um tempo, varios elementos do complexo rhythmio.

Nestas se encontram:

- 1) — **Allorhythmicas** — em que ha um ponto de vista a considerar: o da periodicidade; ou, empregando uma velha

---

(I) — Ver quadro annexo.



phrase, dellas se poderia dizer que são “arrhythmias rhythmadas”.

- 2) — **Dysrhythmicas** — em que não ha um critério siquer para classificação, nem mesmo o da periodicidade.
- 3) — **Asynchronicas** — definidas pelo rompimento do synchronismo costo-diaphragmatico.
- 4) — **Asynergicas** — nas quaes, como o nome está indicando, ha sempre um grande character: a asynergia. Nesta categoria se reconhecem:

a) — **Coordenadas** — com um rhythmio irregular, mas observando um certo espirito de equilibrio. Nellas a asynergia pode ser: ou costo-diaphragmatica (e ellas serão **bilateraes**), ou hemithoracica (e serão **unilateraes**), ou, finalmente, a asynergia se realiza entre taes ou quaes zonas do diaphragma (e serão **parciaes**).

b) — **Incoordenadas** — em que o rhythmio é completamente irregular e, por vezes mesmo, ataxico. Aqui se incluem: o que Varet chama “a incoordenação do diaphragma” e o que Sergent descreveu com o nome de “syndrome do desequilibrio functional do diaphragma”.

\* \* \*

Cumpre lembrar: o que classificamos, como anisorhythmias por asynergia, é uma adaptação, para o caso do rhythmio respiratorio, daquillo que Sergent (op. cit.) descreveu como “syndromes diaphragmaticas”.







# Phenomenos associados ao rhythmmo respiratorio

## AS ANISOPHONOSPHYGMIAS RESPIRATORIAS PATHOLOGICAS

Já demos noticia destes factos quando do estudo da aspiração thoracica. Vamos, agora, desenvolvê-los debaixo do ponto de vista semiotico.

Lembremos, com Lian e Kaplan, que a successão dos diferentes tempos da respiração age sobre as pulsações arteriaes de duas maneiras:

- 1) — póde modificar o rhythmmo cardiaco
- 2) — póde, sem lhes perturbar a regularidade, modificar-lhes a amplitude, fazendo variar os numeros das pressões maxima e minima.

Vejamol-as, de per si:

**MODIFICAÇÕES DO RHYTHMO CARDIACO** — Estas modificações consistem na arrhythmia respiratoria do coração.

“Arrhythmia respiratoria — diz o nosso mestre (op. cit.) — caracteriza-se este typo de desordem do rhythmmo cardiaco, pela elevação do pulso na phase inspiratoria da respiração e decrescimo do mesmo, na expiração. A apalpação do pulso e a escuta do coração já presuppõem a sua existencia, que se confirma na representação graphica simultanea do pulso radial e



dos movimentos respiratorios. Vaquez, analysando estes tracados, distingue dois typos: **cadenciado e retardado**; no primeiro, ha successão regular do augmento inspiratorio e do retardamento expiratorio; no segundo, ha avantajada predominancia da diminuição expiratoria sobre o augmento inspiratorio. Em qualquer delles a arrhythmia apparece porque, **no fim da inspiração, a contracção dos musculos respiradores determina a excitação do pneumogastrico (I)** que só desaparece no fim da inspiração; é muito rara no adulto, muito frequente nas creanças e na convalescença de doenças agudas, como a grippe, a febre typhoide e, principalmente, a diphteria”.

E', pois, devida á uma acção nervosa, motivo porque não a enquadramos no estudo da aspiração thoracica.

E' em tudo semelhante, quanto ao seu mecanismo, á arrhythmia orthodstatica, em que “a posição vertical desloca as visceras abdominaes, que distendem os filetes do sympathico, excita-os e accelera o pulso” (Rocha Vaz, op. cit.).

Quanto á arrhythmia respiratoria paradoxal ou pulso paradoxal, o seu mecanismo é o mesmo do da anisophonosphygmia, e por isso, será estudada com ella.

**MODIFICAÇÕES DE AMPLITUDE DA PULSAÇÃO ARTERIAL** — Estas modificações consistem, essencialmente, na diminuição da amplitude da pulsação arterial, no momento da inspiração, sendo devida a um desnivellamento dos numeros da pressão arterial, quando desta phase respiratoria.

Esta diminuição de amplitude se traduz, pelo methodo auscultatorio, por uma desigualdade de ruidos arteriaes: uns fracos ou ausentes correspondendo á inspiração, outros fortes e nitidos pertencentes á expiração.

---

(I) — O grypho é nosso — com o intuito de chamar a attenção para o facto de que esta arrhythmia tem um mecanismo pathogenico em tudo diverso do da anisophonosphygmia.



E assim, o phenomeno, observado á luz do methodo auscultatorio, recebeu de Lian a denominação de **anisophonosphygmia**.

A anisophonosphygmia, ligada ao acto respiratorio, é um phenomeno physiologico. Quando não seja constante na respiração calma, é-o pelo menos na respiração profunda: em individuos, respirando calmamente, se a anisophonosphygmia está ausente, ella logo se evidenciará, se este mesmo individuo respirar profundamente.

Já anteriormente referimos que a anisophonosphygmia de que nos occupamos é a respiratoria, que se distingue das outras:

- 1) — Da anisophonosphygmia que é o **pulso alternante** — porque esta não é rhytmada pela respiração e, por outro lado, tem um rhythmo alternante, caracteristico; ademais, a anisophonosphygmia do typo pseudo-alternante (quando o rhythmo respiratorio é tal que a uma respiração completa correspondem exactamente duas pulsações) não se confundirá com a alternancia verdadeira, por uma observação demorada ou pela suspensão voluntaria da respiração;
- 2) — Da anisophonosphygmia desordenada (não alternante, não respiratoria) — porque o character desta é o de ser completamente irregular, desordenada.

\*  
\* \* \*

Já haviamos tambem concluido, com Lian e Kaplan, que:

- 1) — a inspiração abaixa physiologicamente a Mx



- 2) — a inspiração abaixa também physiologicamente a Mn, mas de uma maneira menos accentuada, mais irregular, ás vezes mesmo produzindo os **typos inversos** em que Mn sobe.

E recordámos o mecanismo do phenomeno, mostrando que elle se enquadra nos effeitos da aspiração thoracica, com seu reforço inspiratorio.

O phenomeno é devido, para a Mx, á acção arterial e cardiaca da inspiração:

- a) — acção directa e indirecta sobre o conteúdo das arterias periphericas;
- b) — acção sobre a systole cardiaca, directa mercê da aspiração thoracica inspiratoria, e indirecta pelo exaggero inspiratorio da força de tracção elastica do parenchyma pulmonar.

Afora estas duas causas mecanicas, primordiaes, da quêda physiologica de Mx na inspiração e que, então focalizámos, acrescentemos agora estas outras, menos importantes:

- c) — causas locaes, como a compressão da subclavia por um musculo escaleno suplementar ou por uma disposição anatomica especial do esqueleto.

Observam Lian e Kaplan que, além das reacções vaso-motoras (capazes de intensificar ou inverter o phenomeno), outros factores podem se oppôr ás causas que acabamos de descrever, tendendo a elevar a Mx, durante a inspiração: elevação da pressão intra-abdominal, sob acção do diaphragma; melhoramento das condições circulatorias no pulmão e mesmo no coração; ligeira acceleração do rhythmo cardiaco. Mas, "... il est evident que ces derniers facteurs n'arrivent pas à contrebalancer les précédents".



\*

\* \*

Para a Mn, o phenomeno é, ao contrario, apenas devido á acção arterial da inspiração, a acção cardiaca tendendo mesmo, de uma maneira geral, á approximar os dois numeros da tensão pelo abaixamento da maxima e elevação da minima.

E isto faz comprehender porque a acção da inspiração tão constante e nitida para a pressão maxima é fraca e susceptivel de ter um sentido variavel (typos inversos) sobre a pressão minima, inversão esta que póde ser tambem consequente á uma reacção vaso-motora.

Ora, já haviamos estudado estes factos, que lembramos, agora, em synthese, tão somente para facilitar a argumentação.

## **ANISOPHONOSPHYGMIA RESPIRATORIA PATHOLOGICA**

### **SUAS CAUSAS**

A anisophonosphygmia póde ser a expressão de um facto pathologico e é então mais caracteristica, mais nitida.

No estado pathologico, são ainda as causas que acabamos de recordar, em synthese, que se devem responsabilizar pelo phenomeno. Todavia, outras apparecem no sentido de amplificar a influencia da respiração sobre a tensão arterial.

Assim, a constatação clinica de uma anisophonosphygmia respiratoria anormalmente intensa deve fazer pensar em um dos seguintes factores:

- 1) — tudo o que possa exaggerar a aspiração thoracica inspiratoria;
- 2) — tudo o que possa acarretar uma transmissão exag-



- gerada desta acção sobre o coração e grossos vasos;
- 3) — tudo o que possa tornar o musculo cardiaco mais sensivel á distensão inspiratoria;
  - 4) — emfim, as causas locaes, disposições anatomicas pathologicas, fazendo obstaculo ao curso do sangue, unica ou principalmente na phase inspiratoria.

Analysemos, com Lian e Kaplan, estes factores, isoladamente:

- a) — **Exaggero da aspiração thoracica inspiratoria** — Este phenomeno se produz: quando as inspirações são muito profundas, quando os musculos inspiradores intensificam sua acção, quando os inspiradores accessorios entram em jogo. E' sobretudo o caso das dyspnéas por obstaculos nas vias respiratorias superiores: dyspnéa por estenose laryngéa, dyspnéa por compressão mediastinal.
- b) — **Transmissão exaggerada da aspiração thoracica inspiratoria ao coração e aos grossos vasos.** — Este facto se produz sempre que o pulmão não se enche normalmente. Taes são os casos em que o parenchyma pulmonar tenha perdido suas propriedades de extensibilidade ou quando existe um obstaculo exterior á dilatação pulmonar. Nestas condições, quando, sob a acção dos musculos inspiradores, a caixa thoracica se dilata, o pulmão se enche mal e a quantidade de ar, que o penetra, é insufficiente para compensar a quéda da pressão inspiratoria intra-thoracica. Esta quéda da pressão traz como consequencia uma aspiração exaggerada sobre o coração e vasos, sendo, assim, a causa da anisophonosphygmia pathologica.

Entre os casos em que o pulmão haja perdido



em sua extensibilidade, citemos: a) — as affecções pulmonares agudas que realizam uma condensação parenchymatosa maciça (Rist e Walser, citados por Lian, encontraram em um caso de tuberculose aguda de forma pneumonica extensa por todo o pulmão, a anisophonosphygmia tão intensa que deu ensejo á percepção do pulso paradoxal); b) — as condensações pulmonares chronicas extensas, em particular as escleroses pulmonares; c) — o emphysema pulmonar, em que ha dilatação permanente dos alveolos, mas perda de sua extensibilidade inspiratória.

Entre os casos em que a dilatação pulmonar é limitada por um obstaculo exterior, lembremos: a) — os derrames pleuraes, gazosos ou liquidos, sobretudo quando se acompanham do espessamento da pleura visceral; b) — os grandes derrames pericardicos.

Compreende-se que a distensão inspiratoria do coração será muito mais intensa quando estas affecções forem bilateraes porque, neste caso, toda a massa pulmonar se tornando rigida, faz-se mister que seja o coração que ceda á acção dos musculos inspiratorios. Quando, ao contrario, a condensação, a esclerose, o emphysema ou o derrame forem unilateraes, o pulmão não poderá ceder tambem e, assim, a distensão cardiaca será menor porque o mediastino poderá soffrer um deslocamento inspiratorio para o lado doente.

c) — **Sensibilidade pathologica do myocardio á distensão inspiratoria physiologica.** — Neste caso, as contracções myocardicas menos vigorosas oppõem á



aspiração inspiratoria uma resistencia menor que a opposta pelo coração integro. A anisophonosphygmia respiratoria torna-se, então, um symptoma de insufficiencia cardiaca.

Bem nitida em certos cardiacos, a anisophonosphygmia respiratoria pôde, todavia, ser tambem a consequencia de outros mecanismos: inspirações profundas, obstaculo á dilatação pulmonar (aneurysma aortico, grandes derrames pericardicos), ruidos arteriaes fracos, faceis de desapparecer, etc. Quando destes casos, ella não é senão um dos numerosos elementos de um conjuncto symptomatico que impõe o diagnostico de insufficiencia cardiaca. Entretanto, na maioria dos casos, ella “é um symptoma bastante precoce que provem francamente da insufficiencia cardiaca e pode constituir um bom elemento toda vez que o diagnostico de insufficiencia cardiaca fôr delicado”. Por outro lado, ella diminue ou desaparece parallelamente aos outros signaes de insufficiencia cardiaca, o que a torna um symptoma indicador das variações de importancia da insufficiencia cardiaca. Cumpre salientar, porém, que, á proposito da insufficiencia cardiaca, a anisophonosphygmia respiratoria é um phenomeno de menor gravidade que a desordenada, por sua vez menos grave que a alternante ou pulso alternante. Ha uma escala de gravidade, interessante de ter em consideração para o diagnostico, o prognostico e o tratamento da insufficiencia cardiaca.

- d) — **Disposições locais pathologicas** — Estas causas locais são as adherencias mediastino-pleuro-pericar-



dicas, circumdando os grossos vasos e bridando-os, quando sobrevem o deslocamento thoracico inspiratorio.

São precisamente estas as causas que Griesinger e Kussmaul responsabilizaram para o pulso paradoxal da symphyse cardiaca.

E' evidente que, nestes casos, as bridas agirão sobre as veias e sobre as arterias e que, ao mesmo tempo que o enfraquecimento ou desaparecimento do pulso radial notar-se-á a distensão inspiratoria das jugulares, "phenomeno infinitamente menos frequente, menos caracteristico e mais paradoxal que a desappareição do pulso".

De todas as causas physiologicas e pathologicas da anisophonosphygmia respiratoria, esta, a primeira descoberta, é certamente a mais rara.

### SEU VALOR SEMIOLOGICO

"L'anisophonosphygmie, à l'état pathologique, est souvent très intense et ont peut avec Rist et Walser s'étonner qu'elle n'ait pas été signalé par un plus grand nombre d'auteurs. Elle est même, lorsqu'on prend la tension du malade par la méthode auscultatoire, quelquefois gênante pour l'appréciation de la tension maxima."

LIAN e KAPLAN.

A anisophonosphygmia respiratoria é muito accentuada em certos estados pathologicos, taes como o pulso paradoxal, as affecções respiratorias dyspneisantes e a insufficiencia cardiaca.



O pulso paradoxal, como já vimos anteriormente, é o exaggero do phenomeno physiologico que é a queda inspiratoria da pressão maxima. Na realidade, sua etiologia e seu mecanismo se confundem com os das anisophonosphygmias respiratorias.

O pulso paradoxal fez época, havendo sido considerado um optimo signal de adherencia mediastino-pericardica, de symphyse cardiaca.

A sua historia é interessante. Fal-a assim o Prof. Rocha Vaz (op. cit. pag. 327), quando do estudo das pericardites, na construcção do quadro de seus signaes:

“E’ o pulso paradoxal que tem, para Jacob e Chavigny, a primazia na hierarchia dos signaes e que, uma vez verificado, deve conduzir a uma pesquisa minuciosa dos outros. O pulso paradoxal, observado em diversos estados pathologicos, caracteriza-se pelo retardamento do pulso durante a inspiração e acceleração na phase expiratoria.

Potain era contrario a esta denominação, pela razão simples de que **este phenomeno nada tinha de paradoxal (I)**, pois, para elle e Marey, o rhythmo habitual do pulso respiratorio consistia no retardamento na inspiração. A presença do pulso paradoxal em diversos estados pathologicos, principalmente, os disturbios do aparelho respiratorio, a sua ausencia em pericardites com derrame e na symphyse do pericardio, as condições pathogenicas filiadas a factores outros que não ás acções mechanicas de Griessinger e Kussmaul, justificam as affirmações contrarias das de Jacob e Chavigny.

Pensavam Kussmaul e Griessinger que o pulso paradoxal era observado nas pericardites em as quaes se estabeleciam

---

(I) — O grypho é nosso. E’ interessante observar que já Potain e Marey se insurgiam contra a denominação de pulso paradoxal, por isso que o phenomeno era physiologico.



adherencias, unindo os grossos vasos do coração ao pericardio e ao esterno. Traube, porém, observou tres casos em que a presença do pulso paradoxal não foi acompanhada das condições mechanicas acima referidas. Mais tarde, Müller, com uma experiencia que lhe é propria, demonstrou que nas condições normaes se observa a diminuição do pulso na phase inspiratoria da respiração. Qualquer individuo que respire exclusivamente por uma das narinas, a outra permanecendo obliterada, e que neste momento, dilate o thorax no maximo, com o fechamento da glotte, apresenta a arrhythmia respiratoria do pulso.

Sendo assim, como bem diz Vaquez, as razões pathologicas desta modificação estão antes nas affecções do aparelho respiratorio que nas desordens do systema circulatorio. Os derrames nas pleuras, os tumores do mediastino, a tosse laryngéa, o croup, etc. são as suas causas mais frequentes, e todas as vezes que as pericardites com derrame e a symphyse cardiaca o determinarem, devemos culpar mais o empecilho respiratorio que os disturbios dos orgams da circulação sanguinea.

Não devemos, entretanto, contrariar os factos; pensemos, todavia, na existencia de uma pericardite ou de adherencias pericardicas todas as vezes que o exame do peito não nos revelar a presença de uma affecção respiratoria, que nelle impeça a penetração do ar. Nestas condições, pondera Vaquez, a contracção dos musculos inspiradores do thorax provoca uma verdadeira excitação do vago que desaparece, progressivamente, a medida que termina a phase expiratoria.

Wertheimer, para confirmar as affirmações de Vaquez, administrando a atropina em individuos sãos, os tornava inaptos para a producção do pulso paradoxal. Mackenzie supõe que é o proprio seio auricular, lugar de producção do estimulo, o influenciado pela desordem do pneumogastrico, visto



como um certo numero de filetes deste nervo se distribue nesta região. As irregularidades interessam todas as cavidades do coração, porque se originam na fonte de producção da incitação motora. A **arrhythmia sinual** é, para Mackenzie, a denominação que cabe a este grupo de arrhythmias. Conhecida que é a sua pathogenia, não podemos, a exemplo de alguns auctores, considerar este signal como occupando o primeiro lugar na hierarchia dos elementos denunciadores dos derrames no pericardio. Kussmaul e Griessinger não circumscreveram tanto o seu valor; as adherencias do pericardio eram a condição principal do seu apparecimento.

Huchard, depois de mencionar os symptomas e os signaes de maior valia, exprime-se deste modo: “Dans les grand épanchements du péricarde, ont peut observer encore le pouls paradoxal...” cujo valor não encarece; um pouco adiante, quando estuda o seu valor na pericardite adhesiva, conclue: “le pouls paradoxal n’est pas toujours un signe de mediastine-pericardite, puis qu’il s’observe dans tous les cas d’autres maladies et notamment dans tous les cas où se produit un **obstade à l’entrée et à la sortie de l’air**”.

Barié acha tambem que o pulso paradoxal não indica, forçosamente, a existencia de uma mediastino-pericardite; é, sobretudo, um indicio de enfraquecimento do myocardio.

Pick-Hecht, depois de mostrar a frequencia do **pulsus paradoxus**, nas affecções do aparelho respiratorio, em que, a “**air-hunger**” predomina, nos neurasthenicos e mesmo nos individuos normaes, conclue assim: “In organic cardiac diseases this respiratory arrhythmia is **much more rarely seen**”.

Osler ao estudar a symptomatologia das “Pericardites with effusion” menciona os caracteres do pulso do seguinte modo: “The pulse is rapide, small, sometimes, irregular and may present the characters known of **paradoxus**”... e na ex-



plicação do phenomeno, infelizmente, afasta-se das idéas dominantes no momento actual.

Stevens, em seu livro "Medical Diagnosis" não considera este signal de grande importancia. Musser acha que "the pulsus paradoxus may be present".

Sem querermos mais enumerar dezenas de outros auctores cujas opiniões não se afastam das aqui referidas, achamos que temos razão de sobra para discordar da opinião de Jacob e Chavigny. O valor do pulso paradoxal no diagnostico dos derrames do pericardio é secundario".

Estes os commentarios feitos pelo Prof. Rocha Vaz, com a sua costumada proficiencia. Faz-se interessante lembrar esses factos, ao fazer o estudo das anisophonosphygmias respiratorias, onde elles encontram sua grande justificativa.

Assim é que considerado primitivamente um optimo signal de adherencia mediastino-pericardica, de symphyse cardiaca, o pulso paradoxal foi depois encontrado em uma serie de affecções em que havia accentuada difficuldade respiratoria e que, por outro lado, se o póde reproduzir no individuo são por certas manobras.

Como mais adeante conclue o Prof. Rocha Vaz: "a arrhythmia respiratoria paradoxal tem sua grande significação clinica porque traduz a difficuldade de penetração do ar nos pulmões, como se observa na symphyse do pericardio com grandes adherencias na base, na estenose da larynge, nos tumores do mediastino, no croup, etc."

Vê-se, por ahi, que o mecanismo do pulso paradoxal é o mesmo que o das anisophonosphygmias respiratorias pathologicas: perfeitamente enquadrado nas condições **b** e **d**, anteriormente estudadas.

Assim, e em virtude da analyse das causas das anisopho-



nosphygmias respiratorias pathologicas, que passámos em revista, é licito formular:

“Sem ir até o pulso paradoxal, que é raro, a anisophonosphygmia respiratoria não percebida pela palpação, mas facilmente percebida pelo methodo auscultatorio sphygmomanometrico é um phenomeno banal em todos os casos em que houver uma affecção respiratoria dyspnéisante, ou uma insufficiencia cardiaca, ou estes dois factores associados”.

Para Lian e Kaplan, a anisophonosphygmia respiratoria chega a ser um phenomeno absolutamente constante em todas as doenças dyspnéicas.

E' mistér lembrar que, como o que sóe acontecer no estado physiologico, é muito mais facil pôr em evidencia as variações respiratorias da pressão maxima que as da pressão minima, a qual parece carecer de nitidez.

Por outro lado, a anisophonosphygmia respiratoria é um symptoma que serve para contrôlar a evolução de uma insufficiencia cardiaca: ella se attenúa progressivamente com o melhoramento da dyspnéa e do estado da circulação.

Póde-se mesmo dizer que, no estado pathologico, a anisophonosphygmia póde realizar todos os interemediarios entre a que se encontra no individuo são e o pulso paradoxal.

### SUA PESQUIZA

A anisophonosphygmia respiratoria tem, pois, seu valor semiologico, não desprezível.

Entretanto, ella é um phenomeno physiologico banal, que se exaggera no estado pathologico.

Como avaliar, então, este valor semiologico?

Ora, Lian e Kaplan concluíram das suas observações que, quando a anisophonosphygmia da maxima é bastante pronun-



ciada para acarretar, para um numero dado de contra-pressão no manguito, uma desappareição total dos ruidos arteriaes, durante a inspiração, “é bastante descer mais  $1\frac{1}{4}$  ou  $1\frac{1}{2}$  cm. de Hg. a contra-pressão para que esse phenomeno cesse e para que se não ouça mais senão uma desigualdade dos ruidos, conforme a phase da respiração”.

Assim sendo, o valor semiologico da anisophonosphymia respiratoria logo se evidencia:

“Quando em um individuo a desappareição dos ruidos arteriaes, durante a inspiração, persistir mesmo que se diminua a a contra-pressão de 1 cm. de Hg. ou mais, póde affirmar-se que se trata de um phenomeno pathologico, e procurar uma das causas já enumeradas”.

Ademais, comparando-se durante varios dias a intensidade do anisophonosphymia, como já vimos, nos casos de insufficiencia cardiaca, a evolução desta póde ser assim contrólada bem como os effeitos da medicação prescripta.

Por tudo isso, é aconselhavel a pesquisa da anisophonosphymia, como signal semiologico, na pratica corrente. Ao invés de se medir tão somente a pressão arterial, dever-se-ão notar, outrosim, as variações dos ruidos arteriaes, importantes pelas deducções clinicas que dahi decorrem.

Assim, quando se fôr pesquisar a tensão arterial, pelo methodo auscultatorio, recommear-se-á duas ou tres vezes a medida, de maneira a fixar com precisão a pressão do manguito, sob a qual apparecem os primeiros ruidos arteriaes. Estes presentes, conservar-se-á durante alguns segundos o manguito com esta pressão afim de se analysar cuidadosamente os caractéres destes primeiros ruidos arteriaes. Depois, para cada nova phase de descompressão, á principio apenas de  $1\frac{1}{2}$  cm. e, após somente, de 1 ou de 2 cm. de Hg. proceder-se-á da mesma forma.

Este estudo, verdadeira **phonometria**, é, além do mais, o



processo mais pratico para pôr em evidencia as anisophonosphygmias, sejam respiratorias, alternantes ou desordenadas.

Além do que o phenomeno se torna assim de mais facil interpretação que pelo methodo oscillometrico.

E', com effeito, muita vez difficil constatar com nitidez a differença de amplitude entre as oscillações successivas da agulha, quando esta differença é ligeira e não ultrapassa uma divisão.

Lian e Klapan, pesquisando a tensão arterial simultaneamente pelos dois methodos auscultatorio e oscillometrico, notaram, assim para a anisophonosphygmia respiratoria como para a anisophonosphygmia alternante que ás differenças nitidas da intensidade dos ruidos arteriaes correspondiam muita vez differenças minimas da amplitude das oscillações.

Ao passo que em um individuo não constatavam senão uma differença de meia divisão na amplitude das oscillações durante a inspiração e a expiração, neste mesmo individuo observavam a desappareição dos ruidos arteriaes, na inspiração e a sua intensificação, na expiração.

E concluíram que "o methodo auscultatorio revela um phenomeno que se impõe á attenção por sua nitidez, ao passo que o methodo oscillometrico mostra tão somente uma nuance difficil de apreciar, passando facilmente desaperebido. A presença ou a ausencia de um phenomeno é muito mais facil de observar que uma ligeira variação de sua intensidade".

E, por isso, elegeram o methodo auscultatorio para esses estudos, donde aliás o nome dado ao phenomeno de **anisophonosphygmia**.



## BIBLIOGRAPHIA

Na confecção desta these, foram compulsados os seguintes autores:

- BERARDINELLI — As diferenças individuais e sua importância em Semiologia — These de livre-docencia de Clinica Medica á Faculdade do Rio, 1929.
- BINET E ACHARD — Examen Fonctionnel du poumon, 1922.
- BROUARDEL, GILBERT E THINOT — Sémiologie de l'Appareil Respiratoire, in "Nouveau Traité de Médecine, 1908.
- BILAC — Poesias, 1926.
- CASTILHO Antonio — Carta a El Rey Dom Pedro Quinto, 1859
- CASTRO Francisco — Tractado de Clinica Propedeutica, tomo II, 1900.
- CHAMPEAUX — Manuel de Sémiologie Médicale, 1919.
- CHARCOT E BOUCHARD — Traité de Médecine, 1891.
- CICCONARDI — Manuale di Semiologia Medica, 1913.
- CLEMENCEAU — Grandeurs et misères d'une victoire, 1930.
- CLIFFORD Macklin — La musculature des bronches et des poumons. Analyse, in "Archives Médico-Chirurgicales de l'Appareil Respiratoire, tome IV, n. 1, 1929.
- COLLET — Précis de Pathologie Interne, 2<sup>o</sup> vol. 1926.
- DANIÉLOPOLU — Action du réflexe carotidien sur la respiration périodique et sur l'apnée provoquée par les anesthe-



- siques, in "Journal de Physiologie et de Pathologie Générale, tome XXVIII, n.º 1, 1930".
- DURAND — Le déséquilibre fonctionnel du diaphragme. Le type ptosique, in "Arch. Med. Chir. de l'Appar. Respi. tome III, n.º 3, 1928.
- EICHHRORST — Traité de Diagnostic Médical, trad. française, 1905.
- ESCUDERO — Tratado de la diabetes, 1927.
- FERRANNINI — Manuale di Semejologia Medica Fisica e Funzionale, 1923.
- FERRATA — Diagnostica Medica Differenziale, 1929.
- GESSEL E CINTY — La régulation de la respiration, in "Arch. Med. Chir. de l'Appar. Respi., tome IV, n.º 1, 1929". (Analyse).
- GLEY — Traité de Physiologie, 1928.
- HALLION — Sur la physiologie normale et pathologique des muscles bronchiques, in "Arch. Med. Chir. de l'App. Respi., tome IV, n.º 1, 1928".
- HALDANE E DOUGLAS — The effect of previous forced breathing, in "Journal of Physiology, 1910".
- HÉDON — Précis de Physiologie, 1928.
- HOWELL — A tex-book of Physiology, 1928.
- INGENIEROS — El hombre mediocre, 1927.
- KONINGS — Complications respiratoires chez les cardio-reneux, in Le Scalpel, 7 Janvier, 1928.
- KROUGLIAKOFF-BLANC — La respiration périodique, in "Ar-



- chives des Maladies des Reins et des Organes Genito-Urinaires, tome II, n.º 3, 1.<sup>re</sup> février, 1928”.
- LEFERT — Aide-mémoire de Physiologie.
- LIAN e KAPLAN — Les modifications respiratoires de la tension artérielle, in “Arch. Med. Chir. de l’App. Resp., tome II, n.º 1, 1927”.
- LIVIERATO — Semeiologia degli Organi Respiratori Intra-thoraci, in “Trattato Italiano di Patologia e Terapia Medica”, por Cantani e Maragliano”.
- MASSON E HANSS — Troubles du mécanisme respiratoire par lésion périphérique, in “Strasburg Medical, 1923” — apud Sergent.
- MARCKWALD — “Periodische Atmung. Zeitschriftf. Biologie, 1887, neu Folge Bd. V. (der ganzen Reihe, Bd. — 23), pag. 193 et 193 a 250” — apud Krougliakoff-Blanc.
- MAUROIS — La vie de Disraëli, 1928.
- MOSSO — Sur la respiration périodique et sur la respiration de luxe, in “Arch. Ital. de Biol., t. VII, p. 48” — apud Krougliakoff-Blanc.
- ROCHA VAZ — Clinica Propedeutica, 1.º volume, Semiologia Geral, 1929.
- ROCHA VAZ — Clinica Propedeutica, 2.º volume, Exame do coração e vasos, 1930.
- ROCHA VAZ — Semiotica Physica e Funcional, 2.º vol., 1919.
- ROCHA VAZ — O estomago e o duodeno — Suas correlações pathologicas (These de Cathedratico á Faculdade do Rio, 1919).



- ROUX — Les nouvelles acquisitions en physiologie pulmonaire, in "Arch. Med. Chir. de l'Appar. Resp., tome II, n.º 1, 1927".
- ROMEIRO — *Semiologia Medica*, 1923.
- SCHIMIDT — Influence de la circulation cerebrale sanguine sur la respiration, in "Arch. Med. Chir. de l'App. Resp., tome IV, n.º 1, 1929" (Analyse).
- SERGEANT — Les grands syndromes respiratoires, 1.º vol. 1924.
- SERGEANT — Les grands syndromes respiratoires, 2.º vol. 1925.
- SERGEANT — Le déséquilibre fonctionnel du diaphragme, in "Presse Medicale, 7 octobre, 1923".
- SERGEANT — Les principes de la méthode d'exploration de l'appareil respiratoire, in "Journal Med. et Chir. prat., 10 janvier, 1925".
- SOMER — Au sujet de la distinction, dans la respiration, de la fonction de ventilation et de la fonction valvulaire, in "Journal de Physiologie et de Pathologie Générale, tome XXVIII, n.º 1, 1930".
- WASSERMANN — "Der Cheyne-Stokes Symptomen-Komplex". *Wiener Arc. fur innere Med.* 1923, Bd. V. p. 221 — apud Krougliakoff-Blanc.
- 

**Visto.**

Secretaria da Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro,  
em 23 de Fevereiro de 1931.

Oswaldo W. Machado  
Pelo Secretario.