

Artigo originariamente publicado na
Revista Médica da Aeronáutica, número 3, setembro de 1949

ACELERAÇÃO E SISTEMA VENOSO (*)

UMA NOVA DOENÇA PROFISSIONAL

DRS.: A. A. VILELA — W. LINS FILHO — ARI LOBÃO

Das três vèzes que o incitam, quando galga o espaço, fala em primeiro lugar a velocidade — “mais depressa, mais alto e mais longe”.

(A. NOVIS)

Realmente, foi o advento das grandes velocidades dos aviões modernos que condicionou o aparecimento de novos problemas devidos às grandes acelerações a que está sujeito o piloto que comanda essas máquinas.

Num vôo poderão ser verificados todos os tipos de aceleração — linear, angular ou centrípeta — quer isoladamente, quer combinados, como ocorre usualmente. As grandes acelerações lineares ocorrem nas decolagens de catapulta, nas descidas de pára-quedas e nos impactos ou choques violentos acidentais do avião com o solo ou qualquer obstáculo resistente; as acelerações angulares e centrípetas estarão atuando sobre o piloto nas curvas, nas acrobacias e ao sair de um piqué ou mergulho.

O grau de aceleração e a força de inércia são expressos, em Medicina de Aviação, em “g”s, isto é, por um valor que exprime uma aceleração multiplicada pela gravidade (g é igual a 9,81 metros por segundo). Os seus efeitos sobre o organismo humano dependem de quatro fatores essenciais: o grau de aceleração, a duração, a direção da força e as condições físicas do indivíduo no momento. Se o piloto se encontra sentado, mantendo ereta sua coluna vertebral, as forças centrífugas atuam ou incidem sobre o indivíduo no sentido crânio-caudal, quase paralelamente aos grandes vasos ou troncos vasculares. Sob a influência dessas forças centrífugas, a pressão hidrostática em todos os vasos sanguíneos

(*) — Trabalho apresentado ao VI Congresso de Cardiologia de Recife.

que se encontram cheios é distribuída no sentido dessas forças, como se o sangue tivesse um peso específico cujo valor seria o seu próprio peso específico multiplicado pelo grau de aceleração. Isso significa, apenas, que a uma aceleração de 7 g o sangue se torna tão pesado quanto o ferro.

A incidência das forças centrífugas no sentido há pouco figurado determina, necessariamente, em consequência, uma queda de pressão nos vasos sanguíneos que se encontram em nível superior ao do coração e, inversamente, um aumento de pressão no interior dos vasos situados em nível inferior ao do coração. Se fosse rígido ou não elástico o sistema vascular, os aumentos de peso e pressão não alterariam em absoluto a circulação. Como, no entanto, a capacidade dos vasos sanguíneos varia a cada momento, paralelamente às alterações da pressão sanguínea, vêm essas alterações, afinal, a determinar uma dilatação dos vasos periféricos. Os vasos centrais, por sua vez, diminuirão sua luz à medida que cai a pressão em seu interior; os vasos venosos, cujas paredes são frágeis e, para bem dizer, passivas, entram em verdadeiro colapso, colabando suas paredes e desaparecendo sua luz, toda vez que a pressão no seu interior atinge a um valor mais baixo que o meio ou ambiente circunjacente. Logicamente, a consequência fatal e imediata desse fato será a interrupção da corrente sanguínea e, por isso mesmo, uma falta de abastecimento de oxigênio. No curso desses deslocamentos da massa sanguínea são particularmente interessadas as veias, pois que as artérias quase não modificam seu volume ou o fazem em grau menos acentuado (as artérias dos membros inferiores podem suportar, como se sabe, pressão correspondente a uma atmosfera). Se o sangue é derivado para territórios remotos do organismo, uma grande quantidade estagnada nas veias dilatadas será retirada da circulação, se a aceleração aumentar ou persistir. Esse fenômeno determina uma redução crescente e progressiva da quantidade de sangue que volta ao coração no seu circuito de retorno. A diminuição do volume de evacuação sistólica do coração e a diminuição do volume-minuto, ao lado da queda da arterial, ocasionam um colapso circulatório, o "colapso de aceleração" ou "choque aéreo", de Flamme.

Tomando o colapso circulatório como ponto de partida e considerando u'a maneira geral as relações existentes entre a instalação desse colapso e o grau e duração da aceleração, defrontamo-nos com fenômenos que nos evocam a fisiologia nervosa no que respeita às relações muito estreitas existentes entre o grau e duração e os efeitos da irritação nervosa. Para um determinado grau de aceleração atuando durante um tempo determinado corresponderá um determinado efeito (por

exemplo, colapso circulatório) e vice-versa. Em outras palavras, se fôr alterado o grau da aceleração, a sua duração terá também que ser alterada para que possa acarretar um mesmo efeito. Não devemos estranhar, portanto, que a curva representativa dos efeitos da aceleração seja extremamente variável de indivíduo para indivíduo, e até num mesmo indivíduo em circunstâncias diversas. Por isso mesmo, não se poderá estabelecer uma comparação entre os efeitos ou resultados de várias "sessões" ou ensaios de aceleração a não ser que existam dados minuciosos a respeito da duração e do grau dessas acelerações. Em experimentações realizadas em macacos cujo sangue havia sido tornado opaco aos raios X por meio de injeções de Thorotrast, pôde Fischer provar, de maneira convincente, a influência do grau e duração da aceleração sôbre os efeitos que é capaz de determinar.

Os efeitos das forças centrífugas sôbre os aeronavegantes são determinados pelos deslocamentos da massa sanguínea produzidos por essas forças; o organismo humano, entretanto, não se submete passivamente a êsses deslocamentos sanguíneos e mudanças da pressão hidrostática. A queda da pressão sanguínea no segmento proximal da aorta determina uma excitação do seio carotidiano, ou melhor, das extremidades nervosas presso-receptoras aí localizadas, cuja função primordial é de regular a pressão sanguínea. Um aumento da pressão sanguínea a êste nível determina, por via reflexa, uma vaso-dilatação periférica e vice-versa. A queda da pressão sanguínea é imediatamente seguida do aumento da frequência do pulso, aumento que nada mais é que o ajustamento ou adaptação do organismo à nova condição circulatória e cujo fim é o de manter inalterável o volume-minuto ou o rendimento circulatório, embora o volume sistólico esteja caindo. Ainda mais, os depósitos sanguíneos, que sempre encerram uma apreciável quantidade de massa sanguínea de reserva, esvasiam-se, lançando seu conteúdo na torrente circulatória a fim de contrabalançar, o mais possível, a desproporção existente, nesse momento, entre a capacidade total das artérias e a pequena quantidade de sangue que a elas vai chegar, em virtude da vaso-dilatação periférica. E ainda, como recurso de adaptação, lança mão o organismo do aumento de tensão ou tónus das paredes arteriais a fim de restringir-lhes a dilatação. Através dêsses mecanismos, todos de adaptação, o organismo procura manter ou assegurar o regime circulatório a fim de que não falte aos tecidos o fornecimento vital de oxigênio.

O valor prático dêsse mecanismos de adaptação está, evidentemente, sob a dependência do tempo decorrido entre o momento em que o organismo sofreu a agressão do agente

perturbador e o momento em que os atos ou cadeias de atos reflexos tenham contrabalançado, eficazmente, os efeitos dessa agressão. Em outros termos, poderíamos dizer que o valor desses mecanismos de defesa está estritamente subordinado à maior ou menor rapidez com que se adapta o organismo às circunstâncias que lhe forem adversas. A taquicardia se instala quase que imediatamente depois de se ter iniciado a aceleração, quer se trate de acelerações centrífugas persistentes, quer estejam em causa acelerações de pequena duração, como as que ocorrem à saída de um piqué. Compreende-se que a taquicardia tenha valor defensivo, em se opondo aos arremessos da depressão vascular, razão por que a promovem dois mecanismos simultâneos: o “reflexo acelerador de Bainbridge”, reclamado pela aurícula mal repleta, e o “reflexo de Hering”, despertado pela hipotensão carotídea, levando aos centros bulbo-moderadores do vago o estímulo inibidor que afrouxa as rédeas do coração. A taquicardia é, portanto, um dos mecanismos eficazes de adaptação orgânica em face dos efeitos das forças centrífugas; a situação é bem diversa, porém, quando consideramos o resultado final do reflexo carotidiano. As modificações da pressão sanguínea têm um período de latência de cerca de dez a vinte segundos. Ora, como sabemos, nos vôos reais as grandes acelerações raramente ocorrem durante um tempo maior que dez segundos e, assim, a verdadeira adaptação circulatória só se processa com um retardamento muito grande. A despeito disso, mesmo nas curtas acelerações, o reflexo carotidiano tem uma grande importância pois determina imediatamente a aceleração do pulso e tende a esvaziar os reservatórios sanguíneos.

Vê-se, pois, que a ação das forças centrífugas a que se expõe o homem, em se deslocando no espaço, a bordo de um avião animado de moderada rapidez, logra funda repercussão no aparelho circulatório; tais efeitos vão da simples isquemia retínica às angústias da repleição da bomba cardíaca, conducentes ao “colapso de aceleração”. Em centrífugadoras especiais elétricas, de raio variável, animais e mesmo o homem têm sofrido movimentos rotatórios, excedendo inúmeras vezes a aceleração da gravidade. Os efeitos oscilam com a espécie animal e com os planos do corpo em relação com a força centrífuga. Assim, orientando cabeça-pélvis, o coelho cai em hipotensão arterial apenas a meio g de velocidade; o cão a 3 g, o macaco a 4 g, acompanhada toda essa prova de taquicardia, até sua suspensão, quando se declara a bradicardia. Já na posição oposta, pélvis-cabeça, o efeito é inverso, hipertensivo e bradicardizante, com salvas extra-sistólicas. Também o piloto, nas acrobacias aéreas e nas manobras rotineiras do vôo de caça, expõe-se às mesmas

consequências da centrifugadora. Em orientação cabeça-pélvis, a mais usual, o sangue, deixando a extremidade cefálica para afluir ao abdômem e membros inferiores, distrai da circulação uma certa cota que vai desfalcar a volemia, reduzir o débito cardíaco e concorrer para o perfeito enchimento do motor central. Em consequência, surgem as crises taquicárdicas, as caimbras nas panturrilhas e a sensação do “véu negro”, o famoso “black-out”, tão estudado pelos médicos de aviação. Lambert, por exemplo, colocou uma célula fotoelétrica na orelha de indivíduos em centrifugação, a um nível aproximadamente igual ao dos olhos e do cérebro, enquanto sistemas de sinais elétricos registravam os tempos de reação do piloto a sinais acústicos e óticos; demonstrou, assim, que a cegueira e a perda de consciência são o resultado de anemia temporária da retina e do cérebro. Quando a aceleração atinge ao valor de 3 g, a média dos homens normais sente o “black-out” em 3 a 4 segundos; uma aceleração de 6 g provoca perda de sentidos. Medindo a pressão arterial em vários pontos, Lambert verificou que a maior queda da pressão se efetuou ao nível da cabeça; além disso, estudando a progressão do “black-out” por meio do exame dos campos visuais, achou que a redução progride da periferia da retina para o centro, seguindo a distribuição das artérias da retina, o que o levou à hipótese de que o “véu negro” possa ser provocado por uma queda de pressão sanguínea nas artérias retinianas com anemia consequente da retina. Na verdade, pode-se provocar o “black-out” exercendo-se diretamente, sobre o globo ocular, uma pressão determinada; subtraindo-se esta da pressão arterial normal ao nível dos globos oculares, obtém-se valor igual à pressão sanguínea medida ao nível dos olhos no momento em que se processa o “black-out” na centrífuga empregada; baseando-se nessas observações, Lambert verificou que o “black-out” pode ser impedido se se exerce pressão negativa sobre os globos oculares por meio de cálices de vácuo especialmente construídos.

Na direção pélvis-cabeça, os precalços da inércia são menos bem suportados. Deslocando-se a massa sanguínea para o polo cefálico, é aí que se alardeiam os fenômenos congestivos, na cefaléia paroxística, na projeção do globo ocular e na sensação do “véu rubro”, indicador da pletora-retínica, além de complicações outras, de suma gravidade, as quais, ao visor das experiências anunciadas, passam a reeditar, em suas côres mais vivas, o quadro clínico da comoção cerebral. Interessantes nesse sentido são as observações de Jongbloed e Noyons, verificadas em coelhos: no crânio aberto após a prova, é encontrado em profusão “sangue

livre”, além da hiperemia e numerosas petéquias na intimidade e na superfície do encéfalo.

Também um síndrome comum entre os pilotos de caça, e que muitas vezes fica sem diagnóstico, é a de fratura de disco intervertebral (Fulton). Nas manobras em avião produzem-se acelerações da ordem de 8 ou 9 g, ou seja, 8 a 9 vezes a aceleração normal da gravidade e que determinam fortes compressões sobre a coluna vertebral, fazendo com que o peso do tronco sobre a articulação sacro-lombar se torne de cerca de 360 kg. Um meio de diminuir os efeitos fisiológicos da grande aceleração consiste em ficar com o corpo encolhido, de modo que os membros inferiores fiquem mais próximos do coração, tornando-se assim menor o comprimento da coluna hidrostática do sangue sujeita à força de aceleração. Não há dúvida que essa postura aumenta a tolerância do indivíduo às grandes acelerações, mas também ela aumenta a compressão sobre as vértebras lombares, bem como sobre o anel fibroso e o núcleo polposo situados entre essas vértebras. Nessas condições, um ou mais núcleos podem romper-se e fazer hérnia para dentro do canal medular, provocando dores de compressão dos troncos e raízes nervosas sensitivas. Embora não reproduzida experimentalmente (Code, Williams, Baldes, Ghormley), esse síndrome foi uma causa das mais freqüentes de incapacidade durante a guerra, pela presença de dores ciáticas agudas. O síndrome de fratura do disco intervertebral deve ser bem conhecida pelo médico de aviação, pois que ocorre não somente em consequência das grandes acelerações em avião, sendo também uma complicação freqüente de ferimentos causados por queda de avião; sendo bem conhecida, seu diagnóstico será fácil, permitindo meticoloso estudo dos casos observados, no sentido de aperfeiçoar os meios ou artifícios que permitam diminuir sua incidência.

Quase todos os médicos de aviação estão de acordo em que a isquemia cerebral e retiniana, e a anóxia explicam o “black-out” e a inconsciência que resultam da aceleração positiva; há divergência, entretanto, sobre a importância do efeito hidrostático da aceleração sobre o lado arterial da circulação oposto à coluna venosa.

Diringshofen acredita que a redução do abastecimento sanguíneo ao cérebro e à retina é resultante do abaixamento da pressão arterial na coluna vertical sanguínea que se estende da base do coração ao cérebro. Apesar da excitação do seio carotidiano, com aumento consequente da pressão arterial, acha ele que a aceleração atinge a um tal grau, que se produz nessa coluna arterial uma força maior que a exercida pelo coração, donde a isquemia cerebral. Para

outros pesquisadores (Peiffer, Ranke, Ruff, Strughold) essa isquemia é conseqüente ao enchimento passivo dos vasos esplancnicos e das pernas, produzido pela centrifugação sanguínea dentro dessas áreas, reduzindo o retorno venoso ao coração. Armstrong, Poppen e Heim sugeriram que ambas as causas são importantes, e que o resultado imediato da aceleração consiste, provavelmente, em uma redução da pressão hidrostática em ambas as colunas — arterial e venosa — donde uma queda temporária da pressão sanguínea, atingida profundamente, mais tarde, pelo inadequado retorno venoso ao coração.

Para considerar a questão, imaginemos que todo o sistema vascular é constituído por tubos rígidos. Com uma coluna arterial de 40 cm de sangue, estendendo-se da base do coração ao vertex da cabeça, a pressão hidrostática desse sangue a 1 g seria igual a 31 mm Hg; aumentando a aceleração, seria o dobro a 2 g, a 5 g valeria 155, e a 10 seria igual a 310 mm Hg. Para uma pessoa mais baixa, com uma coluna de 34 cm de distância entre o coração e o vertex valeria 26,4 mm Hg a 1 g, 132 a 5 e 264 a 10 g. A importância de uma coluna sanguínea mais curta é óbvia, visto que como já se provou, os indivíduos de pequena estatura resistem mais bem às altas forças centrífugas que os de grande estatura. Os indivíduos esguios (leptosômicos) são pouco apropriados para suportar grandes forças centrífugas; muitas vezes são eles possuidores de baixa tensão arterial e tendem a perturbações do sistema circulatório, bem como os esportistas super-treinados, cujo sistema circulatório é demasiadamente sensível. Os indivíduos de pequena estatura (pícnicos) são os que mais bem suportam as grandes acelerações, tanto mais que sob a atuação das forças centrífugas tendem mais a um aumento da tensão arterial do que a um abaixamento.

Embora von Diringshofen, baseando-se em cálculos matemáticos, acreditasse que o equilíbrio hidrostático entre a coluna arterial e a força cardíaca constitui o fator fisiológico de importância na tolerância à aceleração, deve ser afastada a concepção de que a circulação cerebral se assemelha a um tubo em "U" invertido, cujos ramos fossem as colunas arterial e venosa; a diferença é que as veias entram mais em colapso que as artérias, que os dois ramos são separados por uma resistência capilar e que essa resistência, embora colabável, está embutida no crânio que é rígido. Assim, dentro dos conhecimentos atuais, é difícil decidir sobre a importância da coluna arterial isoladamente.

Também é óbvio que a pressão sistêmica sanguínea — dentro dos princípios fisiológicos — possa ser elevada re-

flexamente a valores que se aproximam daqueles calculados. Daí a importância de se examinar o efeito hidrostático da aceleração sobre a coluna venosa do sangue. Praticamente, a coluna venosa de uma determinada pessoa é, aproximadamente, do coração ao vertex, do mesmo comprimento que a coluna arterial; assim, deveriam se desenvolver as mesmas forças hidrostáticas. A ausência, entretanto, de válvulas nas veias cava superior e inferior permitem sob o impacto do sangue uma enorme distensibilidade das grandes veias e órgãos. Acrescente-se o fato de que o sangue arterial abaixo do coração fica exposto à mesma força, e, em posição sentada, a pressão desenvolvida sob uma determinada força de aceleração dependerá do comprimento dos vasos da base do coração ao assento e dos joelhos aos pés. Calculando-se em 55 cm a distância do coração ao assento e em 50 cm a dos joelhos aos pés, a pressão desta coluna de sangue seria igual a 81 mm Hg a 1 g, 405 mm Hg a 5 g e 810 mm Hg a 10 g (ou mais que uma atmosfera). Sabendo-se que pressões desse valor são maiores que as suportáveis pelo sistema cardiovascular, compreende-se que abaixo do coração se deve coletar passivamente grande quantidade de sangue. Verifique-se, pois, que a pressão hidrostática exercida por uma aceleração positiva é de grande importância e que suas repercussões arteriais e venosas ainda não foram completamente determinadas, como também sobre o líquido — com possibilidade de injúria cerebral — onde muito se discute, mas sem se ter chegado ainda a dados objetivos.

Transportando-nos para a medicina esportiva, verificamos que, sob a ação de trabalho físico, a pressão venosa é influenciada pelo "vis a tergo", pela força propulsora diastólica-sistólica e pela elasticidade arterial, e, secundariamente, pelas contrações musculares e pelo comportamento das arteríolas e vênulas. Um grande fator, entretanto, aparece com destaque: o maior aumento de volume sanguíneo, no momento do trabalho, por conta do esplâncnico, acarretando um aumento de cerca de 10% de volume do sangue circulante. Com o aprofundamento da respiração, trazendo por meio do diafragma uma compressão sobre os vasos abdominais, e uma maior aspiração nos vasos torácicos, eleva a pressão venosa inicialmente, para depois tender a decair durante as fases do trabalho, às vezes aquém dos valores iniciais nos trabalhos de grande duração. Verifica-se pois que, contrariamente aos trabalhos de longa duração, há no trabalho violento de curta duração tendência à elevação da pressão venosa, como acontece, por exemplo, nas atividades de respiração retida, com fenômeno de Valsalva conseqüente, onde a barreira pulmonar instalada provoca um acúmulo

de sangue no coração direito e na circulação venosa que a êle vai ter, donde o aumento da pressão venosa referido. Ora, não nos esqueçamos de que as veias têm um calibre duas vezes maior que o necessário à sua função condutora, sua elasticidade é quatro vezes menor que a arterial, além de que não há provas da reação da parede venosa sobre o sangue, equilibrando a pressão sanguínea. A pequena elasticidade das veias permite que elas armazenem uma grande quantidade de sangue e, portanto, eleva a pressão no seu interior, sem que a reação se faça sentir; somente quando êstes verdadeiros reservatórios venosos estão repletos, e não se podem deixar dilatar é que vem a reação das paredes que corresponde à tensão que equilibra a pressão sanguínea. O afluxo do sangue venoso ao coração é continuamente mutável; as variações, entretanto, fazem-se dentro de estreitos limites; só a pequenas variações é possível adaptar-se o coração. É do afluxo venoso que depende a carga sistólica, a força contrátil do coração e, até certo ponto, a constância fisiológica da pressão arterial. Quando, porém, há quebra dessa coordenação funcional — por exagêro ou insuficiência dos elementos que compõem o aparelho regulador, rompe-se evidentemente a constância da circulação sanguínea e o sangue sofre no seu curso regular, comprometendo-se o organismo. E essas desordens não se exteriorizam exclusivamente no sistema arterial, senão que muitas vezes são primordialmente do sistema venoso e neste se revelam.

Como sabemos, a insuficiência venosa progressiva se revela por uma série de sintomas, tais como sensação de peso nos membros, principalmente nas pernas — sensação de pernas de chumbo — acentuando-se com as longas permanências imóveis na posição de pé, depois das marchas ou à tarde, após os trabalhos do dia. Depois de dançar ou de repousar prolongadamente em uma cadeira, o doente sente as pernas cansadas ou dormentes; o mesmo se dá quando as pernas ficam cruzadas muito tempo ou em uma posição forçada. Na mulher essas sensações se acentuam na aproximação da menstruação. Ao longo do membro inferior, mormente na sua face interna, sente dores confusas, às vezes do tipo nevralgico, outras com sensações de câimbra aumentando pela imobilidade na posição de pé. Essas dores e sensação de peso apresentam um caráter importante: amainam na posição horizontal ou pelo repouso do leito e, mesmo, pela marcha. A pessoa acusa, ainda, sensação de frio nas extremidades, sobretudo nos pés. Os catamênios, nas mulheres, são irregulares, acompanhados de dores, cefaléia, náuseas, palpitações, nervosismo, etc. A puberdade e a menopausa se apresentam perturbadas: a primeira é retardada

e a segunda se acompanha de um cortêjo rico de sensações desagradáveis. Nessa época ainda não há varices; quando muito, pequenas varicosidades em pincel ou irradiadas à flor da pele em certas regiões favoritas: pernas, coxas, maçã do rosto, nariz. Em alguns casos, entretanto, o doente acusa, coincidindo com uma turgência venosa, dores vivas, verdadeiras crises paroxísticas que fazem pensar em flebite. Essas crises passageiras e iterativas dependem de uma transitória dilatação venosa por enfraquecimento da musculatura parietal. Essa dor venosa aguda (diferente das algias erráticas venosas iniciais) que desaparece quando a musculatura parietal abdica, aproxima o músculo venoso do músculo cardíaco, como diz Louvel: assemelha-se à dor anginosa por distensão das paredes ventriculares, que cessa quando sobrevém a dilatação passiva.

Ora, tudo isso nos faz lembrar das palavras de Ham sobre os sintomas subjetivos dos indivíduos submetidos às acelerações positivas em avião: "the lower portions of the legs feel congested and tense; muscular cramps and tingling may occur". A semelhança da sintomatologia é impressionante. Ainda mais, concentrando-nos na análise desse fato, vem-nos à lembrança um achado que já nos chamava a atenção já há algum tempo: a frequência das hemorroidas entre os pilotos de caça, fato surpreendente até então, por se tratar de indivíduos jovens — condição fundamental para esse tipo de vôo — e selecionados entre os melhores portadores de boas condições físicas. E da hipótese, passamos à indagação. Saberíamos dentro em pouco que tal ocorrência tinha sido freqüente durante as operações do Grupo de Caça na Itália, tendo havido até o caso de socorro de urgência no término de uma das missões, bastante freqüentes estas pelo reduzido número de pilotos brasileiros disponíveis e pelo incontido ardor característico dos nossos aviadores militares. Também de outro Grupo ouvimos que após sete meses de treinamento, nos E. U. A., de vôo de caça, preparatório para as operações na zona de combate real, indivíduos submetidos a rigorosa seleção prévia apresentavam no fim daquele prazo grande incidência de sintomas hemorroidários. Empolgados, já, pelo tema, e contando com a inestimável cooperação do Serviço Médico do Grupo de Caça, em Santa Cruz, realizamos um inquérito, obtendo as seguintes observações positivas entre os trinta e sete pilotos de caça componentes daquele Grupo:

Piloto A — 23 anos. 350 horas de caça. Astênico. Hemorroidas ++++. Defecação normal.

ACELERAÇÃO E SISTEMA VENOSO

19

Piloto B — 35 anos. 200 horas de caça. Hipostênico. Hemorróidas ++++. Defecação normal.

Piloto C — 34 anos. 510 horas de caça. Hipostênico. Hemorróidas ++. Defecação normal.

Piloto D — 29 anos. 420 horas de caça. Estênico. Hemorróidas ++. Defecação normal.

Piloto E — 23 anos. 450 horas de caça. Estênico. Hemorróidas +. Defecação normal.

Piloto F — 26 anos. 300 horas de caça. Estênico. Hemorróidas +. Defecação normal.

Piloto G — 29 anos. 748 horas de caça. Estênico. Hemorróidas +. Defecação normal.

Piloto H — 36 anos. 400 horas de caça. Hipostênico. Hemorróidas +. Defecação normal.

Piloto I — 25 anos. 400 horas de caça. Hipostênico. Hemorróidas ++++. Defecação normal.

Piloto J — 21 anos. 110 horas de caça. Estênico. Hemorróidas ++++. Operado de varicocele há um ano. Defecação normal.

Piloto K — 23 anos. 200 horas de caça. Estênico. Hemorróidas +. Defecação normal.

Piloto L — 32 anos. 500 horas de caça. Hiperestênico. Hemorróidas +. Defecação normal.

Piloto M — 25 anos. 250 horas de vôo. Estênico. Hemorróidas ++. Defecação normal.

Verificávamos, assim, que treze dos trinta e sete componentes do Grupo, ou sejam 35%, pagavam seu tributo venoso aos traumatismos da aceleração. Portadores de uma afecção que geralmente sobrevém entre trinta e quarenta anos (Di Piero), já a exibem — em nove dos casos — abaixo dos trinta. Se considerarmos ainda sua progressiva formação militar dentro de uma disciplina rigorosa de padrão de vida, sem excessos de qualquer espécie, dentro de higiene alimentar e esportiva permanente, livres de infestações e apresentando trânsito intestinal completamente regular, só nos resta o reforço da convicção de que realmente as coisas se passam como imaginávamos. Se dúvida houvesse ainda, desapareceria após a contra-prova executada: dois pilotos já apresentando sintomas subjetivos hemorroidários, tiveram após a execução de manobras habituais nos combates aéreos, “onde quem mais fecha a curva é quem ganha”, agravação intensa dos sintomas anteriores, com fortes dores locais e grande congestão venosa, motivando imediata hospitalização para intervenção local. Confirmava-se, então, para nós, que, embora defendido do aumento da pressão venosa determinado pela anóxia (Anthony, Budelmann, Schwartz) —

pela inalação de oxigênio desde o solo — passava o piloto a sofrer nova agressão à circulação de retorno pela influência das acelerações, conforme já deixavam entrever os trabalhos experimentais de Lambert e Slaughter ao concluírem que a pressão venosa durante a aceleração aumenta grandemente. Quanto à maior incidência dessa hipertensão sobre as veias hemorroidárias, inicialmente lembraríamos que sobre elas é que incide a resultante da aceleração, além de outros fatores, como a situação mais baixa do reto e do ânus, a ausência das válvulas, sua passagem através dos meios musculares, certamente aumentando ainda com os esforços. Parece-nos assim que a hipertensão venosa anorectal criada pelas forças acelerativas é questão pacífica; surge assim uma nova doença profissional na medicina do trabalho. E ao que nos parece, inédita, pois não encontramos a menor referência na literatura estrangeira — do nosso conhecimento — o que nos surpreendeu, dado o volume de operações aéreas da última guerra.

Que se poderia fazer em defesa dos pilotos? Todos sabemos que a capacidade de suportar a aceleração varia de indivíduo para indivíduo e até em um mesmo indivíduo em diferentes ocasiões. Experiências feitas com pilotos depois de passarem uma noite tomando bebidas alcoólicas mostraram que, no dia seguinte, sua resistência à aceleração estava muito diminuída. Do mesmo modo, uma anóxia relativa, como pode ocorrer nas grandes altitudes quando o fornecimento de O_2 é insuficiente, também diminui a resistência à aceleração, sendo provável que seja importante nesse sentido a taxa de glicose no sangue. Rook, Dawson e Young acreditam que a hipotensão baixa a tolerância à aceleração, sendo causa de muitos acidentes inexplicáveis atribuídos a “panne de cabeça”.

Quem leu as memórias publicadas sob o título “Eu fui um piloto nazi” deve recordar-se do curioso capítulo sobre as pesquisas da medicina aeronáutica na Alemanha, no qual se diz que toda a resistência oferecida por parte dos pilotos a se submeterem às experiências era vencida quando vinham a saber que o “doutor” recomendara que os pilotos dos Stuka recebessem um bom bife antes de seguir para uma missão. Também Ruff e Strughold insistem sobre o fato de que a vacuidade gástrica faz diminuir a tolerância às grandes acelerações; a explicação alemã é que, quando o estômago está cheio, os vasos sanguíneos viscerais também ficam distendidos, de maneira tal que não permitem a entrada de maior quantidade de sangue. Certamente a química do sangue também deve ter importância na determinação da resistência à aceleração.

Todo agente farmacológico que aumenta o tonus das paredes dos capilares aumenta de 1 g a capacidade de ascensão; a pituitrina, a adrenalina e os hormônios córtico-suprarrenais foram indicados para êsse fim, mas não há dados precisos ainda sôbre êsses elementos. O emprêgo de 5 a 6% de anídrido carbônico, que faz aumentar a circulação cerebral, segundo os autores alemães também aumenta a resistência a aceleração de cêrca de 1 a 2 g, o que ainda é duvidoso para outros autores.

Os alemães também asinalaram uma indumentária especial contendo água para prevenir o "black-out", não obstante reconhecerem que êsse equipamento aumenta a resistência à aceleração, acham-no impróprio por outros motivos. A roupa hidrostática é uma indumentária perfeitamente impermeável que se usa diretamente junto à pele; todo o espaço que fica livre entre a pele e a roupa é cheio com água ou outro líquido. Isso faz com que o aviador "flutue" na sua roupa e, durante a aceleração, a água faz pressão sôbre o corpo uniformemente em tôdas as direções; como resultado disso, os efeitos normais da aceleração são substituídos por uma compressão uniforme do corpo, e isso, segundo se julga, permitiria tolerar sem dificuldade 15 g ou mais. Também pelos alemães e ingleses foi proposta a constrição mecânica do abdômen, coxas e pernas por correias pneumáticas — insufladas automaticamente por ar comprimido nas acelerações limites — a fim de diminuir a fuga do sangue para o leito visceral e extremidades inferiores; segundo os autores, as correias ou calças pneumáticas podem aumentar a tolerância de 2 a 2,5 g, iniciando-se a compressão trinta segundos antes da aceleração. Seu conjunto é chamado de "roupa anti g".

A questão da postura do piloto em relação à aceleração já é largamente conhecida. Os alemães recomendam uma posição encolhida, com flexão das pernas sôbre o abdômen, como particularmente eficiente para proteger o piloto dos efeitos da aceleração; essa posição visa aproximar a coluna hidrostática de sangue das veias dos membros inferiores do nível do coração. Embora de vantagens incontestes apresenta também o inconveniente já referido de provocar maior tração sôbre a coluna dorso-lombar, com repercussão sôbre os discos intervertebrais.

Se o piloto fica deitado de costas ou de bruços, sua tolerância à aceleração aumenta enormemente, suportando forças de 10, 12 e até 16 g. Ainda requer muito estudo, todavia, a possibilidade de se deitar o piloto ao se manifestarem as grandes forças centrífugas; durante um combate aéreo é imprescindível a máxima concentração de tôdas as ener-

gias combativas; um fracasso do piloto durante frações de um segundo pode ser fatal. Aquêlê que perder o inimigo de vista, muitas vêzes pode considerar-se perdido. Num combate assim — de vida ou de morte — com uma duração de poucos segundos, por certo a posição em decúbito dorsal em seu efeito físico-psicológico é mais desfavorável que a posição encolhida de ataque. Independente disso, na posição deitada o campo visual é muito menor. Quanto ao decúbito abdominal é desvantajoso porque, além de predispor a hérnias inguinais na recuperação dos “mergulhos”, comprime o ventre e o tórax, circunstância que dificulta enormemente a respiração, como também porque a cabeça nessa posição já em vôo normal é difficilmente mantida erguida, exigindo almofadas especiais para aliviar o tórax e os músculos do pescoço.

O excitamento das energias psico-físicas já induz instintivamente o individuo a assumir uma atitude encolhida. Mesmo que futuramente se patenteie a conveniência prática do piloto de caça ou de bombardeio em mergulho se deitar ao se fazerem sentir forças centrífugas muito intensas, é preciso que, com os atuais tipos de aviões, nos contentemos com a posição encolhida. A vantagem de, sentado no avião, manter os joelhos em flexão e o corpo inclinado para a frente (crouching position), tem as seguintes razões: a) a inclinação de cabeça em relação ao coração pelo menos em 10 cm (com 9 g corresponde a uma melhoria teórica de tolerância de 3 g); b) a compressão abdominal (isso evita a fuga do sangue, prevenindo portanto o colapso em virtude da excessiva atuação das forças centrífugas, e estabiliza a tensão arterial, melhorando-a mesmo); e c) a atitude de ataque psicologicamente mais favorável, a qual psicofisiologicamente também atua com proveito sobre o sistema circulatório, aumentando a tensão arterial.

CONCLUSÕES

I

A pressão venosa durante a aceleração aumenta grandemente.

II

Tal hipertensão, no piloto de caça, incide especialmente sobre as veias ano-retais.

III

A hemorróida deve ser considerada doença profissional no piloto de caça em serviço.

ACELERAÇÃO E SISTEMA VENOSO

22

IV

Impõe-se, assim, rigorosa seleção nos candidatos ao voo de caça com patologia ano-retal presente ou provável.

V

A par da observação correta de uma perfeita higiene de vida por parte dos pilotos de caça, deve ser encarecida a necessidade da provisão e adoção obrigatória — em voo de caça — da “roupa anti g”.

VI

Tal apetrecho, juntamente à “crouching position”, parece-nos — atualmente — a melhor profilaxia dos efeitos das forças acelerativas.

SUMÁRIO

Os autores inicialmente descrevem os efeitos subjetivos e objetivos das forças acelerativas do voo de combate sobre os pilotos de caça. Depois de analisarem as repercussões orgânicas dessa “síndrome de choque aéreo”, detêm-se especialmente sobre o traumatismo circulatório desencadeado pela mesma, desde a isquemia do polo cefálico — com perda temporária da visão e da consciência — até a congestão intensa dos membros inferiores, caracterizando o quadro da insuficiência venosa aguda paroxística. Fazem posteriormente considerações sobre a fisiopatologia arteriovenosa em face das acelerações. Declaram ter motivado esse estudo a observação freqüente de crises hemorroidárias entre os pilotos de caça brasileiros, o que os surpreendeu pela baixa idade e excelentes condições físicas dos mesmos. Após o relato das observações colhidas entre aviadores de caça, e verificando também entre êles uma incidência hemorroidária de cerca de 35%, mostram-se convencidos de que a hemorróida deve ser considerada doença profissional entre pilotos de caça em serviço. Surpreendem-se de não terem encontrado nenhum estudo análogo na literatura estrangeira — do seu conhecimento — o que os faz considerar inédito o presente trabalho. Após algumas considerações profiláticas dos efeitos das acelerações, concluem por uma especificidade ano-retal da hipertensão venosa desencadeada, alertando com uma seleção mais rigorosa dos candidatos ao voo de caça e com a necessidade de aliar à “crouching position” o uso obrigatório da “roupa anti g”.

OBRAS CONSULTADAS

- 1 — CORRÊA, J. BARBOSA — Pressão venosa (21.^a aula do curso de Semiologia do aparelho circulatório) — 1948.
- 2 — LAMBERT, E.H. — Reunião da Seção “Midwestern” da Federação Americana de Pesquisas Clínicas — Chicago — 1-11-45.
- 3 — LAMBERT, E.H. e WOOD, E.H. — 30^o Congresso Anual da “Federation of American Societies for Experimental Biology” — Atlantic City — 15-3-46.
- 4 — NOVIS, ARISTIDES — Aviação Sanitária — Revista Médico-Cirúrgica do Brasil — Ano L, n.º 12, dezembro de 1942.

- 5 — HAM, GEORGE C. — Effects of centrifugal acceleration on living organisms — War Medicine — Vol. 3, n.º 1 — January, 1943.
- 6 — ARMSTRONG, HARRY G. — The effect of acceleration on the living organisms — The Journal of Aviation Medicine — Vol. 9 N.º 4 — December, 1938.
- 7 — CODE, CHARLES F.; WILLIAMS, MARVIN; BALDES, EDWARD J.; GHORMLEY, RALPH K. — Are the intervertebral disks displaced during positive acceleration? The Journal of Aviation Medicine — Vol. 18 — N.º 3 — June, 1947.
- 8 — FULTON, JOHN F. — Medicina e Supremacia Aérea — Trad. do "New England Journal of Medicine" — Maio, 1942.
- 9 — Physiology of flight — The Aero Medical Research Laboratory — Wright Field, Dayton, Ohio — 1942.
- 10 — DIRINGSHOFEN, HEINZ VON — Manual de Medicina de Aviação — Trad. de E. M. Riehl — 1939.
- 11 — PIERO, FIORAVANTI DI — Sistema Venoso — Flores e Mano, Editores — 1934.
- 12 — The flight surgeon's reference book.
- 13 — KOCH, E. B. — Choque e colapso — Ed. Melhoramentos — São Paulo — 1938.

