

A profissão medica não pode portanto responsabilisar-se perante as futuras gerações por tudo o que se está fazendo.

Em materia de construcção e hygiene hospitalar, esta preterição das regras indispensaveis a uma boa ventilação é um erro gravissimo, e é de esperar que o Exm. Provedor da Santa Casa, sollicito, como é, pelos melhoramentos d'esta instituição, o faça corrigir, não permittindo que se conclua tão importante obra, senão de modo condigno ao progresso dos nossos tempos, e que possa attestar aos vindouros que n'esta parte do orbe tambem se reflecte a luz dos bons principios da sciencia.

P. P.

PTOMAINAS DA FEBRE AMARELLA

Pelo Dr. DOMINGOS FREIRE (1)

(Continuação da pagina 305)

PARTE PHYSIOLOGICA

III

Demonstração experimental da acção physiologica das ptomainas da febre amarella. Suas relações pathogenicas.

A fabricação de ptomainas durante a vida dos microorganismos productores da febre amarella é um facto que desde logo attrahe a nossa curiosidade sob o ponto de vista das relações existentes entre esses principios naturaes e certas manifestações symptomaticas, que dominam a scena morbida.

Longe de nos arrogarmos a pretensão de havermos lançado toda a luz sobre tão difficil problema biologico, todavia nos animamos a offerecer os primeiros resultados das nossas experiencias, que com muita probabilidade soffrerão mais tarde uma contraprova cuidadosa, que nos permittirá emittir juizo mais apurado.

Os factos colhidos durante as experiencias que fizemos sobre cães e rãs nos pareceram de bastante importancia para com

(1) Memoria apresentada á Academia Imperial de Medicina do Rio de Janeiro.

elles roubar por alguns momentos a attenção dessa douta corporação, e por isso passamos desde já a descrevel-os com alguma minuciosidade.

Declaramos que taes experiencias foram feitas com a —*a* e *b*—ptomainas indifferentemente, não tendo nós achado differenciação physiologica notavel entre estes dous principios. Procedemos tambem á determinação physiologica com a ptomaina gazosa.

1.^a Experiencia

Em 20 de Julho de 1883, 1 $\frac{1}{2}$ hora depois do meio dia. Cão A. Talhe médio. Calmo. Temperatura antes da experiencia (temp. central) 39.^o Na femoral 80 pulsações por minuto.

Verificado o traçado normal ás 2 horas e 32 minutos, injectou-se na saphena 1 gramm de *a* ptomaina.

2^h, 34'. O kymographo começa o registro do traçado representativo da acção da ptomaina até 2^h, 35'. Vomitos, emissão de urinas. Pressão baixou 4^{mm}.

2^h, 37'. Mais 1 gr. Sete minutos depois desta injectão 72 pulsações. Temp. 38^o, 1.

2^h, 48'. Pressão a 3^{mm}.

3^h, 30". Mais 1 gr. Logo depois pulsações desordenadas do coração. 24 movimentos respiratorios por minuto. Pressão 3^{mm}, 5.

3^h, 3'. 20 movimentos respiratorios. 120 pulsações. Injectou-se mais $\frac{1}{2}$ gr.

3^h 11'. 176 pulsações. 24 movimentos respiratorios. Tremor geral.

3^h, 16'. Grande oppressão thoracica. Temp. 39^o, 9. 20 movimentos respiratorios.

2.^a Experiencia

No mesmo dia cão B. Talhe médio. Temperatura 39^o. Traçado normal 7^{mm}, 5.

1 gr. de *b* ptomaina injectada na saphena, ás 2 horas. Dez

minutos depois os phenomenos seguintes: depressão nos movimentos cardiacos e respiratorios, seguida logo da amplitude dos mesmos, e mais tarde irregularidade traduzida por alternativas rapidas, ora de depressão ora de amplitude.

7 minutos depois: pressão a 6^{mm} , 5, temperatura, na prega da virilha, 40° , 1, movimentos cardiacos mais pronunciados que os respiratorios.

No dia seguinte: temperatura 39° , 7, tristeza, respiração accelerada. As soluções de continuidade resultantes da operação sem reacção inflammatoria.

3.^a Experiencia

26 de Julho de 1883. Cão C. Talhe médio. Calmo. Temperatura 39° , 8. Traçado normal 7^{mm} , 5. 80 pulsações. 12 horas e 3 minutos, 10 grs. *b* ptomaína. Um minuto depois: pressão a 4^{mm} , 5, respiração difficil, movimentos cardiacos muito espaçados. Tres minutos depois: pressão a 3^{mm} , 80 pulsações, que passam logo a 120, 24 movimentos respiratorios, e alguns minutos depois sómente 20. Temperatura 40° , 5.

12 1/2 horas. Nova injeccão de 10 grs. 16 movimentos respiratorios, 200 pulsações, tremor geral.

1 hora menos 20 minutos 190 pulsações, 36 movimentos respiratorios, tremor mais forte.

4.^a Experiencia

28 de Julho de 1883. Cão D. Talhe grande. Pouco calmo. Temperatura 38° , 6. 79 pulsações. Pressão 6^{mm} a 7^{mm} .

1 hora e 7 minutos. Injeccão na saphena de 10 grs. de ptomaína. Pressão baixou a 4^{mm} , tornando logo a subir de novo a 8^{mm} .

1 hora e 11 minutos. O sciatico excitado pelo aparelho de Bois-Reymond, não deu modificação alguma.

1 hora e 28 minutos. Pressão 10^{mm} , nova injeccão de 10 grs. fez-a descer a 5^{mm} meio minuto depois, 126 pulsações, a pressão sobe o 8^{mm} e 9^{mm} , contracção das pupillas.

1 hora e 32 minutos. Nova injeccão na mesma quantidade. Mesmos phenomenos, tremores nos membros posteriores.

2 horas menos 20 minutos. Mais 10 grs. de ptomaína, 1' depois mesma dóse. Pulso excessivamente fraco, 160 pulsações, 30 movimentos respiratorios. A's 2 horas e 10 minutos 180 pulsações.

2 horas menos 7 minutos. Mais 10 grs. se injectam : 36 movimentos respiratorios, 150 pulsações, temperatura na virilha 38°,1. Quantidade total do liquido injectado 60 gr. O abatimento do animal continúa durante alguns minutos. Notar que a ptomaína era diluida.

5.^a Experiencia

31 de Julho de 1883. Cão E. Talho pequeno. Vivo. Temperatura 39°. Pressão 7^{mm}.

12 1/2 horas. Injeccão intravenosa de 10 grs. de ptomaína. A pressão desceu a 5^{mm} e 4^{mm}5 ; depois de 2 minutos manteve-se entre 3^{mm},8 e 3^{mm},5.

Nenhuma modificação sensível pela excitação do nervo sciatico com o aparelho de Bois-Reymond. Contração pupillar.

Nova injeccão de 10 grs. a 1 h. menos 1/4. A pressão baixou logo de 10^{mm} a 7^{mm}, a excitação electrica sobre a extremidade peripherica do pneumogastrico não causou modificação apreciavel no traçado.

Fez-se 3^a injeccão de 10 grammas. Uma bandeirola fixada na região cardiaca deixa de ondular, o animal está como anestesiado, pressão a 7^{mm}, o sciatico continúa a não ser excitavel, emissão de urina e fezes, tremor, oppressão epigastrica, 220 pulsações, batimentos arteriaes fracos e oscillantes.

1 hora menos 5 minutos. Nova injeccão de 10 grs.: trismus, temperat. 40°, com outra dóse igual, paralysisia da lingua.

1 hora e 5 minutos. Mais 20 grs.: Pupillas muito dilatadas.
1 hora e 9 minutos. Mais 10 grs.: fraqueza geral. Quantidade total do liquido injectado, 60 grs.

6.^a *Experiencia*

6 de Agosto de 1883. Cão F. Talho médio. Vivo. Irritavel. Temperat. no recto 39,° 3. Pressão 6^{mm} a 7^{mm} 5. 80 pulsações.

Injectam-se 10, 5 grs. de ptomaina. Logo depois vomitos, baixando a pressão a 3^{mm} 5. Seccionadas as extremidades digitaes, escorrimento de sangue muito lento e persistente, temperatura 38°. O animal nada parece sentir quando se atravessa a pelle com a ponta de um bisturi. Variações bruscas no traçado como nas experiencias anteriores.

2 horas e 2 minutos. Mais 10 grs.: batimentos cardiacos fracos e intermitentes, 16 movimentos respiratorios, tremor, temperat. 38°.

2 horas e 27 minutos. Outra injeccão de 10 grs. torna os tremores muito mais notaveis.

7.^a *Experiencia*

A 3 de Setembro de 1883. Em uma rã. Talhe médio. Põe-se o coração a descoberto, revestido do pericardio. Deixa-se cahir sobre elle gotta a gotta um pouco de ptomaina. Os movimentos systolicos e diastolicos tornam-se irregulares; houve um momento em que o coração parou em diastole, recobrando logo depois os movimentos. Algumas gottas mais tornaram mais irregular o rythmo cardiaco, diminuindo a força de impulsão do coração. Algumas gottas em contacto com a fibra muscular cardiaca, depois da incisão do pericardio, fizeram o coração bater com muito menos força, e por vezes a systole e a diastole pareciam só ter logar parcialmente e não na totalidade das fibras do orgão.

8.^a *Experiencia*

A 4 de Setembro de 1883. Em uma rã. Fraca. Talhe pequeno.

Isolou-se o trem posterior por meio de ligadura fortemente apertada, excepto os nervos cruraes.

12 horas e 34 minutos. Injeccão de 1 cc. de ptomaina no trem anterior.

12 horas e 42 minutos. Só se notam movimentos voluntarios nos membros posteriores, o tegumento do trem anterior é mais sensível que o do posterior. Deitado sobre o dorso, o animal não procura voltar-se, mesmo submettido a excitações electricas, apenas o trem posterior move-se com rapidez. O animal dá gritos quando se excita esta região.

12 horas e 47 minutos. Outra injeção de 1 cc. e 6 minutos depois outra de 2 cc no trem anterior.

1 hora. O trem posterior começa a apresentar as mesmas alterações que o anterior, o que se explica por uma absorção muito lenta que se effectuou pelas partes profundas.

9.^a Experiencia

5 de Setembro de 1883. Em uma rã. Isolou-se o trem posterior, como precedentemente. Praticaram-se acima da ligadura as injeções seguintes:.

12 horas e 35 minutos. Injeção de 3 cc.; ás 12 horas e 45 minutos a mesma dóse.

1 hora. Mesma dóse; total 9 cc.

1 hora e 5 minutos. Diminuição na motilidade do tronco e dos membros anteriores.

1 hora e 25 minutos. Deitado sobre o dorso o animal não procura endireitar-se.

1 hora e 30 minutos. Feita a excitação electrica nos nervos cruraes, nota-se apenas um ligeiro tremor nos membros anteriores, e os membros posteriores contraem-se perfeitamente.

1 hora e 32 minutos. Tira-se a ligadura.

1 hora e 36 minutos. Os membros posteriores executam apenas pequenos movimentos.

1 hora e 40 minutos. Os membros anteriores manifestam só ligeira contracção depois de longa excitação electrica, guardando a posição na qual se os colloca.

Experiencias feitas com a ptomaina gazosa, no estado de chlorhydrato e de sulfato

17 de Outubro. Injecta-se em uma rã 1 gr. de solução diluída de chlorhydrato de ptomaina.

No fim de 20 minutos: anesthesia com immobilidade completa, hemiplegia do lado opposto ao da injectão.

No dia seguinte morte.

18 de Outubro. Em uma rã grande injecta-se 1,5 gr. de sulfato de ptomaína. Depois de um quarto de hora morte do animal em estado de anesthesia com immobilidade completa e hemiplegia bem caracterisada, occupando o lado opposto ao da injectão.

Repetiu-se a mesma experiencia com outra rã, os mesmos phenomenos se produziram, morrendo o animal em 10 minutos. Feita a autopsia, achou-se o coração anemiado e os pulmões e figado congestos.

Injectou-se em outra rã 1 gr. do mesmo sulfato de ptomaína. — 20 minutos depois houve anesthesia e hemiplegia do lado opposto ao da injectão, succumbindo a rã no espaço de 2 horas.

A mesma experiencia foi feita sobre outras duas rãs com o mesmo resultado.

As ptomaínas liquidas injectadas em rãs não determinaram a morte. A ptomaína gazosa possui, pois, uma acção muito mais energica.

Quizemos repetir estas experiencias com a ptomaína gazosa sobre rãs e coelhos, porém, não podiamos por ter-se-nos esgotado a materia prima.

* * *

Procuremos interpretar os resultados obtidos nas experiencias que acabámos de descrever.

Nós podemos dizer em resumo que as pulsações arteriaes se precipitam segundo uma marcha regularmente ascencional com uma ligeira depressão; que os movimentos respiratorios são submettidos a alternativas de atrazo e acceleração, accusando uma perturbação profunda nas funcções respiratorias, que não está em proporção com a marcha ascencional das pulsações arteriaes; enfim, que os algarismos que representam a pressão kymographica mostram igualmente alternativas de diminuição e augmento.

Os factos que acabámos de indicar e que são com a anesthesia os que dominam toda a scena physiologica fazem-nos crer que as ptomaínas liquidas xanthogenicas influem sobre o nervo pneumo-gastrico e o nervo grande sympathico, além de uma acção especial sobre as extremidades periphericas dos nervos sensitivos.

Sendo o bulbo rachidiano o grande centro dos movimentos reflexos e neste, e ao nivel da protuberancia, achando-se uma parte dos centros vaso-motores (Ludwig, Tcheschichim), facilmente se interpreta a manifestação do entorpecimento, e depois a perda da sensibilidade cutanea, pelo ataque das extremidades periphericas dos nervos sensitivos, cuja sensibilidade sendo abolida oppõe-se á transmissão das impressões ao centro excito-motor. Ao mesmo tempo explica-se sem esforço a grande acceleração dos batimentos arteriaes, em consequencia da acção sobre os nervos vaso-dilatadores, que augmentando o calibre das arterias tornam mais intensos e mais numerosos os movimentos cardiacos.

A irregularidade dos movimentos de inspiração e expiração é causada pela perturbação produzida no funcionamento do pneumo-gastrico, que, como se sabe, é o grande regulador da inspiração e da circulação.

Convém, entretanto, notar que bem que haja acceleração dos batimentos arteriaes, a tensão se mostra muito diminuida e as pulsações tão enfraquecidas que tornam-se filiformes. Nota-se no coração uma depressão semelhante na energia muscular. Com effeito, collocando a mão na região cardiaca observador sente difficilmente os movimentos do coração, quando o animal está sob a influencia maxima da ptomaína; e estas modificações estão ainda na dependencia do nervo grande sympathico, ou mais immediatamente dos ganglios auto-motores do coração, cuja energia physiologica é notavelmente diminuida.

Tivemos uma prova da super-actividade dos nervos vaso-dilatadores em uma das experiencias em que determinámos hemorragia *en nappe* pela secção das extremidades digitaes.

As hemorragias na febre amarella têm, pois, uma razão experimental. A manifestação dos vomitos, a dilatação das pupillas, a oppressão thoraxica e outros phenomenos observados explicam-se bem pelo ataque que experimentam o pneumo-gastrico e o bulbo rachidiano. As experiencias feitas sobre as rãs justificam estas interpretações.

Compete-nos, porém, entrar em uma discussão mais circumstanciada sobre os phenomenos observados, o que vamos fazer em seguida.

* * *

Analysemos em primeiro logar as influencias que se referem ao pneumo-gastrico. Para bem tratar deste assumpto, recordemos em breves palavras o papel physiologico do pneumo-gastrico. As experiencias de Cl. Bernard, Vulpian e outros levam-nos a considerar este nervo como um nervo mixto-trisplanchnico, isto é, motor e sensitivo desde a sua origem craneana.

A grande tripode, coração pulmões e estomago e todas as suas dependencias, d'elle recebem o movimento e a sensibilidade, que é de character obtuso. Grande numero de movimentos, reflexos inconscientes devem ainda attribuir-se a este nervo.

Os movimentos respiratorios, os do pharynge, do esophago e do estomago, como os do musculo cardiaco e do tubo digestivo em geral, acham-se submettidos nos seus actos funcçionaes á acção reguladora e moderadora deste nervo.

Ora, em consequencia da absorpção da ptomaína rompe-se o equilibrio entre as duas grandes funcções da circulação e da respiração. A excitação physiologica normal do pneumo-gastrico experimenta, pois, modificação profunda. Com effeito, as experiencias de Budge de Weber puzeram em evidencia o poder moderador ou paralysante do pneumo-gastrico; seccionando-se este nervo e excitando-se a sua extremidade peripherica, supprime-se o seu poder moderador, e por consequinte os batimentos cardiacos, livres do freio que os retinha, precipitam-se tumultuosamente.

E' exactamente o quadro que contemplámos nas experiencias que descrevemos, nas quaes vimos os batimentos cardiacos subirem até 200 e 220 por minuto.

De outro lado, vimos uma perturbação não menos notavel relativamente á respiração, perturbação caracterizada pela irregularidade do systema, os movimentos respiratorios sendo alternativamente muito rapidos e muito lentos.

Sabe-se que a inspiração e a expiração são actos reflexos, cujo centro nervoso se acha no bulbo, ao nivel da substancia cinzenta do 4º ventriculo, perto da origem do pneumo-gastrico e do espinal. E' aos pneumo-gastricos que incumbe transmittir a este centro nervoso as impressões sensitivas da superficie pulmonar. A influencia da ptomaína sobre o pneumo-gastrico é, pois, evidente e bastante comparavel á que se observa quando este nervo, sendo cortado acima da raiz do pulmão, excita-se a sua extremidade central; os movimentos respiratorios tornam-se então precipitados, os phenomenos mecanicos da respiração redobram de intensidade, podendo até produzir o tetanismo do diaphragma, que determina a morte do animal por parada da respiração durante uma inspiração tetanica. A acceleração dos movimentos respiratorios reconhece, pois, como causa uma acção electiva da ptomaína sobre os elementos anatomicos do centro nervoso dos pneumo-gastricos. Mas a que causa deve-se attribuir a depressão que succede alternativamente a esta acceleração? Está reconhecido que o pneumo-gastrico e o seu ramo laryngéo superior não são os unicos nervos centripetos da respiração. Ha nervos centripetos que partem de outros pontos a não ser da superficie pulmonar, e que vão fazer entrar em actividade o centro respiratorio. Os nervos que partem da pelle gozam igualmente, a propriedade de excitar este centro.

Conhece-se geralmente a experiencia que consiste em subtrahir a pelle á acção do ar, cobrindo-a de um inducto impermeavel; nestas condições a respiração não só se torna mais lenta, mas se enfraquece e mesmo cessa em um momento dado. Em certos casos pathologicos, como, por exemplo, as queima-

duras um pouco extensas, experimentando a pelle profundas modificações no que concerne á sua funcção reflexa, observam-se phenomenos analogos ; a intensidade e a amplitude dos movimentos respiratorios soffrem uma depressão notavel.

Os factores que põem em jogo o centro nervoso respiratorio são, pois, em numero de dous : a acção do pneumo-gastrico é por si só insufficiente ; os nervos cutaneos trazem-lhe um contingente tão importante que a modificação de suas funcções ou sua perda absoluta determinam uma marcha lenta dos movimentos de inspiração e expiração, e até a sua parada completa.

Ora, sob a acção da ptomaína, as extremidades periphericas dos nervos sensitivos são affectadas, produz-se uma diminuição da sensibilidade e, emfim, uma verdadeira anesthesia, como ficou provado pelas experiencias sobre cães, e principalmente sobre as rãs. Segue-se que as impressões applicadas sobre estes nervos paralyzados periphericamente não podem converter-se em actos reflexos, e neste caso, a funcção respiratoria não póde deixar de ser perturbada, tornando-se mais lenta sob esta influencia, enquanto esta modificação cutanea predomina sobre a modificação produzida no pneumo-gastrico, modificação que pelo contrario traduz-se por uma acceleração nos movimentos respiratorios.

As experiencias de Cl. Bernard demonstraram que o curara exerce sua acção sobre as extremidades periphericas dos nervos motores, paralyzando-os ; quando eu fazia as experiencias sobre as rãs, a minha attenção foi logo chamada para a acção da ptomaína opposta até certo ponto á do curare, isto é, uma acção sobre as extremidades periphericas dos nervos sensitivos. Em verdade, no envenenamento pelo curara o animal não póde mover se, mas conserva a percepção das sensações ; no envenenamento pela ptomaína, elle não póde sentir, mas conserva a motilidade.

Esta acção especial sobre a sensibilidade torna-se bem evidente nas experiencias 8 e 9. Na experiencia 8 isolámos o

trem anterior do animal por meio de uma ligadura muito apertada, que o separava do posterior; depois injectámos no trem anterior 2 cc. de ptomaína. Passados 8 minutos, os movimentos voluntarios estavam abolidos no trem anterior, e só se produziam movimentos quando se excitavam os membros anteriores já com uma pinça já com a ponta de um bisturi, excitação que era necessario repetir grande numero de vezes para que se produzissem contracções musculares, facto que demonstrava a diminuição notavel da sensibilidade cutanea. Todavia, quando o animal era excitado ligeiramente no trem posterior, dava gritos e movia rapidamente os membros correspondentes. Existia, pois, uma grande differença entre a intensidade da sensibilidade aquem e além da ligadura. Foi sómente 20 minutos depois, que o trem posterior começou a manifestar as mesmas modificações que o anterior, em consequencia do transporte da ptomaína pelos vasos situados profundamente, semelhantemente ao que succedeu nas experiencias de Cl. Bernard com o curara.

A experiencia n. 9, dirigida no mesmo sentido, deu o mesmo resultado.

Fizemos mais: tirámos a ligadura que isolava os dous trens e, 4 minutos depois, os effeitos da ptomaína começaram a fazer-se sentir nos membros posteriores, pois que estes membros sendo beliscados, ligeiros movimentos apenas se produziram. Depois de outros 4 minutos, estes mesmos membros mostraram-se tão affectados como os anteriores, respondendo sómente por ligeiras contracções a excitações violentas e prolongadas.

Permittiu-nos esta experiencia circumscrever o territorio de acção da ptomaína; provámos realmente que ella modifica a vitalidade das extremidades periphericas sensitivas, diminuindo e abolindo por isso os actos reflexos respectivos. Dividimos, por assim dizer, o animal em duas metades vivas, e tendo manifestado o poder paralyzante do agente na metade anterior, determinámos os mesmos effeitos na posterior, uma vez reü-

rada a barreira que as separava e as tinha transformado temporariamente em duas individualidades distinctas.

Vejamos agora se os phenomenos que provocámos nos cães e nas rãs, e que mostraram a influencia da ptomaína sobre os pneumo-gastricos e as extremidades periphericas dos nervos sensitivos, têm seus analogos no organismo atacado de febre amarella.

Devemos affirmar *à priori* que grande numero destes phenomenos deviam ter logar, porque as ptomaínas se formam no sangue a expensas das materias albuminoides. Accrescentaremos que a observação clinica revela, com effeito, a perfeita identidade entre os phenomenos que se passam no animal ptomaínisado e no homem submettido á intoxicação do microbio amarello. Poderiamos fornecer desde já a demonstração desta identidade, porém como as ptomaínas exercem além disto uma acção bastante sensível sobre o grande sympathico, acção que pôde se demonstrar igualmente no homem affectado de febre amarella, completemos antes de tudo o quadro das observações physiologicas relativas á acção da ptomaína, para que nos seja possivel fazer depois applicação do seu conjuncto aos casos clinicos.

* * *

Torna-se preciso entrar em alguns desenvolvimentos quanto ás funcções do grande sympathico. Enquanto os pneumo-gastricos funcionam como retardadores dos movimentos cardiacos, a influencia que a medulla exerce sobre o coração por intermedio do nervo grande sympathico traduz-se pelo augmento da força e do numero de seus batimentos. A actividade do nervo grande sympathico é contrabalançada pela dos pneumo-gastricos; por esta razão quando estes soffrem desarranjo funcional, o sympathico assume toda a sua preponderancia e domina por si só toda a scena physiologica. Foi o que vimos nos animaes ptomaínisados. Apesar disto, o sympathico não escapa tambem á energia do agente toxico, e novas perturbações vêm addicionar-se ás que derivam do pneumo-gastrico.

Para bem precisar taes perturbações consideraremos o papel que o sympathico representa relativamente ás funcções do coração e á innervação vaso-motora.

O coração, á parte as influencias nervosas geraes que o tem sob sua dependencia, possui na trama das suas paredes pequenos ganglios que gozam de certa autonomia, ganglios, aos quaes se subordinam immediatamente os actos reflexos do orgão. Estes ganglios situados na base do coração, nas aurículas e nas zonas auriculo-ventriculares são conhecidos sob os nomes de ganglio de Ludwig, ganglio de Bidder, ganglio de Remak. Pelo estímulo exercitado pelo sangue sobre as fibras sensitivas do endocardio, a impressão se communica a esses ganglios, que, reagindo, produzem os reflexos de que resultam os movimentos systolicos e diastolicos do coração.

Na experiencia n. 7 vimos, fazendo cahir gotta a gotta ptomaína sobre o coração de uma rã, que os movimentos deste orgão diminuíram de impulsão, produzindo em certos momentos uma systole e uma diastole limitadas a certas zonas do coração; ao mesmo tempo o coração batia mais lentamente; houve mesmo um momento em que o coração parou em diastole, recuperando dahi a pouco os movimentos. Provavelmente no caso desta parada, o ganglio de Ludwig, que é considerado como o centro moderador dos movimentos cardiacos, predominou de uma maneira transitoria sobre os dous outros centros, cuja acção ficou diminuída ou mesmo abolida. Os movimentos parciaes a que me referi mais acima explicar-se-hão igualmente admittindo que a gotta de ptomaína, posta em contacto com o coração, não agiu sobre um dos ganglios excitadores, sobre o de Remak, mas agiu sobre os dous outros ganglios; estes ultimos sendo atacados pela ptomaína não podem affectuar os actos reflexos que ficam assim a cargo sómente do ganglio de Remak; dahi os movimentos, as contracções e dilatações todas parciaes correlativas á acção isolada deste ganglio.

A ptomaína exercia assim uma influencia toda local sobre o

territorio cardiaco. Além disto, ella dirigiria sua acção sobre os nervos vaso-motores.

A innervação vaso-motora deriva do grande sympathico; é este nervo que produz na tunica muscular dos vasos ora contracções, ora dilatações pela synergia dos nervos vaso-constrictores e vaso-dilatadores.

O papel do grande sympathico como nervo vaso-motor ficou demonstrado desde que Cl. Bernard, seccionando este nervo no pescoço de um coelho, produziu na orelha do lado correspondente o augmento da temperatura, a dilatação paralytica dos vasos sanguineos e um affluxo maior de sangue.

Ora, os nervos vaso-dilatadores exercem sobre os nervos vaso-constrictores uma acção moderadora semelhante áquella que o pneumo-gastrico exerce sobre os ganglios nervosos do coração. A ptomaína teria a propriedade de destruir a estabilidade deste equilibrio, deixando intacta sómente a acção vaso-dilatadora; em outros termos, ella influiria sobre os nervos vaso-constrictores, produzindo a paralyzação dos vasos e destruindo o tonus vascular. Resultaria dahi uma acceleração dos movimentos cardiacos pela diminuição de pressão nos vasos arteriaes, acceleração que se acha tanto na dependencia do pneumo-gastrico como do grande sympathico. Segundo estas vistas, a ptomaína exerceria uma acção opposta á da digitalina, que torna lentos os movimentos do coração, porque ella excita e tonifica os nervos vaso-constrictores, donde o augmento de pressão nos vasos arteriaes e a lentidão dos movimentos do orgão circulatorio central.

Estamos agora de posse de todos os elementos para estabelecer a theoria pathogenica das ptomaínas nos casos de febre amarella. Como base desta theoria admittamos a sua acção sobre os pneumo-gastricos e o grande sympathico.