

JOÃO PÔRTO

Fibrilação auricular

Dissertação de concurso ao lugar de
primeiro assistente do quinto grupo
da Faculdade de Medicina da Uni-
versidade de Coimbra



COIMBRA

IMPRESA DA UNIVERSIDADE

1923

Sala 5
Gab. —
Est. 56
Tab. 8
N.º 30

Sala 5
Gab. -
Est. 56
Tab. 8
N.º 30



UNIVERSIDADE DE COIMBRA
Biblioteca Geral



1301500851

Fibrilação
auricular

FIBRILAÇÃO AURICULAR

624529011



FABRILLO AURICULAR

Dissertação

JOÃO PORTO

Fibrilação auricular

Dissertação de concurso ao lugar de
primeiro assistente do quinto grupo
da Faculdade de Medicina da Uni-
versidade de Coimbra



COIMBRA

IMPRESA DA UNIVERSIDADE

1923

Fibrilação

auricular

Observação de contatos no lugar de
distensão do sistema de fibras
da membrana de fibras da
membrana de fibras



OTIMIZADA

INSTITUTO DE PESQUISA E DESENVOLVIMENTO

PREFÁCIO

Entre os serviços que a electrocardiografia presta e tem prestado à clínica, avulta o de ter estabelecido os fundamentos do diagnóstico da fibrilação auricular, expressão recente e que ainda há meia dúzia de anos atrás não encabeçava capitulo algum dos tratados de patologia cardiaca.

A aritmia completa, habitual companheira da fibrilação e de certa forma de taquisistolia auricular (flutter impuro), tem hoje, à luz dos modernos dados patogénicos daquela entidade nosográfica, uma significação mais precisa e mais compreensível.

Através deste capitulo, assuntos dignos de atenção e de estudo é fácil encontrar-se, desde a interpretação dalguns dos seus sintomas — de significação tão delicada que continuam ainda a perturbar a sagacidade dalguns investigadores — até certos métodos de tratamento, de recente applicação.

O estímulo inicial para a elaboração deste trabalho, queremos confessá-lo, partiu dos resultados surpreendentes obtidos com o sulfato de quinidina num doente

com fibrilação, demonstrada pelo electrocardiograma, que tivemos ensejo de observar nos serviços da II Clínica médica da Faculdade de Medicina de Berlim quando, no último ano lectivo, os frequentávamos.

Sob a influência da substância, alguns dias depois a frequência ventricular baixava, a eurtmia sobrevinha, as restantes perturbações circulatórias e os inquietantes sintomas subjectivos rapidamente se modificavam.

A nossa primeira idea foi de cingir-mo-nos exclusivamente ao trabalho de procurar saber até onde iriam as virtudes dos compostos da série quinica no tratamento desta aritmia, aproveitando para isso todos os doentes que se nos deparassem. No entretanto, um estudo assim feito ficaria incompleto porque a quinidina-terapia não exclui ainda hoje os métodos de tratamento que, na ordem cronológica, a precederam.

Por outro lado, o principio de CELSO: « a natureza da moléstia comanda o tratamento » é uma verdade perene em medicina e domina toda a terapêutica; e assim, ao termos de tratar para qualquer substância, um esboço que fôsse, da sua acção farmacodinâmica nas aurículas fibrilantes — matéria sempre indispensável em toda a boa terapêutica — só racionalmente o poderíamos fazer em face do estudo sobre a patogenia e a fisiologia patológica dos seus sintomas.

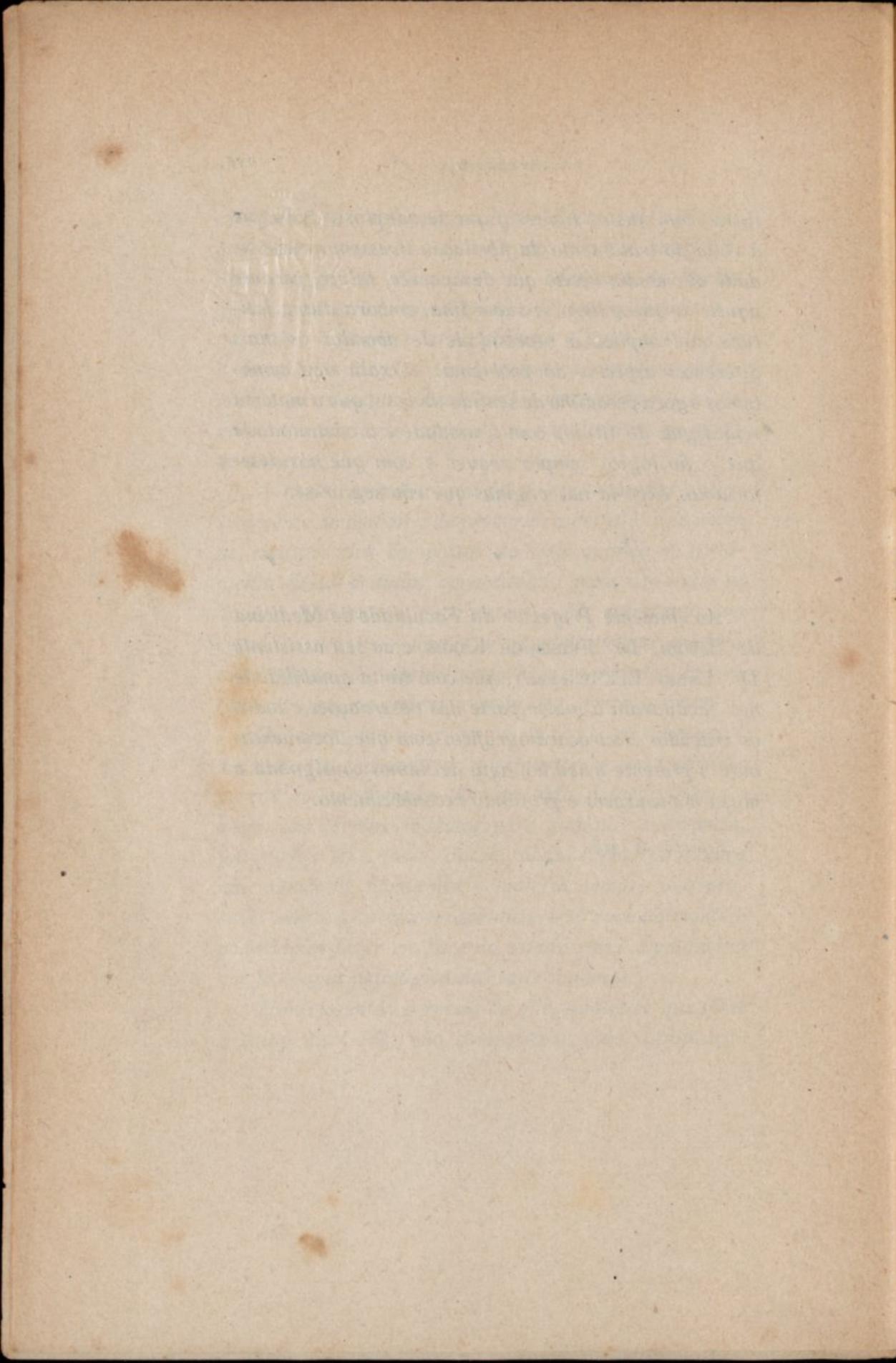
Haveria então o receio de que, qualquer que fôsse o titulo escolhido, não comportasse uma significação

justa, com justos limites a que se adaptasse tudo que à volta do tratamento da fibrilação tivéssemos necessidade de versar; receio que desaparece, talvez, perante aquêle a que o livro se subordina, embora duma latitude que implica a necessidade de abordar os mais diferentes aspectos do problema. Oxalá não cometamos agora pecadilho de sentido inverso, que a matéria seja digna do título, com a unidade e a continuidade que o fio lógico sempre requer e com que nós desejaríamos expô-la nas páginas que vão seguir-se.

*

Ao eminente Professor da Faculdade de Medicina de Berlim, Dr. FRIEDRICH KRAUS e ao seu assistente Dr. ERNST BLUMENFELDT, que com tanta amabilidade nos facilitaram a maior parte das observações e todos os traçados electrocardiográficos com que documentamos o presente trabalho, aqui deixamos consignada a nossa homenagem e profundo reconhecimento.

Setembro de 1923.



FIBRILAÇÃO AURICULAR

ESBOÇO HISTÓRICO E SUA DEFINIÇÃO

As observações sôbre fibrilação do coração vêm já de longa data particularmente se, em logar de observações especificadamente assim designadas procurarmos aquelas onde, sem o emprêgo duma determinada expressão, sintomas se descreveram e cujo sentido conduz a admiti-la como se lê por exemplo na comunicação de LUDWIG e HOFFA: *Einige Versuche über Herzbewegung*, de 1849. Da pág. 128 destacamos o seguinte:

« As mais fortes excitações eléctricas não tetanizam em geral o coração do cão. Pelo contrário aparecem os seguintes sinais:

« Quando uma forte corrente eléctrica atinge um coração excitável instala-se em tórno dos polos um tétano limitado que se reconhece por uma ligeira elevação.

« Além desta pequena zona de músculo cardíaco que assim se contrai duradouramente, aparecem em todo o coração movimentos irregulares extraordinariamente rápidos e de pequena intensidade.

« A irregularidade dêstes movimentos provém do facto de os elementos anatómicos perderem entre si as suas relações e desaparecer a simultaneidade da sua contracção. Produz-se por isso, em relação ao ritmo e intensidade, uma

grande confusão como pode observar-se nos respectivos gráficos obtidos no coração do cão.

«Da análise de alguns gráficos, conclui-se que cêrca de 604 contracções se deviam ter produzido. Enquanto se produzem estes pequenos movimentos o coração enfraquece, dilata-se e enche-se de sangue. Estes movimentos vão, em duração, além da excitação e tanto mais longe quanto mais persistente ela é. Pouco a pouco o tecido cardíaco regressa dos seus rápidos movimentos ao completo repouso e depois de a pausa ser geral sobrevém ainda uma forte agitação para logo definitivamente retomar o ritmo normal.

«A excitação do vago não conduz aqueles movimentos ao silêncio».

Ora, se nesta comunicação se não encontra a expressão *Flimmern* com que os alemães designam a fibrilação, nem por isso aqui deixa de concluir-se que a houve. Hoje está bem demonstrada pela faradização do coração.

Observaram já os autores que a fibrilação continuava ainda após a supressão da corrente eléctrica; observaram um grande número de contracções ventriculares; verificaram a dilatação e repleção dos ventrículos durante a fibrilação e descrevem já a pausa hoje designada de *postfibrilar* ou *postondulatória* depois de os ventrículos novamente terem retomado o ritmo normal.

Dez anos mais tarde (1859), um discípulo de LEDWIG, EINBRODT, occupou-se da excitação eléctrica do coração dos mamíferos e designou tais movimentos por *Herz zittern* de que SIGMUND MAYER fala na sua comunicação *Ueber die direkte elektrische Reizung des Säugetierherzens*, aparecido em 1873, na qual o autor considera que, como consequência das correntes eléctricas, sobrevém para a musculatura cardíaca, tremulações (*Zittern*) irregulares e rápidas, umas

após outras, a que os franceses ligam a bem justa expressão de *frémito ondulatório*. Na comunicação de LUDWIG e HOFFA e nalgumas que se lhe seguiram aparecem as expressões *Wühlen* e *Wollen* que se calcula corresponderem ao *Fluttern* dos alemães, *flutter* dos ingleses e ao que os franceses designam por tremulação ou taquisistolia auricular, fenómeno que difere da fibrilação pela maior energia, maior regularidade e menor freqüência dos movimentos.

À fibrilação designavam os alemães mais propriamente por *Herzjittern*.

Muitos trabalhos se têm seguido e dado conta de outras condições sob as quais se consegue a fibrilação cardíaca como seja pela rápida e forte pressão arterial, pela influência de substâncias químicas, excitação do vago etc., e não nos deteremos com procurar saber quem pela primeira vez empregou essa expressão.

Seja no entretanto agora acentuado que até há pouco tempo se falava de fibrilação cardíaca quando mais precisamente se devia falar de fibrilação auricular ou de fibrilação ventricular.

Aquela designação só poderá hoje servir quando consideramos em conjunto a fibrilação das aurículas e ventrículos como ainda em 1914 foi feito por HABERLANDT (1). A fibrilação auricular e a fibrilação ventricular são em geral independentes uma da outra, têm a sua origem em separado e a expressão *Herzflimmern* só se emprega hoje na fibrilação de todo o coração.

Se a fibrilação ventricular é mais grave a ponto de matar dentro de poucos instantes e tão poucos que, apoiado em algumas observações, HERING escreve em 1917 uma mo-

(1) *Das Herzflimmern, seine Entstehung und seine Beziehung zu den Herznerven.*

nografia que rotula de *Der Sekundenherztod*, a morte do coração num segundo, a morte súbita, a fibrilação auricular é, no entretanto, mais freqüente e é essa que entra pròpriamente nos domínios do presente trabalho.

Em muitas comunicações, o que se compreendia sob o título de fibrilação cardíaca era a fibrilação ventricular, na maior parte das vezes só observada experimentalmente pois as observações clínicas são poucas e recentes.

A expressão de fibrilação auricular pròpriamente, não há muitos anos que appareceu na literatura médica como não há muitos anos que se deu pela existência do fenómeno a que anda ligada.

Quando lemos, por exemplo, o livro de MACKENZIE *The study of the pulse*, publicado em 1902, que marca o estado da fisiopatologia cardíaca e meios de diagnóstico de então e comparamos os conhecimentos aí expostos com aqueles de que os modernos trabalhos dão conta, admiramo-nos de como vinte anos bastaram para se realizar uma completa revolução neste capítulo da patologia.

Mas, embora os progressos da cardiologia tenham sido tão rápidos e tão fecundos, não custa acreditar que pontos obscuros ainda existam e que novos pontos de vista das alterações cardíacas apareçam de dia para dia.

Houve um tempo até ao qual apenas pelo esfigmógrafo se reconheciam as alterações do pulso e portanto só o ventrículo podia ser estudado; e, desde que alguém se lembrou de registrar os movimentos da aurícula ao mesmo tempo que os do ventrículo por intermédio do pulso jugular e do pulso carotídeo ou radial, só então começou a estabelecer-se uma melhor diferenciação da grande maioria das aritmias.

Foram grandes os progressos marcados pelo polígrafo. MACKENZIE conta então como chegou a estabelecer a

entidade clínica que hoje designamos por fibrilação auricular:

Foi por volta de 1890 que êste síndrome começou despertando a sua atenção.

Apoiando-se nos traçados simultâneos do pulso jugular e radial começou fazendo uma dissociação das diferentes formas de aritmia e surpreendeu-o a forma ventricular do pulso venoso que nos gráficos de alguns doentes encontrou, particularmente nos daqueles que sofriam de aritmia completa.

Como observasse êste fenómeno sobretudo nos cardiopatas que no seu passado mórbido tinham contraído o reumatismo, quis acompanhar alguns dêstes doentes para ver se conseguia surpreender a verdadeira causa do pulso venoso ventricular e o início do seu aparecimento.

O acaso trouxe-lhe em 1880 um doente com reumatismo que tratou e seguiu até 1898, quando sobreveiu a morte. Até um ano antes, salvo uma ou outra extrasístole, o pulso fôra regular. Sobreveiu endocardite reumática que terminou por apêrto mitral, por isso até 1897 encontrara sôpro presistólico. Pulso jugular e hepático sempre da forma auricular.

Em 1897, porém, o doente piora rapidamente, o pulso torna-se taquicárdico e irregular; e, quando, depois do repouso e tratamento pela dedaleira, a freqüência diminui, e as condições da análise, pelo traçado dos pulsos jugular e hepático melhoram, reconhece-se que o seu carácter se modifica. De auricular passa a ter o tipo ventricular. O sôpro presistólico do tipo crescendo tinha desaparecido como que denotando a ausência de actividade auricular. O carácter sistólico dos pulsos jugular e hepático falavam no mesmo sentido; e, como em outros doentes que depois se submeteram à sua observação, com a passagem da re-

gularidade do pulso para a aritmia se desse a alteração do mesmo quadro sintomático e, na autópsia, as aurículas se mostrassem dilatadas e as paredes adelgaçadas, MACKENZIE julgou que semelhante aritmia era condicionada pela paralisia auricular e foi por esta opinião que em 1902 se manifestou no seu belo livro atrás referido.

Continuaram as observações sôbre corações de indivíduos falecidos e que nos últimos tempos de vida haviam sofrido da mesma aritmia; e, em vez de auricular direito atrofiava antes a encontrava muitas vezes hipertrofiada.

A hipertrofia era a indicação mais clara de que as aurículas se contraíam; e, como durante anos, para alguns doentes, havia sempre encontrado os mesmos sinais que julgava traduzindo a ausência da actividade auricular, (o que seria incompatível com uma hipertrofia) viu-se na necessidade de excluir a hipótese duma paralisia auricular.

E como não encontrava maneira de explicar a ausência da onda (a) no traçado da jugular, precedendo imediatamente a onda (c), mas sômente esta onda reforçada e traçada ao mesmo tempo que o pulso carotídeo, concluindo assim que a aurícula não podia ter-se contraído antes do ventrículo, supôs que ela se contraía no período ventricular e que a excitação para a contracção tomasse origem num lugar que affectasse ao mesmo tempo as aurículas e os ventriculos. Julgou então que era do nódulo aurículo-ventricular que a excitação partia e por isso designou tal aritmia com o nome de *ritmo nodal*. É com êste nome que a fibrilação auricular figura na edição do seu livro de 1908.

Aparecem pouco depois as curvas electro-cardiográficas; e, se bem que a ausência da onda (P) parecesse a principio querer convencer MACKENZIE da veracidade das suas concepções quanto ao ritmo nodal, alguma confusão

no entretanto lhe causavam as fibrilações que nos mesmos gráficos encontrava.

CUSHNY foi o primeiro a supor que a fibrilação auricular desempenhava um grande papel clínico e, em 1906, com EDMONDS, faz uma comunicação onde expõe a semelhança dos traçados da radial, num caso de taquicardia paroxística no homem, com os que experimentalmente havia produzido no cão pela acção das correntes eléctricas e onde se evidenciavam as fibrilações auriculares.

Por seu lado LEWIS fazia aturados trabalhos clínicos e experimentais no sentido de descobrir a natureza da aritmia a que HERING já em 1903 tinha designado por *pulsus irregularis perpetuus* e que reputava unida à fibrilação auricular, embora encarando apenas o lado fisiológico da questão.

LEWIS reproduz no cão experimentalmente a fibrilação; e, em 1909 colhendo traçados simultâneos dos pulsos jugular e radial, verificou que com o início da fibrilação o pulso arterial se irregulariza e o pulso venoso passa da forma auricular à forma ventricular.

Prosseguindo nas suas investigações, LEWIS notou que as oscilações encontradas nas curvas electrocardiográficas de doentes com aritmia completa, nos intervalos entre as ondas de contracção sistólica, eram devidas aos movimentos fibrilares das aurículas.

Comparadas com as obtidas em doentes em quem MACKENZIE havia feito o diagnóstico de ritmo nodal nenhuma diferença encontrara.

MACKENZIE em alguns traçados da jugular havia encontrado movimentos ondulatórios, que tomava à conta de fenómeno passageiro para só depois reconhecer a sua verdadeira significação. Tais movimentos correspondiam à fibrilação auricular. Com a leitura das comunicações de

LEWIS bem como das de ROTHBERGER e WINTERBERG que em 1909, por forma independente, haviam encontrado perfeita correspondência entre aquilo a que HERING havia dado o nome de *pulsus irregularis perpetuus*, e a fibrilação auricular experimental, MACKENZIE abandona as novas concepções architectadas em tórno do *ritmo nodal* e aceita definitivamente a fibrilação auricular como sendo, pelo menos na maior parte das vezes, a causa da aritmia completa, a causa da passagem do pulso jugular da forma auricular para a ventricular, e a causa do desaparecimento do sôpro presistólico do tipo *crescendo*. Dentro dalgum tempo trataremos da significação destas expressões.

Historiada assim por forma tão elementar quanto possível a fibrilação auricular até se assentar como entidade clínica, define-a hoje MACKENZIE como sendo «um estado particular das fibras musculares cardíacas em que tôdas em vez de se contraírem simultâneamente e seguindo uma certa ordem durante a sistole, se contraem rápida e independentemente umas das outras».

Em nada diferindo o sentido das palavras define-a assim LEWIS: «As paredes da aurícula estão na posição diastólica: uma sistole quer completa, quer parcial nunca se faz: a parede, duma maneira geral, parece estar em repouso, mas com um exame atento do músculo verifica-se um estado de actividade muito pronunciado: abalos ténues, rápidos e constantes ou movimentos ondulatórios numa multidão de pequenas zonas à sua superficie».

SEMIOLOGIA

Em mais de metade dos casos a fibrilação auricular aparece em corações com afecções valvulares consecutivas ao reumatismo articular agudo, destacando-se dentre elas o apêrto mitral. Uma vez produzida a lesão orificial, o miocárdio, hipertrofiando-se, vai-a pouco a pouco compensando, adaptando-se tanto quanto possível às necessidades circulatórias até que um dia, sem razão conhecida e sem que o doente mal o suspeite, a fibrilação instala-se; e, ou porque reconhece o pulso irregular, ou porque experimenta de quando em quando sensações de vigorosas contracções cardiacas que o incomodam e o trazem apreensivo, ou porque agora lhe aparecem com manifesta evidência alguns dos sinais de que a insuficiência cardíaca se acompanha: dispneia, edemas maleolares, etc., consulta o médico que, se tem possibilidade de fazer-lhe um exame electrocardiográfico, não hesita no diagnóstico se aí encontra os movimentos fibrilares fotografados ou se aí não encontra a onda P (1), mesmo na ausência dêsses movimentos.

(1) O electrocardiograma começa por uma pequena onda positiva (isto é, dirigida para cima) P e corresponde á acção das aurículas; é muitas vezes difásica, isto é, seguida duma onda negativa (dirigida para baixo) bastante fraca; vem depois uma linha apròximadamente horizontal indicando a passagem da excitação motriz das aurículas para os ventrículos (intersístole). O resto do electrocardiograma,

Num doente com fibrilação auricular todos ou quasi todos os sintomas são da responsabilidade das alterações anatómicas ou funcionais do aparelho cárdio-vascular.

Ai temos de, fundamentalmente, considerar :

A) a ausência de sístole auricular.

B) a alteração do sôpro diastólico nos casos de apêrto mitral.

C) a irregular actividade ventricular.

D) a freqüência do pulso venoso positivo.

E) a falta de correspondência da actividade cárdiaca às necessidades que a circulação impõe.

A) — As aurículas fibrilantes não imprimem nenhum impulso sério à onda sangüínea, se bem que os elementos musculares não estejam paralizados como o demonstram os próprios movimentos fibrilares bem representados em muitos electrocardiogramas e ainda a espessura das paredes das aurículas observadas na autópsia.

A fibrilação auricular desempenha, sob o ponto de vista dinâmico, um papel quasi nulo. Equivale à paralisia.

O electrocardiograma é o meio que decida imediatamente do diagnóstico de fibrilação auricular. Mas o electro-cardiografo é um aparelho complicado, de instalação dispendiosa e que não está ao alcance de todos os médicos ou mesmo de todos os Institutos onde a medicina se cultiva.

isto é, as ondulações e as pontas Q, R, S e T, está em relação com os fenómenos completos da sístole ventricular.

É a nomenclatura de EINTHOVEN, aquela que acompanha já os trabalhos cardinaes da electrocardiografia, que continua sendo adoptada em todo o mundo a-pezar-das tentativas de alteração feitas por KRAUS e NICOLAÏ que propuzeram as letras A, Ia, I, Ip, F e por MEYER que propõe A, H, CAV, E, FS, V e D.

Temos de, pela observação clínica mas sobretudo auxiliados de aparelhos registradores, de mais fácil alcance, colher cuidadosamente todos os sintomas; e, embora muito raramente, lá aparecem, por vezes, pequeninas ondulações no traçado da jugular, na dependência directa da fibrilação auricular.

É sobretudo com grande repleção das veias do pescoço e nas longas diástoles do ventrículo, que maiores probabilidades há de se registarem.

Na dissertação de VRIES alguns traçados as mostram bem nítidas nos longos intervalos diastólicos e MACHENZIE, no seu livro *Diseases of the heart*, alguns dêsses traçados apresenta também.

B)— Com a supressão da sístole auricular o sangue não é veículado completamente para o ventrículo, e as aurículas enturgecem.

Estas dilatam-se, sobretudo a aurícula direita, como pode reconhecer-se no exame radioscópico.

Não contribuindo a sístole auricular para a repleção dos ventrículos, compreende-se que a onda sangüínea expulsa pela sístole do ventrículo seja muito menor. A sístole não se faz sob alta tensão e a onda carotídea ou radial, representada na curva esfigmográfica é, como regra, medíocre.

Uma das razões que contribuem para o aumento da estase venosa e para a diminuição da altura do traçado da carotida ou da radial, é o apêrto mitral tão frequente na fibrilação auricular como que constituindo outro obstáculo a passagem do sangue das aurículas para os ventrículos.

O característico *crescendo* pressistólico próprio do apêrto mitral, desaparece. Compreende-se: Durante a diástole o *crescendo* corresponde à sístole da aurícula. Se na fibri-

lação a sístole auricular desaparece, desaparece a razão da existência do sôpro pressistólico. O sôpro diastólico tem então maior intensidade no início da diástole, no comêço da veiculação do sangue das aurículas para os ventrículos e com carácter *decrescendo*.

Foi a perda do carácter habitual do sôpro diastólico em doentes com apêrto mitral e com aritmia completa, que induziu MACHENZIE a formular a hipótese de que tal fenómeno só poderia ser da responsabilidade duma paralisia auricular.

Os caracteres do sôpro diastólico apreendem-se bem fazendo-se a auscultação durante as longas pausas ventriculares; se a freqüência ventricular é grande e portanto pequenos os intervalos diastólicos, o sôpro preenche tôda a diástole rápida e tumultuosamente, sem permitir uma perfeita análise.

C) — A fibrilação auricular faz-se, como regra, acompanhar de aritmia completa (1) e esta circunstância corresponde a uma manifesta perturbação da função cardíaca. Conjugada a auscultação com a palpação da radial, obser-

(1) HOFFMANN chama-lhe *irregularidade completa* (Komplette Irregularität) ou *irregularidade absoluta* (Die absolute Unregelmässigkeit) preferindo esta última expressão. HERING chama-se *pulsus irregularis perpetuus* e WENCKEBACH *Arhythmia perpetua*; no entretanto esta aritmia seria tão perpétua quanto a vida do doente. Ela apresenta muitas vezes o carácter paroxístico, outras vezes é entrecortada por crises de taquissístolia auricular (*auricular flutter* ou doença de Ritchie) ou por crises de taquicardia paroxística ou por simples extrassístoles. É hoje mais corrente, pelo menos entre os autores franceses, empregar-se a expressão: *aritmia completa* (VAQUEZ, LIAN, etc.) que julgamos aliás, mais justa. Alguns autores reservam a expressão de *aritmia perpétua*, para os casos em que a aritmia se intalou definitivamente para jámais abandonar o doente.

va-se que muitas contracções cardíacas nem são percebidas à periferia.

A maioria dos autores tem a opinião de que a fibrilação auricular é a causa da aritmia completa.

Em experiências feitas no cão reconheceram LEWIS, ROTHBERGER e WINTERBERG, entre os dois estados uma relação estreita: estabelecida a fibrilação por meio da excitação farádica, aparece imediatamente a aritmia completa.

Assim o crêem também, para o coração humano, os cardiologistas que estudaram o assunto, quer sob o ponto de vista fisiológico (HERING), quer sob o ponto de vista clínico (LEWIS, VAQUEZ, WENCKEBACH, etc.).

Êste último autor pretende que aritmia completa e fibrilação auricular sejam expressões com que deva designar-se a mesma entidade nosológica e que, se se observasse aritmia ventricular do mesmo tipo que na aritmia perpétua, mas sem fibrilação auricular, esta aritmia deveria considerar-se de natureza diferente e excluir-se do grupo onde aquela se inclui (1).

LIAN, no recente tratado, afirma também que uma das condições que caracterizam a aritmia completa é a ausência da ondulação (a) no traçado da jugular, ou antes, a ausência da ondulação P na curva electrocardiográfica (2) e que na opinião da maioria dos cardiologistas é quanto basta para se afirmar a existência de fibrilação auricular, embora as fibrilações por vezes nem sejam bem nítidas.

No entretanto, se a definição que logicamente parece ressaltar daquela expressão: — aritmia completa, é a irregularidade das contracções ventriculares, de tal modo que todo o ritmo tenha desaparecido, seguindo-se as contrac-

(1) WENCKEBACH, *Die unregelmässige Herzthätigkeit und ihre klinische Bedeutung*, 1914, pág. 162.

(1) LIAN, *Appareil circulatoire*, ed. 1922, pág. 399.

ções com intervalos quasi sempre desiguais e apresentando uma desigualdade de amplitude sem franca relação com a extensão das diástoles (LIAN), como só se entendia antes de obtida a verdadeira noção de fibrilação auricular, então já HOFFMANN não quer admitir a identidade das duas expressões, porquanto refere uma observação de aritmia completa com ondulação (a) na curva esfigmográfica e ondulação P no electrocardiograma em derivação III (1).

ROMBERG diz ter visto alguns raros casos de aritmia ventricular absoluta cujos complexos electrocardiográficos se sucediam por forma completamente normal (2).

Em alguns casos de *flutter* (*flutter impuro* de LEWIS) a aritmia ventricular que em nada difere da que coexiste com a fibrilação auricular, segundo a definição de LIAN, é simultânea não já da fibrilação mas sim da taquisistolia auricular.

Mas se aritmia completa pode sobrevir sem fibrilação,

(1) HOFFMANN, *Die Elektrographie als Untersuchungsmethode des Herzens und ihre Ergebnisse*, pág. 174-175, ed. 1914.

A forma do electrocardiograma varia conforme a parte do corpo de que derivou; as derivações possíveis são seis: I. ligando o braço direito com o braço esquerdo; II. braço direito com perna esquerda; III. braço esquerdo com perna esquerda; IV. braço direito com perna direita; V. braço esquerdo com perna direita; VI. perna direita com perna esquerda. Isto é, tantas derivações quantas são as combinações ou produtos diferentes que podem formar-se com quatro objectos agrupados dois a dois. Só as três primeiras habitualmente se empregam.

As duas primeiras derivações, sobretudo a II, esclarecem especialmente sobre o funcionamento da base do coração; a derivação II é a mais apropriada para o exame das aurículas; a D III fornece-nos de preferência elementos sobre os fenómenos contracteis dos ventrículos.

(2) ROMBERG, *Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße*, 1921, pág. 94.

não é menos certo que nem sempre a fibrilação se faz acompanhar de irregular freqüência ventricular.

SCHRUMPF afirmando que a «fibrilação se traduz *quasi sempre* por uma irregularidade e uma desigualdade de intensidade das contracções cardíacas, por uma aritmia completa» (1) *ipso facto* exclui a rigorosa identidade das duas expressões.

VAQUEZ refere-se a um doente com aritmia perpétua e fibrilação auricular que se não modificaram com LX gotas de digitalina.

Durante 9 dias ingeriu 5,40 gr. de quinidina e ao sétimo dia o pulso regularizou-se, mas o electrocardiograma mostrou que sob essa regularização se dissimulava uma fibrilação persistente.

O ritmo não tardou em perturbar-se de novo, mas dois mezes depois deu-se a quinidina na dose de 8,40 gr. durante nove dias, que conseguiu outra vez a regularização do pulso, efémera aliás, mas com fibrilação que persistia (2).

MACHENZIE diz ter observado um grande número de casos de aritmia completa com fibrilação auricular em que o ritmo se restabelecia, como regra a seguir ao tratamento pela dedaleira, mas com permanência de fibrilação. A freqüência descia como regra, abaixo de 50 contracções por minuto. Num dos doentes a freqüência era de 170 e sob acção dêste medicamento desceu a 70 e regularizou-se. O doente não apresentava já pulso jugular positivo mas no exame cardiográfico demonstrou a presença de fibrilação auricular (3).

Como adiante trataremos, admite LEWIS que na fibrila-

(1) SCHRUMPF-PIERRON, *Diagnostic cardiologique*, ed. 1921, pág. 83.

(2) VAQUEZ e LECONTE, *Action cardiaque de la quinidine* — *Bul. de l'Académie de Médecine*, tom. LXXXVII, n.º 26, pág. 711, 1922.

(3) MACHENZIE, *Les maladies du coeur*, 1920. (Traduzido do inglês), pág. 319.

ção auricular as aurículas apresentam uma irritabilidade exagerada determinando a produção anormal de múltiplos focos de excitação e actuando independentemente uns dos outros. Íntegros sob o ponto de vista funcional o nódulo de ASCHOFF-TAWARA e o fascículo de HIS, como só parte das incitações motrizes chegam ao nódulo e só estas são transmitidas ao ventrículo através do fascículo, as contrações ventriculares, como consequência d'êste tumulto auricular, serão necessariamente irregulares e com uma frequência que pode ser normal ou anormal.

Lesado o nódulo ou o fascículo de HIS, a excitação não pode já transmitir-se ao ventrículo, e êste contrair-se-há segundo o seu próprio automatismo, lenta e regularmente. Não é já a aritmia completa mas sim um caso considerado de bradicardia.

Ora, perturbado o fascículo auriculo-ventricular, orgânica ou funcionalmente — e a perda funcional da sua conductibilidade pode obter-se pelo uso prolongado da dedaleira ou administrada em altas doses, — não é apenas MACHENZIE que dá conta de casos desta natureza com fibrilação auricular, mas outros autores têm observado também o mesmo fenómeno (COHN e LEWIS (1), FALCONER e DESU (2), NEUHOF (3). E todas estas observações, obtidas após o tratamento pela quinidina ou pela dedaleira ou mesmo antes de qualquer tratamento (HOFFMANN) não se dispõem a justificar os pontos de vista de WENCKEBACH.

(1) *Auricular fibrillation and complete heart-block* — *Heart*. 1912-13, n.º 4, pág. 15.

(2) *Obs. on a case of heart-block with intermitent attacks of auricular fibrillation* — *Heart*. 1911-1912, n.º 3, pág. 247.

(3) *Case of heart-block and auricular fibrillation with post-mortem specimen*. — *The American Journal of the Medical Sciences*. Vol. CLXV, n.º 1, Janeiro, 1923, pág. 34.

D) — Se em qualquer tratado de patologia cardíaca observarmos um flebograma, notamos que o pulso venoso comporta três ondas principais:

1.º *Onda auricular* (a) que é devida à projecção do sangue da aurícula para a veia jugular no momento em que a aurícula se contrai;

2.º *Onda auricular ou carotídea* (c) devida à adição das três causas seguintes: α) oclusão da válvula tricúspida durante período que não ultrapasse o da abertura das válvulas sigmóides. Ao período compreendido entre o escoamento auricular e o escoamento ventricular, durante o qual o ventrículo se não contrai e eleva a sua pressão até a abertura da válvula aórtica, chama-se *período preesfigmico* (*Anspannungszeit* dos alemães) e corresponde ao intervalo entre o vértice das duas ondas: auricular e ventricular; β) choque transmitido pelas paredes do cone da aorta às aurículas, no começo do período de expressão dos ventrículos, no momento em que as válvulas sigmóides se abrem; γ) choque da carótida contra a jugular.

3.º *Onda diastólica ventricular* (v). Durante a primeira parte da diástole entre o momento da oclusão das válvulas sigmóides e o da abertura das válvulas aurículo-ventriculares (*período post-esfigmico*, — *Entspannungszeit* dos alemães), o sangue não pode entrar livremente no ventrículo e produz-se estase na veia, cujo valor vai progredindo até que as válvulas aurículo-ventriculares se abrem. O valor da estase venosa é representada no flebograma por uma curva ascendente cujo vértice corresponde à abertura destas válvulas.

Entre a onda carotídea e a onda diastólica ventricular; a onda diastólica e a onda auricular, há duas depressões que se designam respectivamente por x e y .

Um flebograma assim esquematicamente representado corresponde ao pulso venoso do tipo auricular, que nos estados fisiológicos habitualmente se encontra.

A divisão clássica de pulso venoso é: auricular e ventricular; negativo e positivo.

SCHRUMPF nota todavia uma grande diferença entre os pulsos venosos registrados e reputa difícil a delimitação nítida de certos grupos-tipos e por isso considera insuficiente essa divisão.

Propõe pois distinguir, primeiro que tudo, dois grupos de pulso venoso: primeiramente o grupo do *tipo auricular* e depois o do *tipo ventricular*. Em ambos os grupos o pulso compõe-se de onda auricular (*a*) e carotídea (*c*) e, segundo o comprimento da diástole, de uma ou mais ondas diastólicas.

É o predomínio duma destas duas ondas que serve de critério à classificação: no primeiro tipo, a onda (*a*) é mais elevada, no segundo será a onda (*c*).

O pulso venoso nitidamente auricular encontra-se nos casos em que o trabalho das aurículas é relativamente mais considerável que o dos ventrículos, isto é, principalmente no apêrto mitral e nas nefrites com hipertensão arterial. O pulso venoso ventricular é a expressão duma fraqueza relativa da aurícula e é particularmente nítido nos raros casos de insuficiência tricúspida orgânica com pulso arterial regular, sem fibrilação das aurículas.

O terceiro grupo de pulso venoso é caracterizado pela ausência da onda (*a*) e só aquele a que propõe chamar *pulso venoso positivo*. Compõe-se duma onda (*c*) e duma ou duas ondas diastólicas: quando o pulso é muito rápido a onda diastólica pode faltar; por vezes também as ondas *c* e *v* se reúnem numa só (1).

(1) SCHRUMPF, *Diagnostic cardiologique*, pág. 257.

Pois bem. É este o tipo de pulso venoso que na maior parte das vezes figura na fibrilação e no *flutter* das aurículas.

MACHENZIE que, quanto à divisão do pulso venoso, segue a orientação clássica, admite o pulso venoso ventricular:

1.º) Em certos casos de taquicardia ligeira, quando a contracção do coração começa num foco anormal. Nestas condições o engorgitamento do coração é tão acentuado, que todas as sístoles ventriculares projectam grandes ondas de sangue para as veias, através das aurículas. Estas ondas podem ser tão fortes que por vezes se confundem com a pulsação carotídea.

2.º) Quando há grande distensão da aurícula direita e engorgitamento por forma que a aurícula se encontra perturbada no seu trabalho; a onda (*a*) do pulso jugular diminui de volume e desaparece mesmo, enquanto que a onda (*v*) aumenta de volume e ocupa todo o período da sístole ventricular. O aparecimento, mais ou menos precoce, da ondulação (*v*) e a sua maior ou menor elevação podem mesmo fornecer-nos indicações sôbre o estado de circulação periférica.

Compreende-se que quanto mais intensa fôr a estase venosa, tanto mais rapidamente a aurícula se encherá e mais depressa virá a ondulação (*v*), visto que esta está na dependência directa da repleção auricular.

Quando a repleção ultrapassa certo valor, a onda (*v*) confunde-se com (*c*), de forma a constituírem uma única elevação em perfeito sincronismo com a sístole do ventrículo.

O antigo pulso venoso positivo, que se julgava característico de insuficiência tricúspida por surgir no momento da sístole ventricular e que era explicado pelo refluxo do sangue do ventrículo para a aurícula, através o orifício das válvulas insuficientes, deixa de ter a significação restritiva que tinha, para ser encarado também como a mani-

festação duma estase venosa acentuada e podendo portanto surgir no decurso das perturbações assistólicas.

Este modo de produção, se bem que exista, é raríssimo, e MACHENZIE afirma que é ainda mais raro do que supunha das suas observações, porquanto na maioria delas encontrava no fundo a fibrilação auricular.

3.º) Na fibrilação auricular.

O pulso venoso positivo é por assim dizer apanágio desta aritmia; e, para se ver até onde pode ir a sua dependência em relação a este estado, parece-nos conveniente transcrever parte da história clínica duma doente que aquele cardiologista observou e tratou:

«Desde 1880 tratava uma mulher, que conhecia, de ligeiras enfermidades. Em 1892 colheu do pulso, traçados que representavam extra-sístoles, umas vezes raras, outras vezes freqüentes.

«Tinham habitualmente origem ventricular, mas algumas vezes origens nodais e auriculares. Notara também em 1892 que o coração, ainda regular, tinha ritmo de galope.

«Em 1900 começou a ter crises de palpitações de curta duração; e, colhendo traçados da radial e da jugular no decurso dum destes acessos, mostram eles uma transição do pulso venoso à *forma ventricular* durante o acesso. Em 13 de Outubro de 1903 sentiu-se fraca, extenuada e experimentou no peito uma sensação desagradável de tremulação e MACHENZIE notara que o coração estava muito irregular.

«A crise durou quatro a cinco horas; os traçados mostravam *pulso venoso positivo*. Em 19 de Outubro foi supreenhada por crise semelhante, que lhe durou um dia, e os traçados mostram irregularidade completa e *pulso venoso positivo*. No dia seguinte o ritmo volta ao normal e o pulso venoso retoma o *tipo auricular*.

«Em 27 de Outubro o coração passa outra vez a ser irre-

gular. Esta crise durou sem interrupção até 1 de Novembro. Em 29 de Outubro o coração diminui de frequência sem atingir a regularidade e o carácter do *pulso venoso nitidamente positivo*, mais nítido mesmo que nos flebogramas precedentes.

«O coração readquire súbitamente o ritmo normal e torna-se regular *com pulso venoso auricular* típico.

«Os acessos diminuíram gradualmente de frequência e de duração até 12 de Junho de 1904 em que, depois duma longa marcha pelo campo, foi surpreendida por uma crise que lhe durou quinze dias. Algumas horas antes de a crise cessar definitivamente, o coração retoma o ritmo normal durante algumas horas. Em 6 de Outubro de 1904, êste ritmo anormal recomeçou e continuou com uma enorme dilatação do coração, edema, ascite e hidrotórax até à sua morte em 17 de Março de 1905.

«Nêste doente, algumas horas depois duma crise, o coração estava dilatado, o fígado aumentado de volume, a face tumefeita e lívida. Desde que o ritmo se restabelecia, o doente sentia imediatamente alívio e em algumas horas todos os sintomas anormais desapareciam».

A doente tinha crises de aritmia completa, como se deduz da leitura da história clinica; e, embora não encontremos meios que decidam por forma irrefragável, pelo diagnóstico de fibrilação auricular — pois isso só poderia ser feito com o auxilio dum cardiógrafo que ao tempo ainda não existia — no entretanto tudo leva a crer que as crises de aritmia completa fôsem simultâneas com a fibrilação. E esta observação, se é curiosa por fazer supor que a fibrilação auricular foi denunciada por extra-sístoles que pouco a pouco aumentaram de frequência até à instalação da primeira crise de aritmia completa, e ainda porque

demonstra duma maneira evidente as perturbações circula-tórias a que a aritmia auricular pode dar origem, não é menos curiosa quando lhe pedimos esclarecimentos sôbre a estreita relação que existe entre a ela e o pulso venoso ventricular.

Como o espírito não fica satisfeito apenas com a observação dos factos, mas procura também interpretá-los, ocorre agora perguntar:

¿ Na fibrilação auricular, qual é a causa do pulso venoso positivo ?

*

* * *

WENCKEBACH admite que, na maioria dos casos pelo menos, existe a insuficiência tricúspida e lança a hipótese de a onda sangüinea ventricular poder prejudicar o funcionamento da aurícula, contribuindo para o agravamento da fibrilação. SCHRUMPF pelo contrário é de opinião que a maior parte dos casos de fibrilação auricular, com pulso venoso positivo, não se acompanham de insuficiência tricúspida.

Em 204 casos de fibrilação auricular só 23 vezes verificou insuficiência tricúspida. Crê que as insuficiências ligeiras da válvula tricúspida, quer nos doentes com pulso arterial regular e contracção pressistólica das aurículas, quer associadas a uma fibrilação auricular, não produzem refluxo sistólico apreciável de sangue para a aurícula e para a veia jugular.

Não são senão as insuficiências graves da válvula (que na verdade, quási sempre parece virem acompanhadas de fibrilação ou de taquissistolia auricular), que produzem um refluxo sistólico suficientemente enérgico para que se tra-

duza por uma alta onda venosa sistólica, aliás quasi sempre perceptível à palpação e dando lugar a pulsações hepáticas.

Não nos parece que assim seja. O argumento de que uma ligeira insuficiência tricúspida, com fibrilação auricular, não baste para a produção de pulso venoso positivo, afigura-se-nos destituído de valor, porquanto, paralizada a aurícula, basta um pequeno orifício de comunicação entre as duas cavidades, auricular e ventricular, para que a onda vibrátil gerada pela contracção ventricular se transmita integralmente através do liquido da aurícula e veia jugular, com intensidade.

A insuficiência tricúspida, considerada isoladamente, poderá não bastar, mas também julgamos que a fibrilação auricular, por si, não basta para a produção do pulso jugular positivo. Algumas vezes WENCKEBACH, na sua antiga clínica de Strasburgo, observou alguns casos de fibrilação sem pulso venoso positivo.

Interessante é uma observação de MACHENZIE (obs. 54 do livro *Maladies du coeur*, 1920, ed. francesa traduzida do inglês) com aritmia completa e cujo flebograma, a-pezar-de o receptor do poligrafo ter sido colocado no lugar preciso onde se deveria colher o traçado da jugular, só ondas pouco acentuadas mostra e a que o autor atribui aos pequenos movimentos das carótidas, pois que o pulso hepático tinha também completamente desaparecido. Este doente tinha apêrto mitral e tricúspido, e o sôpro diastólico tinha perdido o carácter *crescendo*, indicando uma profunda diminuição da actividade auricular, como é próprio da fibrilação auricular.

Ora, neste caso, as cicatrizes endocárdicas que condicionaram o apêrto tricúspido talvez constituíssem causa impeditiva duma insuficiência funcional e, quem sabe, do pulso venoso positivo.

Nós julgamos que a principal razão da discordância dos autores quanto à interpretação dêste fenómeno provém do facto de se não considerarem, com igual importância, os dois elementos: fibrilação auricular e insuficiência tricúspida.

Algumas experiências de RIHL, BONDI e MULLER demonstram que a dilaceração da válvula tricúspida se não acompanha freqüentemente de modificação alguma do pulso venoso normal.

Por outro lado, embora se não discuta que nos casos de insuficiência tricúspida avançada quasi sempre se observa o pulso venoso positivo, alguns autores no entretanto puderam observar, por meio de flebogamas, pulso venoso auricular em doentes em quem, depois na autópsia, haviam de encontrar insuficiência tricúspida (1).

Perfeitamente de acôrdo. Mas o que estes observadores não dizem é que nos mesmos doentes, ou nos mesmos animais em experiência, com a insuficiência tricúspida coexistisse a fibrilação auricular.

SCHRUMPF diz que quanto mais se registra o pulso venoso, mais se verifica a profunda diferença que existe entre si, consoante os doentes de que se obtêm, e maiores são as dificuldades em se agruparem os gráficos.

Há-os cujas ondas e depressões são duma delicada interpretação; e, nos doentes com insuficiência tricúspida e actividade auricular normal, embora o flebograma colhido não seja o dum pulso auricular típico, a actividade auricular e o movimento da onda sangüinea provocado pela presístole, não serão indiferentes em imprimir ao gráfico certos caracteres que levem alguns autores a hesitar no grupo

(1) RIBIERRE, *Le diagnostic de l'insuffisance tricuspide*. Paris médical, 3 de Julho de 1920, n.º 27, pág. 31.

a que pertence ou mesmo a excluí-lo decididamente do *tipo venoso positivo*.

O que não podemos é explicar o mecanismo pelo qual a simples fibrilação auricular dê lugar ao pulso venoso positivo; e, quando perguntamos por isso aos autores que perfilham êste exclusivismo patogénico, também nô-lo não dizem.

Se a aurícula que fibrila é uma aurícula paralizada sob o ponto de vista dinâmico, sobrevém a êxtase venosa, como o demonstram as observações clínicas de que a de MACHENZIE atrás transcrita é elucidativa, e os trabalhos experimentais. EYSTER e SWARTHOUT fizeram variar no cão o efeito mecânico da acção cardíaca e observaram que na fibrilação e na taquissístolia auricular, além sobretudo, a diminuição do débito sangüíneo, através duma secção vascular fôra até 35 %.

A tensão venosa cresce, a aurícula direita enturgece, o perímetro do orifício tricúspido aumenta e as válvulas perdendo a adaptação condicionam a insuficiência.

Como para a produção do pulso venoso positivo bastê, conjuntamente com a fibrilação, uma ligeira insuficiência, (e para esta basta uma ligeira distensão do círculo de insenção valvular), isolado o coração após a morte e destituído do sangue que num excesso de volume distendia a aurícula e dum modo geral todo o coração direito, não custa admitir que o orifício tricúspido, livre da causa que o distendia, retome o primitivo perímetro, e as valvas voltem a realizar a oclusão do orifício aurículo-ventricular, pelo menos em alguns casos.

É de crer que a elasticidade dos tecidos se prejudique algumas vezes, particularmente onde a fibrilação persista por muito tempo, nos casos mais graves, e não possa retomar o valor primitivo.

A hipótese duma insuficiência funcional causada por uma

hipertensão venosa intra-auricular, é tanto mais admissível quanto é certo que experimentalmente se não consegue o refluxo, sem grande pressão, do ventrículo para a aurícula.

MACHENZIE, JOHN HUNTER e MAYO declaram que as valvas tricúspidas nunca obturam completamente o orifício aurículo-ventricular.

As formas ligeiras do sôpro tricúspido estão limitadas a uma pequenina zona ao nível da parte média do externo. À medida que aumenta o volume do coração direito, aumenta também a zona de audição até se ouvir em toda a superfície precordial. Associa-se muitas vezes aos sopros sistólicos mitraes mas habitualmente pode-se observar uma diferença de timbre do sôpro mitral, ouvido para fora da linha mamilar esquerda e na axila, para o sôpro tricúspido percebido ao nível da parte média do externo.

Todavia o sôpro sistólico da tricúspida por vezes apenas se consegue ouvir durante poucos instantes, e enquanto decorre uma longa pausa cardíaca.

Para se avaliar das dificuldades que por vezes há no seu diagnóstico, pela auscultação, recordemos os seguintes períodos de BARRIÈRE (1):

«O sopro tricúspido tem os seus caracteres mais nítidos na variedade mais excepcional de insuficiência tricúspida: aquela que a endocardite do orifício aurículo-ventricular direito realiza. Em compensação, na forma mais comum, a insuficiência tricúspida funcional, secundária às lesões mitraes, às insuficiências ventriculares esquerdas dos hipertensos, complicadas da dilatação do ventrículo direito, o sopro xifóide é inconstante, variável, muitas vezes difícil de isolar do sôpro da insuficiência mitral concomitante».

(1) BARRIÈRE, *loc. cit.*, pág. 33.

MACHENZIE diz que se não deve aguardar que o sôpro se oiça para se fazer o diagnóstico de insuficiência tricúspida pois freqüentemente acontece verificarem-se sinais de insuficiência nos caracteres do pulso jugular e hepático e no orifício distendido ao exame necrópsico, enquanto que durante a vida nunca encontrara sôpro tricúspido. Segundo o autor a explicação está no enfraquecimento da parede e no exagerado diâmetro do orifício.

Não admira pois que SCHRUMPF dentre os seus 204 doentes com fibrilação e com pulso venoso positivo, apenas em 23 encontrasse insuficiência tricúspida, se para fazer tal diagnóstico se servira apenas da auscultação; mas, não querendo dispor, para isso, da natureza do pulso venoso, não poderia ter-se servido doutros elementos, em vida do doente, que não fôsse êsse, parece-nos.

Por outro lado a insuficiência orgânica desta válvula é tão rara, que dentre os 23 casos aí encontrados, nalguns e talvez na maioria deveria ter sido funcional.

E)— A fibrilação auricular arrasta consigo perturbações circulatórias mais ou menos graves, embora essas perturbações sejam mais a consequência da aritmia ventricular a que a fibrilação auricular anda ligada habitualmente, do que da fibrilação da aurícula em si.

Já em outro lugar nos referimos às experiências de EYSTER e SWARTHOUT que se manifestam no mesmô sentido.

WILLIUS (1) fez na clínica de MAYO o exame de 500 doentes com aurículas fibrilantes, confirmado isso pelo exame electro-cardiográfico. Agrupa os casos diferentes consoante as suas diferentes afecções cardíacas e estabe-

(1) WILLIUS, *Auricular fibrillation and life expectancy* — *Collected Papers of the Mayo Clinic*, v. xi, pág. 543, 1919.

lece o *contrôle* com outros casos, com lesões idênticas mas sem fibrilação.

Fez um inquérito a todos os doentes saídos do hospital e pôde concluir que a mortalidade na fibrilação auricular duplicava e em alguns mesmo triplicava a que sobrevinha em tipos idênticos de doença cardíaca não complicada desta aritmia.

Em cêrca de 10% dos casos clínicos, as perturbações circulatórias são pequenas, diz FREY.

São casos de transitória fibrilação auricular e a frequência ventricular raramente ultrapassa 80.

Quando a frequência é maior, já as perturbações são mais acentuadas; os sintomas são os da insuficiência cardíaca: respiração superficial, dispneia de esforço, sensação de enérgicas contrações cardíacas a seguir a qualquer esforço, etc.

Se a insuficiência aumenta, sobrevêm edemas dos pulmões e dos membros inferiores, a cianose da face. O doente não pode já estender-se no leito e sente a necessidade de conservar-se sentado; o fígado aumenta de volume, as veias engorgitam-se e pulsam fortemente no pescoço e, ao exame radioscópico pode observar-se a dilatação do coração, sobretudo do coração direito.

Na maior parte dos casos a fibrilação auricular é um fenómeno duradouro, que difficilmente se expulsa; mas, quando sobrevêm por pequenas crises são notáveis as melhoras que o doente sente logo que é restaurado o ritmo normal.

WENCKEBACH cita um doente com uma aortite que prejudicava já o trabalho do coração embora lhe não tivesse conferido ainda a insuficiência; apenas sobrevêm a fibrilação auricular, logo se lhe instala a dispneia e a congestão intensa no domínio da veia cava. Restabelecido o ritmo

pela administração da dedaleira, volta o estado do doente ao anterior à fibrilação.

Num outro doente em quem, três dias depois de instalada uma aritmia completa, se observa o pulso extraordinariamente freqüente e irregular, difficilmente perceptível, emite-se a hipótese duma miocardite aguda e faz-se prognóstico desfavorável.

No entretanto, pouco a pouco, sob a acção do tratamento pela dedaleira, tudo vai desaparecendo até ao restabelecimento do ritmo normal, podendo então o doente considerar-se curado, embora mais pálido e mais limitada a sua capacidade física e diminuído de alguma coisa o poder contráctil do miocárdio — «*areí of cardiac response*» na expressão habitual dos ingleses.

De resto não é duvidoso que a acção normal da aurícula enviando o sangue e a excitação por forma regular e metódica, melhor influencia exercerá na acção ventricular do que procedendo por forma irregular.

Chegadas as excitações ao ventrículo, rápida e irregularmente, êste fatiga-se mais depressa pelo esgotamento gradual das suas fôrças de reserva.

Há, é verdade, casos em que a aritmia completa parece não exercer perturbação alguma na dinâmica circulatória.

HOFFMANN (1) relata uma observação de aritmia completa num homem de 62 anos e que havia já 7 anos assim o conhecia.

Seis anos antes contraíra o doente uma pneumonia de que curou completamente sem graves acidentes para o coração.

Num doente de MACHENZIE a aritmia persistiu durante 10 anos; num doente de VAQUEZ, 20 anos; num doente de

(1) HOFFMANN, *Die Elektrographie*, pág. 176.

HEITZ (1), com aritmia completa durante 32 anos marca o *record*.

Pela literatura médica lê-se aqui e acolá que a aritmia completa se instala durante anos em individuos que se não eximem a trabalhos árduos: camponeses, cocheiros, etc.

O facto de se encontrarem individuos portadores desta aritmia sem graves complicações e podendo viver durante um lapso de tempo tão longo, tem conduzido alguns autores a afirmar que nem sempre a aritmia completa, expressão habitual da fibrilação auricular, é a expressão duma insuficiência cardíaca.

Parece-nos que nem sempre os autores são muito rigorosos na definição da expressão: *insuficiência cardíaca*, pois que no decorrer da leitura dêste capítulo, nos tratados da especialidade, visa-se fundamental e quasi exclusivamente a insuficiência ventricular e sobretudo do ventriculo esquerdo.

Ora, na fibrilação auricular, a auricula é, sob o ponto de vista dinâmico, quasi igual a zero, na opinião de todos os autores, e portanto insufficiente. Assim como o ventriculo que fibrila é um ventriculo insufficiente (e tão insufficiente que mata subitamente pelas desordens circulatórias que provoca), também o deve ser a auricula fibrilante, visto ser a mesma a natureza das contracções. Se além os resultados são fatais e aqui nem sempre o são, isso se deve somente ao papel que cada uma das cavidades cardíacas desempenha na dinâmica circulatória. É bem uma insuficiência, mas insuficiência dissociada. Se o seu mau funcionamento nem sempre se repercute por forma a fazer

(1) Hertz, *Un cas d'arythmie complète permanent évoluant depuis trente-deux ans.* — *Archiv. des Maladies du coeur*, 1914, n.º VII, pág. 116-122.

perigar a vida do doente e por forma a afastá-lo das suas ocupações diárias, nem por isso cumpre com as obrigações que na economia lhe pertencem.

Mas é preciso dizer que na melhor das hipóteses a fibrilação auricular prejudica sempre a circulação e haja em vista as experiências de EYSTER e SWARTHOUT. Só muito raramente os doentes com aritmia completa não morrem pelo coração. Se as alterações circulatórias não são manifestas é porque ainda a *fôrça de reserva* do miocárdio lhe basta para suprir os inconvenientes dessa má circulação; e isso observa-se sobretudo em corações de indivíduos novos e isentos de qualquer lesão valvular ou miocárdica.

Também não podemos afirmar que a insuficiência cardíaca esteja apenas ligada a um defeito da função contráctil do miocárdio. MACHENZIE diz claramente que a «*causa de tôdas as formas de insuficiência cardíaca está na inaptidão da fôrça contráctil para entreter a execução dos fenómenos circulatórios*»; mas, só poderemos aceitar esta definição se à expressão, *fôrça contráctil*, fôr atribuído o mais largo sentido.

A insuficiência cardíaca deve ser definida, como parece ressaltar do significado de tal expressão, por todos os sintomas ligados a uma diminuição da circulação, ou melhor, a uma diminuição da contracção cardíaca quer pela frequência quer pela intensidade; e, para que uma boa contracção se produza, indispensável se torna a acção sinérgica, o jôgo bem combinado de tôdas as funções elementares do músculo cardíaco, sobretudo das chamadas funções fundamentais do miocárdio, e que são aquelas que realizam a contracção. É mesmo VAQUEZ que diz: «A contracção é um acto complexo que implica a possibilidade, para o miocárdio, de ser excitado pelo estímulo, de se con-

trair sob a sua influência, emfim, de transmitir pouco a pouco às fibras vizinhas a excitação recebida.

Estas condições são realizadas graças às propriedades fundamentais inerentes ao miocárdio, que são em número de três: a *excitabilidade*, a *contractilidade*, a *condutibilidade»* (1).

Ora, na fibrilação auricular, nem sempre a *fôrça potencial* ou *fôrça de reserva*, onde o coração vai buscar auxilio quando se vê obrigado a um mais duro trabalho, se encontra diminuída na função contráctil.

A sua aplicação é que é defeituosa, mercê da falta de colaboração das outras funções. Admite-se que na fibrilação seja a excitabilidade que se encontra perturbada pela diminuição excessiva do período refractário e pela séde anormal da sua origem; e esta circunstância prejudica a função contráctil, diminuindo-lhe o seu valor e dando como resultado a diminuição da fôrça da contracção cardíaca.

É o que WENCKEBACH talvez pretenda significar quando diz:

«Pode não haver paralizia cardíaca ou miocardite no sentido próprio da palavra. Não há na fibrilação auricular nenhuma significação patognomónica atribuída a uma alteração anátomo-patológica determinada do músculo cardíaco, mas somente mais ou menos graves perturbações circulatórias determinadas pelo *mecanismo anormal* da contracção do coração».

E a prova do que afirmamos está nos resultados freqüentemente obtidos pelo uso da quinidina na fibrilação auricular com sintomas de insuficiência.

Com a simples administração da quinidina, em alguns casos, os sinais de insuficiência atenuam-se ou mesmo

(1) VAQUEZ, *ob. cit.*, pág. 32.

desaparecem e todavia *a quinidina diminui a função de contractilidade*; tem uma acção inotropa negativa, como adiante mostraremos.

Se a função de contractilidade fôsse a única ou, neste caso mesmo, a principal responsável pelos fenómenos de insuficiência, ¿ como se compreenderia que com um poder inotropo negativo pudesse exercer uma acção benéfica?

O que fez foi restabelecer o equilibrio da excitabilidade pelo aumento do período refractário e com isso restituir o antigo equilibrio a tôdas as funções de que depende a contracção do coração, em nosso entender.

PATOGENIA

Desde que se reconheceu que a causa da aritmia completa era, pelo menos na maioria dos casos, a fibrilação auricular, tem-se procurado saber qual é a verdadeira causa da fibrilação sem que ainda hoje se consiga divorciar-se das hipóteses. Alguns investigadores consideram responsável o estado anatómico do nódulo seio-auricular, (MACKENZIE, KOCH), outros pretendem que seja a parede da aurícula (ASCHOFF), outros ainda, crêem que não há relação directa entre a fibrilação e qualquer alteração anatomo-patológica de coração embora apareça na maioria dos doentes com reumatismo antigo, complicado de endocardite dalgum ou dalgumas das válvulas.

Muitas vezes a aritmia completa aparece a seguir a fadigas, ou na mulher, na época da puberdade ou da menopausa.

As doenças infecciosas têm uma maior influênciã: a gripe, a infecção puerperal, a febre tifóide, a coreia e, mais freqüentemente o reumatismo. Esta última afecção foi notada por LEWIS 22 vezes em 73 casos, 39 vezes em 65 por LÉA, 16 vezes em 29 por CLARAC mesmo na ausência de lesões valvulares. Talvez que o reumatismo provocasse lesões miocárdicas de evolução sub-aguda cuja relação com esta infecção é hoje bem conhecida. MACKENZIE atribui-lhe um grande papel. Emfim a sífilis foi

incriminada num certo número de observações. Entre as intoxicações, é a intoxicação alcoólica aquela que melhor sobressai dos antecedentes do doente.

Mas de tôdas as causas etiológicas parece ser mais importante a existência duma cardiopatia valvular, sobretudo uma cardiopatia mitral. Em 73 casos de LEWIS, 30 vezes esta lesão apparecera, 17 vezes em 23 na estatística de CLARAC.

Pelo contrário, as lesões aórticas foram notadas muito raramente, 2 vezes somente por LEWIS.

FREY(1), de entre os 50 doentes com fibrilação que observou e tratou, 18 tinham arterioesclerose miocárdica e 26 endocardite e miocardite de causa infecciosa, principalmente de natureza reumática que figura com a percentagem de 26,5 0/0 e as lesões valvulares com 36,7 0/0.

HAMBURGER e PRIEST(2) apresentam 18 casos assim distribuídos conforme as lesões:

Reumatismo	3
Arterioesclerose	3
Basedowismo	2
Miocardite	7
Hipertensão por nefrite crónica	2
?	1

Em 4 doentes (e nestes 4 doentes figuram 3 reumáticos) há apêrto mitral.

LEVY(3) dá conta de 24 casos:

Reumatismo	16
----------------------	----

(1) *Deutsches Arch. f. kl. Med.*, vol. 136, 1921, pág. 78.

(2) *Journal of Am. Med. Assoc.*, vol. 79, n.º 3, pág. 187, 1922.

(3) *Journal of Am. Med. Ass.*, 30 Set. 1922, vol. 79, n.º 14, pág. 110.

Sífilis	3
Sífilis e reumatismo	1
Arterioesclerose	2
?	2

Em 9 casos encontrou afecção mitral; em 7 afecção mitral e aórtica; em quási todos, dilação cardíaca mais ou menos pronunciada.

CLARK-KENNEDY (1) apresenta 22 casos. Quanto à etiologia distribui-os assim:

Reumatismo	15
Basedowismo	2
?	5

Quanto às lesões:

Estenose mitral	1
» e insuficiência mitral	12
» » » » e insufi- ciência aórtica	3
Insuficiência aórtica	1
» mitral	4
Sem lesões algumas aparentes	1

JOHN HAY (2) apresenta 18 casos:

Insuficiência mitral	1
Estenose mitral	4
» e insuficiência mitral	2
Insuficiência aórtica	3

(1) *Quartely Journal of Med.*, Julho de 1922, n.º 60, pág. 279.

(2) *Quartely journal of Med.*, Julho 1922, n.º 6, pág. 313.

Insuficiência aórtica e mitral	1
Basedowismo	1
Nada de lesões valvulares mas sim dilatação cardíaca	6

De entre 23 doentes de VAQUEZ e LECONTE (1), 6 não apresentavam lesão alguma aparentemente, 7 tinham lesões de miocardite crónica consecutiva a uma doença infecciosa, a uma intoxicação (alcoolismo), hipertensão antiga, enfisema pulmonar com crises de bronquite, esclerose arterial e aórtica etc.; os restantes 10 casos tinham lesões dos orifícios mitral ou aórtico por endocardite reumatismal.

ROMBERG (2) de entre 126 casos de aritmia completa observados na sua clínica de Munich encontrou:

Arterioesclerose	33
Miocardite de causa desconhecida . . .	25
Afecções valvulares, geralmente afecções mitrais	34
Afecções cardíaca e aórtica de causa sífilítica	13
Basedowismo	12
Afecção do coração ou dos vasos sem causa conhecida	9

A nossa pequena estatística dá:

Apêrto mitral	1
» e insuficiência mitral	3

(1) *Bul. de l'Académie de Med.*, tomo LXXXVII, n.º 26.

(2) *Krankheiten des Herzens und der Blutgefässe*, 3.ª ed, 1921, pág. 94.

Insuficiência mitral	1
Basedowismo	1
?	4

MACKENZIE se bem que admita que as mais variadas lesões cardíacas coexistem com a fibrilação auricular, reconhece no entretanto, que dois grupos de afecções há em que é muito freqüente: afecção cardíaca consecutiva ao reumatismo articular agudo (muitas vezes associado ao aspecto mitral) e a miocardite « senil » sem lesões valvulares por vezes, nos indivíduos de avançada idade.

Parece não atribuir a principal importância às lesões valvulares pois afirma que o elemento verdadeiramente sério é a lesão lenta e insidiosa que começou no músculo no decurso da crise aguda de reumatismo e que provoca finalmente a fibrilação.

Na verdade, se algumas estatísticas acusam uma percentagem de lesões valvulares elevada, como por exemplo a de CLARK-KENNEDY que diagnosticou apêrto mitral em 72,7 % da totalidade dos casos, e que entre 22 doentes observados, apenas um deixava de apresentar lesões valvulares; a estatística de LEVY que mostra em 66 % reumatismo e em todos estes, lesões das válvulas mitral ou aórtica; a de JOHN HAY que em 18 doentes, 11 apresentavam lesões valvulares dos quais 6 pelo menos tinham apêrto mitral; — e dizemos *pelo menos* porque para 3 doentes emprega a vaga expressão de afecção mitral, não ficando nós sabendo se se trata de apêrto ou de insuficiência — outras estatísticas há em que essa percentagem não é tão elevada e fica àquem de 50 %.

Tal é a de VAQUEZ, 43 %, e a que incide sôbre maior número de casos, 126, de ROMBERG que dá 37 %, somados os casos incluídos nos dois grupos: a) afecções valvulares e b) afecções cardíaca e aórtica e de causa sifilítica, todos

em número de 47, supondo que aqui algumas lesões valvulares deveriam figurar. Naquela percentagem cometer-se-há antes êrro por excesso que por defeito. Se considerarmos a freqüência com que ai figura a arterioesclerose e a miocardite de etiologia desconhecida, sem lesão valvular, encontramos ainda número mais elevado, 58, que conduz a uma percentagem de 46 9/10.

A razão principal da discordância das estatísticas cremos que provirá principalmente: — de algumas delas terem jogado com números pequenos; da diferença de critério na interpretação dos sinais colhidos por auscultação consoante o observador; e da pequena nitidez dos sopros cardíacos em alguns doentes desta natureza, sobretudo naqueles cujo coração caiu no *dilirium cordis*. No entretanto, é quanto basta para se afirmar que as lesões valvulares não podem ser invocadas como causa da fibrilação auricular. De entre as afecções valvulares a que ai figura em maior número é, sem dúvida, o apêrto mitral.

Com maior freqüência foi encontrada a dilatação cardíaca mas sem detalhes elucidativos sôbre a cavidade ou cavidades que de preferência estavam dilatadas.

Se bem que a dilatação auricular não seja nenhuma raridade nas afecções cardíacas, pode supor-se que ela tem lugar em muitos casos de fibrilação auricular sem que seja a sua causa obrigatória.

O problema a resolver consiste em saber se um dos fenómenos é capaz de determinar o outro ou se ambos são a consequência duma terceira anomalia.

Referência especial à dilatação auricular na fibrilação,

faz FREY que de entre 99 corações 72 0/0 apresentavam pronunciada dilatação e apenas 8 0/0 dos casos podiam ser considerados isentos dela porque ainda nos 20 0/0 restantes, dilatação se encontrava também, se bem que não tão pronunciadas como nos do primeiro grupo. Não menciona, no entretanto, sinais alguns, clínicos ou anátomo-patológicos. As dimensões do coração eram apresentadas pelos exames radioscópicos.

Do facto de ainda 8 0/0 dos casos não apresentarem qualquer dilatação auricular e ainda porque muitos doentes há com fibrilação e sem dilatação, pode concluir-se que a dilatação não é também a causa necessária ou, pelo menos, única da fibrilação.

Sem dúvida que a dilatação não deverá ser extranha à fibrilação. Mas provocando esta ou sendo por esta provocada? GERHARDT vai pela primeira hipótese porque é muito mais fácil obter a aritmia experimental em corações já dilatados do que naqueles que ainda o não estão.

Ou a dilatação é causa da fibrilação, diz este autor, ou ambos os fenómenos são a consequência comum duma acção exagerada das aurículas, hipótese que reforça com o facto de a aritmia sobrevir com maior frequência nas afecções valvulares e sobretudo nas que mais dificultam o trabalho do coração direito: o apêrto mitral.

Para com mais justeza falarmos da interdependência dos dois fenómenos, seria necessário estabelecer uma relação sincrónica entre a fibrilação e a dilatação. Só uma observação quotidiana tendo tido comêço anterior ao do estabelecimento da fibrilação poderia ser o fio de ARIADNE. Não conhecemos nem podemos fazer observações em tal sentido e impossível é dizer outra coisa que não seja que na maioria dos casos de fibrilação auricular, as aurículas, sobretudo a direita, estão dilatadas.

Não somos mais felizes na análise histo-patológica do músculo auricular.

Como o nódulo de KEITH e FLACK é a sede do estímulo, pretendem alguns cardiologistas que a fibrilação auricular seja da responsabilidade da sua alteração anátomo-patológica.

Sob o ponto de vista normal, a estrutura do nódulo seio-auricular é representada por tecido conjuntivo entrelaçado com fibras musculares específicas, a exemplo do que se observa nos miomas; e, as suas proporções em corações que nunca sofreram quaisquer anomalias podem variar dentro de largos limites: daí a dificuldade de se saber se a quantidade de tecido conjuntivo, num dado indivíduo, é fisiológica ou patológica.

Em grande parte dos corações fibrilantes, o nódulo, sob o ponto de vista histológico, pode considerar-se patológico, ou porque aí se encontre uma quantidade anormal de tecido conjuntivo, ou degenerescência gordurosa, ou infiltração celular, ou edema, ou porque esteja completamente destruído, facto já observado embora raro.

FLOYSTRUP(1) apresenta o exame histo-patológico do nódulo seio-auricular de 33 casos de aritmia perpétua nos últimos tempos da vida. Algumas observações são pessoais, outras transcritas. Em 11, 5% encontrou alterações que considerou patológicas, número que à primeira vista pode imprimir a idea de que a alteração anátomo-patológica do *pace-maker* é a causa da fibrilação auricular.

Mas esta razão perde muito da sua força ao sabermos

(1) FLOYSTRUP, *Studies on the pathogenesis of auricular-fibrillation*. Acta Scandinava LVI, págs. 12-32, 1922.

que outros corações foram tomados para *contrôle*, corações portadores de outras arritmias ou não tendo nunca aparentemente sofrido. Aqui foi feito o mesmo exame histopatológico minucioso e, as alterações quer qualitativas quer quantitativas em nada eram inferiores, na maior parte dêles, às encontradas em corações fibrilantes.

Se para corroborarmos a suposição duma interdependência entre a fibrilação e a anomalia histológica inquirirmos do sincronismo do seu aparecimento, ressalta logo a impossibilidade de se saber quando começaram uma e outra, e tal conhecimento seria importante.

Maior dificuldade do que de saber quando começara a fibrilação, é a de ascender até ao momento em que as alterações nodulares tiveram o seu início.

De resto, não é possível medir o grau dum processo anatómico como impossível é medir o poder funcional do nódulo pelo exame das suas lesões anátomo-patológicas, sobretudo quando se quer estabelecer a comparação entre quantidades interpretadas por tantos critérios diferentes quanto grande foi o número dos seus observadores.

É possível que alguma alteração histopatológica do nódulo, se não dizemos que seja a expressão do *déficit* funcional, para êle contribua, pelo menos; mas será uma alteração que não conseguimos pôr em foco. E, sendo assim, impossível é saber as razões pelas quais, nos corações fibrilantes, a lesão ultrapassou os limites compatíveis com o ritmo normal, e as razões porque noutros, onde se encontre igual ou maior quantidade de tecido conjuntivo, ou maior infiltração celular, ou maior degenerescência gordurosa, êsse limite não tenha sido atingido.

Não pode pois assentar-se que a afecção nodular seja, sem dúvida, a causa da fibrilação auricular:

1.º — porque se encontram grandes alterações histoló-

gicas do nódulo, tanto em aurículas fibrilantes como noutras que não fibrilam;

2.º — porque há aurículas fibrilantes cujo *pace-maker* está anatomicamente íntegro, pelo menos aparentemente;

3.º — porque corações houve, com fibrilação auricular e com *pace-maker* lesado mas cuja significação desmerece em face das lesões bem manifestas que foram encontradas nas paredes das aurículas.

*

* *

E o estado anátomo-patológico das paredes das aurículas até que ponto podem considerar-se responsáveis? Observações foram feitas e compiladas por FLOYSTRUP e a proporção com que aí é encontrado o tecido anormal, é muito variável.

Para melhor juízo, o autor agrupa os diferentes casos tendo para critério a extensão das lesões e estabelecendo o seu confronto com a fibrilação auricular. É fácil de presumir que parte das objecções expendidas atrás, têm também aqui lugar.

Compreende-se quão falaz é semelhante exame não só porque nem tôdas as preparações foram feitas pelo mesmo investigador, submetidas aos mesmos métodos e ao mesmo critério interpretativo, como também porque, sendo o tecido patológico, no nódulo e fora dêle, diferente sob o ponto de vista qualitativo de caso para caso, nem sempre tais alterações podem dar a medida do *déficit* funcional.

Se bem que de investigações cuidadosas se possa concluir que na fibrilação auricular as alterações histológicas, pela sua freqüência e quantidade, são em grande parte responsáveis pela fibrilação, não pode todavia concluir-se que

sempre o sejam: 1.^o) porque estão longe de existir em todos os casos; 2.^o) porque as mesmas alterações podem sobrevir sem fibrilação; 3.^o) porque em todos os casos observados, em outras partes do coração foram encontrados, conjuntamente com a fibrilação, outros processos anatomo-patológicos, até mesmo a dilatação auricular que por si, como referimos, pode supor-se ter uma igual importância na gênese da fibrilação auricular.

*
* *

Também algumas observações foram feitas com o propósito de inquirir da alteração orgânica do sistema nervoso intra-cardíaco. O número de observações é aqui mais diminuto e a atenção é especialmente dirigida para o estado dos nervos.

FLOYSTRUP encontra alterações nervosas em cerca de 50% dos nodulos analisados sob o ponto de vista histológico, que consistiam sobretudo em infiltração celular e aumento do tecido conjuntivo. Nalguns casos mesmo, devera excluir-se a afecção nervosa como causa da fibrilação porque a infiltração apresentava caracteres de início recente enquanto que a fibrilação já vinha de há muito tempo. Tecido conjuntivo fôra, por outro lado, encontrado nos nervos do nódulo sem que sinais de fibrilação se encontrassem.

*
* *

Tendentes a afastar a hipótese de as alterações anatómicas serem a causa da fibrilação auricular são as observações de KUSNEZOW que de entre 23 casos de endocardite,

viu que em 21 corações o processo infeccioso se estendeu ao tecido subpericárdico, na parede posterior das aurículas, e aos gânglios aí situados; e, a-pesar-de se referir à inflamação do tecido que envolve as células ganglionares e às alterações degenerativas destas últimas, nunca ai encontrara a fibrilação auricular nem qualquer relação entre as mesmas lesões histológicas e o poder funcional do coração.

O mesmo resultado foi obtido por PERMAN que em 6 casos de peri e endocardite reconheceu pelas suas investigações que o sistema nervoso do tecido sub-pericárdico fôra afectado pelo processo infeccioso e todavia nenhum dêles era portador de fibrilação.

De resto, até mesmo os fisiologistas têm experimentalmente lesado os nervos do coração sem o aparecimento de qualquer aritmia. Assim o demonstra STARLING que lesou os nervos do coração dum cão e que nenhuma alteração funcional por isso sofrera até à morte que sobreveiu oito meses depois. Havia somente frequência decrescida que não correspondia bem às necessidades do organismo: o cão era incapaz de grandes exercícios, como por exemplo, de efectuar uma corrida.

Alteração anatómica dos nervos do coração, também não parece constituir condição indispensável para o aparecimento da fibrilação auricular.

*
* *

A causa funcional imediata deverá residir na perturbação dos nervos do coração ou da fibra muscular cardíaca embora as alterações anatómicas constituam uma causa favorável, atendendo a sua extrema frequência.

Uma coisa curiosa é que em cêrca de 50% dos doentes com fibrilação auricular ou mais, se encontram lesões valvulares, com predomínio para a válvula mitral e em conexão, como regra, com a dilatação das aurículas. Em quási todos os corações se encontra, ao exame histopatológico, ou fibrose, ou infiltração de células redondas, ou degenerescência das fibras musculares, etc., que decerto irão contribuir para a diminuição do poder funcional.

Dos 50% restantes a maioria tem esclerose miocárdica em que as artérias coronárias hão de fatalmente encontrar-se diminuídas no seu calibre e no seu poder contrátil e a insuficiente irrigação cardíaca não poderá ser posta em dúvida.

Há, portanto, por um lado, um *déficit* nutritivo para a fibra cardíaca, por outro lado um excesso de trabalho a realizar. As aurículas têm de trabalhar contra uma resistência absoluta ou relativamente aumentada.

Esta desproporção envolve uma sobrecarga, seguida de fadiga, como resulta das investigações de STEIN, de modo que há alguma razão para acreditar que a exaustação das aurículas pode ser a causa mediata da fibrilação auricular.

Para corroborar esta suposição vêm as experiências de HOFFMANN, segundo as quais, pela irritação dos nervos dum músculo previamente fatigado, não obtivera a contracção natural mas sim a fibrilação; e ainda as de HERRING que por compressão da aorta determinou a fibrilação dos ventrículos devido ao aumento de resistência contra o seu poder funcional e que decerto corresponderá à estenose mitral, pelo menos, tantas vezes presente em tais doentes, na produção da fibrilação das aurículas.

Mas só causa predisponente. A causa imediata ou

determinante não cremos que seja uma lesão orgânica mas sim uma perturbação funcional dos nervos ou do músculo auricular. As razões que para isso invocamos são:

- 1.º — A forma experimental do seu aparecimento.
- 2.º — O seu carácter por vezes intermitente.
- 3.º — As íntimas relações entre a fibrilação e outras variedades de aritmias: taquisistolia auricular (*flutter*), taquicardia paroxística e extra-sístoles auriculares.
- 4.º — A natureza de algumas afecções capazes de a condicionar (basedowismo).
- 5.º — A acção eficaz de certos medicamentos (quinina e quinidina, atropina).

Como exemplos de fórmulas clínicas intermitentes de fibrilação e ainda de taquisistolia auricular apontam-no SEMERAU (1), SCHRUMPF (2), KURE e SAKAI (3), MACKENZIE na observação de que recortámos e transcrevemos parte na pág. 20, e em outras mais de que o autor dá conta no seu livro *Diseases of the Heart*, e muitos outros autores.

O uso da dedaleira; as injeções intravenosas de certas substâncias tóxicas como nicotina, cloreto de estroncio, ouabaina (CLERC e PEZZI); a excitação mecânica ou farádica do vago, tudo isso é capaz de provocar experimentalmente a fibrilação das aurículas. Mas os fenómenos cessam logo ou pouco depois de cessar a causa que os produziu, o que

(1) SEMERAU — *Ueber Rückbildung der Arrhythmie perpetua* — *Deutsch. Archiv. f. kl. Med.*, vol. 126, 1918, pág. 161.

(2) SCHRUMPF — *Action de la quinine dans la fibrillation et la tachysistolie auriculaires*. *Pr. Med.*, 31 Julho 1920, pág. 524.

(3) KURE e SAKAI, *Ein Fall von intermittierend auftretender heteroper Vorhofstachysistolie*. *Deutsches Archiv. f. kl. Med.*, vol. 1 40, 1922, pág. 67.

demonstra bem que se o fizeram não foi por intermédio de uma lesão anátomo-patológica nas terminações nervosas intra-cardíacas ou nas fibras musculares do coração. Uma lesão orgânica, por mais pequena que seja, não desaparece para deixar persistir tódia a integridade anatómica dentro de poucos instantes.

Depois, a transição entre todos aqueles estados e o ritmo normal é tudo que há de mais freqüente.

Nessa transição é sobretudo o *flutter* que intervem.

SCHRUMPF, a convite de WENCKEBACH, observou e tratou com quinina 147 casos de fibrilação e de taquisistolia auricular (*flutter*), a maior estatística que conhecemos.

Em tódas as observações se serviu do electrocardiografo munido de um microgalvanómetro muito sensível e os electrocardiogramas em derivação II e III que são as aconselhadas.

Teve ocasião de observar, por forma bem evidente, que estes dois fenómenos não se distinguem um do outro senão quantitativamente. Se bem que a aritmia completa não seja tão frequente no *flutter* como na fibrilação, ela encontra-se, no entanto, ali quasi sempre.

Na fibrilação, as contracções auriculares são tão superficiaes que o seu efeito mecânico é quasi nulo e tanto menor esse efeito mecânico quanto maior for o número de contracções. Sob o ponto de vista dinâmico equivale à paralisia se bem que esta não venha a produzir-se.

ROTHBERGER e WINTERBERG, com o auxilio do electrodo diferencial de GASTON conseguiram contar, em alguns casos, as fibrilações até 3.500 por minuto, contagem que seria impossível em electrocardiogramas colhidos por aparelhos vulgares. Se muitos autores têm acreditado, mesmo pela inspecção de um gráfico electrocardiográfico, na paralisia das aurículas, isso será devido ao facto de nem

todos os movimentos fibrilares aí poderem ter sido registados, por insuficiência do aparelho.

Na taquisistolia, pelo contrário, as aurículas fornecem verdadeiras contracções coordenadas e sob o ponto de vista mecânico mais ou menos efectivas, podendo dizer-se que o trabalho das aurículas não está de todo perdido para a circulação.

O critério fundamental que preside à diferenciação dos dois fenómenos é o número de contracções auriculares. No *flutter* está a frequência compreendida entre 200 e 400 por minuto (LEWIS). Na fibrilação contam-se acima dêste último número.

ROMBERG (1) na maior parte dos doentes da sua clínica com fibrilação auricular, encontrou uma frequência compreendida entre 400 e 500, fenómeno que justifica a fácil transição entre as duas variedades de aritmia. SCHRUMPF diz que «os casos de fibrilação pura são relativamente raros no homem; na maior parte das vezes encontramos uma combinação de fibrilação e de *flutter* ou uma alternância entre os dois fenómenos» (2).

Nas observações FR. KLUG e M. VENZ. por nós apresentadas na parte final dêste trabalho, verificou-se, no electrocardiograma, uma mistura de fibrilação e de *flutter*. Na observação A. Az. as crises paroxísticas de que desde há anos sofria, que o obrigaram a tomar o mais completo repouso, a primeira das quais tivera lugar em África e que durou cerca de uma hora, ou consistiam em *pousées* de fibrilação auricular ou, o que é mais natural pelo carácter súbito com que apareciam e desapareciam, em crises de taquicardia paroxística anunciadoras da fibrilação

(1) ROMBERG — *Loc. cit.*, pág. 92.

(2) SCHRUMPF — *Action de la quinine dans la fibrillation.* — *Presse Medicale*, 31 Julho 1920, pág. 524.

auricular. Na observação M. Nov. as crises de taquicardia paroxística precederam também a fibrilação auricular.

ROTHBERGER e WINTERBERG demonstram as transições entre extra-sístoles, taquisistolia e fibrilação auricular pela corrente farádica consoante a sua intensidade. Quando muito fraca, a estimulação das aurículas pode causar uma série de extra-sístoles auriculares enquanto que a corrente forte determina a fibrilação, favorecida pela excitação do pneumogástrico. Depois da fibrilação o ritmo normal não se restabelece, como regra, sem a interposição de uma ou mais extra-sístoles.

RITCHIE comunicou ao Congresso de Londres (1913) como que para completar e estender até ao coração humano os resultados experimentais dos autores vienenses (ROTHBERGER e WINTERBERG) o facto de o fenómeno fibrilar se ter determinado por excitação mecânica do vago no decurso da actividade normal.

SEMERAU observou coisa semelhante.

O mesmo se obtém com substâncias medicamentosas e é bem sabido que a dedaleira é capaz de provocar o *flutter* ou a fibrilação, mais frequentemente esta.

Em 1911 MACKENZIE relatou dois casos de taquicardia paroxística, em ambos os quais a dedaleira pareceu exercer bons resultados. Num destes casos, historicamente o mais importante, tirou LEWIS electrocardiogramas durante o periodo de taquicardia, electrocardiogramas que, ao tempo, LEWIS não conseguiu interpretar mas que foram publicados numa comunicação de MACKENZIE.

No ano imediato já LEWIS (1) apresentava um caso análogo em que uma taquicardia por algum tempo persistente se convertera em fibrilação sob a acção da dedaleira, e com subsequente ritmo normal.

(1) LEWIS — *Heart*, vol. IV, pág. 171.

Identificara-o aos casos relatados por HERTS e GODDART, JOLLY e RITCHIE e designava-os como os últimos autores por *auricular flutter*.

Do confronto com estes novos casos pode concluir-se que a observação de MACKENZIE em nada dêles diferia.

Também EDENS(1) na sua monografia sôbre o tratamento pela dedaleira relata um caso que sete dias depois da injeção de 2,8 gr. de *digipuratum*(2) passa do *flutter* à fibrilação. Algum tempo depois de instalada a excitação do vago atestada por bradicardia, viu instalar-se uma crise ligeira de fibrilação auricular.

Analogias experimentais encontraram Mc. WILLIAM(3) FIRCHEL(4) e PHILIPS(5) para não citar senão êstes autores, que obtiveram, pelo menos, fibrilação com a excitação do vago.

Mas a alternância compreende também as extra-sístoles, como aliás já temos referido, e por forma mais freqüente do que possa supor-se. MACKENZIE encontrou-as em muitos

(1) EDENS — *Die Digitalisbehandlung*, 1916, pág. 56.

(2) Preparado obtido por GOTTLIEB e que contém todos ou quasi todos os glicosidos activos das fôlhas de dedaleira.

Apresenta-se no mercado em comprimidos, solutos (em frascos de 10 cc.) ou em ampolas para injeções intravenosas ou intramusculares.

Um comprimido, ou xx gôtas, ou $\frac{2}{3}$ de cc. correspondem a 0,1 gr. de pó de fôlhas de dedaleira.

(3) Mc. WILLIAM — *On the phaenomen of inhibition in the mamalian heart. Journ. of physiol.*, vol. 9, pág. 345.

(4) FIRCHEL — *Über Tonusänderungen und die anderen graphisch an den 4 Abteilungen des Säugetierherzens bei elektrischer Reizung desselben zu ermittelnden Erscheinungen. Arch. f. exp. Path. und Pharm.* v. 38, pág. 243, 1897.

(5) PHILIPS — *Les trémulations fibrillaires des oreillettes et des ventricules du coeur du chien. Arch. int. de Physiol.*, t. II, pág. 271, 1905.

doentes, ora nos intervalos dos paroxismos de fibrilação, era antes, ora após êles.

Numa observação de LASLETT (1), semanas depois de finda a fibrilação, aparecem as extra-sístoles agrupadas.

HEWLETT (2) publica dois casos em que houve nítida alternância de fibrilação e de extra-sístoles.

LEWIS (3) na sua memória sôbre fibrilação auricular ocupa-se dêste ponto num capítulo especial: *Auricular fibrillation and ventricular extrasystoles* mostrando as extra-sístoles nos traçados de alguns doentes de aritmia completa; e, no seu livro recente *The mechanism and graphic registration of the heart-beat*, 1920 — volta ainda ao mesmo assunto com as mesmas ideas.

O Sr. Prof. ROCHA BRITO refere-se a uma doente da sua observação, com aritmia completa, e que anteriormente havia apresentado crises de extrasístoles (4).

SCHRUMPF diz que a extrasistolia auricular é tão frequente nos estados a que dá o nome de *prefibrillatoires*, que deve existir uma certa relação entre estes e a fibrilação (5). Aí encontramos nós os estados a que dá êste nome: «doença mitral, cardioesclerose, basedowismo, etc., onde o cardiologista experimentado *sente vir* a fibrilação sem poder por vezes explicar isso claramente a si próprio. Quando a dispneia de esforço aumenta, que o segundo ruído pulmonar diminui de intensidade e muda de timbre, que o coração direito se dilata, que o choque do ventrículo

(1) LASLETT — *Observations on auricular and nodal extra-systoles. The Quartely Journ. of Medicine*, 1913, pág. 209.

(2) HEWLETT — *Auricular fibrillation associated with auricular extrasystoles. Heart*, 1910, pág. 107.

(3) LEWIS — *Auricular fibrillation. Heart*, 1909, vol. III.

(4) ROCHA BRITO — *Insuficiência cardíaca*, 1915, pág. 176.

(5) SCHRUMPF — *Loc. cit., Pr. Med.*, 1920, n.º 53, pág. 526.

direito e as pulsações epigástricas se tornam menos intensas, que a onda auricular do flebograma enfraquece, enquanto que a onda P do electrocardiograma se pronuncia ou se desdobra, que a onda T diminui ou se torna negativa, que a onda (x) de estase sistólica do flebograma aumenta (insuficiência do coração direito) e que extrasístoles auriculares mais numerosas se produzem, é então que a fibrilação pode estabelecer-se de um momento para outro ».

O desaparecimento das extrasístoles auriculares e aurículo-ventriculares, sob a acção da quinina, observado por WENCKEBACH e SCHRUMPF, de preferência o desaparecimento das extrasístoles ventriculares, depõe a favor da hipótese da estreita relação entre aquelas e a fibrilação; de igual modo a acção benéfica da quinina, quinidina e atropina (embora esta última substância não tenha sido tão correntemente empregada), na debelação dos fenómenos fibrilares, com êxito em cerca de 50 % da totalidade dos casos de fibrilação e *flutter*, embora a sua acção não passe de transitória em muitos dêles, prova bem quão difficil é chamar estas aritmias à responsabilidade duma afecção orgânica.

A aliança da fibrilação com o basedowismo, sem quaisquer sinais de endocardite ou miocardite esclerosa, depõe também no mesmo sentido. A frequência desta aritmia no basedowismo não é tão pequena que na estatística de FREY não figure com o número de 5 %; na grande estatística de ROMBERG com 9,5 %, e que na da sua clínica particular não figure aí em quasi um quinto dos casos observados (1).

(1) ROMBERG — *Loc. cit.*, pág. 94.

Na nossa pequena estatística ai figura um exemplar de fibrilação por basedowismo que, de resto, não foi possível fazer-se desaparecer pelo uso da quinidina. Mas, no lugar atrás referido, ROMBERG apresenta os gráficos dum doente de BASEDOW antes e após a operação.

Antes da operação, aritmia completa com *flutter puro*: frequência auricular 330, frequência ventricular 115, ritmo 2:1 portanto (1). Depois da operação, ritmo normal e frequência ventricular 66.

A bibliografia médica, alemã e americana sobretudo, mostra que o tratamento cirúrgico do basedowismo é bem mais freqüente do que à primeira vista possa supôr-se.

HILDEBRAND contava ao tempo em que fez a sua comunicação sôbre o tratamento operatório da doença de BASEDOW, na *Verein für Innere Medizin* em 5-11-923 (2), 666 operações e refere-se a 2.625 feitas por BLACKFORD. 1.224 feitas na clinica de MAYO, 1.022 por CRILE e LOWER.

(1) Sabe-se que na taquisistolia, o ventrículo não responde a tôdas as excitações auriculares. Há perturbações de condutibilidade do segundo grau, bloqueio auriculo-ventricular, parcial ou total.

Se o ventrículo responde regularmente, uma vez só para cada grupo de 2, 3, 4, etc., contracções auriculares, realizando-se a frequência das duas cavidades cardíacas segundo as relações: 2:1, 3:1, 4:1, etc., respectivamente, a taquisistolia toma, segundo LEWIS e outros cardiologistas, o nome de *flutter puro*; *flutter impuro* se a relação de frequência se não submete à fixidez duma destas fórmulas.

Aqui, o ritmo ventricular, pouco ou nada difere do da fibrilação auricular; além é regular e nem permite sequer suspeitar, na maior parte das vezes, uma aritmia das aurículas: *flutter* ou fibrilação.

Esta nota teria encontrado melhor lugar na pág. 14 onde, pela primeira vez fazemos referência a esta distinção para *flutter*, falando de *flutter impuro*, mas quando nos lembrámos, já isso não podia ser.

(2) HILDEBRAND — *Die operative Behandlung der Basedowschen Krankheit* — *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 16 Março de 1923, n.º 11, pág. 338.

Não são apenas estas cirurgiões que contam grandes estatísticas: encontramos-las também em arquivos de outros cirurgiões célebres como sejam KOCHER, EISELSBERG, KAPPELLE e SCHINDLER, KRECKE, etc., todos ou quasi todos aconselhando o tratamento cirúrgico, sobretudo se um prévio tratamento médico bem conduzido, não deu resultados favoráveis. Os sintomas que mais depressa se modificam quasi sempre, são os cárdio-vasculares. Diz HILDEBRAND: «Seguindo a evolução post-operatória, emquanto se faz a cicatrização da ferida nas primeiras semanas, efectua-se uma notável diminuição da frequência do pulso».

Não podemos saber qual a extensão da operação sobre o corpo tiróide sofrida pelo doente a que ROMBERG se refere, mas nas estatísticas dos cirurgiões alemães atrás mencionados, aí a encontramos desde a reacção parcial limitada ao lobo mais volumoso, como o fazem HILDEBRAND e KOCHER, até ao radicalismo de SUDECK que faz a extirpação total da glândula tiróide e tenta suprir a sua função com a medicação endocrínica.

Se a frequentê coexistência de basedowismo e fibrilação auricular nos doentes que outra lesão cardíaca não apresentam, é já uma razão para excluir a hipótese duma lesão orgânica como factor patogénico, a maneira de como, em certos casos, a aritmia evoluciona reforça ainda esta opinião.

BENHAMON (1) publica a história duma doente que observou e tratou e que, por julgarmos cheia de interêsse, a ella vamos referir com alguns detalhes:

«Mulher de 45 anos que ha 10 mezes entrou na meno-

(1) BENHAMON — *Action de la quinine dans un cas d'aritmie complète avec gros goître.* — *Paris Médical*, 10 Março 1923, n.º 10, pág. 235.

pausa; supressão definitiva da menstruação n'este momento, seguida pela primeira vez *d'uma crise de taquicardia paroxística essencial* que durou meia hora. Um mez depois sobrem uma crise análoga, mas um pouco mais longa, um pouco mais penosa. Depois as crises aproximam-se, de quinze em quinze dias, de oito em oito dias; enfim, tornam-se *subintrantes*, soldam-se. Seis mezes depois a doente não tem já descanso: as contracções cardiacas, dolorosas, incessantes, acompanham-se de angústia extrema, de dispneia permanente, verdadeiro estado de mal cardíaco tornando impossiveis todos os movimentos. Ao mesmo tempo, a doente que era portadora d'uma papeira pouco volumosa, *via a papeira aumentar bruscamente de volume com a primeira crise de taquicardia paroxística*. E á medida que se instalava permanentemente e se agravava o syndroma cardíaco, o bócio tornava-se mais volumoso, turgido, pulsatil e adquiria no quadro clinico uma tal importancia que se assentou no diagnostico de papeira sufocante e se prescreveu um tratamento pelos raios X.

«Quando BENHAMON viu a doente, impunha-se, na sua opinião, o diagnostico de *taquiaritmia permanente com assistolia*: pulsações extremamente rapidas, irregulares, desordenadas; matidez cardíaca aumentada, figado volumoso; ralas de congestão nas duas bases, edema dos membros inferiores, oliguria, dispneia paroxística. O corpo tiroide é animado de pulsações que para a doente são tão penosas como as contracções do coração.

«Fez-se nesta doente o tratamento com a dedaleira e com a quinidina. Com a dedaleira os sinais de assistolia retrocederam mas a aritmia persistiu. Administrada depois a quinidina, todo o quadro clínico se mudou por completo e imediatamente. No primeiro dia, *com 0,60 gr. de quinidina a situação melhorou e no dia immediato, com*

igual dose de medicamento, o pulso regularizou-se a frequência baixou para 80 e nos dias que se seguiram, mais baixa se tornou ainda. O volume do corpo tiróide retrocedeu e veio mesmo àquém do volume anterior ao estabelecimento da menopausa, no dizer da doente ».

O regresso do volume do corpo tiróide interpreta-se: tratava-se talvez duma forma vascular e cujo volume aumentava proporcionalmente com o valor da estase venosa. O seu carácter pulsátil deveria estar em relação com um pulso venoso positivo.

Regularizada a circulação, e restaurado o tipo auricular do pulso venoso, desapareciam os seus movimentos e atenuava-se o seu volume. Quanto ao regresso do volume a um valor inferior ao do período ante-fibrilar, nenhuma razão se nos afiguram para isso e é de crer que os benéficos efeitos do medicamento lhe causassem a alegria que dispõe o espírito para se iludir a si próprio, na tendência natural de lhe exaltar as virtudes. O volume deveria ter regressado ao valor antigo, quando muito, e a cura da papeira pela quinidina não teria passado de simples ilusão de ótica.

Seja como for, esta observação tem sobre muitas outras congêneres, o valor de demonstrar que relações existem entre a taquicardia paroxística de gravidade sucessivamente crescente, e a fibrilação auricular, na maior das probabilidades. Para o diagnóstico da fibrilação dois sintomas há: a aritmia completa e as manifestas pulsações dos vasos no corpo tiróide como expressão provável do pulso venoso positivo.

E, como complemento, para justificar a natureza extra-lesional da fibrilação ou do flutter, vem o facto de a quinidina, nesta observação, como a operação na de ROMBERG, ter provocado a rápida supressão da aritmia.

Como a fibrilação das aurículas é frequente no síndrome de BASEDOW, lembra perguntar porque mecanismo é que o basedowismo além intercede.

Os trabalhos da escola de Viena pontificada por EPPINGER e HESS e os de SAINTON em França, distinguem dois tipos de basedowismo.

Uns são vagotônicos: têm uma taquicardia pouco pronunciada, perturbações cardíacas subjectivas intensas. O sinal de DE GRAEFE, que traduz uma retracção espasmódica da pálpebra superior, é muito nítida. Falta o sinal de MOEBIUS (dificuldade da convergência dos olhos). A exoftalmia é ligeira.

Nota-se nêles a epífora, a intensidade dos suores, hiperacidez gástrica, diarreia por vezes profusa, perturbações do ritmo respiratório e ausência de glicosúria alimentar.

Estes doentes têm o reflexo óculo-cardíaco exagerado e reagem violentamente à pilocardia.

Outros são simpaticotônicos: a taquicardia é considerável, o sinal de DE GRAEFE falta, mas o sinal de MOEBIUS existe e a exoftalmia é muito pronunciada.

Fraca secreção lacrimal, pela seca, e a glicosúria alimentar é, na maioria das vezes, positiva. Tais doentes têm o reflexo óculo-cardíaco ausente ou invertido e reagem fortemente à adrenalina.

A exagerada *tonia* de qualquer dos sistemas conduziria à fibrilação. Eis como aqueles autores concebem os dois tipos do síndrome de GRAVES-BASEDOW.

No entretanto a variedade de aspectos em que o síndrome se nos apresenta é de tal modo grande que difficilmente, uma divisão tão esquemática, pode satisfazer.

Há casos em que êle existe sem papeira aparente, casos em que só existem os sintomas nervosos semelhantes

aos do síndrome de GRAVES-BASEDOW típico, só a taquicardia, associada ou não a pequeno adenoma tiróide, *Kropfherz* dos alemães. Daí, duas teorias em face: uma que pretende a alteração primária da glândula tiróide; outra que perfilha a origem primária neurogênea e alterações das glândulas endócrinas, sobretudo a tiróide, secundariamente. Daí também a dificuldade de separar os casos que devem ser etiquetados de síndrome de BASEDOW, daqueles que o não devem ser.

Segundo o conceito moderno, o basedowismo é um síndrome endocrino-simpático, uma nevrose do sistema da vida organo-vegetativa, com excitabilidade das glândulas endócrinas, predominantemente da glândula tiróide.

Para melhor compreensão do assunto, (aliás interessante sob o nosso ponto de vista porque atenta a frequência da insuficiência auricular no síndrome de GRAVES, conhecida a causa do síndrome estaríamos de posse da causa da aritmia), indispensável se torna dizer previamente algumas palavras sobre o que se pensa daquele sistema:

Ele não se limita apenas às cadeias para-vertebrais e aos gânglios disseminados aqui e acolá no organismo. A estes elementos vêm juntar-se partes especializadas do sistema central e vias de condução até aqui consideradas como pertencentes ao sistema nervoso próprio. Destas vias faz parte principalmente o 10.º par (pneumogástrico). Juntam-se finalmente os sistemas glandulares internos que se sabe terem a mesma origem que as células ganglionares do sistema simpático. Êste último é pois constituído por três elementos diversos: uns são representados pelo antigo simpático clássico, outros encontram-se na medula e no encéfalo assim como os nervos esplancnicos; os últimos constituem os aparelhos de secreção interna. GUILLAUME

resume as noções modernas sôbre o aparelho da vida organo-vegetativa num livro que intitula: *O simpático e os sistemas associados*.

Duas secções diferentes devem ser consideradas: uma que DEMATTEIS e QUADRONE chamam o autónomo, correspondente ao para-simpático de GUILLAUME, formado por porções cerebrais e medulares assim como pelos 3.º, 7.º, 9.º e 10.º pares cranianos e pelos nervos pélvicos (sistema craneo-pélvico); o outro, o simpático pròpriamente dito, é constituído pelas cadeias laterais que recebem ramos comunicantes, centrífugos da medula (sistema toraco-lombar). O simpático e para-simpático formam uma espécie de anel de que as glândulas endocrinas são as pedras aí encastoadas.

Mas, se estas duas secções se penetram intimamente sob o ponto de vista anatómico, têm, no entretanto, uma antítese de acção fisiológica; e, é do equilibrio do antagonismo dos dois sistemas, simpático e para-simpático que resulta o equilibrio orgânico, o estado fisiológico ou de saúde.

Eles podem, isolada ou simultâneamente, apresentar estados de hiper ou de hipotonia, e, certas substâncias, quer por acção directa sôbre as terminações nervosas, quer por exaltação das secreções glandulares e portadoras de hormonas de acção electiva, podem chegar a exagerar aqueles estados para um ou para outro sistema.

Ora, GOLDSCHIEDER, Prof. da Faculdade Medicina de Berlim, na sessão atrás referido da *Verein für Innere Medizin* (1), expondo numa extensa comunicação o estado actual dêste sindroma, crê que êle não vá além de com-

(1) GOLDSCHIEDER — *Ueber Basedowsche Krankheit* — *Deutsche Mediz. Wochenschrift*, n.º 11, 16 Março, 1923, pág. 337.

preender um grupo especial de doentes de entre as muitas alterações das funções pluriglandulares; e que, dos doentes rotulados de BASEDOW, muitos trazem consigo êsse diagnóstico arbitrariamente, sem critério que valha.

O autor distribui assim estes casos:

1.^o — Nevrose do sistema vegetativo a que pertence a forma que do síndrome apenas tem as alterações cárdio-vasculares: taquicardia, dilatação do coração, hipertrofia e por último insuficiência. É o *Kropfherz* não tireotóxico dos alemães.

2.^o — Nevrose do sistema vegetativo com tireotoxia, expressão com que se designa habitualmente um complexo nervoso que acompanha o BASEDOW: fácil sudação, tremulações, hiperexcitabilidade, etc.

3.^o — Nevrose do sistema vegetativo sob a forma de BASEDOW típico ou atípico em que além dos sinais de tireotoxia há a juntar-se o aumento de volume do corpo tiróide.

Nesta divisão considera a tireotoxia como critério fundamental para o diagnóstico de BASEDOW sem deixar de se atender que perturbações doutras glândulas endocrinas podem coexistir.

Conhecemos uma doente que desde há muito tempo tem taquicardia com freqüência de 110-130 por minuto, temperamento um tanto nervoso sim, mas sem aumento de volume da tiróide, sem fenómenos manifestos de tireotoxia: sem exoftalmia, sem tremulações fibrilares, etc. Ligeiros fenómenos dissistólicos que se acentuam nas ocasiões de grandes emoções representadas por dores anginosas quer pre-cárdicas quer inter-escapulares. Com o uso da digitalina as dores desaparecem.

Êste caso clínico que para muitos autores seria considerado uma *forma fruste* de basedowismo, é para GOLD-

SCHNEIDER este diagnóstico pôsto sob reservas; e, quando se estabelece o confronto entre as formas típicas e as incompletamente determinadas, o número destas sobrepuja o das primeiras.

Na Policlínica da III Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Berlim, Prof. GOLDSCHNEIDER, foram de 1918 a 1920, 591 mulheres tratadas de doença diagnosticada de BASEDOW desde as formas frustes até às formas completas de KOCHER.

143 formas eram típicas; 243 atípicas; 186 nevrose com tireotoxia e 19 formas cárdio-vasculares. A percentagem destas é, como se vê, bastante diminuta.

Do que deixamos exposto ressalta a dificuldade de identificar convenientemente os casos e de explicar os motivos porque nem sempre a taquicardia dos basedowianos desaparece com a tiroidectomia ou strumectomia. Nas formas predominantemente taquicárdicas, em que a perturbação funcional da glândula tiróide pouco ou nada interfere, a tiroidectomia, pouca ou nenhuma influência deverá ter.

O mesmo já não acontecerá, talvez, nos casos em que a taquicardia sobrevém após a alteração da função tiroideia, com sinais anteriores de tireotoxia, naturalmente como aquele a que ROMBERG se refere. Meras hipóteses; tentativas, simplistas talvez, de explicação patogénica do basedowismo deduzidas dos resultados da terapêutica cirúrgica:

Naturam morborum curationes ostendunt.

Se os benéficos e imediatos resultados operatórios quanto

ao pêso, ao estado geral, aos sintomas nervosos, à frequência cardíaca, etc., observados na maioria dos doentes depõem a favor da teoria tireogénea, da acção primitiva e predominante do corpo tiroide de entre as partes de que o sistema organo-vegetativo se compõe, como *primum movens* do sindroma de GRAVES-BASEDOW, já os casos em que a operação é inefficaz ou inútil lhe suprimem o carácter de exclusivismo. Um dos pontos difíceis é de surpreender os doentes que não legitimam a intervenção.

A taquicardia ou a fibrilação auricular nos supostos basedowianos nem sempre será de origem tireotóxica e é possível que muitas vezes a origem seja directamente neurogénea.

O coração bate, por exemplo, com o ritmo de 68-72 por minuto porque a actividade do simpático (nervo acelerador) é contrabalançada pela do moderador (para-simpático).

Da rutura do equilibrio resulta um estado patológico, passageiro ou definitivo, e êste pode ser causado, ou pela estimulação dum dos sistemas, ou pela moderação do seu antagonista.

Já é difficil conceber-se a alteração de qualquer destas partes do sistema simpático sem a intervenção duma substância, duma hormona por exemplo, lançada na circulação; mas, supondo-a sempre como *primum movens* da alteração cardíaca, dúvidas não subsistiriam menos sôbre o mecanismo porque poderia produzir uma aritmia e essa dúvida oscilaria entre a excitação do simpático, a moderação do vago e a acção directa sôbre alguma ou algumas das propriedades fundamentais da fibra miocárdica.

É difficil conhecer-se os elos da cadeia que ligam entre si o basedowismo e a insuficiência auricular. Uma coisa só ficamos sabendo: é que não basta dizer que a causa é tireotóxica.

Acontece muitas vezes obter para desfecho dum estudo aturado, o despertar de novas dúvidas e novos problemas e o desfazer de *certezas illusórias* que dantes nos davam tranqüilidade. A patogenia do syndroma de BASEDOW e da fibrilação prestam-se a isso.

Depois, aparecem factos verdadeiramente paradoxais como seja a obtensão de fenómenos idênticos por vias opostas: a excitação farádica do vago pode conduzir à fibrilação auricular como o demonstraram ROTHBERGER, WINTERBERG e muitos outros fisiologistas; a excitação do simpático pode conduzir aos mesmos resultados como o demonstrou HERING; e, é o que parece também demonstrar a transição da taquicardia para a fibrilação nos basedowianos. O mesmo fenómeno, obtido pela excitação alternada dos dois sistemas antagonistas, parece-nos que só pode ter a sua explicação na diferença de intensidade da excitação.

*

* *

As causas da fibrilação auricular são de duas ordens: mediatas e imediatas; remotas e próximas.

Até aqui tratámos das primeiras: mediatas ou remotas.

Vejamos se no estudo das segundas encontramos uma explicação que melhor satisfaça.

O espirito humano, sempre ávido de saber a verdade, na ausência de dados concludentes, satisfeito fica se consegue architectar uma teoria que dê explicação, da maioria pelo menos, dos casos observados. Do mal o menos.

Essa teoria, bem engenhosa, pertence a LEWIS e toma para alicerce da sua construção a variabilidade do *periodo refractário* e da *condutibilidade* da fibra cardíaca.

Para êste autor, bem como para MINES e GARREY, a

fibrilação resulta ao mesmo tempo duma diminuição do período refractário, conseqüência duma exaltação da excitabilidade do músculo cardíaco, e duma tendência para o bloqueio intra-auricular, devido a uma diminuição da condutibilidade. Resulta daí o aparecimento dum movimento circular contínuo na aurícula, dum *circus movement* na expressão dos ingleses.

Trabalhando independentemente um do outro, GARREY e MINES provocaram experimentalmente, por faradização directa, a fibrilação auricular; bloqueada que fôsse uma porção do tecido auricular, a porção situada do lado onde se provoca a excitação, continua em fibrilação, e, uma vez suprimido o *clamp*, tôda a aurícula volta a fibrilar.

Em anéis cortados da aurícula, MINES notou que uma excitação aplicada em qualquer ponto do anel auricular, desperta uma onda para cada lado indo morrer na extremidade oposta; pela aplicação de muitos estímulos successivos é muitas vezes possível originar-se uma onda que caminhe apenas num sentido enquanto que um bloqueio, pela fase refractária, situado no sentido oposto, a não deixa progredir; e essa onda que circunda o anel com lentidão suficiente para que tenha terminado a fase refractária no momento em que ela se aproxima, nada motiva a sua interrupção e ela lá continua perfazendo cinqüenta e mais revoluções. É o *circulating cordis* ou *circus movement* de MINES aplicado à explicação das contracções fibrilares.

Retalhadas as aurículas em fragmentos suficientemente extensos e estes em ligação uns com os outros por pontes não muito pequenas, faradizada a aurícula em qualquer lugar, todos os retalhos fibrilam e por tanto tempo quanto persista a excitação.

GARREY chama a estas contracções, *circus contractions*,

porque supõe que uma dada onda motriz percorra um circuito continuo e se transmita de fibra a fibra.

Como MINES, considera também que nos fragmentos auriculares estas ondas são irregulares e sinuosamente bloqueadas por causa da diferença dos periodos refractários dos grupos de fibras incisadas e onde a onda motriz intervém.

Assim, enquanto a onda continúa, os fragmentos auriculares contraem-se em tempos variados e com variadas energias. Daí resulta a contracção incoordenada, o tremor auricular irregular e característico da fibrilação. Aqui o estímulo é de menos rápida difusão do que nas aurículas normais.

Eis, pois, em traços rápidos o resultado das investigações dêstes autores. O *circus movement* de MINES ou *circus contractions* de GARREY foi adoptado por LEVY, MAC WILLIAM, LEWIS e outros, para a explicação do mecanismo da fibrilação auricular e do *flutter*.

LEWIS teve sôbre os outros autores a vantagem de alicercear esta teoria com medidas precisas. Nos seus ensaios sôbre a acção da quinidina na fibrilação, mediu, segundo processos rigorosos, o valor do período refractário e suas variações consoante a applicação desta substância. Mas LEWIS mostrou ainda experimentalmente que ao nível da aurícula fibrilante, ao mesmo tempo que existe uma exaltação da sua excitabilidade, há também uma diminuição da sua condutibilidade; resulta daí um alongamento do tempo de condução duma fibra auricular à outra (*inter-intrinsic interval*), por êste autor medida, e o aparecimento dos bloqueios intra-auriculares, que se opõem à velocidade de propagação da onda circular e a obrigam a tomar um caminho deflectido na espessura da aurícula.

Estes bloqueios têm, pois, para efeito, o retardamento do *circus movement* mas ao mesmo tempo de o estabelecer mais firmemente.

¿ Que pensa LEWIS?

A princípio só submetia o *flutter* à sua teoria. Que o sentido seguido pela onda motriz desde que o *flutter* está definitivamente estabelecido, não é regido pelo ponto onde a aurícula foi excitada. Se bem que o *flutter* resulte da estimulação, torna-se independente desta. A onda percorre com movimento circular bastante regular o orifício da veia cava superior, circunda uma porção de tecido situado abaixo e propaga-se até às fronteiras das aurículas. O *flutter* supõe um circuito bastante extenso, com um intervalo sempre suficiente entre o fim do estado refractário de cada fibra e o regresso da onda motriz (respectivamente o *wave* e *crest* dos autores ingleses). Êste intervalo designam os mesmos autores pela pitoresca expressão de *gap* (buraco).

O seguinte diagrama mostra bem o que se pretende:

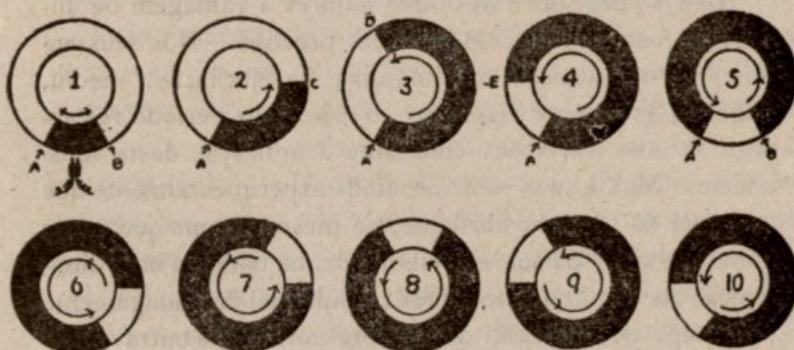


Diagrama para mostrar o estabelecimento do *circus movement* num anel de músculo depois de ter sido estimulado no quadrante inferior. A porção negra representa o estado refractário. A onda caminha no sentido de A e de B. Em A é bloqueada mas de B continua em tórno do anel; quando chega a E já o estado refractário passou em A e a onda continua assim a percorrer o circuito. (LEWIS — *Heart*, 1920, pág. 322).

Na aurícula fibrilante, o *gap* é tão pequeno, a onda motriz sobrevém tão depressa, imediatamente após a cessação da fase refractária, que o caminho da onda é irregular; circulando constantemente em espaços onde as fibras não abandonaram ainda a fase refractária, a onda encontra-se obrigada a escolher novos caminhos. Geralmente são curtos, a órbita do movimento circular tem um pequeno raio e o itinerário é tortuoso.

Para que a onda circule é essencial a existência do *gap*. Doutra sorte a onda, no seu avanço, chegaria a ponto de não encontrar adiante do seu movimento, músculo que lhe respondesse.

Pela simples inspecção do diagrama conclui-se imediatamente que o *gap* é tanto maior:

- 1.º) quanto mais comprido for o circuito;
- 2.º) quanto mais curto for o período refractário;
- 3.º) quanto menor for a velocidade de propagação da onda motriz.

Ainda que estes três factores determinem manifestamente o seu comprimento, com rigor, nem todos têm, simultaneamente, responsabilidade no *gap*. Para que este se modifique, basta que se modifique um só daqueles factores.

Vejamos o sentido dessa variação em face do diagrama que vai adiante:

Suponhamos que aumenta o período ou que aumenta a velocidade de propagação do estímulo: o *gap* encurta (Fig. A).

Se por uma ou por ambas as causas o *gap* desaparece, nem sempre, necessariamente, o estímulo deixa de circular: passa a girar num circuito de maior trajecto, se se lhe depara aberto (Fig. B).

Inversamente, se diminui o período refractário, pode para o estímulo abrir-se um novo circúito, de menor trajecto (Fig. C).

Assim é que o comprimento do circuito pode ser função de duas variáveis: a) período refractário e b) velocidade de propagação da onda motriz.

Como, por outro lado, o número de *circus movements*, isto é, a freqüência das contracções auriculares, será tanto maior quanto menor for o percurso, aquele, em última análise, será tanto maior a) quanto maior for a condutibi-

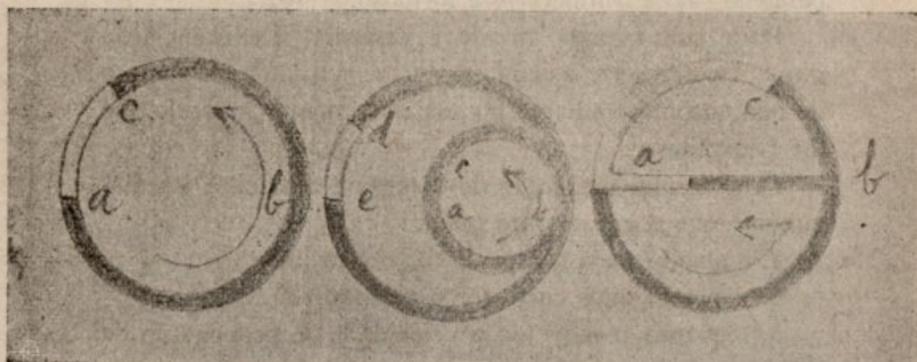


Fig. A.

Fig. B.

Fig. C.

lidade e b) quanto menor for o período refractário quando este permite ao estímulo aceitar mais curto circuito.

Embora a questão seja um pouco mais complexa, são todavia estas as considerações gerais a fazer em tórno da teoria de LEWIS.

*
* *
*

É já grande o número de doentes com fibrilação e *flutter* em quem com o tratamento pela quinidina, se tem observado o regresso ao ritmo normal ou a transição duma para outra aritmia.

Se neste lugar tocamos este assunto, é pelo valor que

a quinidina possa ter na confirmação desta teoria e não como meio terapêutico. Sob este aspecto considerá-la-hemos mais adiante.

Está provado que esta substância aumenta o período refractário e diminui a condutibilidade do músculo auricular. A transição da fibrilação para *flutter* ou para o ritmo normal é então fácil interpretar-se à luz da teoria do *circus movement*. Na fibrilação admite-se que a onda motriz percorra, com grande velocidade, circuitos reduzidos, de pequeno perimetro. Se o alongamento do período refractário é rápido e interessa tôdas as fibras por forma que em qualquer delas a onda circulante, por algum tempo, fique bloqueada, sem tecido que por algum tempo lhe responda e a onda não possa, portanto, circular pelos pequenos circuitos, como o fazia há pouco, então restabelece-se o ritmo normal.

Se o alongamento do período refractário se faz pouco a pouco, só pouco a pouco o *gap* se vai cerrando a começar pelas fibras mais vizinhas da onda central, e só as fibras cada vez mais afastadas vão aceitando o movimento circular. Para estas há ainda um intervalo entre o fim do período refractário e a chegada da excitação sistólica ao seu nível.

Aqui, ainda a ondulação motriz encontra caminhos onde circule, talvez por um aumento do comprimento do circuito ou diminuição da condutibilidade. Regularidade relativa e lentidão, são estes os caracteres do *flutter*. Um passo mais, um aumento do período refractário ou diminuição da condutibilidade das fibras musculares por forma a desaparecer o *gap* até mesmo nos circuitos mais extensos do músculo auricular, e então do *flutter* passar-se-há para o ritmo normal.

Depois de estabelecida a teoria de LEWIS e seus colaboradores quanto ao *circus movement*, e no momento em que desperta a atenção dos cardiologistas, é interessante notar como a descoberta das propriedades da quinidina e os resultados do seu emprêgo na fibrilação auricular, vêm revigorar a mesma teoria por uma coincidência verdadeiramente curiosa, mostrando como as diferentes suposições de LEWIS se realizam até no mesmo indivíduo.

Outros serviços incidentais que a quinidina vem prestar é na interpretação da combinação de dissociação aurículo-ventricular e fibrilação, em certos casos.

A quinidina manifesta imediatamente a natureza funcional do bloqueio se restabelece o ritmo normal.

LEWIS refere um caso de fibrilação auricular com bradicardia: 30 a 40 contracções ventriculares por minuto. A quinidina restaurou o ritmo normal, o bloqueio desapareceu; a dissociação era, pois, funcional.

Alguns autores, numa mais larga generalização, admitindo a estreita relação entre fibrilação auricular, *flutter* e taquicardia paroxística, tornam a teoria de Lewis extensiva a esta última aritmia.

Já fizemos referência à diferença entre o *flutter* puro e impuro. Êste, apenas manifesta uma diferença de grau em relação à fibrilação. Para ambos, fibrilação e *flutter* impuro, aparece o mesmo bloqueio, as múltiplas barragens que envolvem a maior parte da aurícula e em ambos o ritmo é irregular.

A diferença entre o puro *flutter* e a taquicardia paro-

xística é de aqui o ventrículo responder a todos os impulsos auriculares, enquanto que além não, embora o ritmo seja regular.

No *flutter* e na fibrilação o ventrículo não pode responder a todos os estímulos auriculares para uma frequência tão elevada e é possível que esse bloqueio seja como que uma medida de protesto, da parte do organismo, por forma a não agravar o trabalho do coração; tanto mais que em grande número de casos as perturbações rítmicas são puramente funcionais. Na fibrilação auricular ou mesmo no *flutter*, no momento em que todos os estímulos auriculares passassem ao ventrículo, sobreviria a morte súbita como a dos casos apontados por Mc WILLIAM, HERING e outros autores.

... e de que o trabalho responde a todos os fins
que os indivíduos desejam, quer sejam eles, embora o
trabalho seja regular.

No futuro, a organização do trabalho não pode ser
pouco diferente de como é atualmente, pois a sua finalidade
é a de proporcionar a todos os indivíduos a possibilidade
de obter a satisfação de suas necessidades, quer sejam elas,
uma medida de progresso, de parte do indivíduo, por forma
a não agravar o trabalho do indivíduo, como mais do que
grande número de casos de perturbações mentais são pro-
ducidas por causa da impossibilidade de trabalhar de acordo
com o momento em que os indivíduos desejam trabalhar.
Passaram ao trabalho, sobretudo a noite, sob a forma
de casos apontados por M. Williams, Hirsch e outros
autores.

EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

Grande parte da matéria do presente capítulo resulta logicamente da leitura dos que o precedem, particularmente do último, porquanto muitos elementos sobre a evolução e o prognóstico aí tiveram de ser invocados com o propósito de auxiliar a interpretação dum ou outro fenómeno.

Este capítulo vai pois ser breve e oxalá que no pouco que vamos dizer tratemos o indispensável sem cairmos em repetições.

Na fibrilação auricular são, como dissemos, frequentes as afecções valvulares, de preferência as mitraes. Os autores ingleses atribuem uma grande importância às lesões que o reumatismo provoca no músculo cardíaco.

Ainda hoje se não conhece bem o modo de início, porque muitas vezes quando o doente dá pela existência de alterações do seu aparelho cárdio-vascular e por isso consulta o médico, já de há muito a fibrilação se instalou, definitivamente.

Por algum tempo se julgou que desde o seu início a aritmia tomava um carácter absoluto, que jamais abandonaria o doente até à morte, e talvez fôsse essa convicção que levava HERING a designá-la por *pulsus irregularis perpetuus*.

Sabe-se hoje que em muitos casos, talvez na maioria, a fibrilação é precedida duma fase mais ou menos longa,

onde as extra-sístoles, a taquicardia paroxística, a taquisistolia auricular se alternam e se confundem, o que demonstra que a aurícula sofre múltiplas dissociações da actividade funcional.

Um dia mais tarde lá chega a fibrilação; mas esta nem sempre se instala definitivamente: pode sobrevir por crises, mais ou menos longas, separadas por intervalos mais ou menos curtos, e a duração da fase paroxística pode ir de alguns dias até alguns anos: oito, nove, catorze, trinta e dois anos em casos de HEITZ; vinte anos num caso de Fox; vinte e seis, num de CUSNHY e EDMONDS.

Pouco a pouco as crises paroxísticas alongam-se e os intervalos encurtam-se até se chegarem a soldar, até se constituir a aritmia permanente. A rapidez com que isso se faz não podemos prever, por vezes nem após um demorado e completo exame.

Aparecem depois os primeiros sintomas de insuficiência cardíaca: dispneia de esforço de carácter progressivo, sensação de opressão torácica, edemas maleolares, congestão hepática e dos pulmões, assistolia, e a morte pouco tempo depois.

Mas se a morte é o desfecho lógico, e o que mais frequentemente acontece nas insuficiências avançadas, algumas vezes sobrevém súbitamente, num dia em que o doente se julgava melhor ou quando o seu estado menos o fazia suspeitar: súbita perda do conhecimento, cianose extrema com turgescência das jugulares, suspensão das sístoles mas continuação dos movimentos respiratórios ainda durante um minuto, pouco mais ou menos.

Desde 1906 a 1913, oito doentes com aritmia completa tiveram na clínica de HERING morte súbita(1). Algum

(1) HERING — *Der Sekundenherztod*, 1917, pág. 55.

tempo depois publicavam HEITZ e CLARAC(1) uma comunicação sôbre o assunto, onde eram apresentados casos de observação pessoal e alheia. Não puderam concluir pela causa da morte porque a autópsia não deu a conhecer nenhuma lesão capaz.

HERING também não conseguiu encontrá-la embora no seu livro atrás citado, exponha a opinião de que, em qualquer condição, a morte súbita tem para causa próxima a fibrilação ventricular, como a que BUSQUET e LANGENDORFF obtiveram experimentalmente nos animais.

O prognóstico deve ser pautado segundo a observação mais rigorosa e completa do doente. Outros elementos, além da fibrilação, se deve ter em vista.

É necessário procurar saber de há quanto tempo as lesões vêm evolucionando, qual o estado anterior ao da fibrilação quando é possível saber-se, quando é que esta começou. Se fenómenos de insuficiência já existiam anteriormente à sua instalação, particularmente com lesões das válvulas aórticas, o prognóstico será mais delicado porque com a fibrilação as fôrças de reserva mais depressa se esgotam.

Se a fibrilação arrasta desde logo consigo uma elevada freqüência ventricular, passando de 70 ou 80 para 120 ou 130 por minuto, é indicio quási seguro de que o miocárdio se encontra gravemente perturbado.

Nem sempre, porém, se pode estabelecer o confronto entre o estado clínico do doente emquanto a aurícula fibrila, e o estado ante-fibrilar; por isso só o estado actual e ligeiras informações da história prégressa podem ser

(1) HEITZ e CLARAC — *La mort subite dans l'arythmie complète.* Arch. des Maladies du Coeur, 1913, n.º 3, pág. 175.

utilizados como medida de prognóstico, sempre falaz, aliás, porque um dos mais importantes de todos os factores: — a vida do doente, as suas occupações —, não pode estar na mão de quem tenta formulá-lo.

E ainda que estivesse...

É óbvio que se a aritmia aparece *isolada*, sem nunca ter sido acompanhada de graves accidentes, sem perturbar todo o trabalho, sem sinais colhidos pela auscultação, o prognóstico é favorável, e a vida pode continuar por alguns anos, em número maior se a fibrilação tem a forma paroxística, de crises curtas e portanto de intervalos longos. Aqui a frequência é pequena; não ultrapassa, como regra, 80 contracções por minuto.

ROMBERG (1) distingue formas lentas (frequência inferior a 80), médias (frequência compreendida entre 80 e 100), e aceleradas (frequência superior a 100); e, é este um dos critérios mais seguros para se avaliar do prognóstico.

Quanto maior fôr a frequência mais reservado êle será porque mais acentuadas lesões miocárdicas deverão existir.

Mas cuidado com a frequência, como elemento único de apreciação. Pode ela ser elevada mas pequena a dilatação cardíaca e determinar o esgotamento das forças de reserva menos rapidamente do que o faria um coração dilatado, embora com menor frequência ventricular. Embora uma e outra progridam paralelamente à medida que diminui o campo de resposta cardíaca, a regra falha, no entretanto, algumas vezes.

Quando a insuficiência não passa de ligeira dissistolia, pode submeter-se o doente a uma prova de esforço, nada violenta, e tomar-se nota de como o doente reage.

Se, pelo avançado da sua insuficiência, não pode sub-

(1) ROMBERG — *Obr. cit.*, pág. 96.

meter-se a uma prova de esforço, submete-se à prova terapêutica. É recomendação em que MACKENZIE e WENCKEBACH insistem.

Nas crises súbitas de insuficiência cardíaca acentuada, diz o primeiro autor, quando as contracções cardíacas ultrapassam 120 por minuto, é bom reservar a nossa opinião até se saber a forma de como a dedaleira reage. Muitos destes casos respondem imediatamente ao medicamento; e, ao mesmo tempo que o pulso se retarda, o estado do doente melhora consideravelmente a ponto de poder entregar-se a trabalhos fatigantes.

WENCKEBACH diz ter tratado um doente com sinais de grave insuficiência cardíaca e parecendo esperar uma morte próxima.

Sem a prévia prova terapêutica o prognóstico parecia o mais desfavorável possível. Depois da dedaleira tudo se modifica: os sinais de insuficiência desaparecem, o coração readquire vigor e permite ao doente viver mais meia dúzia de anos.

É natural que a exagerada freqüência ventricular e consecutiva insuficiência, tivessem a aurícula, por demasiado excitada, como principal responsável; e que o ventrículo, sem grandes lesões orgânicas, pudesse ainda recuperar parte da sua fôrça uma vez adquirido maior repouso pelo *ralentissement* digitálico.

metes e a cada prova de esforço, subalterno se a prova tem
de ser a cada prova de esforço, subalterno se a prova tem
de ser a cada prova de esforço, subalterno se a prova tem

Nas crises subitas de insuflação cardíaca, acompanhada
de um primeiro autor, quando as contricções cardíacas ultra-
passam 120 por minuto, e não cessam a nossa opinião
de se saber a forma de como a devida terapia. Muitos
dêem casos respondendo imediatamente ao medicamento,
e, no mesmo tempo, que a pulso se retarda, o estado do
doente melhora consideravelmente a ponto de poder en-
tregar a trabalho habitual.

Wackerell diz ter observado o caso com sinais de
grave insuflação cardíaca e parecido com o caso mais
próximo.

Seu a prova prova respondida o prognóstico parece o
mais desfavorável possível. Depon de de lánta todo se
moderado, os sinais de insuflação desaparecem, o coração
estraduete rigor e parece ao doente viver mais horas
de mais.

É natural que a exatidão freqüente a ventricular e
condução cardíaca, diversas a artéria, por de ma-
nife estada, como principal responsável; e que o ven-
trículo, sem poder sofrer a glicose, pudesse ainda tecu-
petar parte da sua força, mas se o domínio maior responso
por a insuflação cardíaca.

De acordo com a opinião de Wackerell, a insuflação
cardíaca, quando se trata de insuflação cardíaca, é
de natureza grave e a morte sobrevém em poucas
horas.

De acordo com a opinião de Wackerell, a insuflação
cardíaca, quando se trata de insuflação cardíaca, é
de natureza grave e a morte sobrevém em poucas
horas.

TRATAMENTO

Um coração cujas aurículas fibrilam dispõe de menor resistência que um coração normal, pelo menos enquanto dura a fibrilação; e, embora num dado momento realizem o mesmo trabalho em absoluto, o normal e o que fibrila, trabalho que em nada perturbe a capacidade funcional daquele, pode no entretanto para o último ser a origem das mais acentuadas perturbações.

Como para todos os casos de insuficiência cardíaca irreduzível ou redutível, cumpre tonificar o coração e diminuir-lhe o trabalho a realizar, recomendando ao doente o mais absoluto repouso e a renúncia a toda a espécie de fadiga, quer física quer intelectual.

Para tonificar o coração — empregando esta expressão na maior latitude da sua significação: melhoras de todas as funções cardíacas, modificando-se sinèrgicamente no sentido de conduzir o coração ao melhor equilibrio funcional — alguns medicamentos têm sido ensaiados.

Na insuficiência cardíaca participam, com valores desiguais, quasi todas as funções elementares do músculo miocárdico; todavia, na aurícula fibrilante, é sobretudo a excitabilidade que atinge o maior prejuizo, quer pela modificação da sua intensidade, quer pela sede da sua origem. As excitações heterótopas são a causa das arritmias extra-sistólicas, de modo algum isentas de desarranjos

circulatórios; porém, as condições melhoram logo que se modifique a orientação do estímulo motriz e a sede da sua gênese, isto é: logo que as exitações tomem o carácter normótopo.

A alteração funcional cardíaca é função de muitas variáveis que se alteram a cada passo com o carácter da aritmia e a gravidade da afecção.

Para uma boa terapêutica como não seria útil estarmos de posse de tôdas essas variáveis!

A terapêutica ideal seria a que se fundamentasse na farmacodinamia conjugada com o mais perfeito conhecimento da fisio-patologia do órgão. Esta é que seria propriamente a terapêutica científica; mas, se nos últimos anos tem sido esta a orientação, em todos ou quasi todos os campos da patologia, com tendência sempre crescente para se relegar o empirismo, é forçoso confessar que ainda estamos muito longe de atingir o *desideratum*. As duas sciências estão ainda na sua infância e a applicação terapêutica, tendo na maior consideração o pouco que já se conhece, não pode desprezar ainda aquilo que só a experiência, junto dos doentes, ensina. A dificuldade é tanto maior quanto é certo que não basta saber-se as múltiplas propriedades dum dado medicamento, observadas no sossêgo dum laboratório, para se passar imediatamente à prática clínica. De entre as funções dissociadas do coração, nem sempre é fácil surpreender aquela ou aquelas que estão lesadas e muito menos a intensidade da lesão.

Por outro lado, também não é fácil manejar as substâncias, quer em qualidade quer na dose precisa, donde somente possa ser aproveitada a acção na intensidade justa para a restauração do equilibrio funcional.

Mas não podemos cruzar os braços enquanto a máxima perfeição não chega em matéria de terapêutica; por isso

outra coisa não há a fazer senão aproveitar os conhecimentos que a prática melhor tem sancionado.

Antes de entrarmos propriamente na análise daquelas substâncias, convém lembrar os tópicos fundamentais sob que hoje se concebe a fisio-patologia do músculo cardíaco. Os fisiologistas não se têm cansado em procurar a sede dos movimentos do coração e nem através dos tempos houve, como ainda hoje não há, a esse respeito, a mesma unidade de opiniões. Desde 1812 até 1830 aproximadamente, prevalecera a teoria edificada por LEGALLOIS, segundo a qual, toda a acção cárdica está da dependência do sistema nervoso cérebro-espinhal.

A descoberta dos gânglios de REMAK em 1844, de LUDWIG em 1848, de BİDDER em 1866 e de outros depois desta data, modificou completamente as ideas; e, desde então, admite-se que o coração contém, dentro de si, um dispositivo ganglionar que lhe permite prolongar as contracções independentemente de qualquer conexão nervosa extrínseca realizada pelo pneumogástrico e simpático, intervindo estes, sim, na frequência das contracções mas sem capacidade para as originar.

É esse o facto essencial da teoria neurogénea que vingou até ao fim do século passado.

Em 1896, ENGELMANN, apoiando-se em investigações que mostravam a ausência de quaisquer elementos nervosos nas paredes cardíacas, formulou uma nova teoria, segundo a qual, são as fibras musculares cardíacas e não os gânglios que produzem as excitações motrizes.

Começa então a época da teoria miogénea que toma

maior amplitude com as suposições de GASKELL sôbre a existência duma ponte muscular entre as aurículas e ventrículos, através da qual passasse, a incitação motriz; depois com a sua definitiva descoberta, por STANLEY KENT em 1893, e HIS JÚNIOR em 1896, trabalhando independentemente um do outro; depois ainda com as descobertas dos nódulos de KEITH e FLACK e de ASCHOFF-TAWARA.

Ulteriormente veio a saber-se que o feixe aurículo-ventricular, cuja função está bem estabelecida, é constituído simultâneamente por elementos nervosos e musculares, sem se conseguir saber bem ainda hoje se a condução é feita através de elementos nervosos, se dos musculares se através de ambos simultâneamente.

Ambas as teorias, miogénea e neurogénea, se encontram face a face e se vêem obrigadas a ceder terreno uma à outra. No entretanto, de qualquer lado que esteja a acção dominante, os factos observados por diferentes investigadores, quer no domínio da fisiologia, quer no da patologia, têm permitido estabelecer a dissociação de funções diferentes do miocárdio e que, desde GASKELL, se encontram assim distribuídas:

1.º) *Função de produção do estímulo ou cronótropa.*

Supõe-se, suficientes que sejam as condições nutritivas dos elementos anatómicos, que é segregada uma substância que estimula e obriga as fibras musculares a contraírem-se.

A função cronótropa regula a partida do estímulo que desencadeia os actos cardíacos ulteriores. O estímulo toma a sua origem no nódulo de KEITH e FLACK, passa ao nódulo de TAWARA através das formações músculo-gânglio-nervosas e daí para os ventrículos através dos dois ramos do fascículo de HIS.

Quando a origem do estímulo é o nódulo seio auricular, as contracções chamam-se normótopas; fora dêle,

contrações heterótópicas e é o que acontece sob certas influências como seja a estimulação continua do vago demonstrada por MEEK e EYSTER, ou as excitações repetidas do simpático como o mostrou HERING.

À categoria das contrações heterótópicas pertencem as contrações extrasistólicas e as diferentes formas de taquicardia paroxística, em que a origem do estímulo pode estar do nódulo de ASCHOFF-TAWARA, ou abaixo d'ele (ritmo nodal ou taquicardia paroxística ventricular, respectivamente).

2.º *A função de excitabilidade ou batmótropa* (função de irritabilidade de LEWIS).

Não basta que se produza o estímulo; é necessário também que a fibra muscular esteja em condições de lhe responder e é a propriedade que permite ao músculo cardíaco reagir ao estímulo, que toma aquela designação. Nem sempre que o estímulo se desencadeia, a fibra miocárdica se encontra nas condições de o receber: é necessário que algum tempo passe, após a última contração, e a esse lapso de tempo dá-se o nome de *período refractário*. Este período começa com a sístole e persiste enquanto ela dura; depois, a excitabilidade aumenta gradualmente durante a diástole para terminar na contração cardíaca. Definindo mais propriamente, o *período refractário* é o tempo que medeia entre o início de duas sístoles consecutivas.

3.º *A função de contratilidade ou inótropa*.

É a função que permite à fibra muscular de se contrair sob a acção da excitação.

4.º *A função de condutibilidade ou dromótropa*.

Permite à fibra cardíaca transmitir a excitação às fibras vizinhas. É sobretudo apanágio do tecido diferenciado; quando um obstáculo se interpõe à passagem do estímulo produz-se o bloqueio do coração. Aurículas e ventrículos

contraem-se independentemente uns dos outros por efeito do próprio automatismo.

5.º) *A função de tonicidade.*

Por ela, a fibra muscular conserva uma certa quantidade de energia contrátil mesmo depois de ter cessado o movimento activo. É propriamente o poder, para as fibras musculares, de se oporem à dilatação das cavidades. LIAN não a considera como função autónoma e julga-a intimamente relacionada com a contratilidade e a elasticidade. Tão mal conhecida é que WENCKEBACH declarou que muitas vezes se fala dela sem se saber em que consiste. Os médicos conhecem-na melhor que os fisiologistas.

Ela não toma uma parte directa nos fenómenos da contracção e por isso é considerada como menos importante que as precedentemente apresentadas.

As propriedades fundamentais inerentes ao miocárdio e que sob a influência do estímulo levam o coração à contracção são a *excitabilidade*, a *contratilidade* e a *condutibilidade*.

As funções cronótropa e batmótropa são muito difíceis de dissociar experimentalmente.

Dedaleira e seus preparados

De entre os medicamentos da terapêutica cardíaca, aquele que mais beneficia os doentes que sofrem de fibrilação auricular é talvez a dedaleira, pela sua acção sobre a frequência ventricular.

VAQUEZ diz: «a maior indicação da medicação digitalica no decurso da insuficiência cardíaca, resulta da precipitação continua das contracções com desigualdade da sua amplitude, isto é, da presença desta forma particular de aritmia, chamada aritmia completa.

«Em semelhantes circunstâncias, não há que ter em consideração a lesão que provocou a aritmia e a acção da dedaleira explica-se porque refrena a actividade do seio, bloqueia as contracções débeis para não deixar passar senão as fortes, o que permite ao ventrículo encher-se mais completamente e contrair-se com maior energia numa massa mais considerável de sangue. De acôrdo com estes dados, a observação clinica mostra que é justamente nos casos de aritmia completa que se obtêm os melhores efeitos da dedaleira » (1).

WENCKEBACH pronuncia-se pela mesma forma.

Todavia, talvez nenhum cardiologista se manifeste com tanto entusiasmo com MACKENZIE: «Na verdade tôdas ou quási tôdas as vezes que se administra a dedaleira a doentes com insuficiência cardíaca grave, prestes a perder a vida, uma rápida mudança se efectua; e, consultada a literatura médica no que diz respeito a êste assunto, conclui-se que é na aritmia completa, muitas vezes sucedendo-se ao reumatismo articular agudo, que resultados verdadeiramente notáveis se observam.

«Quer a aritmia completa, que acompanha a fibrilação auricular, pertença à forma lenta (contracções ventriculares em tórno de 90 por minuto) quer à forma taquicardia (contracções ventriculares ultrapassando 120 e mesmo 140 por minuto), com coração dilatado, a face cianosada, edemas maleolares, fígado congestionado, respiração difficil, etc., o doente procura imediatamente o repouso, e a dedaleira, dada em doses suficientes, determina em poucos dias melhoras notáveis que se acompanham de moderação da freqüência ventricular » (2).

(1) VAQUEZ — *Maladies du coeur*, 1921, pág. 738.

(2) MACKENZIE — *Ob. cit.*, pág. 341.

O tratamento do doente A. Az. confirma estes depoimentos. Não pudemos observá-lo quando da sua entrada nos Hospitais da Universidade de Coimbra, clínica do Prof. MORAIS SARMENTO, mas o nosso colega FERNANDES RAMALHO forneceu-nos a seu respeito algumas indicações.

A frequência na ocasião da sua entrada ali, era superior a 150; alguns dias depois da administração da digitalina, a frequência baixava para 100 e todos os sintomas, objectivos e subjectivos, melhoravam. Os mesmos resultados pudemos observar em alguns doentes da clinica do Prof. KRAUS, em Berlim, com a digitalina (1) embora não tivesse sido empregada nas doses preceituadas por MACKENZIE.

¿Mas, por que mecanismo actua, na verdade, a dedaleira? ¿O estudo da sua acção pharmaco-dinâmica permite-nos orientar a sua terapêutica?

A maioria dos autores é concorde em informar que a dedaleira tem uma acção cronótropa negativa. Há diminuição do número de excitações originaes. A experiência e a clinica ensinam que há alongamento da pausa diastólica interessando particularmente os ventriculos.

Tem uma acção dromótropa negativa revelada nos traçados jugulares por um alongamento do intervalo (a-c), facto observado por MACKENZIE, KUME TURNBULL, LASLETT, etc.

A acção dromótropa negativa é muito acentuada por vezes, a ponto de sobrevirem pausas ventriculares, de longe em longe, e mesmo a dissociação completa, embora transitória, o *heart-block* digitálico.

(1) Os alemães chamam *Verodigen* ao preparado digitálico que davam aos doentes que observámos. *Verodigen* corresponde a digitalina diferindo apenas na preparação que além, devida a BOEHRINGER, se apresenta sob a forma de comprimidos de 0,8 mgr. Cada um dêles corresponde a 0,1 gr. de pó de fôlhas de dedaleira muito apròximadamente.

Quanto à sua acção sôbre a função inótrôpa, nenhuma prova decisiva há que nos levem a apreciá-la.

CUSHNY e RIHL afirmam que a dedaleira diminui a contratilidade porque provoca a alternância. No entanto LIAN, DANIELOPOLU, DAVENDPORT-WINDLE, GALLAVARDIN e outros, observaram que se a alternância aparece após o início da administração digitalica, muito maior é o número de casos em que ela desaparece quando anteriormente existia.

De resto, aquela razão, invocada pelos primeiros autores, perde muito do seu valor quando nos lembramos de que é ainda desconhecida a causa exacta do pulso alterante.

Tem uma acção batmótrôpa positiva pois até mesmo nos individuos de coração são, fortes doses de digitalina podem provocar, embora raramente, extrasístoles e estas, segundo opinião corrente, estão relacionadas com um exaêro da excitabilidade miocárdica.

Segundo BRANDEBOURG DI CHRISTINA, citado por VAQUEZ, o miocárdio fracamente digitalizado torna-se insensível às excitações que em outras condições bastariam para determinar extrasístoles; e, êste facto levou WENCKENBACH a aconselhar a dedaleira em pequenas doses, nos corações hiperkinéticos. Refere VAQUEZ que nos cardíacos, estes fenómenos aparecem muitas vezes com doses relativamente mínimas do medicamento e que isso resulta provàvelmente de o miocárdio estar mais ou menos alterado e em estado de excitação anormal. Por isso, o bigeminismo, como o bloqueio, são forte presunção a favor duma lesão do miocárdio e é indicação formal da suspensão do medicamento.

Há observações clínicas em que a dedaleira foi admi-

nistrada e em que esta substância parece ter, consoante os casos, acção variável sobre as funções do miocárdio, particularmente sobre as duas últimas que acabamos de tratar: excitabilidade e contratilidade.

DANIELOPOLU dá conta de algumas observações (1) onde a dedaleira (e não só a dedaleira mas todos os medicamentos deste grupo, como por exemplo a estrofantina, isto é, medicamentos que têm as mesmas propriedades sobre as funções fundamentais do miocárdio) provocou, além do ritmo bigeminado, uma outra forma de aritmia, a taquicardia heterotopa parosística, denotando um grau avançado de hiperexcitabilidade miocárdica.

O autor, em favor da causa digitalica daquelas aritmias, observa: a) o seu aparecimento em plena acção medicamentosa; b) o seu desaparecimento logo após o seu emprêgo; c) os acessos de taquicardia heterótopa que entrecortavam no mesmo dia o bigeminismo.

Para a interpretação destas observações parte do princípio de que a excitabilidade varia na razão inversa do estado de nutrição do miocárdio. Tôdas as causas perturbadoras da circulação coronária, perturbam, *ipso facto*, a nutrição do músculo.

Suponhamos um coração patológico em estado de assistolia: o coração dilata-se, a circulação coronária torna-se deficiente e a excitabilidade, quer normótopa quer heterótopa, aumentam. Daí a taquicardia e a aritmia. Estas, por sua vez, perturbam a circulação coronária, agravando a excitabilidade e a própria aritmia. Estamos pois num verdadeiro ciclo vicioso e a insuficiência vai pouco a pouco progredindo.

(1) DANIELOPOLU — *Tachycardie paroxistique provoquée chez l'homme par la digitale et la strophantine*, Arch. des maladies du coeur, Agosto 1922, n.º 8, pág. 537.

Administra-se a dedaleira e suponhamos que a função inótropa está ainda em condições de lhe responder (1): A contratilidade aumenta, o coração diminui de volume, a circulação coronária melhora e com ela melhoram as condições nutritivas do músculo e diminui a excitabilidade. Se a dedaleira, actuando sobre um coração assistólico, tem acção inótropa positiva, exerce sobre a função batmótropa uma acção negativa. O ritmo melhora, a nutrição do músculo aumenta como aumenta por sua vez o poder contrátil do miocárdio. Os fenómenos de insuficiência desaparecem.

Outro é o caso na insuficiência cardíaca demasiado avançada:

A contratilidade já não responde à dedaleira ou porque as doses que ao coração chegam, são pequenas, ou porque o miocárdio se encontra nas condições do coração eserinizado de FRÖLICH e PICK, ou por ambas as circunstâncias ao mesmo tempo, diz o autor.

FRÖLICH e PICK viram que se se tratasse previamente o coração pela eserina (fisostigmina) que, na opinião corrente, é vagotónica, a estrofantina não paralizava o coração em sístole mas sim em diástole, como o faz toda a substância vagotónica.

O coração muito insuficiente pode ser comparado, sob o ponto de vista da contratilidade, ao coração previamente tratado pela fisostigmina.

Por outro lado, nas assistolias avançadas, a dedaleira, como de resto qualquer outra substância, só muito lentamente é absorvida a nível dos intestinos, devido à estase

(1) DANIELOPOLU, conforme a opinião da maioria dos autores, admite que a dedaleira tem acção inótropa positiva, pelo menos nalguns casos. Mas admite-a porque assim convém melhor à sua interpretação, aliás mais ou menos engenhosa, como vai ver-se.

portal; por isso só atinge o coração por pequenas doses que exercem uma acção diastólica, como resulta das investigações de VERSCHINI.

Diminuída a função inótropa, o coração dilata-se, a circulação coronária é dificultada, e a excitabilidade aumenta.

Elevada a excitabilidade sobrevêm as arritmias que mais elevam ainda o valor da função batmótropa e diminuem o da função inótropa. Os fenómenos de insuficiência cardíaca mais se agravam ainda.

A dedaleira exerceria, pois, um papel inverso consoante a insuficiência fôsse ou não reductível: além, teria acção inótropa positiva e batmótropa negativa; aqui o contrário: acção inótropa negativa e batmótropa positiva; e, é a esta acção, mais acentuada para a dedaleira que para a estrofantina, que DANIELOPOLU chama *acção invertida*.

É esta a interpretação que este autor dá à acção da dedaleira e da estrofantina em várias observações, algumas das quais com insuficiência avançada e cujo estado se agravou com o seu emprêgo.

¿Será esta a interpretação que mais convém?

Creemos que as observações de DANIELOPOLU não são suficientemente completas. As doses medicamentosas foram sempre apròximadamente as mesmas, qualquer que fôsse o grau de assistolia, e talvez a diferença de resultados não fôsse extranha a isso.

Por outro lado, a comparação que estabelece entre o coração insuficiente sob o ponto de vista da contratilidade e o coração eserinizado de FRÖLICH e PICK não nos parece argumento de sólidos fundamentos; não passa duma simples e vaga suposição.

Finalmente, se das investigações de VERSCHINI se con-

clui que as pequenas doses de dedaleira exercem uma acção diastólica, como as doses que pelo coração deveriam passar devido à acentuada estase portal, era ter dado ao doente uma dose de dedaleira maior. Se a quantidade de substância absorvida é função da estase venosa, também é função da quantidade de substância que ao doente se administra. Nós ficamos portanto na dúvida de os maus resultados obtidos por DANIELOPOLU com o emprêgo da dedaleira, serem da exclusiva responsabilidade da exiguidade das doses.

Para que o coração reaja eficazmente é necessário que por êle passe uma quantidade de dedaleira não inferior a certo valor; e, para a substância se elevar no sangue a uma dada concentração, compreende-se que a dose necessária, administrada por ingestão, será tanto maior quanto maior fôr o grau de assistolia porque maior será então o valor da estase portal.

É por isso que a respeito da posologia da dedaleira nos pronunciamos a favor do critério de MACKENZIE, critério fundamentalmente fisio-patológico porque é a reacção manifestada pelo próprio doente. O critério das doses óptimas, para êste cardiologista, é a baixa da frequência ventricular, as sensações do doente, certas perturbações como náuseas, vômitos, diarreia, etc., e a maneira de como responde ao esforço. Estes sinais indicam os limites entre as doses terapêuticas e as doses tóxicas e recomendam por si a abstenção. Como a dedaleira prejudica principalmente pela sua acção sôbre o coração, pouco importa o valor da dose desde que só uma reduzida parcela passe por êste órgão.

MACKENZIE, sem desprezar as investigações experimentais, prefere, pois, a observação clínica e o estudo da acção da dedaleira administrada ao homem, atingido ou

não de perturbações de funcionamento de coração; opinião, aliás, sancionada por VAQUEZ (1).

¿Queremos nós com isso, dizer que a opinião de DANIELOPOLU não seja a expressão da verdade?

De modo algum.

MACKENZIE diz também, a-pesar-do seu método de tratamento, que nem sempre as fôrças do coração podem ser recuperadas e que, pouco a pouco se vai reduzindo a proporção do músculo são, até se atingir um período em que nenhum método de tratamento dá resultado (2).

O que pretendemos acentuar é que a ser um facto a *inversão* da acção digitálica não podemos saber, através das observações daquele autor, se ela está relacionada com as doses, se com o estado anátomo-patológico do coração. A existir a acção invertida para as substâncias do grupo digitálico, não deverá ser tão freqüente como o julgará DANIELOPOLU.

*

* * *

Seja como fôr, é quanto basta para se receber uma idea sôbre a confusão de opiniões que giram em tórno da acção do medicamento a respeito das diferentes funções cardíacas. Variável com o estado patológico do coração e variável consoante a dose empregada, só o critério clínico nos poderá orientar.

Mas não fica por aqui a dificuldade da análise farmacodinâmica da dedaleira.

Não é fácil — e cremos que é mesmo impossível —

(1) VAQUEZ — *Ob. cit.*, pág. 734.

(2) MACKENZIE — *Ob. cit.*, pág. 343.

saber se os fenómes cardíacos são a resultante da acção da substância sôbre o músculo, se sôbre os nervos, ou de saber mesmo qual é a parte de acção que pertence áquele e a estes.

Quanto à função cronótropa, MACKENZIE e HUME TURNBULL são de opinião que ela participa muito da influência da droga sôbre o vago. GOTTLIEB e MAGNUS observaram que a influência era nula no coração isolado; CUSHNY também não observou alteração alguma no ritmo cardíaco depois da secção dos pneumogástricos.

Quanto ao mecanismo e significação do bloqueio digitalico, nem todos os autores seguem a opinião de que a sua origem seja exclusivamente muscular. VOLHARD, tendo notado que a atropina acelera o coração, moderado pela dedaleira, conclui que o bloqueio digitalico é de origem nervosa e que não implica necessariamente a presença de alterações do fascículo de HIS. Todavia, como o notaram SILBERG, CUSHNY e LEWIS, a aceleração do coração pela atropina, préviamente moderado pela dedaleira, não atinge o valor anterior à intervenção terapêutica, ou pelo menos o valor que atingiria não administrada. Concluem daqui que a acção não é exclusivamente nervosa, como concluem, de resto, DUDLEY WHITE e RAY SATTLETT das suas investigações electro-cardiográficas.

A experiência e a clínica demonstram que a acção continuada da dedaleira diminui o ritmo ventricular. Supondo que o faz por uma acção directa e exclusiva sôbre o sistema da vida organo-vegetativa, ¿porque mecanismo actua? ¿Porque excita o vago? ¿Porque deprime o simpático? Nem sempre a resposta será fácil.

Mas a fibra muscular cardíaca tem também as suas funções próprias e difficil é afirmar-se que uma substância que provocou bradicardia o não fez por uma acção exclu-

siva sôbre a função cronótropa ou sôbre a função batmótropa. Estas duas funções estão, por vezes, tão confundidas que não sabemos como dissociá-las.

A moderação do ritmo pode, pois, ser a consequência :

- a) da acção cronótropa negativa ;
- b) » » batmótropa negativa ;
- c) » » hipo-simpâticotónica ;
- d) » » hiper-vagotónica.

Se ainda não sabemos bem até onde vai tôda a verdade sôbre a noção das *tonias* proposta por EPPINGER e HESS, ela pode aceitar-se e pode servir, pelo menos, de esquema.

Se muitas vezes é fácil surpreender a acção duma droga sôbre os nervos ou sôbre o músculo, já não é fácil conhecer a função miocárdica ou a parte do sistema da vida de nutrição sôbre que uma substância tem acção predominante.

Em semiologia cardíaca são empregadas correntemente três substâncias: atropina e adrenalina que aceleram o ritmo, pilocarpina que o modera; e se percorrermos a literatura médica sôbre o assunto, chegamos a encontrar notáveis diferenças de opinião quanto ao território sôbre que efectivamente exercem a sua acção. CLERC e PEZZI por exemplo, das suas experiências com a quinidina e a adrenalina, concluem que a adrenalina *excita o centro bolbar do pneumogástrico* (1).

GUILLAUME apresenta-a, como excitante do simpático (2) portanto como estimulante do sistema antagonista; e estas opiniões sòmente vêm acentuar a confusão no nosso espí-

(1) CERC e PEZZI — *Journ. de Ph. et Path. général*, 1919-1920, pág. 1187.

(2) GUILLAUME — *Le sympathique et les systèmes associés*, 1921, pág. 293.

rito. Muitos autores são concordes em afirmar que a atropina tem uma acção hipo-parasimpácticotónica, inibindo as terminações intracardiacas do vago.

¿Mas como afirmar, com segurança, que é o vago que se paraliza e não é a função batmótropa que se exalça? É o que se nos afigura difficil.

Nós pouco mais sabemos que o resultado final e penetramos no dédalo quando nos preocupam detalhes e dissociações. O que podemos bem supôr é que a excitabilidade miocárdica, por exemplo, em dada ocasião aumentou ou não. ¿Por uma acção directa sôbre o músculo? ¿Por intermédio dos nervos? É o que nem sempre podemos saber e o que de resto pouco importaria para o interêsse clínico. É o que nos vale.

Acção farmacodinâmica da dedaleira sôbre o ritmo.

—A dedaleira é benéfica pela sua acção dromótropa negativa. Bloqueia as contracções débeis para não deixar passar senão as contracções fortes, o que permite ao ventriculo encher-se mais completamente e contrair-se sôbre uma massa de sangue mais considerável. ¿Com mais energia? Assim parece embora em alguns casos determine pulso alternante e portanto pareça possuir acção inótropa negativa. Aqui, a experiência não parece condizer com a clinica.

Modificado o ritmo ventricular e moderada a freqüência, a circulação melhora e a dilatação do coração, sobretudo do coração direito, diminui.

Doses. — O critério das doses deve ser o aconselhado por MACKENZIE. Êste autor emprega a tintura de dedaleira embora tenha também empregado os grânulos de digitalina NATIVELLE e com bons resultados.

Prefere, no entretanto, a tintura por conter a soma de todos os glicosidos das fôlhas. Dá-a ao doente até produzir, como já dissemos, náuseas, vômitos, diarreia ou *ralentissement* do pulso e está certo, apoiando-se na sua longa experiência, de que, seguindo-se estas indicações, não haverá receio. Aqueles são os primeiros sinais, os que precedem outros mais graves e que constituem a guarda avançada. A dose dependerá da natureza dos casos e será, como regra, tanto menor e de efeitos tanto mais benéficos, quanto mais recente fôr a fibrilação auricular. Se se dá a um adulto 15 a 20 gotas de tintura, três vezes por dia, os efeitos sobrevêm habitualmente dentro de três a cinco dias. O pulso baixa e a dispnea desaparece pouco depois.

KREHL manifesta a mesma opinião a respeito da posologia da dedaleira na fibrilação auricular (1).

Para efeitos diuréticos, MACKENZIE obteve, em alguns casos, ainda melhores resultados juntando à dedaleira, calomelanos e scila. Os cardiologistas ingleses empregam com frequência êste último medicamento. A fórmula aconselhada pelo autor é a seguinte:

Calomelanos	0,10 gr.
Pó de fôlhas de dedaleira.	0,03 »
Scila.	0,05 »

KREHL aconselha as mesmas substâncias como diurético.

Logo que sobrevém o efeito fisiológico, há tôda a necessidade de suspender a dedaleira. A morte súbita apontada durante o tratamento é, na opinião do autor

(1) KREHL — *Lehrbuch der inneren Medizin*, 1.º vol., pág. 359, 1922, 14.ª ed.

inglês, devido ao descuido do seu emprêgo, à continuação descriteriosa de tal medicação. Quando o pulso manifesta desde logo tendência para baixar e baixa até em tórno de 70 por minuto, deve interromper-se imediatamente a substância para, só alguns dias depois, se retomar mas em pequenas doses.

É claro que nem sempre se obtêm resultados, e os casos que se recusam a reagir são, como regra, portadores de miocardite crónica avançada. Os sintomas de intoxicação sobrevêm e o ritmo não se modifica. A dedaleira, longe de beneficiar, pode mesmo prejudicá-los.

Quando a distensão aguda do coração, por perda da tonicidade miocárdica, toma parte na insuficiência cardíaca, a dedaleira não beneficia porque não tem acção sôbre a tonicidade, na opinião de quasi todos os cardiologistas. Alongando a duração da diástole, o sangue acumula-se nas cavidades, tendendo a impor ao coração um acréscimo de trabalho; mas, como a tonicidade não melhora, a dilatação continua e os accidentes agravam-se.

À acção da dedaleira, nestes casos, chama MERKLEN *acção dissociada*, caracterizada pela diminuição da frequência mas com agravamento da dilatação. Nestes casos, os medicamentos do grupo do estrofanto têm uma acção muito superior à dedaleira porque actuam sôbre a tonicidade (1).

Estrofanto: Seus derivados

Entre os preparados do estrofanto, a tintura tem a preferência. Todavia, os casos que nos interessam reclamam uma acção tonicardíaca rápida e enérgica; por isso cede o lugar ao seu derivado: a estrofantina.

(1) VAQUEZ — *Ob. cit.*, pág. 738.

Segundo VAQUEZ, é este o medicamento cardíaco por excelência, cujos efeitos se exercem unicamente sobre o miocárdio, sobre as fibras musculares. A tonidade aumenta sem a intervenção doutros factores: actua sobre o miocárdio por simples contacto fixando-se nele, como o faz uma toxina.

MACKENZIE discorda de VAQUEZ e admite que a estrofantina exerce a sua acção pela excitação das extremidades intra-cardíacas do vago (1).

LIAN não distancia tanto como VAQUEZ a acção da dedaleira da da estrofantina e convence-se de que os outros autores julgam que esta é mais enérgica, porque é administrada, com regra, por via endo-venosa enquanto que a dedaleira, por via digestiva.

Provisoriamente crê que entre as duas substâncias há apenas *nuances*, em vez de opposição formal no modo de acção.

Tudo que se aplica à estrofantina aplica-se à ouabaína porque a acção é idêntica. A ouabaína de ARNAUD é o mais estável de todos os derivados do estrofanço.

A via de administração preferida é a endo-venosa e o soluto injectado de cada vez, deverá conter um quarto de miligrama, podendo renovar-se a injeção três ou quatro vezes, com doze ou vinte e quatro horas de intervalo.

MACKENZIE, para estabelecer o confronto entre o valor da via endo-venosa e o da via hipodérmica, diz que administrou a dedaleira nas doses de 0,65, 1,3 2,6 mgr. e estrofantina na dose de 0,65 mgr. a uma doente com fibrilação auricular, frequência de 120-130, dispneia muito acentuada, etc., por via hipodérmica, e nenhum resultado favorável obteve durante as três horas que seguiram a sua adminis-

(1) MACKENZIE — *Ob. cit.*, pág. 563.