JOÃO PÔRTO

Fibrilação auricular

Dissertação de concurso ao lugar de primeiro assistente do quinto grupo da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

COIMBRA
IMPRENSA DA UNIVERSIDADE
1923

FIBRILAÇÃO AURICULAR

Dissertação

JOÃO PORTO

Fibrilação auricular

Dissertação de concurso ao lugar de primeiro assistente do quinto grupo da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

COIMBRA
IMPRENSA DA UNIVERSIDADE
1923

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 capítulo algum dos tratados de patologia cardíaca.

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 dêste capítulo, 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 aplicação.

O estímulo inicial para a elaboração dêste 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 freqüentávamos.

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

A nossa primeira idea foi de cingirmo-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 quinidinaterapia não exclui ainda hoje os métodos de tratamento que, na ordem cronológica, a precederam.*

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

Haveria então o receio de que, qualquer que fôsse o título 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 continuïdade 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 tôrno 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 extraordinàriamente 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 simultaneïdade 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. Emquanto 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, ocupou-se da excitação eléctrica do coração dos mamíferos e designou tais movimentos por *Herzzittern* 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 conseqüência 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 pròpriamente por *Herzzittern.*

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 rotúla 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 apareceu 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 resgistar 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 sindroma 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 contraido 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 ràpidamente, 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 sòmente 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 afectasse ao mesmo tempo as aurículas e os ventrículos. 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 princípio 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 irregulàris perpetuus*, e a fibrilação auricular experimental, Mackenzie abandona as novas concepções arquitectadas em tôrno 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 sístole, se contraem ràpida 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 sístole 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 superfície».

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 cardíacas 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 quási todos os sintomas são da responsabilidade das alterações anatómicas ou funcionais do aparelho cárdio-vascular.

Aí 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 cardíaca 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 quási nulo. Equivale à paralisia.

O electrocardiograma é o meio que decida imediatamente do diagnóstico de fibrilação auricular. Mas o electro-cardiágrafo 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 cardinais 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, I*a*, I, I*p*, 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 replecção 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 veïculado 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 replecção 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 diminuïção da altura do traçado da carótida ou da radial, é o apêrto mitral tão freqüente na fibrilação auricular como que constituindo outro obstáculo a passagem do sangue das aurículas para os ventrículos.

O característico *crescendo* pressistolico 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 veïculação 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 *Arhytmia 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 taquissistolia 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 jàmais 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 lògicamente 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 Herztätigkeit und ihre klinische Bedeutung*, 1914, pág. 162.

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

ções com intervalos quási 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 quere 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 sôbre 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 sôbre os fenómenos contrácteis 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 *quási 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 Médécine*, 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 excitacão 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 contracções ventriculares, como conseqüência dêste tumulto auricular, serão necessàriamente irregulares e com uma freqüência 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 whit intermitent attackes of auricular fibrillation — Heart.* 1911-1912, n.º 3, pág. 247.

(3) *Case of heart-block and auricular fibrillation with port-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 valvula 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 comêço 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 nìtidamente 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 reünem numa só (1).

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

Pois bem. É êste 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, emquanto 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 ràpidamente a auricula se encherá e mais depressa virá a ondulação (*v*), visto que esta está na dependência directa da replecção auricular.

Quando a replecção ultrapassa certo valor, a onda (*v*) confunde-se com (*c*), de forma a constituirem 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.

Êste 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 êste 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 dêstes 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 supreendida 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 freqüência sem atingir a regularidade e o carácter do *pulso venoso nìtidamente positivo*, mais nítido mesmo que nos flebogramas precedentes.

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

«Os acessos diminuíram gradualmente de freqüência 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 clínica; e, embora não encontremos meios que decidam por forma irrefragável, pelo diagnóstico de fibrilação auricular — pois isso só poderia ser feito com o auxílio dum cardiógrafo que ao tempo ainda não existia — no entretanto tudo leva a crer que as crises de aritmia completa fôssem 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 freqüência até à instalação da primeira crise de aritmia completa, e ainda porque

demonstra duma maneira evidente as perturbações circulatórias 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 sangüínea 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 quási 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 líquido 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 polígrafo 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. Êste doente tinha apêrto mitral e tricúspido, e o sôpro diastólico tinha perdido o carácter *crescendo*, indicando uma profunda diminuïção da actividade auricular, como é próprio da fibrilação auricular.

Ora, neste caso, as cicatrizes endocárdicas que condicionaram o apêrto triscúpido talvês 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 quási sempre se observa o pulso venoso positivo, alguns autores no entretanto puderam observar, por meio de flebogramas, 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 sangüínea provocado pela pressístole, não serão indiferentes em imprimir ao gráfico certos caracteres que levem alguns autores a hesitar no grupo

(1) RIBIERRE, *Le diagnostic de l'insufficiance 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 taquissistolia auricular, além sobretudo, a diminuïção 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 baste, 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 tôda a superfície precordial. Associa-se muitas vezes aos sopros sistólicos mitrais 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 mitrais, às insuficiências ventriculares esquerdas dos hipertensos, complicadas da dilatação do ventrículo direito, o sôpro 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, emquanto 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 talvês na maioria deveria ter sido funcional.

E) — A fibrilação auricular arrasta consigo perturbações circulatórias mais ou menos graves, embora essas perturbações sejam mais a conseqüência 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 mesmo 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 poude 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 freqüência ventricular raramente ultrapassa 80.

Quando a freqüência é maior, já as perturbações são mais acentuadas; os sintomas são os da insuficiência cardíaca: respiração superficial, dispneia de esfôrço, sensação de enérgicas contracções cardíacas a seguir a qualquer esfôrço, 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 duradoiro, que difícilmente se expulsa; mas, quando sobrevém 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 sobrevém 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 extraordinàriamente freqüente e irregular, dificilmente 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 — «*arei 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 influência 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 indivíduos que se não eximem a trabalhos árduos: camponeses, cocheiros, etc.

O facto de se encontrarem indivíduos 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 quási exclusivamente a insuficiência ventricular e sobretudo do ventrículo esquerdo.

Ora, na fibrilação auricular, a aurícula é, sob o ponto de vista dinâmico, quási igual a zero, na opinião de todos os autores, e portanto insuficiente. Assim como o ventrículo que fibrila é um ventrículo insuficiente (e tão insuficiente que mata sùbitamente pelas desordens circulatórias que provoca), também o deve ser a aurícula fibrilante, visto ser a mesma a natureza das contracções. Se além os resultados são fatais e aqui nem sempre o são, isso se deve sòmente 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) Heitz, *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 diminuïção da circulação, ou melhor, a uma diminuïção da contracção cardíaca quer pela freqüência 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 micárdio, 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 *conductibilidade*» (1).

Ora, na fibrilação auricular, nem sempre a *fôrça potencial* ou *fôrça de reserva*, onde o coração vai buscar auxílio 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 diminuïção 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 diminuïção da fôrça da contracção cardíaca.

É o que WENCKEBACH talvês 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 sòmente 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 equilíbrio da excitabilidade pelo aumento do período refractário e com isso restituir o antigo equilíbrio 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 estádo 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 influência: 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 aparecera, 17 vezes em 23 na estatística de CLARAC.

Pelo contrário, as lesões aórticas foram notadas muito raramente, 2 vezes sòmente 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 % e as lesões valvulares com 36,7 %.

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 insuficiência 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 infeciosa, 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 sifilítica	13
Basedowismo	12
Afecção do coração ou dos vasos sem causa conhecida	9

A nossa pequena estatística dá:

Apérto 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 aí 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 %.

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 sinàis 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 aí 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 conseqüência duma terceira anomalia.

Referência especial à dilatação auricular na fibrilação,

faz FREY que de entre 99 corações 72 % apresentavam pronunciada dilatação e apenas 8 % dos casos podiam ser considerados isentos dela porque ainda nos 20 % 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 % 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 êste autor, ou ambos os fenómenos são a conseqüência comum duma acção exagerada das aurículas, hipótese que reforça com o facto de a aritmia sobrevir com maior freqüência 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 à 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 fôrça 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 aritmias ou não tendo nunca aparentemente sofrido. Aqui foi feito o mesmo exame histo-patológico 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 quere estabelecer a comparação entre quantidades interpretadas por tantos critérios diferentes quão grande foi o número dos seus observadores.

É possível que alguma alteração histo-patológica 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 anatòmicamente 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 anátomo-patológicos, até mesmo a dilatação auricular que por si, como referimos, pode supor-se ter uma igual importância na génese 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 cêrca de 50 % dos nodulos analizados 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 emquanto 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 extendeu ao tecido subpericárdico, na parede posterior das auriculás, 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 aí 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 sòmente freqüência 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 freqüência.

Uma coisa curiosa é que em cêrca de 50 % dos doentes com fibrilação auricular ou mais, se encontrem 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 histo-patológico, ou fibrose, ou infiltração de células redondas, ou degenerescência das fibras musculares, etc., que decerto irão contribuir para a diminuïção 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 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 prèviamente fatigado, não obtivera a contracção natural mas sim a fibrilação; e ainda as de Hering 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 fórmas 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 injecções 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 Arhythmie perpetua — Deustsch. Archiv. f. kl. Med.*, vol, 126, 1918, pág. 161.

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

(3) KURE e SAKAI, *Ein Fall von intermittierend auftretender heteroper Vorhofstachysystolie. 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 tôda 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 tôdas as observações se serviu do electrocardiógrafo 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 quási sempre.

Na fibrilação, as contracções auriculares são tão superficiais que o seu efeito mecânico é quási nulo e tanto menor êsse 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 auxílio 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 mecánico 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 freqüência 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 freqüência 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 cêrca 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 emquanto 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 extender até ao coração humano os resultado 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 freqüentemente esta.

Em 1911 Mackenzie relatou dois casos de taquicardia paroxística, em ambos os quais a dedaleira pareceu exercer bons resultados. Num dêstes casos, històricamente 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 subseqüente ritmo normal.

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

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

Do confronto com estes novos casos poude 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 injestão 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 quási todos os glicosidos activos das fôlhas de dedaleira.

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

Um comprimido, ou xx gôtas, ou $^2/_3$ 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 — *Uber 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) PILIPS — *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 mechanisme and graphie 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 freqüente 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 esfôrço 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, emquanto 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 extra-sistoles 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 cêrca de 50 % da totalidade dos casos de fibrilação e *flutter*, embora a sua acção não passe de transitória em muitos dêles, prova bem quão difícil 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 quási um quinto dos casos observados (1).

(1) ROMBERG — *Loc. cit.*, pág. 94.

Na nossa pequena estatística aí 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:* freqüência auricular 330, freqüência ventricular 115, ritmo 2:1 portanto (1). Depois da operação, ritmo normal e freqüência 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-II-923 (2), 666 operações e refere-se a 2.625 feitas por BLACKFORD. 1.224 feitas na clínica 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 aurículo-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 freqüência das duas cavidades cardíacas segundo as relações: 2:1, 3:1, 4:1, etc., respectivamente, a taquisistolià toma, segundo LEWIS e outros cardiologistas, o nome de *flutter puro; flutter impuro* se a relação de freqüência 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 estes cirurgiões que contam grandes estatísticas: encontramo-las também em arquivos de outros cirurgiões célebres como sejam KOCHER, EISELSBERG, KAPELLE e SCHINDLER, KRECKE, etc., todos ou quási todos aconselhando o tratamento cirúrgico, sobretudo se um prévio tratamento médico bem conduzido, não deu resultados favoráveis. Os sintomas que mais depressa se modificam quási 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 diminuïção da freqüência do pulso».

Não podemos saber qual a extensão da operação sôbre 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 freqüente 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 ela nos vamos referir com alguns detalhes:

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

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

pausa; supressão definitiva da mentruação n'este momento, seguida pela primeira vez *d'uma crise de taquicardia paroxistica essencial* que durou meia hora. Um mez depois sobrevem uma crise análoga, mas um pouco mais longa, um pouco mais penosa. Depois ás crises aproximam-se, de quinze em quinze dias, de oito em oito dias; emfim, 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 cardiaco 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 paroxistica*. E á medida que se instalava permanentemente e se agravava o sindroma cardiaco, 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 cardiaca aumentada, figado volumoso; ralas de congestão nas duas bases, edema dos membros inferiores, oliguria, dispneia paroxistica. 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 imediato, com*

igual dose de medicamento, o pulso regularizou-se a freqüência baixou para 80 e nos dias que se seguiram, mais baixa se tornou ainda. O volume do corpo tiróide retrocedeu e veiu mesmo àquem 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, nenhumas razões 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 exalçar 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 sôbre muitas outras congéneres, 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 auriculas é freqüente no sindroma 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 vagotónicos: têm uma taquicardia pouco pronunciada, perturbações cardíacas subjectivas intensas. O sinal de de Graefe, que traduz uma retracção espasmódica da pálpebra seperior, 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 simpaticotónicos: 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 sindroma de Graves-Basedow.

No entretanto a variedade de aspectos em que o sindroma se nos apresenta é de tal modo grande que dificilmente, 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 sindroma 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 neurogénea e alterações das glândulas endocrinas, sobretudo a tiróide, secundàriamente. Daí também a dificuldade de separar os casos que devem ser etiquetados de sindroma de BASEDOW, daqueles que o não devem ser.

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

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

Êle 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 simpatico 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 ìntimamente sob o ponto de vista anatómico, têm, no entretanto, uma antítese de acção fisiológica; e, é do equilíbrio do antagonismo dos dois sistemas, simpático e para-simpático que resulta o equilíbrio 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, GOLDSCHEIDER, 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) GOLDSCHEIDER — *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 arbitràriamente, sem critério que valha.

O autor distribui assim estes casos:

1.º — Nevrose do sistema vegetativo a que pertence a forma que do sindroma 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-cardíacas 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-

SCHEIDER êste 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. GOLDSCHEIDER, 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 sobrevem 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 freqüência cardíaca, etc., observados na maioria dos doentes depõem a favor da teoria tireogénea, da acção primitiva e predominante do corpo tiróide 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 ineficaz 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 símpático (nervo acelerador) é contrabalançada pela do moderador (para-simpático).

Da rutura do equilíbrio 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 difícil 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 difícil 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 ilusórias* que dantes nos davam tranqüilidade. A patogenia do sindroma 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 espírito humano, sempre ávido de saber a verdade, na ausência de dados concludentes, satisfeito fica se consegue arquitectar 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 *período refractário* e da *condutibilidade* da fibra cardíaca.

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

fibrilação resulta ao mesmo tempo duma diminuïção do período rèfractário, conseqüência duma exaltação da excitabilidade do músculo cardíaco, e duma tendência para o bloqueio intra-auricular, devido a uma diminuïção da condutibilidade. Resulta dai 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 sucessivos é muitas vezes possível originar-se uma onda que caminhe apenas num sentido emquanto 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 contínuo 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 períodos refractários dos grupos de fibras incisadas e onde a onda motriz intervém.

Assim, emquanto 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 aplicação 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 diminuïção 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 expessura 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 auriculas. O *flutter* supõe um circúito 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:

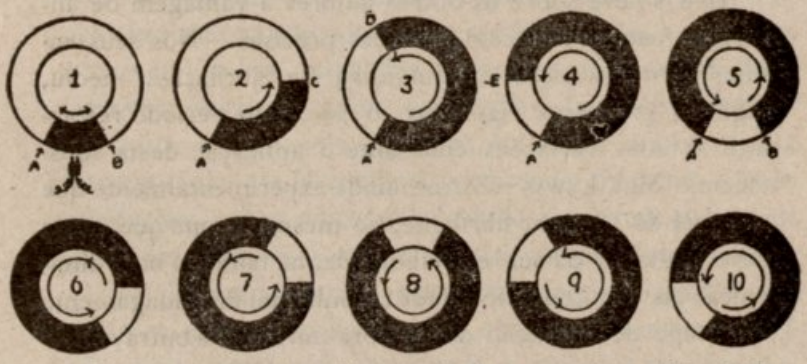


Diagrama para mostrar o estabelecimento do *circus movement* num anel de músculo depois de ter sido estimulado no quadrante inferior. A porção negra representa o estado refractário. A onda caminha no sentido de A e de B. Em A é bloqueada mas de B continua em tôrno do anel; quando chega a E já o estado 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, simultàneamente, responsabilidade no *gap*. Para que êste 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, necessàriamente, 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-

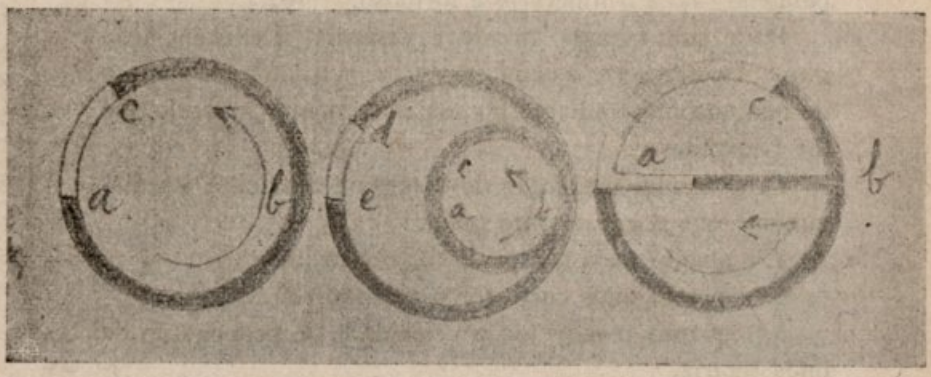


Fig. A. Fig. B. Fig. C.

lidade e *b*) quanto menor for o período refractário quando êste permite ao estímulo aceitar mais curto circúito.

Embora a questão seja um pouco mais complexa, são todavia estas as considerações gerais a fazer em tôrno 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 êste assunto, é pelo valor que

a quinidina possa ter na confirmação desta teoria e não como meio terapêutico. Sob êste 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 periodo 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 circúito ou diminuïção da condutibilidade. Regularidade relativa e lentidão, são estes os caracteres do *flutter*. Um passo mais, um aumento do período refractário ou diminuïção 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 coïncidência 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, emquanto 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 freqüência tão elevada e é possível que êsse 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.

EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO

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

Êste 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, freqüentes as afecções valvulares, de preferência as mitrais. 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 levara 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 esfôrço de carácter progressivo, sensação de opressão toráxica, 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 freqüentemente acontece nas insuficiências avançadas, algumas vezes sobrevém sùbitamente, 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 indício 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 ocupações —, 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 acidentes, 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 freqüência é pequena; não ultrapassa, como regra, 80 contracções por minuto.

Romberg (1) distingue formas lentas (freqüência inferior a 80), médias (freqüência compreendida entre 80 e 100), e aceleradas (freqüência superior a 100); e, é êste 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 fôrças de reserva menos ràpidamente 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 esfôrço, 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 esfôrço, 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 dêstes casos respondem imediatamente ao medicamento; e, ao mesmo tempo que o pulso se retarda, o estado do doente melhora consideràvelmente 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.

TRATAMENTO

Um coração cujas aurículas fibrilam dispõe de menor resistência que um coração normal, pelo menos emquanto 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 irredutível ou redutível, cumpre tonificar o coração e diminuir-lhe o trabalho a realizar, recomendando ao doente o mais absoluto repouso e a renúncia a tôda a espécie de fadiga, quer física quer intelectual.

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

Na insuficiência cardíaca participam, com valores desiguais, quási tôdas as funções elementares do músculo miocárdico; todavia, na aurícula fibrilante, é sobretudo a excitabilidade que atinge o maior prejuízo, quer pela modificação da sua intensidade, quer pela sede da sua origem. As excitações heterótopas são a causa das aritmias 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 génese, 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 físio-patologia do órgão. Esta é que seria pròpriamente a terapêutica scientífica; mas, se nos últimos anos tem sido esta a orientação, em todos ou quási 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 aplicação 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 sòmente possa ser aproveitada a acção na intensidade justa para a restauração do equilíbrio funcional.

Mas não podemos cruzar os braços emquanto 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 pròpriamente na análise daquelas substâncias, convém lembrar os tópicos fundamentais sob que hoje se concebe a físio-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 êsse respeito, a mesma unidade de opiniões. Desde 1812 até 1830 aproximadamente, prevalecera a teoria edificada por LEGALLOIS, segundo a qual, tôda a acção cárdica está da dependência do sistema nervoso cérebro-espinhal.

A descoberta dos gânglios de REMAK em 1844, de LUDWIG em 1848, de BIDDER 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 freqüência das contracções mas sem capacidade para as originar.

É êsse 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 veiu 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,

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

À categoria das contracções heterótopas pertencem as contracções extrasistólicas e as diferentes formas de taquicardia paroxística, em que a origem do estímulo pode estar do nódulo de ASCHOFF-TAWARA, ou abaixo dêle (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 à 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 contracção, e a êsse lapso de tempo dá-se o nome de *período refractário*. Êste período começa com a sístole e persiste emquanto ela dura; depois, a excitabilidade aumenta gradualmente durante a diástelo para terminar na contracção cardíaca. Definindo mais pròpriamente, 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 contraír 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 enegia contrátil mesmo depois de ter cessado o movimento activo. É pròpriamente o poder, para as fibras musculares, de se oporem à dilatação das cavidades. LIAN não a considera como função autónoma e julga-a ìntimamente 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 sôbre a freqüência ventricular.

VAQUEZ diz: «a maior indicação da medicação digitálica no decurso da insuficiência cardíaca, resulta da precipitação contínua 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 clínica 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 tôrno 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 difícil, 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 depoïmentos. 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 freqüência na ocasião da sua entrada ali, era superior a 150; alguns dias depois da administração da digitalina, a freqüência baixava para 100 e todos os sintomas, objectivos e subjectivos, melhoravam. Os mesmos resultados pudemos observar em alguns doentes da clínica 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 farmaco-dinâmica permite-nos orientar a sua terapêutica?

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

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 inótropa, nenhumas provas decisivas há que nos levem a apreciá-la.

Cushny e Rihl afirmam que a dedaleira diminui a contratilidade porque provoca a alternância. No entretanto Lian, Danielopolu, Davendport-Windle, Gallavardin e outros, observaram que se a alternância aparece após o início da administração digitálica, 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 alternante.

Tem uma acção batmótropa positiva pois até mesmo nos indivíduos de coração são, fortes doses de digitalina podem provocar, embora raramente, extrasístoles e estas, segundo opinião corrente, estão relacionadas com um exagêro 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 sôbre as funções do miocárdio, particularmente sôbre 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 dêste grupo, como por exemplo a estrofantina, isto é, medicamentos que têm as mesmas propriedades sôbre as funções fundamentais do miocárdio) provocou, além do ritmo bigeminado, uma outra forma de aritmia, a taquicardia hetorotopa parosística, denotando um grau avançado de hiperexcitabilidade miocárdica.

O autor, em favor da causa digitálica 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*, Agôsto 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 sôbre um coração assistólico, tem acção inótropa positiva, exerce sôbre 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 prèviamente 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 tôda a substância vagotónica.

O coração muito insuficiente pode ser comparado, sob o ponto de vista da contratilidade, ao coração prèviamente 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 aritmias 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 redutível: 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 êste 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?

Cremos 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 exigüidade 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 físio-patológico porque é a reacção manifestada pelo próprio doente. O critério das doses óptimas, para êste cardiologista, é a baixa da freqüência ventricular, as sensações do doente, certas perturbações como náuseas, vómitos, diarreia, etc., e a maneira de como responde ao esfôrço. 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 tôrno 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; CUSNHY também não observou alteração alguma no ritmo cardíaco depois da secção dos pneumogástricos.

Quanto ao mecanismo e significação do bloqueio digitálico, 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 digitálico é de origem nervosa e que não implica necessàriamente 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 SATTLER 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 difícil 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 conseqüência:

a) da acção cronótropa negativa;
b) » » batmótropa negativa;
c) » » hipo-simpàticotónica;
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 susbtância 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-parasimpáticotónica, inibindo as terminações intracardíacas 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 difícil.

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 ventrículo encher-se mais completamente e contraír-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 clínica.

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, vómitos, diarreia ou *ralentissement* do pulso e está certo, apoiando-se na sua longa experiência, de que, seguindo-se estas indicações, não haverá receio. Aquêles 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 dispneia 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 freqüência 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 tôrno 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 quási 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 acidentes agravam-se.

À acção da dedaleira, nestes casos, chama MERKLEN *acção dissociada*, caracterizada pela diminuïção da freqüência 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 êste o medicamento cardíaco por excelência, cujos efeitos se exercem ùnicamente sôbre o miocárdio, sôbre as fibras musculares. A tonidade aumenta sem a intervenção doutros factores: actua sôbre 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 estremidades intra-cardíacas do vago (1).

LIAN não distancía 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 emquanto que a dedaleira, por via digestiva.

Provisòriamente crê que entre as duas substâncias há apenas *nuances*, em vez de oposição 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 estrofanto.

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 injecção 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, freqüência 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.

tração, nem sôbre o pulso, nem sôbre a respiração, nem sôbre o estado geral.

A estrofantina na dose de 0,65 mgr. em injecção intra-venosa, fez descer a freqüência de 122 para 88 e meia hora depois todo o estado geral melhorou.

Em virtude da acção irritante da solução, as injecções devem ser feitas com todo o cuidado. Se algumas gotas saem da veia, seguem-se dores bastante penosas, uma inflamação mais ou menos extensa e por vezes mesmo esfacelo localizado da pele e do tecido celular. As soluções devem ser recentes.

Ultimamente Vaquez injecta a ouabaína sob a pele, nos casos em que se não consegue por via endo-venosa, associando-a a um centigrama de novocaína, segundo o método aconselhado por Sicard e Poulard para o novarsenobenzol; e assim, são mais ou menos indolores.

Todavia, pelo que acaba de ler-se, por aquela via, a acção é mais decisiva e por esta nem sempre nos colocamos ao abrigo de quaisquer complicações locais.

A estrofantina, a-pezar-de propriedades emeto-catárticas talvez mais acentuadas que para qualquer outro veneno cardíaco, propriedade aliás conveniente porque marca fisiològicamente os limites além dos quais convém não avançar no emprêgo da substância, tem também efeitos tóxicos muito mais pronunciados que a dedaleira e deve ser manuseada com a máxima cautela. O intervalo que separa a dose útil da dose tóxica é muito pequeno.

Quando a dedaleira, em vez de beneficiar, prejudica o funcionamento do coração nas assistolias avançadas, e começa a apresentar a «acção dissociada» motivada sobretudo pela diminuïção de tonicidade, a injecção endo-venosa, a tempo, do soluto da ouabaína tem, por vezes, efeitos surpreendentes.

Mas, administrada isoladamente, não é ainda o *non plus ultra* da terapêutica moderna contra os fenómenos de insuficiência do coração, como vai ver-se.

Saes de cálcio

A-pezar dos óptimos resultados com o cloreto de cálcio na insuficiência miocárdica na pneumonia, e em outros casos de astenia cardíaca, sob as mãos de LAUDER BRUNTON (1), em 1907, apoiando-se nos resultados das experiências de RINGER, deve dizer-se que pequeno uso se tem feito dos saes de cálcio na terapêutica cardiológica a ponto de ainda não há muito tempo, o professor vienense, SINGER, num artigo publicado num jornal de terapêutica, depois de ter recordado as investigações experimentais de LOEWI, de F. KRAUS e de PICK relativas à sua acção sôbre o coração e a circulação, escrever o seguinte: «Em presença destas investigações no animal, poder-se-ia supor que o cálcio tomou já lugar na terapêutica cardíaca. Ora, até hoje, que eu saiba, o seu emprêgo sistemático, junto do leito do doente, ainda não teve lugar» (2).

Embora os trabalhos experimentais de LOEWI, GROSS, BUSQUET e PACHON, BOEHM, SAKEI, HOFFMANN, ARIMA, ROTHBERGER e WINTERBERG, FRÖLICH e PICK e PICK demonstrem que a acção farmacodinâmica dos saes de cálcio seja comparável à da dedaleira, o certo é que os ensaios de terapêutica, mencionados na literatura médica, são ainda tão escassos que não permitem chegar a uma convicção precisa sôbre a sua acção, no homem.

(1) LAUDER BRUNTON — *On the use of calcium salti as cardiac tonics in pneumonia and heart disease — Britisch medical Journal*, 16 Março de 1907.

(2) SINGER — *Das Kalzium in der Herztherapie. — Therapeutische Halbmonatshefte*, 15 Dezembro 1921.

Não bastam as experiências no animal cujo coração seja fisiològicamente normal. Entre os saes de cálcio têm sido empregados, que nós saibamos, o lactato e cloreto, êste sobretudo e no estado anidro.

Danielopolu, Draganesco e Copoceanu (1), na tentativa de verem até onde pode chegar a verdade sôbre a acção terapêutica do cloreto de cálcio, fizeram com êle uma série de investigações no indivíduo normal, na hipertensão e na assistolia. Coube a vez a sete assistólicos, alguns dos quais com aurículas fibrilantes.

Na opinião dos autores, embora aquele sal tenha uma acção cardiotónica nítida, comparável à da dedaleira e à da estrofantina, não tem todavia a intensidade de acção superior, com a agravante de possuir defeitos que estas substâncias não têm.

O cloreto de cálcio aumenta consideràvelmente a coagulabilidade sanguínea; e, se esta propriedade parece não ter nenhum inconveniente em indivíduos sem lesão cardíaca, pode todavia provocar acidentes na assistolia que geralmente não é extranha à formação de pequenos coágulos, no coração direito, em tôrno dos quais o cálcio pode ter uma acção coagulante muito mais enérgica.

É pelo exagêro desta propriedade que os mesmos autores explicam um acidente de embolia pulmonar que se produziu após uma injecção intravenosa de 0,50 gr. de cloreto de cálcio.

Empregados isoladamente, os saes de cálcio não têm as vantagens da dedaleira ou da estrofantina e têm desvantagens que estas substâncias não possuem, como dissemos; por isso, se com êles não conseguíssemos uma

(1) Danielopolu, Draganesco e Copoceanu — *Les sels de calcium dans l'asystolie — Presse Médicale*, 1922, n.º 38, pág. 413.

associação cuja acção cardiotónica, em certas circunstâncias, sobrepujasse as de qualquer daqueles tónicos, quando administrados isoladamente, nem tão pouco dêles nos ocuparíamos.

É isso que não acontece como vai ver-se.

Entre os sete doentes de assistolia tratados com o cloreto de cálcio e a que atrás fazemos referência, conta-se um com fibrilação auricular e insuficiência cardíaca das mais manifestas. Nenhuma acção se obteve com uma grande dose de digitalina, com várias injecções de estrofantina cristalizada, dum quarto de miligrama, com grandes doses de cloreto de cálcio administradas por via digestiva.

O doente só peorava.

No entretanto, retomado o tratamento depois do cálcio, pela estrofantina nas mesmas doses (2 injecções intra-venosas por dia, dum quarto de miligrama) sobrevieram efeitos cárdio-tónicos e diuréticos dos mais nítidos.

Singer injecta geralmente um cc. duma solução de cloreto de cálcio a 10 %, o que corresponde a 0,1 gr. do sal e obtém os melhores efeitos tónicos e diuréticos precisamente quando o associa à dedaleira que habitualmente prescreve por via digestiva, como infuso.

As investigações de Loewi e dos seus discípulos mostram, com efeito, que existe uma sinergia notável entre a dedaleira e os saes de cálcio.

O rendimento terapêutico daquela — e por ventura da estrofantina — pode ser intensificado pela sua associação com estes. Depois de ter tratado doentes de tifo exantemático com grandes doses de cloreto de cálcio, Starkenstein (1) foi conduzido, mais tarde, a prescrever a dedaleira aos mesmos doentes.

(1) Starkenstein — *Die physiologischen und pharmakologischen*

O efeito foi muito mais acentuado que de ordinário, provocando ràpidamente uma bradicardia suficientemente pronunciada para necessitar a suspensão do tratamento digitálico.

As observações de STARKENSTEIN parece deporem a favor da opinião de LOEWI — aliás fundamentada em múltiplas e bem conduzidas experiências — segundo a qual o cálcio torna o coração mais sensível para a dedaleira.

Se os efeitos obtidos nos assistólicos são os mesmos, já o mesmo não é o mecanismo de acção, segundo LOEWI: o cálcio será o verdadeiro cárdio-tónico e a dedaleira não fará senão sensibilizar o coração para o cálcio.

Sendo assim, se é ilógico o emprêgo dêstes saes na insuficiência dum miocárdio que ainda pode reagir à dedaleira ou às pequenas doses de estrofantina, quando aquela já não exerce acção alguma, já é lógico e necessário o seu emprêgo quando até mesmo a estrofantina perdeu tôda a eficácia. Não, administradas isoladamente, mas associados a qualquer dos dois tonicardíacos.

Esta associação é um recurso mais da terapêutica cardíaca contra a insuficiência avançada, mas nem por isso isenta de receios e de cuidados como o demonstram os resultados da sua aplicação nos casos de tipo exantemático, de STARKENSTEIN.

Scila

A scila, mais empregada pelos ingleses como diurético, não é um diurético da natureza da teobromina, por exemplo, com acção electiva sôbre o epitélio renal ou sôbre o rim e sôbre os tecidos (circulação intersticial), conforme VEIL e SPIRO, mas sim por actuar sôbre as propriedades

Grundlagen der Kalziumtherapie — Therapeutische Halbmonatshefte, 15 de Setembro e 1 de Outubro de 1921.

fundamentais do miocárdio, sobretudo, opinião manifestada por MENDEL (1) em artigos que tentam a rehabilitação da scila e onde se apodam de velhos preconceitos, *alte Vorurteile*, as razões aduzidas pelos autores que tinham votado a substância ao ostracismo.

Na verdade, se MENDEL não consegue a rehabilitação da scila, tem pelo menos o mérito de ter atraído de novo a atenção sôbre os serviços que êste medicamento pode prestar à cardiologia tornando-o objecto, desde 1918, de alguns interessantes trabalhos de investigação clínica e experimental devidos principalmente a PERRIN (2), JENNY (3), OKUSHIMA (4), MARKWALDER (5), FLECKSEDER (6), ENGELEN (7), BODEN e NEUKIRCH (8) e KAUFFMANN (9).

(1) MENDEL — *Bulbus Scillae, ein zu Unrecht vernachlässigtes Heilmittel — Therapie der Gegenwart*, 1918, fasc. 1-4.

—— *Die Bedeutung der Meerzwiebel als Herzmittel — Berl. kl. Woch.*, 21 de nov.º de 1921.

(2) PERRIN — *Contribution à l'étude clinique du bulbe de la scile et de son glucoside cristallisé — Gaz. des Hôp.*, 10-12 Julho 1923.

(3) JENNY — *Zur Pharmakologie der Scilla — Schweizer. Naturforscherversammlung, Schaffhouse*, 1921, (citado por MENDEL).

(4) OKUSHIMA — *Ueber die pharmakologische Stellung des Scillaglykosids unter den Digitalisstoffen — Archiv f. exp. Path. und Pharmakol.*, 1922, t. XCV, fasc. 5-6.

(5) MARKWALDER — *Wirkungswert von Bulbus Scillae — Klinik. Woch.*, 28 Jan.º 1922.

(6) FLECKSEDER — *Herz-und Gefässmittel, Diuretica und Specifica*, Viena, 1923, pág. 27.

(7) ENGELEN — *Zur Wirkung der Scilla maritima — Zentrabl. f. innere Med.*, 7 Julho de 1923.

(8) BODEN e NEUKIRCH — *Klinische und experimentelle studien über Bulbus scillae und scillaren. — Deutsch. Arch. f. kl. Med.*, 1923, t. CXLII, fasc. 3-4.

(9) KAUFFMANN — *Zur Scilla — Chinidintherapie des Herzens — Münch. med. Woch.*, 27 de Abril de 1923.

Êste último autor empregou mesmo a scila como tratamento preparatório da cura quinidínica na aritmia completa, como o fizera também com a dedaleira: de entre 50 doentes, 17, antes de submetidos à quinidina, foram tratados com dedaleira, 18 com scila e nos 15 restantes, em quem os sinais de descompensação eram escassos para exigir um tratamento preparatório, empregou logo de entrada a quinidina.

A regularização do ritmo foi obtida em 7 doentes preparados pela dedaleira e em 11 preparados pela scila; 41,2 % de resultados para o primeiro grupo, 61,1 % para o segundo.

A supremacia dos resultados obtidos pela scila em relação aos da dedaleira foi aqui meramente incidental, ou a scila tem realmente mais enérgica acção que a dedaleira nos fenómenos de insuficiência?

Nos seus trabalhos, já citados, MENDEL refere-se a casos de insuficiência mitral, insuficiência aórtica, insuficiência do miocárdio, etc., que depois de se terem mostrado rebeldes e mesmo prejudicados pela dedaleira, ràpidamente foram influenciados pelo pó de scila administrada na dose de 0,30 gr. repetida três vezes por dia, só ou associada à codeina e à teobromina.

Estes são os factos. ¿Como interpretá-los?

Alguns autores pretendem que o princípio activo da scila, *scilarena*, tenha as suas indicações sòmente quando o coração já não reage à dedaleira pelo facto de, durante muito tempo, ter sido submetido à sua acção. Poderá ser utilizado para manter os resultados já obtidos pela dedaleira e para evitar os perigos da acumulação.

Na verdade, a adesão da *scilarena* ao tecido cardíaco é relativamente fraca, donde a possibilidade de continuar o uso terapêutico sem expor o doente àqueles perigos.

Que ela é muito menor que para a digitalina demonstra-o JENNY. Êste autor faz actuar sôbre o coração da rã doses fortemente activas de *scilarena* até obter a paralisia cardíaca. Submete-o a lavagens repetidas com o soluto de RINGER e, algum tempo depois, o coração retoma a sua actividade. Procede de igual modo para a dedaleira, e, depois da paragem em sístole, por mais freqüentes e prolongadas que sejam as irrigações com o mesmo líquido, a actividade não é recuperada.

Mas MENDEL nem quer atribuir à scila propriedades análogas às da digitalina — e talvez aqui resida a base de tôda a interpretação — e considera-as mesmo antagonistas sob o ponto de vista terapêutico: emquanto que é *sistólica* a acção predominante da dedaleira, é *diastólica* a da scila; além de alongar a diástole, como o faz a dedaleira, reforça também a amplitude, segundo a sua opinião.

Quando as circunstâncias se prestam a uma terapêutica verdadeiramente patogénica, isto é, quando a causa eficiente da doença é conhecida, e igualmente conhecidos os medicamentos específicos aplicáveis, tornam-se secundários os detalhes do mecanismo fisiológico dos sintomas observados.

Sucede o mesmo quando é possível recorrer a um tratamento profilático, baseado no velho adágio *sublata causa tollitur effectus*, isto é, quando as causas eficientes da doença, ou as causas ocasionais provocadoras dos acidentes, são susceptíveis de ser directamente afastadas, ou pelo menos susceptíveis de ser desarmadas por uma vacina ou uma dessensibilização apropriadas.

Pelo contrário, quando a terapêutica não pode deixar de ser sintomática, e é o que infelizmente acontece com tôda a terapêutica cardíaca, não pode encontrar base sólida

senão na análise exacta da fisiologia patológica dos sintomas que se propõe prevenir ou combater.

Ora, nem sempre é a mesma a fisiologia patológica dos sintomas da insuficiência cardíaca. Se quási sempre predomina o defeito das sístoles, por vezes é responsável também o enfraquecimento das diástoles.

As funções da vida de nutrição põem em jôgo actos físicos ou químicos bem diferentes mas todos apresentando o carácter comum dum *funcionamento de carácter pendular*, isto é, da alternativa de duas fases de sinal contrário, dum movimento de pêndulo que resulta de oscilações à volta duma posição de repouso, em tôrno duma espécie de zero fisiológico do qual se afasta em dois sentidos.

Assim, por exemplo, o coração realiza as suas funções pela alternativa das suas sístoles e das suas diástoles e a correcção das segundas é tão necessária como a das primeiras para o bom desempenho fisiológico.

Por isso, Bard, o distinto professor de Strasburgo, sempre sugestivo e elegante nas suas memórias, não considera a diástole como um fenómeno de carácter puramente passivo; e, se a principal acção do pneumogástrico sôbre o coração consiste no *ralentissement* de ritmo pelo alongamento das diástoles e enfraquecimento das sístoles, podendo ir o seu máximo de acção até ao repouso temporário do coração em diástole, nem por isso deve ser considerado como nervo paralisante, sob pena de se desprezar deliberadamente a importância e o papel das diástoles no jôgo regular da circulação.

Todos os experimentadores concordam que o volume do coração em paralisia diastólica, ultrapassa o seu volume em diástole fisiológica.

Se o vago desempenha o papel de nervo paralisante em relação às sístoles, desempenha, pelo contrário, o de

nervo de excitação e de exagêro em relação às diástoles. O seu efeito é exagerar a segunda fase do jôgo funcional do coração à custa da primeira, e de modo algum o de o lançar no repouso, em posição de equilíbrio entre as duas fases; e, esta concepção subsiste com igual evidência nas diversas acções de paralisia que se encontram em todos os domínios da vida vegetativa (1).

Pois bem. BARD entende que é necessário determinar para cada um dos agentes terapêuticos a natureza e *o sentido da acção que exercem,* não só sôbre as diferentes funções orgânicas, mas sobretudo sôbre as duas fases opostas de cada uma destas funções, por exemplo, a contracção cardíaca; condição necessária para poder restabelecer convenientemente o equilíbrio das fases, pela igualdade dos reflexos correspondentes, moderando uns e suprindo o desfalecimento doutros, em vez de se atender, como hoje se faz, em reforçar a única das duas fases que se considera como essencial.

Servindo-se da dedaleira e na tentativa de interpretar a sua menor eficácia contra as assistolias do coração direito, de origem pulmonar, do que contra as assistolias do coração esquerdo, de origem valvular, BARD lança a hipótese de a sua acção ser desigual, nas duas fases, sistólica e diastólica, da revolução cardíaca, e de, por outro lado, a assistolia arterial provir sobretudo do enfraquecimento das sístoles, e a assistolia venosa sobretudo do das diástoles.

Julga conveniente uma revisão das propriedades dos diversos medicamentos cardíacos, prosseguida segundo

(1) BARD — *Du rôle et du mécanisme des actions d'arrêt; distinction des kinésies négatives et des inhibitions — Revue neurologique*, n.º 3, Fev.º 1922, pág. 121.

esta orientação que não parece ser outra para MENDEL, ao aplicar aos seus casos, as propriedades farmacodinâmicas da scila.

*
* *

¿E como reagem aos tónicos referidos, as aurículas fibrilantes?

É possível que tôdas as substâncias do grupo digitálico, consideradas sob o ponto de vista funcional, tenham acção análoga sôbre as aurículas. Como, porém, só da dedaleira conhecemos experiências, sòmente dela nos vamos ocupar.

A experiência ensina que a dedaleira em doses não muito pequenas tem uma acção batmótropa positiva; e, sendo a fibrilação auricular a expressão duma hiperexcitabilidade, segundo a opinião corrente, parece concluir-se que a aritmia permanece a-pesar da medicação.

A electrocardiografia vem demonstrar que isso, na verdade, acontece pelo menos na maioria das vezes. O efeito sôbre a contracção ventricular é adstricta à acção que o medicamento, directa ou indirectamente, exerce sôbre o fascículo de HIS.

As alterações auriculares, sob a influência da dedaleira, são mais fàcilmente observadas em electrocardiogramas quando os polos da corrente assentam directamente na parede toráxica, a nível da aurícula direita. É a forma óptima de se registarem os movimentos auriculares e, a sua contagem, torna-se então bem possível. É interessante notar as diferenças, consoante as derivações da corrente, em gráficos que LEWIS nos mostra no seu livro (1).

(1) LEWIS — *The mechanism and graphic registration of the heart beat*, 1920, pág. 289.

Êste autor investigou, por êste processo, 11 doentes de fibrilação auricular: em 3 casos não houve alteração apreciável na freqüência das pequenas contrações auriculares; num caso a freqüência baixou, emquanto que nos sete restantes se elevou. Em dois casos o acréscimo foi de 60 a 70 por minuto. Na maioria dos casos a clínica confirmou a experiência.

Em face da teoria do *circus movement*, LEWIS interpreta estas alterações de freqüência fazendo intervir a acção da dedaleira sôbre o músculo e sôbre o vago (1).

Pelo poder vagotónico diminui o período refractário e aumenta a condutibilidade; pela sua acção sôbre o músculo aumenta o período refractário e diminui a condutibilidade.

As excitações normótopas, dependentes da acção sôbre o nódulo de KEITH e FLACK, diminuem, como a experiência o demontra; as excitações heterótopas aumentam pela excitação do vago porquanto a própria experiência mostra que pode até determinar a fibrilação auricular quando se utiliza a corrente farádica. Não há, pois, contradição entre as acções cronótropa negativa e batmótropa positiva da dedaleira.

Pela acção directa desta substância sôbre o músculo, a freqüência deve diminuir, teòricamente. Em cães anesteziados, quando se administra qualquer das substâncias do grupo da dedaleira, a acção sôbre o vago é pequena e é directa a acção principal. Na freqüência do ventrículo as acções, directa e indirecta, adicionam-se no mesmo sentido, baixando-a.

(1) LEWIS — *The action of digitalis in case of auricular fibrillation and flutter. The Amer. Journal of med. Sciences*, vol. CLXIV, n.º 2, Agôsto, 1922, pág. 157.

Na aurícula fibrilante, no entretanto, as duas acções contrariam-se e neutralizam-se por vezes. Se na maioria das observações a dedaleira provoca um aumento do número de contracções, admite Lewis que deve concluir-se ser predominante a acção vagotónica.

Em doentes com taquisistolia auricular *(flutter)*, a dedaleira pode conduzi-la à fibrilação e a explicação é a mesma a propósito do aumento da freqüência auricular na própria fibrilação: um predomínio da acção indirecta do medicamento, isto é, da acção vagotónica donde resulte uma diminuïção do período refractário.

A dedaleira ou qualquer cárdio-tónico do mesmo grupo não curam a fibrilação auricular. Esta, pròpriamente, poucas vezes é benèficamente modificada e muitas vezes agravada. Se presta benefícios, e presta-os sem a menor dúvida, é pela sua acção sôbre o ritmo ventricular e conseqüentemente pela atenuação ou desaparecimento dos sinais de insuficiência. Justo é que procuremos outras substâncias que possam auxilià-la por uma acção directa sôbre o ritmo auricular e essas encontramo-las nos saes de quinina e quinidina que passaremos a tratar.

Longe de afirmarmos que com o tratamento conjugado dos compostos da série quinica e dos medicamentos do grupo digitálico curamos todos os casos. Não. Com aqueles sòmente avançamos um passo mais, quando isso se consegue; o que poderemos é juntar algumas unidades mais na lista dos sucessos já obtidos com o tratamento pela dedaleira, pela estrofantina, pela scila, pelos saes de cálcio, sós ou associados.

Quinina e quinidina

A floração rápida das publicações nos últimos anos, sôbre o uso dos sais de quinina e de quinidina, sobretudo

do sulfato de quinidina no tratamento da fibrilação auricular, sugere-nos a lembrança de fazer preceder o seu estudo de algumas notas históricas.

Até 1914 eram ainda muito limitados os recursos fornecidos pela quinina à terapêutica cardíaca. Só nesse ano WENCKEBACH (1), levado pelos resultados felizes obtidos num caso de aritmia completa com o uso do sulfato de quinina, o empregou depois com muito maior freqüência em tôdas as aritmias, particularmente a fibrilação auricular.

Em 1918 (2) apresentava várias observações dêste género, lembrava de novo os bons resultados obtidos com esta substância, e sugeria a idea de que a quinina seria o único medicamento conveniente em certos casos.

HECHT (3) em 1917 e mais tarde, em 1920, referia-se a observações de fibrilação auricular e extrasístoles tratadas com injecções intravenosas de quinina.

WINTERBERG (4) tratava na mesma ocasião, pelo mesmo processo, a taquicardia paroxística. CLERC e PEZZI (5)

(1) WENCKEBACH — *Die unregelmässige Herztätigkeit und ihre klinische Bedeutung*, 1914, pág. 125.

(2) —— *Ueber Chinin als Herzmittel — Berl. kl. Wochenschrift*, 3 Junho de 1918, n.º 22, pág. 151.

(3) HECHT — *Wiener kl. Wochensch.*, 1917, n.º 6, 1920, n.º 23.

(4) WINTERBERG — *Die Herzwirkung des Chinins bei Störung der Reizleitung und Reizbildung — Wiener kl. Wochensch.*, 1921, n.º 21.

(5) CLERC e PEZZI — *Action de la quinine sur le coeur du chien C. R. Soc. Biol.*, 8 nov., 1919.

—— *Quinine et adrénaline. Leur antagonisme. — C. R. Acad. des Sciences*, 8 dez., 1919.

—— *Troubles de conductibilité intra-cardiaque sous l'influence de la quinine. — C. R. Soc. Biolog.*, 9 Julho, 1921.

—— *L'agione cardio-vascolare del chinino. Richerche sperimentali. — Le Malattie del cuore e dei vasi*, 1921, n.º 11, págs. 314-330, n.º 12, págs. 357-373.

em 1919-1921 e SCHRUMPF (1) neste último ano, traziam contribuïção, com observações várias, clínicas e experimentais, às indicações e posologia desta nova terapêutica.

Em 1918, porém, FREY fazia um estudo clínico comparado da acção dos diferentes alcalóides da quinina na fibrilação auricular e confirmava, baseando-se num grande número de observações, que a quinidina tinha uma acção mais acentuada do que a quinina e uma acção electiva notável como medicamento regulador do ritmo cardíaco.

Em vários artigos publicados desde 1918 até há pouco, apresentava novas observações e precisava as indicações e a posologia da quinidina (2). As suas afirmações suscitaram muitos trabalhos em diferentes países, quer de ordem experimental, quer de ordem clínica.

Se as observações clínicas da acção da quinidina sôbre a fibrilação auricular são já numerosas, pelo contrário não abundam os trabalhos experimentais. Que nós saibamos, poucos mais deverão existir além dos seguintes:

Na Alemanha o trabalho de SCHOTT (3) e o de HOFF-

(1) SCHRUMPF — *Action de la quinine dans la fibrillatian et dans la tachycardie auriculaire — Presse Médicale*, 31 Julho, 1921.

(2) FREY — *Ueber Vorhofflimmern beim Menschen und seine Beseitigung durch Chinidin — Berl. kl. Wochenschrift*, 6 e 13 de Maio de 1918, pág. 417 e 450.

—— *Weitere Erfahrungen mit Chinidin bei absolutier Herzunregelmässigkeit — Berl. kl. Wochensch.*, 9 Set., 1918, n.º 36, pág. 849.

—— *Chinidin zür Bekampfung der absoluten Herzunregelmässigkeit (Vorhofflimmern) — Deutsches Archiv. f. kl. Med.*, 1921, t. 136, pág. 70.

—— *Zur Frage der Chinidintherapie bei Fallen mit Vorhofflimmern — Therapeutische Halbmonatshefte*, 1 Set., 1921, pág. 534.

(3) SCHOTT — *Ueber Frage der Chinidintherapie — Deutsches Archiv. f. kl. Mediz.*, t. 134, fasc. 3-4, 1920.

MANN (1) em 1920; o de BODEN e NEUKIRCH (2) em 1921; nos Estados Unidos, sumárias experiências de COHN e LEVY (3), 1921; e em 1922 os trabalhos de JACKSON, FRIEDLANDER e LAWRENCE (4); na Argentina, em 1921, trabalhos importantes dos fisiologistas ARRILLAGA, GUGLIELMETTI e WALDORP (5); na Inglaterra os de LEWIS, DRURY, ILLIESCU e WEED (6). LEWIS isoladamente, tem continuado também a publicar trabalhos de investigação experimental sôbre a acção da quinidina (7).

(1) HOFFMANN — *Ueber Vorhofflimmern und seine Beseitigung bei Chinidin — Zeitschrift für Biologie*, 1920, t. 71, pág. 47.

(2) BODEN e NEUKIRCH — *Klinische und experimentelle Beobachtungen über die Chinidinwirkung auf den Herzen — Deutsches Arch. f. kl. Med.*, t. 136, pág. 181, 1921.

(3) COHN e LEVY — *Experimental studies of the pharmacology of quinidin — Congres of the Assoc. of american physicians*, Maio de 1921.

(4) JACKSON, FRIEDLANDER e LAWRENCE — *Experimental investigation upon the pharmacological action of quinidine sulphate — The Journal of laboratory and clinical medicine — Saint-Louis*, vol. VII, n.º 6, Março, 1922.

(5) ARRILLAGA, GUGLIELMETTI e WALDORP — *Acção da quinidina sôbre o coração, Reunião biológica de Buennos-Ayres, Sessão de 21 Julho 1821, Análise in C. R. Soc. Biolog.*, 1921, n.º 21, pág. 683.

—— *El sulfato de quinidina en el tratamiento de las arythmias — Prensa Médica Argentina*, 30 Dez. 1921.

—— *Accion experimental comparativa entre el sulfato de quinina y su estéreo-isomero el sulfato de quinidina sobre la fibrillation auricular, C. R. Soc. Biol.*, 1921.

(6) LEVIS, DRURY, ILLIESCU e WEED — *The manner in which quinidin sulfate acts in auricular fibrillation — Brit. med. Journal*, 1 Out.º 1921, pág. 513.

—— *Observations relatives to the action of quinidine upon lhe dog's heart, with special reference to its action on clinical fibrillation of the auricles — Heart*, IX, n.º 1, pág. 56, 1921.

—— *Observations upon the action of certain drugo upon fibrillation of the auricles — Heart*, IX, n.ºs 2-3, 1922.

(7) LEWIS — *The value of quinidine in cases of auricular fibrillation*

Muito maior é a experiência feita com a quinidina nos casos de fibrilação auricular.

FREY foi o promotor do método e na última comunicação que sôbre o assunto lhe conhecemos, atrás citada, dá conta de 50 casos tratados e que é uma das maiores estatísticas até hoje apresentadas. Por 21 vezes o ritmo regressou ao normal; por 6 vezes se transformou a fibrilação em *flutter*; por 23 vezes nenhum resultado se obteve.

BENJAMIN e VON KAPPF (1) trataram 27 casos com 18 sucessos.

KLEWITZ (2) tratou 15 casos dos quais 13 com quinidina e 1 com a quinina. Não obteve senão um sucesso.

BOCK (3) tratou 35 casos. Obteve 16 sucessos dos quais um durou 12 meses.

BODEN e NEUKIRCH (4) trataram 17 casos, com 6 sucessos, e um em que a fibrilação se transformou em taquisistolia. Num só dos casos a regularidade do ritmo persistiu 9 meses.

VON BERGMANN (5) em 9 casos tratados, obteve 6 sucessos.

HAAS (6) em 44 casos, 27 sucessos.

and methods of studying the clinical reaction — The American Journal of. the med. Sciences, Vol. CLXIII, n.º 6, Junho 1922, pág. 781.

(1) BENJAMIN e VON KAPPF — *Behandlung der unregelmässige Herztätigkeit durch Chinidin — Deutsche med. Wochensch.*, n.º 1, 16 Jan.º 1921.

(2) KLEWITZ — *Ueber Chinidin bei Vorhofflimmern — Deutsche med. Woch.*, 1 Jan.º 1920.

(3) BOCK — *Die Behandlung der Vorhofflimmern mit Chinidin — Mediz. Klinik*, 28 Agôsto 1921.

(4) BODEN e NEUKIRCH — *Ob. cit.*

(5) VON BERGMANN — *Zur Chinidintherapie des Herzens — Münch. med. Wochensch.*, 27 Junho 1919.

(6) HAAS — *Ueber die Chinidintherapie der unregelmässige Herztätigkeit — Berliner kl. Wochenschrift*, 23 Maio de 1921, pág. 540.

WISSER (1) em 11 casos, 4 sucessos.

JENNY (2) em 16 casos de fibrilação auricular menciona 15 sucessos; em 2 casos de *flutter*, êxito num dêles.

WYBAW (3) tratou 25 doentes e obteve regresso ao ritmo normal em 14 casos.

OPPENHEIMER e MANN (4) em 22 casos referem-se a 9 sucessos completos e 2 casos da transformacão de fibrilação em *flutter*.

WOLFERTH (5) tratou 12 doentes; em 7 restabeleceu-se o ritmo normal; num caso, transição da fibrilação para *flutter*.

Em 2 casos favoráveis obteve uma regularização que durou 2 meses para um e 3 meses para outro.

ARRILLAGA, GUGLIELMETTI e WALDORP (6) referem-se a 15 casos em 9 dos quais se restabeleceu o ritmo normal; num caso a fibrilação passa para taquisistolia.

(1) WISSER — *Beitrag zür Chinidintherapie bei Worhofflimmern — Tèse de Colonia*, 1920.

(2) JENNY — *Chinidin als Herzmittel — Scheweiz. med. Wochensch.*, 23 Março *de* 1921, pàg. 272.

—— *Quinidin in heart diseases — Journal of the Amer. Med. Assoc.*, Editorial do n.º de 3 de Dez.º de 1921, pág. 1822.

(3) WYBAW — *Traitement de l'arythmie complète par la quinidine — Ann. et Bull. de la Soc. Roy, des Sc. nat. et med. de Bruxelles*, Sessão de 8 Jan.º de 1921.

(4) OPPENHEIMER e MANN — *Clinical experiences with quinidin in auricular fibrillation — Journal of the Am. Med. Assoc*, 3 Dez. 1921, pág. 1800.

(5) WOLFERTH — *Observations on the traitment of auricular fibrillation by quinidin sulfate — Am. Journ. of the med. Sciences*, Dez.º 1921, pág. 812.

(6) ARRILLAGA, GUGLIELMETTI e WALDORP — *Accion de la quinidina sobre la fibrillation auricular — Revist. assoc. med. Sociedad de Biologia*, n.º 199 e *C. R. Soc. Biol. de Paris*, 1921.

HAMBURGER e PRIEST (1) 18 casos: em 11 obteve-se ritmo normal; nos 7 restantes invarável.

LEVY (2) 24 casos: em 11 restaurou-se o ritmo; nos restantes 13 não.

CLARK-KENNEDY (3) 20 casos: em 14 restaurou-se o ritmo e assim se conservou até que os doentes saíram do hospital; em 3 só transitòriamente se restabeleceu o ritmo normal e nos outros 3 a acção foi completamente nula. Daqueles 14, em 8 a fibrilação foi de curta duração e antes da admissão do alcalóide no hospital não fôra submetido à acção da dedaleira. Nos outros 6, a duração fôra longa e antes da administração da quinidina haviam sido tratados com a dedaleira.

JOHN HAY (4) 20 casos: em 8 ritmo normal; em 3 passagem para taquisistolia auricular e nos restantes ineficaz.

VAQUEZ e LECONTE (5) trataram 24 doentes.

A nossa estatística pessoal conta 10 casos tratados com a quinidina dos quais 5 obtiveram bons resultados.

É possível que nesta ligeira compilação algumas omissões existam; no entretanto, a totalidade dos casos de fibrilação auricular tratados até hoje com a quinidina e distribuídos pela literatura médica, do nosso conhecimento, não deverá ir muito além de 400.

A média dos casos em que resultados favoráveis se

(1) HAMBURGER e PRIEST — *Journal of Am. med. Assoc,*. Vol. 79, n.º 3, pág. 187, 1922.

(2) LEVY — *Journal of. am. med. Assoc.,* Vol. 79, pág. 14, 30 Set.º 1922, pág. 1108.

(3) CLARK-KENNEDY — *Quartely Journal of. med.,* n.º 60, Julho de 1922, pág 279.

(4) JOHN HAY — *Quartely Journal of med.,* n.º 60, Julho de 1922, pág. 313.

(5) VAQUEZ e LECONTE — *Action cardiaque de la quinidine — Bull. de l'Academie de Méd.*, Sessão de 27 de Junho de 1922.

obtiveram é de 50 % apròximadamente. Na nossa isolada e pequena estatatística a média dos sucessos não se afasta dêste número.

A maior parte dos sucessos são, no entretanto, transitórios e veremos mais adiante que a proporção dos casos em que o ritmo normal persiste com o tratamento, é, na verdade, muito menor.

Apoiando-nos nas observações clínicas, pessoais e alheias, e ainda nos trabalhos experimentais, procuraremos expor antes de tudo um esbôço da acção farmacodinâmica da quinina e da quinidina no coração normal, para, em face da teoria patogénica da fibrilação auricular, expendida em outro lugar, podermos compreender e deduzir a passagem da fibrilação para a taquisistolia ou para o ritmo normal, sob a acção dos compostos da série quinica, nos casos em que isso acontece.

*

* *

Descrever a acção farmacodinâmica da quinidina é o mesmo que descrever a acção farmacodinâmica da quinina diferindo apenas pela sua intensidade, maior para a quinidina. Segundo investigações de Frey e de Arrillaga, Guglielmetti e Waldorp há apenas entre si uma diferença de intensidade de acção apròximadamente dupla a favor da última. Como aquilo a que fundamentalmente nos propomos é de saber a qualidade da acção, vamos abrangê-las ambas no seu conjunto.

Têm acção cronótropa negativa. — Schott admite que a quinidina exerce uma acção bradicárdica sôbre o ritmo sinusal.

Santesson adiciona quinidina a um líquido nutritivo

na proporção de $^1/_{30.000}$ e reconhece que se não modifica o ritmo cardíaco. Na diluïção de $^1/_{20.000}$ a freqüência diminui ligeiramente; é notável com a diluïção de $^1/_{10.000}$; e, a $^1/_{5.000}$, as contracções são espaçadas e muito fracas, sem contudo se produzir a paragem do coração.

Boden e Neukirch fizeram as suas experiências no coração do coelho e do feto humano isolado; receberam no electrocardiograma as modificações do coração mergulhado numa mistura de quinidina e um líquido nutritivo, tendo realizado aquilo a que chamam a derivação fluida *(fluide Ableitungsmethode)*. Com uma diluïção de $^1/_{100.000}$ a freqüência cai de 150 para 100, ao mesmo tempo que as contracções sistólicas enfraquecem. Aumentando a concentração da quinidina, a freqüência baixa progressivamente até à paralisia do coração: primeiro as aurículas, depois os ventrículos.

Segundo estes autores, a quinidina pode provocar a aritmia sinusal e, quando uma taquicardia sinusal existe, pode desaparecer sob a sua influência. Arrillaga, Guglielmetti e Waldorp concluem das suas experiências que a quinidina actua igualmente sôbre o ritmo sinusal e sôbre a função de contratilidade do miocárdio. As experiências consistiram em injectar o soluto de sulfato de quinidina em mamíferos e na rã. Uma injecção de 0,04 gr. por quilograma no cão, e de 0,002 na rã, diminui de metade a freqüência do ritmo. A secção dos vagos não modifica o fenómeno, facto que convence os autores de que a acção bradicárdica depende da acção directa do alcalóide sôbre o nódulo sinusal.

Lewis, sob a influência da quinidina, reconhece também a diminuïção da freqüência do ritmo sinusal. Esta acção bradicardizante é a mesma no cão atropinizado ou não atropinizado.

Quanto à acção da quinina HECHT e ROTHBERGER, bem como CLERC e PEZZI manifestam a mesma opinião. Aqueles mostraram que a substância, em aplicação local, ao nível do nódulo de KEITH e FLACK, provoca uma diminuïção da freqüência do mesmo modo que em injecção intravenosa.

Têm acção batmótropa negativa

A) Provas dèduzidas da resistência anormal à excitação farádica do miocárdio nos animais quinidizados.

Para produzir por excitação, extrasístoles ou fibrilação auricular, é necessário que a intensidade da corrente seja maior num animal quinizado ou quinidizado.

As experiências de CLERC e PEZZI e as de HECHT e ROTHBERGER demonstram-no para a quinina; as de HOFFMANN, de ARRILLAGA, GUGLIELMETTI e WALDORP, de LEWIS, COHN e LEVY, de BODEN e NEUKIRCH demonstram-no para a quinidina.

Os resultados das experiências dêstes autores concordam e permitem concluir que:

1.º) Para produzir uma extrasístole ventricular, depois da injecção de qualquer dos compostos da série quinica, é necessário maior intensidade para a corrente farádica.

2.º) No coração isolado e mergulhado num soluto de quinidina ou no coração *in situ*, depois de injecções intravenosas em determinada dose, é impossível produzir-se a fibrilação auricular por excitação farádica.

3.º) Provocando-se a fibrilação por excitação farádica do coração, isolado ou *in situ*, ela desaparece logo que intervém, por qualquer dos processos, a acção da quinidina.

4.º) Até mesmo a fibrilação ventricular pode desaparecer sob a acção do alcalóide.

B) Provas deduzidas da supressão, sob a acção da quinidina, das aritmias provocadas pela injecção intravenosa de substâncias tóxicas.

Muitos autores pretendem ver na supressão, sob a acção da quinina e quinidina, das aritmias e sobretudo a fibrilação auricular, provocadas pela injecção intravenosa de certas substâncias tóxicas, uma razão poderosa para demonstrar a acção batmótropa negativa dos alcalóides.

Boden e Neukirch juntaram adrenalina ao soluto de Tyrode (líquido nutritivo), no método do coração isolado; na proporção de $^1/_{20}$ por 1.000, provocava um aumento de freqüência do ritmo, e na razão de 1 mgr. por 1.000 o aparecimento duma taquicardia intensa com extrasístoles. Pois estes autores mostraram que depois da adição de quinidina na razão de $^1/_{100.000}$, a acção da adrenalina desaparece e o ritmo normal restabelece-se.

Deschamps viu que a nicotina e a ouabaína, num dado momento, podem provocar a fibrilação auricular; pois a quinidina foi, do mesmo modo, capaz de impedi-la ou fazê-la desaparecer no caso de já estar instalada.

Experiências análogas foram feitas com a quinina.

Clerc e Pezzi injectaram nas veias dum cão a nicotina na dose de $^1/_{10}$ mgr. por quilograma. Sobreveiu uma aritmia que evolucionou segundo duas fases: a princípio a freqüência diminui chegando mesmo o coracão a entrar em paralisia para depois se lhe seguir a fibrilação com aritmia ventricular; ao fim de alguns minutos sobreveiu uma aceleração muito acentuada do ritmo, com aumento de amplitude das contracções; e mais alguns minutos ainda, viu-se restabelecido o ritmo normal.

Na opinião dos autores, as perturbações do ritmo são devidas à excitação do aparelho nervoso extrínseco do

coração. Primeiro excita o vago e daí a primeira fase: paragem do coração e fibrilação auricular; na segunda fase, excita o simpático e daí aceleração.

A excitação tem a sua sede na parte intracardíaca do sistema simpático e tem para efeito, baixar o lugar de origem do estímulo, afastado do nódulo sinusal, dando motivo a um ritmo regido por incitações heterótopas que vêm da região de TAWARA ou mesmo das regiões inferiores.

Com a isopeletierina injectada nas veias do cão, CLERC e PEZZI observaram a mesma aritmia e apròximadamente com os mesmos caracteres que os da aritmia provocada pela nicotina.

Pois a quinina, injectada na dose de 3 cgr. por quilograma de animal impede a produção da fibrilação para qualquer destas duas substâncias ou desfaz mesmo a fibrilação uma vez ela produzida.

Por meio delas obtiveram a fibrilação auricular e deixaram-na persistir durante dois minutos; injectaram depois 3 cgr. de quinina por quilograma de animal e ao fim de 15 segundos a fibrilação desaparecia para dar lugar ao ritmo normal.

Com a adrenalina também CLERC e PEZZI fizeram as mesmas experiências e com os mesmos resultados.

Há, pois, uma diminuïção da excitabilidade do miocárdio. Ela fôra prevista em investigações anteriores e analizada em trabalhos contemporâneos. É provável que a excitabilidade se traduza essencialmente pelo valor do período refractário. É a opinião de HULDBON e de SANTESSON. Segundo êste último, o fenómeno essencial da quinina e quinidina consistirá no aumento do período refractário de que dependerá o retardamento do ritmo, assim como em certos fenómenos de dissociação auriculo-ventricular.

Hecht e Rothberger tendem a admitir que a quinina diminui mais particularmente a excitabilidade da aurícula, principalmente a do nódulo de Aschoff-Tawara e a das suas conexões superiores e inferiores, produzindo-se assim um alongamento do período refractário ao nível destas regiões; nestas condições, segundo êles, as incitações sinusais, pelo menos uma parte delas, cairiam num período de inexcitabilidade, donde a diminuïção do número de contracções auriculares e ventriculares.

Frey, Arrillaga, Guglielmetti e Waldorp, Boden e Neukirch admitem também que a acção da quinidina atinja sobretudo o período refractário, alongando-o.

Lewis é da mesma opinião e teve o trabalho de medir o aumento do período refractário produzido pela quinidina, no músculo auricular, chegando à conclusão de que podia ir até 100 por 100.

Têm função inótropa negativa. — A quinidina diminui a capacidade que o miocárdio tem de reagir à excitação por uma contracção enérgica.

Se a altura dos traçados electrocardiográficos não dá a medida da energia com que a contracção se faz — e isso observa-se no pulso alternante em que a onda R se eleva à mesma altura, quer na contracção forte, quer na contracção fraca — já o mesmo não acontece com os traçados mecânicos. Depois duma injecção intravenosa de sulfato de quinidina, Deschamps viu nos traçados uma diminuïção, por vezes acentuada, da amplitude das contracções e uma acção mais precoce e mais acentuada ao nível das aurículas que dos ventrículos.

A tonicidade, o poder que possui o miocárdio de se opôr à dilatação das cavidades cardíacas, é segundo a opinião de muitos autores, uma forma especial de contra-

tilidade. Esta propriedade é também influenciada pela quinidina porquanto HOFFMANN notou que as paredes das aurículas se edemaciavam e dilatavam, e tanto mais acentuadamente quanto maior a dose de alcalóide.

Segundo as observações de DESCHAMPS, nos animais em experiência, as contracções tornam-se vermiculares, o coração distende-se e torna-se flácido, com aspecto oposto ao que se observa quando da paralisia cardíaca por substâncias excitantes do órgão, como a ouabaína, por exemplo: aqui o coração enrijece e contratura-se.

Segundo o mesmo autor, o efeito depressor da quinidina sôbre o miocárdio, aparece no cão em injecção intravenosa a partir da dose de 1 cgr. por quilograma. A sua intensidade sofre largas variações individuais visto que se pode provocar a paralisia completa com 1 cgr. e meio por quilograma ou pelo contrário não provocar a paralisia cardíaca com 2 cgr.

Mas a sua intensidade depende sobretudo dum facto muito importante que é o valor da dose inicial: emquanto que uma dose inicial de 1 cgr. e meio por quilograma de animal pode provocar a paralisia, em compensação é notável ver-se produzir uma *accoutumance* rápida do coração pelo alcalóide, se bem que, fraccionando as doses, se possa atingir a de 3 cgr. por quilograma sem provocar a paralisia cardíaca nem um aumento notável da depressão do miocárdio.

Têm função dromótropa negativa

A) Diminuïção da condutibilidade aurículo-ventricular.

É demonstrada pelos seguintes factos:

a) Alongamento do espaço As-Vs nos traçados mecânicos, isto é, o espaço entre a onda sistólica auricular e a

onda sistólica ventricular. Como regra mede $^1/_5$ de segundo. Sob a influência da quinidina ou da quinina pode ir a $^1/_3$ de segundo, segundo observações de Clerc e Pezzi.

b) Alongamento do intervalo PR nos traçados electrocardiográficos, fenómeno absolutamente correspondente ao precedente visto que a onda P do electrocardiograma caracteriza a sístole auricular e a onda R o ponto culminante da sístole ventricular.

Êste alongamento PR foi observado nos indivíduos normais por Bock e Von Bergmann. Experimentalmente observaram-no Schott, Boden e Neukirch e Lewis.

Êste último autor verificou o mesmo fenómeno quer a quinidina actue sôbre a aurícula que se contrai livremente, quer actue sôbre a aurícula que se contrai sob a acção duma corrente eléctrica.

Em alguns dos nossos gráficos reconhece-se êsse alongamento sob a acção da quinidina.

B) Diminuïção da condutibilidade inter-auricular.

Êste estudo foi feito duma maneira sistemática por Lewis. Êste fisiologista esforçou-se mesmo por medir o intervalo de tempo necessário que leva a condução, para passar de fibra a fibra na aurícula. Chama-lhe *inter-intrisic intervall*. Duma maneira muito geral pode dizer-se que por métodos muito precisos mediu o tempo necessário para que uma excitação eléctrica percorra a distância compreendida entre dois electrodos, dois alfinetes por exemplo, espetados no músculo auricular.

Verificou que a injecção intravenosa de quinidina aumentava êste espaço de tempo, de 50 a 100 %, desde a primeira injecção de 1 cgr. por quilograma.

A curva auricular pode tornar-se irregular e êste facto

atribui-o a um bloqueio intra-auricular. Segundo LEWIS a quinidina produz, pois, no músculo auricular dois fenómenos essenciais: — o alongamento do período refractário e a diminuïção da condutibilidade intra-auricular, acção favorável para a creação de bloqueios nas aurículas.

C) Diminuïção da condutibilidade intra-ventricular.

LEWIS mostrou que o complexo ventricular do electrocardiograma Q, R, S, T no cão, é alongado sob a acção da quinidina e que êste alongamento é proporcional ao intervalo P-R e ao alongamento do *inter-intrinsic intervall.*

BERGMANN viu também em certos doentes o alongamento do intervalo R-T.

*

* *

Tudo o que acabamos de expor pode estar certo. ¿No entretanto pode concluir-se que a quinidina exerce uma acção directa sôbre a fibra muscular cardíaca diminuindo-lhe a actividade das suas funções?

É provável mas não podemos afirmá-lo como alguns autores o fazem, sem receio de errar. As alterações do ritmo, se dependem do estado funcional do músculo em si, também dependem do sistema nervoso intrínseco e extrínseco do coração.

A excitação do vago pode produzir fibrilação auricular como já o dissemos.

A quinina e a quinidina ou a impedem ou obrigam ao seu desaparecimento, se intalada sob a acção da corrente farádica. ¿Mas porque mecanismo? ¿É porque qualquer destas substâncias determina a paralisia das terminações intracardíacas do vago? ¿É porque exercem apenas a sua

acção sôbre a fibra muscular diminuindo-lhe a excitabilidade, compensando assim e com vantagens a acção do vago excitado quando a fibrilação, na realidade, tem esta origem ou é porque qualquer daquelas substâncias suprime simultâneamente a excitabilidade do vago e a da fibra cardíaca?

Tôdas estas interrogações se podem formular.

Concorda-se que a fibrilação auricular seja uma manifestação de hiperexcitabilidade ou de irritabilidade do miocárdio mas impossível, cremos, é dizer que o exagêro dessa propriedade esteja apenas na dependência de qualquer alteração miocárdica ou, pelo contrário, na dependência de qualquer alteração anatómica ou funcional dos nervos do coração.

Não passamos de conjecturas.

Não admira portanto, em parte, que existam discordâncias no modo porque os diferentes autores interpretam a acção farmacodinâmica dos compostos da série quinica. Assim, emquanto que o antagonismo entre a quinina ou quinidina e a adrenalina é para Boden e Neukirch tomado à conta duma acção directa que a quinina exerce sôbre a fibra muscular do coração, para Clerc e Pezzi êsse antagonismo resulta do facto de a adrenalina excitar o centro bolbar do pneumogástrico e de a quinina o paralisar.

Para se avaliar dos tecidos anatómicos (fibras musculares cardíacas, nervos) e da parte dos mesmos tecidos sôbre que electivamente a quinina actua, impossível é servirmo-nos das substâncias antagonistas porque também não sabemos bem quais os logares dos mesmos tecidos sôbre que actuam.

As razões que temos para em tôrno destas fazermos afirmações, são as que poderemos ter para as fazer à volta da quinina ou da quinidina.

Nós nem podemos falar de acções dominantes aqui ou acolá porque no estado actual dos nossos conhecimentos impossível é fazermos uma dissociação das regiões anatómicas responsáveis pela alteração duma dada função sob a acção duma substância.

Apenas dum modo absoluto podemos dizer que esta ou aquela propriedade se encontra exaltada ou diminuída mas sem se saber porque mecanismo íntimo isso se faz.

*
* *

Acção farmacodinâmica dos corpos da série quinica sôbre a fibrilação auricular. — A quinidina actua sôbre a fibrilação auricular suprimindo-a por vezes e modificando o ritmo ventricular.

Pela sua acção sôbre a condutibilidade do fascículo de His, protege o ventrículo contra as incitações motrizes de número exagerado e contribui desta maneira para o retardar. Aqui procede como a dedaleira.

Pela sua acção sôbre a contratilidade poderá diminuir a exagerada energia das contracções e as sensações dolorosas que provàvelmente daí resultam e que provàvelmente constituem a causa *princeps* dos corações hiperkinéticos de Wenckebach.

Von Bergmann não o quer assim: em certos corações aritmicos, nas miocardites esclerosas, e em outros estados em que as dores anginosas sobrevêm, estas seriam a conseqüência dum excesso de pressão nas coronárias; ora, a quinidina, moderando a circulação das coronárias pela diminuïção da pressão sanguínea talvez, teria para efeito atenuá-las ou suprimi-las.

Pelo seu poder sôbre a excitabilidade aumenta o *pe-*

ríodo refractário. Ora, conforme LEWIS, a fibrilação auricular é a expressão duma diminuïção da condutibilidade associada à diminuïção dêsse período.

Aumentado êle, de harmonia com a teoria do *circus movement* de LEWIS, fatalmente baixa a freqüência auricular.

O estímulo, no seu percurso através da aurícula, diminui de velocidade *(inter-intrinsic intervall)*, facto que se opõe ao aumento do período refractário.

Necessário é que a acção exercida pela quinidina sôbre a excitabilidade sobrepuge a exercida sôbre a condutibilidade, para que a freqüência auricular diminua.

Na fibrilação, o circuito percorrido pelo estímulo é pequeno e tortuoso; pequeno é o *gap* também. Aumentado o período refractário, o estímulo motriz tem de abandonar os pequenos circuitos e procurar outros de maior perímetro.

Já porque o comprimento do circuito aumentou, já porque a condutibilidade diminuiu, o número de circuitos num dado tempo diminuiu também e o percurso tornou-se mais regular. As considerações que fizemos nas págs. 67--72, permitem a imediata compreensão.

Teòricamente, o ritmo normal pode ser restaurado em *flutter* ou em fibrilação por oclusão do *gap*, e só por êste meio, porque de contrário o movimento continuaria emquanto existisse músculo e *gap* que respondessem ao estímulo.

Recordemos as condições indispensáveis para que o *gap* diminua ou desapareça:

a) aumento do período refractário;

b) maior condutibilidade;

c) encurtamento do circuito.

Com um dado circuito o aumento do período refrac-

tário opõe-se à fibrilação auricular; a diminuïção de condutibilidade para o estímulo motriz favorece-a porque o *gap* se não fecha tão fàcilmente, como bem se compreende. A quinidina exerce, pois, sôbre a fibra auricular dois efeitos: um sôbre a condutibilidade, outro sôbre a excitabilidade, e ambos, perante a teoria de Lewis, se orientam em sentidos opostos.

Como as acções sôbre a condutibilidade e sôbre o período refractário não variam proporcionalmente, já se compreende que a fibrilação se mantenha nas aurículas onde a condutibilidade tenha descrescido segundo proporções que o aumento do período refractário não parece compensar.

Outra razão explica porque nem sempre a quinidina suspende a fibrilação: é que a oclusão do *gap* no circuito primitivo pode desviar a onda para um circuito mais longo. Um ulterior aumento do período refractário poderá sobrevir e o resultado final dependerá da extensão do mais longo circuito de entre os circuitos sujeitos a serem utilizados.

Conhecidos os efeitos da quinidina sôbre o músculo, e aplicando estes conhecimentos à teoria de Lewis podemos imediatamente interpretar todos os casos tratados com a quinidina desde aqueles em que o ritmo se regularizou por completo até àqueles em que nenhum resultado se obteve e bem assim os estados de transição: a taquisistolia auricular nas suas diversas modalidades.

Efeitos da quinidina sôbre os ventrículos. — A acção da quinidina sôbre a freqüência ventricular parece estar em oposição com o que a experiência em corações sãos demonstra.

Na fibrilação crónica, o emprêgo da quinidina levanta

pouco depois a freqüência que coïncide com o desaparecimento da fibrilação auricular. Mas isso só se observa com pequenas doses.

Com o uso repetido das doses a freqüência ventricular tende também a baixar, ainda que a freqüência auricular permaneça elevada.

Nas alterações do ritmo três factores devem entrar em consideração:

a) a freqüência auricular;

b) a paralisia incompleta do pneumogástrico;

c) a directa acção da quinidina na condutibilidade dos tecidos.

Quando a aurícula se contrai com pequena freqüência, os ventrículos não respondem a todos os estímulos sinusais porque nem todos atingem o nódulo de Aschoff-Tawara e dos que o atingem nem todos o ultrapassam.

Uma diminuïção da freqüência auricular tende a provocar uma aceleração da freqüência ventricular porque o grau de bloqueio diminuiu.

Esta reacção é muitas vezes manifesta: a freqüência auricular desce para 200, por exemplo, e o ventrículo que anteriormente a esta baixa apenas respondia uma vez a cada grupo de duas contracções auriculares, sùbitamente atinge uma freqüência quási igual à da auricula. A freqüência sobe para o dôbro do valor primitivo.

É uma pura resposta à modificação do estado da aurícula. Mas a quinidina terá também a sua influência sôbre o vago diminuindo-lhe a tonicidade e tendendo por isso a acelerar ainda mais o ritmo cardíaco. Sòmente a acção directa do alcalóide sôbre o músculo tenderá a imprimir à freqüência ventricular um sentido oposto, uma diminuïção da freqüência, mas sem compensar a freqüência determinada pelo vago já quinidizado.

Só com a continuação da administração quinidínica, com a baixa da freqüência auricular, diminuirá também a freqüência do pulso. A acção das doses elevadas do alcalóide sobre o simpático, deprimindo-o, talvez não seja extranha, então, a essa moderação.

Indicações da medicação quinidica. — Impossível deduzir, da história dum doente, elementos que nos levem a saber qual venha a ser o resultado do tratamento com o alcalóide.

Os casos que nos parecem, por vezes, mais favoráveis, são aqueles com que piores resultados se obtêm e recìprocamente. Inútil é tomar conta da idade do doente.

Frey é um dos autores que conhecemos, com maior estatística pessoal, de 50 doentes tratados pela quinidina, e assim distribuídos em três grupos:

I — Em 21, restabeleceu-se o ritmo normal . . . 42 %
II — » 6, a fibrilação auricular passou a *flutter* 12 %
III — » 23, nenhuma influência exerceu. . . . . 46 %

Consoante as idades distribuem-se assim os casos:

Grupo	Idade inf. a 30 anos	30 a 50 anos	acima de 50 anos
I	1	10 = 47 %	10 = 47 %
II	–	1	5
III	–	14 = 60 %	9 = 39 %

A idade não tem, pois, influência alguma quanto à actividade da quinidina. Próximo de metade dos casos que reagiram bem ao alcalóide tinham mais de 50 anos. De casos não influenciados pela quinidina encontra-se maior número entre os 30 e 50 anos, do que acima desta idade.

Na nossa pequena estatística verifica-se o seguinte:

Grupo	30 a 50 anos	acima de 50 anos
I	2	2
II	1	–
III	2	3

A percentagem dos casos em que se obtêm resultados favoráveis e daqueles em que se não obtêm, é apròximadamente a mesma que a encontrada por FREY. Indiferentemente se encontram em idades aquém e além dos 50 anos, os casos que beneficiam com o uso da substância.

A natureza da afecção cardíaca em si, também não é razão para empregar ou abster-se da quinidina.

Na sua estatística, FREY encontra:

	Grupo I	Grupo II	Grupo III	Total
Miocardite por arterioesclerose.	6	5	7	18
Endocardite e afecção miocárdica	9	1	16	26

Nenhuma diferença apreciável apresenta esta tabela. Agrupados os doentes segundo a provável etiologia da afecção cardíaca que condicionou a fibrilação, nada se determinou de especial quanto à actividade da quinidina.

Nenhuma doença contraindica, pois, por completo o uso do alcalóide.

Também não encontrou acentuadas diferenças para os dois grupos separados pela freqüência: acima e abaixo de 90 por minuto:

	Grupo I	Grupo II	Grupo III
Frequência ventricular inferior a 90.	11	4	12
» » superior a 90	10	1	12

Não há, pois, diferença apreciável entre a acção da quinidina nas formas taquicárdicas e nas formas médias

ou bradicárdicas. Romberg encontrou melhores resultados para estas últimas.

Vaquez e Leconte dão conta de 23 doentes com aritmia completa tratados com a quinidina, que foram assim seriados:

I — Doentes com aritmia completa solitária, isto é, não acompanhada de nenhum outro sinal objectivo nem mesmo subjectivo.

II — Doentes com aritmia completa e lesões do miocárdio, onde existem estados patológicos múltiplos: esclerose miocárdica, miocardite crónica consecutiva a uma doença infecciosa, a uma intoxicação (alcoolismo), hipertensão antiga, enfisema pulmonar com crises de bronquite, esclerose arterial e aórtica, etc.

III — Doentes com aritmia completa e lesões valvulares. Em todos estes casos a lesão estava relacionada com um processo de endocardite reumatismal mitral ou aórtica.

De entre os 6 doentes do grupo I, em 4 o ritmo não regularizou; em 2 regularizou-se, num persistentemente e noutro transitòriamente.

De entre os 7 doentes tratados do grupo II, em 3 o ritmo não se regularizou; nos 4 casos restantes sobreveiu uma regularização transitória sendo de notar que num deles o ritmo ventricular desapareceu mas a fibrilação persistiu. No entretanto o ritmo perturbava-se poucos dias depois.

De entre os 10 doentes do grupo III sòmente num caso o ritmo se regularizou e foi fugazmente. Se os melhores resultados foram obtidos nas aritmias completas independentes duma lesão valvular, não há no entretanto dados constantes na idade ou nos antecedentes do doente, no grau de insuficiência cardíaca, no volume do coração,

na tensão arterial, na variedade da aritmia (fibrilação ou *flutter*) que permitam prever o resultado da terapêutica, diz VAQUEZ.

Mas se ao estabelecer-se o tratamento quinidínico duma aritmia completa, não há que tomar conta da idade do doente e da doença causal, já o mesmo não podemos dizer quanto à existência ou ausência de lesões valvulares como se conclui das observações de VAQUEZ e LECONTE. O mesmo diremos a respeito do grau de antiguidade da aritmia, da alteração auricular como causa da aritmia: fibrilação ou *flutter* e, emfim, do estado funcionaldo músculo cardíaco; não se podem tratar com a quinidina as assistolias irredutíveis.

*
* *

Os autores são, em geral, concordes em afirmar que a fibrilação auricular tem tanto maior número de probabilidades de ser influenciada pelo tratamento, quanto mais perto se estiver do seu início.

Aqui ainda — como, aliás, em tôda a boa terapêutica — o adágio se afirma:

Principiis obsta, sero medicina paratur
Cum mala per longas invaluere moras.

FREY apresenta a seguinte estatística:

	Grupo I	Grupo II	Grupo III	Total
Fibrilação de duração inferior a 1 ano.	13	3	8	24
Fibrilação de duração superior a 1 ano.	15	1	13	29
Fibrilação de duração incerta. .	3	2	2	7

Uma grande diferença é manifesta. Mais de metade da totalidade dos casos do primeiro grupo, de duração inferior a um ano, readquiriu o ritmo normal, benefício que só cêrca dum quarto dos doentes do segundo grupo, com fibrilação datando de há mais de um ano, obteve.

A fibrilação não se instala de vez, como já tivemos ensejo de afirmar, mas faz-se, como regra, preceder duma fase, aritmica sim, mas de menos grave significação patológica, representada por taquicardia paroxística e taquisistolia auricular que se alternam entre si e que algumas vezes ainda, se alternam e se confundem com fases ligeiras, paroxísticas, de fibrilação auricular.

Se tôda a alteração funcional tem o seu *substratum* anátomo-patológico, com o qual está numa correspondência mais ou menos estreita — e deve tê-lo embora a técnica histológica não tenha ainda atingido a perfeição necessária para nos mostrar isso, — serão mínimas as lesões orgânicas no início da aritmia completa, quando ela corresponder, não à fibrilação auricular já definitivamente instalada, mas sim à taquisistolia simples ou à mistura de taquisistolia e de fibrilação.

Quando o doente consulta, é a aritmia completa que conduz as atenções do médico para a fibrilação auricular; e, como na prática é muitas vezes difícil senão impossível, saber-se qual é a verdadeira data de início da aritmia auricular, julgamos que a apreciação das curvas electrocardiográficas constitui o critério mais seguro a seguir para avaliarmos dos efeitos da terapêutica.

Flutter, mistura de *flutter* e fibrilação, e fibrilação pura, são três graus de dificuldade sucessivamente crescente para a quinidina conduzir o coração ao ritmo normal.

A evolução da aritmia auricular não é igual para todos

os casos; e, uma aritmia completa, datando de há 3 meses, por exemplo, correspondente a uma fibrilação auricular, definitivamente instalada, mais difìcilmente poderá ser afastada, como regra, do que a aritmia que venha desde há mais de um ano mas que nunca deixou de corresponder a uma simples mistura das duas perturbações auriculares produtoras da aritmia desordenada.

Por isso, a inspecção dos gráficos electrocardiográficos dizem mais que a duração da aritmia completa, sempre sujeita a dúvidas, aliás, se bem que os gráficos ofereçam dados aproximados acêrca da data de início da aritmia.

Os casos em que o electrocardiograma mostra fibrilação auricular típica, sem mistura de taquisistolia, são casos sempre rebeldes ao tratamento com a quinidina; só difìcilmente readquirem o ritmo normal e a acção favorável do alcalóide manifesta-se pela transição da fibrilação para o *flutter* e melhoras funcionais concomitantes, na maior parte das vezes.

A resistência do tratamento com a quinidina da parte dos casos onde a fibrilação se instalou definitivamente, é de tal modo grande que alguns autores a renunciam aí sistemàticamente.

¿Mas como fazer a divisão entre a fibrilação auricular típica e a taquisistolia pura ou associada à fibrilação?

Sob o ponto de vista clínico um carácter diferencial existe entre a aritmia completa por uma ou por outra espécie de alterações auriculares: é a aritmia contínua no primeiro caso; paroxística, no segundo.

É raro que a aritmia paroxística, sobrevindo sob a forma de crises mais ou menos próximas e em indivíduos, como regra, novos, não esteja em relação com o *flutter* ou com a associação de *flutter* e fibrilação.

É raro que a aritmia contínua, sobrevindo em indivi-

duos duma certa idade, poliesclerosos, taquicárdicos, de coração mais ou menos insuficiente, não esteja em relação com a fibrilação ou pelo menos com a associação desta e de *flutter*.

Mas se é raro, não podemos dizer que sempre assim aconteça: também algumas vezes a aritmia contínua corresponde ao *flutter* isolado, como também algumas vezes a aritmia paroxística corresponde à fibrilação pura, facto em que VAQUEZ e HEITZ insistiram.

Por isso a decisão formal só pode ser obtida com o auxílio do electrocardiograma. Na taquisistolia auricular o flebograma dá conta da ondulação (*a*) embora nem sempre isso aconteça e nem sempre a sua interpretação seja fácil.

São justamente os casos de aritmia paroxística pura, perturbação isolada da dinâmica cardíaca, sem lesão anatómica perceptível, em relação com o sindroma de GRAVES-BASEDOW, com a gravidez, com os traumatismos, com uma operação, com uma doença infecciosa, os mais favoráveis ao tratamento com a quinidina.

Se as lesões valvulares foram encontradas com freqüência nas observações de VAQUEZ e LECONTE, como de resto nas observações de todos os autores, na categoria dos casos que não respondem favoràvelmente ao tratamento, é porque, como regra, coexistem com o exgotamento avançado do miocárdio e conseqüentemente com fibrilação auricular pura.

Os insucessos obtidos nos corações descompensados atingem muito maior proporção. FREY obteve:

	Grupo I	Grupo II	Grupo III	Total
Compensados.	10 = 66 %	2	3	15
Descompensados	11 = 31 %	4	20	35

Quer dizer: dos corações compensados, dois terços reagiram à dedaleira; dos descompensados apenas um terço.

De importância é também a dilatação das aurículas nos resultados do tratamento que, segundo o mesmo autor, foram:

	Grupo I	Grupo II	Grupo III	Total
Aurículas dilatadas . .	11 = 29 %	4	22 = 59 %	37
» não dilatadas	8 = 80 %	1	1	10
?	2	–	1	3

Estes números depõem muito a desfavor da quinidinaterapia nos casos de dilatação. É considerável a diferença passando-se duns para outros.

Mas é preciso notar que a descompensação ou a dilatação das aurículas, ou mesmo de todo o coração, são já a conseqüência de graves lesões miocárdicas.

Nestes casos a quinidina, pela sua acção inótropa negativa, é capaz de agravar os sintomas de insuficiência, e os acidentes de assistolia aguda estão registados.

Hewlett e Sweeney referem-se a um doente que antes do tratamento apresentava graves acidentes de descompensação cardíaca e em quem a morte sobreveiu três dias depois do comêço da administração quinidínica.

Quando a quinidina favorece o coração, fá-lo: *a*) ou regularizando o ritmo; *b*) ou melhorando as perturbações funcionais sem regularização; *c*) ou diminuindo os fenómenos de estase e aumentando a diurese.

A acção da quinidina sôbre os fenómenos de estase e sôbre a diurese, manifestos sinais de insuficiência cardíaca, é uma questão discutida. Von Bergmann, Bock, Lescke e Ohm afirmam-no. Von Bergmann publica mesmo a observação duma doente idosa, com aritmia completa e sintomas de assistolia absolutamente irredutível pela digitalina, e em

que os sinais de insuficiência, aritmia, edemas, desapareceram sob a acção duma simples cura quinidínica.

Outros autores, de entre êles Frey, contestam-no e dizem que a quinidina não tem acção sôbre os edemas nem sôbre a diurese e tem tendência, pelo contrário, em provocar a estase sangüínea.

É claro que a insuficiência atenua-se se o ritmo melhora ou se regulariza: agrava-se quando o ritmo se agrava também.

Para interpretarmos convenientemente estes casos, teremos de invocar o estado patológico das diferentes funções miocárdicas e a acção eficaz ou ineficaz dependerá da função ou funções predominantemente interessadas pelo processo patológico.

A aritmia ventricular, causa dos sintomas de insuficiência, relacionada como está com a fibrilação auricular, pode ser da exclusiva dependência duma alteração da excitabilidade ou da excitabilidade e condutibilidade. É pela acção directa da quinidina sôbre estas duas funções que Lewis interpreta a acção do alcalóide sôbre a fibrilação, como vimos atrás. Se o sentido da acção é de modo a melhorar o ritmo, a acção da quinidina sôbre a contratilidade, sempre perniciosa, pode ser compensada e a insuficiência pode atenuar-se ou desaparecer.

Mas o poder da função inótropa e da tonicidade num miocárdio já esclerosado e esgotado, podem ser muito deficientes, a mínima diminuïção do seu valor pode conduzir o coração a graves prejuízos que mesmo a benéfica acção da quinidina sôbre as outras funções não consegue compensar, e os sinais de insuficiência, longe de se atenuarem agravam-se.

Por isso será da máxima prudência não empreender o tratamento com a quinidina senão depois dum exame minu-

cioso do doente, clínico e radiológico, em que se estabeleça apròximadamente o estado funcional do miocárdio.

Quando se verificar um aumento considerável do volume do coração, quer à custa das cavidades direitas, quer à custa das cavidades esquerdas, o fígado aumentado de volume, ralas de congestão nas bases dos pulmões, edema vesperal, sinais funcionais de insuficiência ventricular direita (dispneia de esfôrço, cianose) ou esquerda (dispneia asmatiforme, edema pulmonar agudo, angor de decubito, etc.), a quinidinaterápia é contra-indicada sem a prévia preparação com a dedaleira ou algum dos tónicos do seu grupo.

Se o coração não reage à dedaleira ou à estrofantina ou à associação de qualquer dêles com a scila ou os saes de cálcio, deve renunciar-se a qualquer tentativa com o alcalóide para se não correr o risco de o conduzir a acidentes de assistolia aguda. Tonificar o coração insuficiente é prepará-lo para a acção da quinidina. Se a quinidina modera a excitabilidade e enfraquece a energia contrátil do coração, para não provocarmos uma *débacle* cardíaca, súbita e intensa, com acidentes graves que podem ir até à assistolia ou mesmo ao colapso com o emprêgo inicial do alcalóide, deve fazer-se preceder o seu tratamento da administração dum medicamento capaz de reforçar a tonicidade e a contratilidade do miocárdio.

A orientação preferível, atendendo a que a fibrilação auricular se faz quási sempre acompanhar de insuficiência, será a de se fazer, prévia e sistemàticamente, um tratamento digitálico.

A insuficiência cardíaca não contraindica *à priori* o tratamento quinidínico; sòmente o interdiz quando é inveterada e absolutamente irredutível com qualquer dos tónicos já mencionados. A forma de como o coração a êles reage

constitui mesmo um excelente meio de prognóstico a respeito da acção do alcalóide.

Posologia. — Frey e Wybaw insistem que é necessário não dar quinidina ao acaso e que se não deve dar também um pouco de quinidina, apenas. Deve fazer-se, para benéficos efeitos, uma posologia rigorosa, nem de menos para que a substância exerça o máximo de acção, nem de mais para que não sobrevenham fenómenos de intoxicação. O sal correntemente empregado é o sulfato e a via de administração preferida é a *via digestiva*.

Boden e Neukirch praticaram injecções intravenosas de 0,20 a 0,40 gr. Haas fez, de igual modo, injecções intravenosas com lactato de quinidina ligeiramente acidificado mas observou acidentes graves; excitação cerebral, confusão mental e colapso cardíaco. É um medicamento demasiado activo para, sem correr o risco de graves perturbações, poder ser administrado por via endo-venosa.

Emprega-se em hóstias ou em comprimidos sendo os mais empregados os Nativelle, de 0,20 gr. Para os efeitos finais da terapêutica é a posologia duma grande importância.

Von Bergmann diz ter conseguido na fibrilação o regresso ao ritmo normal em 66 % dos casos; é de todos os autores o que apresenta na sua estatística maior número de casos favorecidos pela quinidina; Klewitz é um dos que apresenta menor número: um só de entre 15 doentes tratados, obteve o regresso ao ritmo normal.

No entretanto, talvez, para esta diferença de resultados não tivessem sido estranhas as doses. Von Bergmann dá uma dose de prova de 0,2 gr. num dia e 0,4 gr. no dia imediato de manhã.

Se as doses são suportadas, ainda no mesmo dia admi-

nistra 2 doses de 0,4 gr. Se durante êste lapso de tempo não há melhoras sensíveis do lado do coração, a dose é elevada até 1,5 gr. e mesmo mais, *pró die*, divididas por fracções de 0,5 gr.

KLEWITZ pelo contrário, na maioria dos casos dá 0,8 a 1 gr. *pró die* por fracções de 0,2 gr.; só em muito poucos doentes 1,2 gr. divididos por 3 vezes e suspende o medicamento se depois de 3-4 dias nenhuns resultados obtem.

FREY, como regra, não emprega doses maiores que 1,2 gr. *pró die* distribuído por 3 vezes mas continua com ela durante 6-8 dias. Começa com 3 dòses de 0,20 gr. e vai passando por 4 × 0,20 gr., 5 × 0,20 gr. até 3 × 0,4 gr., ficando nesta altura.

WICHMANN (1) fez recentemente um estudo sistemá tico da eliminação da quinina e da quinidina pelas urinas, dando as substâncias a ingerir a indivíduos normais e com aritmia completa; embora aqui a eliminação seja menor e atribuída pelo autor a um depósito de sal no miocárdio dos arítmicos, o certo é que é tanto maior quanto maior é o seu fraccionamento. Com uma dose maciça, a quantidade de quinidina eliminada é menor que com a mesma dose fraccionada e tanto maior quanto mais longe é levada a divisão. É necessário, pois, dar as mais fortes doses possíveis de quinidina, fraccionando-as o mais possível também, mas a dentro de quantidades úteis. As doses menores que 0,20 gr. são inactivas; por isso é costume tomar esta como dose mínima.

A exemplo de BERGMANN, sempre começamos pela dose de prova 0,20 gr. e 0,40 gr. no dia imediato. Não ha-

(1) WICHMANN — *Ueber die Ausscheidung der Chinidins ins Harn — Zeitschrift für die exp. gesamte Medizin*, 1919, t. VII, n.º 3.

vendo susceptibilidade desmarcada seguimos o método de Frey tendo a máxima dose *pró die* atingido logo ao 3.º ou 4.º dia, 3 × 0,40 gr. durante 5 a 8 dias. Se, como regra, as melhoras se não acusam ao 5.º ou 6.º dia, é dispensável continuar-se por ineficaz.

A conduta a seguir num tratamento quinidínico, sintetizando a maneira de ver da maioria dos autores, é a seguinte:

Depois do exame mais completo possível sôbre a capacidade funcional do coração, o doente, de cama, depois da administração dum drástico, é submetido aos tonicardíacos empregando os que mais competentes se mostrarem para debelar os fenómenos de insuficiência. Sòmente se deve administrar a quinidina depois de desaparecidos ou, pelo menos, atenuados.

Nos casos de taquicardia deve tomar-se conta do estado do pulso que deve ser contado freqüentes vezes, podendo ser todos os dias; para haver probabilidades de sucessos é necessário que seja nìtidamente moderado sob a acção dos tónicos.

Dá-se depois o sulfato de quinidina do modo seguinte:

1.º dia	0,20 gr. (dose de prova)
2.º »	0,40 gr. por duas vezes
3.º »	0,80 gr. por quatro vezes
4.º »	1,20 gr. por três vezes
5.º »	1,20 gr. por três vezes.

Nos casos favoráveis, a regularização do ritmo sobrevem, como regra, no 4.º ou 5.º dias. No entretanto pode sobrevir ainda mais tarde alguns dias.

Durante seis ou oito dias se deve continuar com a dose de 1,20 gr. e, se bem que pudéssemos continuar com ela

durante quinze ou vinte dias sem graves inconvenientes, pode suspender-se naquela altura se a regularização não tiver sobrevindo. A quinidina sob qualquer das formas, em hóstias ou comprimidos, deve ser dada o mais afastado possível das refeições e nunca imediatamente após elas pela sua acção irritante sôbre a mucosa gástrica.

Se emquanto se não extinguem os sinais de insuficiência é conveniente não afastar o doente da dieta láctea, emquanto se submete ao tratamento com a quinidina pode a dieta modificar-se sem, no entretanto, deixar de ser ligeira e de se recomendar preferentemente a lacto-vegetariana.

Até se obterem resultados favoráveis, quando se conseguem, é conveniente manter-se o doente no leito. Conveniente é tomar-se nota da freqüência cardíaca e respiratória, do volume das urinas das 24 horas, da tensão arterial. Vigiar o aparecimento eventual dos sinais de intolerância e sobretudo das perturbações circulatórias.

Apenas sobrevenham os primeiros sintomas de estase, deve suprimir-se o medicamento. Se possível fôr, dever-se há verificar o efeito do tratamento por três traçados electrocardiográficos: um colhido antes de qualquer tratamento; outro após o tratamento com os tonicardíacos e o terceiro, quatro ou cinco dias após o tratamento com a quinidina.

Se o ritmo se regulariza, é necessário continuar-se a administração do alcalóide por pequenas doses, para que o doente permaneça sob a sua influência, se pretendemos uma duradoira suspensão da aritmia. Desde que as doses sejam pequenas: 0,20 a 0,40 gr. todos os dias, e a dose de 1,20 gr. uma vez em cada semana, perfazendo-se apròximadamente 2 gr. de quinidina por semana, o doente pode suportá-las por muito tempo. A regularização desta dose, verdadeira dose de entretenimento, é muito variável consoante os doentes.

Como a quinidina pode dificultar a diurese por uma diminuïção do trabalho do coração, alguns autores recomendam a associação da teobromina para suprir tanto quanto possível, êsses inconvenientes.

Von Bergmann recomenda a sua associação com os saes de potássio.

Jenny, com o mesmo fim, combinou a quinidina com a scila.

Intolerância e acidentes graves. — Apenas sinais de intolerância pudemos observar em dois dos nossos doentes.

Um dêles, depois de ter tomado dois gramas de quinidina distribuídos por três dias, começou sentindo a embriaguez quinica: vertigens, zumbidos de ouvidos, titubeação. A medicação foi interrompida por alguns dias; retomada depois, seguiu sem inconvenientes.

Noutro doente podemos observar vómitos, e sobretudo diarreia que chegou a ser profusa e obrigou a interromper temporàriamente o medicamento. Estas perturbações têm sido, de resto, observadas por quási todos os autores. Muitas vezes são as doses pequenas que de preferência provocam a diarreia, e por isso só deve suspender-se se persiste mesmo durante dois ou três dias.

Acidentes graves nunca os observámos nos nossos doentes e raramente se encontram através da literatura médica. Tem-se observado a assistolia aguda: Hewlett e Sweeney põem em relêvo um doente que apresentava, antes do tratamento, manifestos sinais de descompensação cardíaca e que três dias depois do início do tratamento, com o sulfato de quinidina, morria, talvez por dilatação aguda do seu coração.

Mas se estes acidentes ainda podem evitar-se com um

tratamento preparatório que aqui se não fez, outros há em que isso já não acontece.

A dissociação aurículo-ventricular pode sobrevir à despeito do prévio tratamento cardiotónico melhor orientado.

Bock cita dois casos que, após a administração de um grama de quinidina, apresentavam um bloqueio fàcilmente diagnosticado pelo electrocardiograma.

Hewlett e Sweeney, a seguir à administração simultânea de dedaleira e de quinidina, depois das doses de 0,80 1,60 e 1,60 gr. de quinidina em dias sucessivos e 12 cc. de tintura de dedaleira no intervalo de quatro dias, observaram caso análogo; o bloqueio chegou a ponto de a freqüência ventricular baixar para 42. Depois da supressão da dedaleira foi desaparecendo progressivamente. Massary citou na *Soc. Med. dos Hosp.*, sessão de 2 de Janeiro de 1922, um caso análogo em que a bradicardia chegou a provocar crises sincopais, realizando um verdadeiro sindroma de Stokes-Adams experimental. Com a supressão da quinidina tudo desapareceu alguns dias depois.

Mas os acidentes podem ser ainda mais graves.

Mackenzie (1), apoiando-se numa observação de Orr (2) com trombose cardíaca produzida durante um estado fibrilatório que conduziu a hemorragias cerebrais consecutivas, explica certos acidentes bolbares e cerebrais, bem como infartos de vários órgãos descritos, pela formação, nas aurículas, durante a fibrilação, de coágulos que seriam projectados na circulação, uma vez obtida maior eficácia para as contracções sob a influência da quinidina. É assim que deve interpretar-se a causa da hemiplegia no

(1) Mackenzie — *Quinidin in auricular fibrillation — Brit. med. Journal*, 8 Out.º de 1921.

(2) Orr — *Embolism in auricular flutter — Brit. med. Journal* 8 Out.º 1921.

doente G. Ch. das nossas observações, mas aqui sob a influência da dedaleira.

A trombose cardíaca sobrevem, segundo Lutembacher (1), no decurso duma doença infecciosa e localiza-se nas anfractuosidades da ponta dos ventrículos ou nas franjas auriculares.

Se na etiopatogenia da fibrilação auricular domina, como causa primordial, o reumatismo articular agudo, não será rara a formação de coágulos mais ou menos volumosos nas cavidades cardíacas; e, as embolias, continua o autor, são, de tôdas as complicações, as mais freqüentes.

Os casos diagnosticados de embolia depois da regularização do ritmo pela quinidina, e que nos foi possível encontrar publicados através da literatura médica, são os apontados pelos seguintes autores:

Benjamin e Von Kapff — *Deutsch. Med. Woch*, n.º 47, pág. 10, 6 de Jan.º de 1921 (Embolia pulmonar sobrevindo doze horas após o restabelecimento do ritmo normal. Morte).

Sappington — *Journ. of the am. med. Ass.*, 7 Jan.º de 1922, vol. LXXVIII, pág. 59 (Embolia cerebral vinte e quatro horas após o ritmo normal. Morte).

Ellis e Clark-Kennedy — *Lancet*, 29 de Out.º 1921, n.º 2, pág. 894 (Embolias pulmonares e renais vinte e quatro horas depois do ritmo normal. Restabelecimento).

Ellis e Clark-Kennedy — *Lancet*, 29 Out.º de 2921, n.º 2, pág. 894 (Embolia no fígado vinte e quatro horas após o restabelecimento do ritmo normal. Restabelecimento).

Frey e Hagemann — *Zeitsch. f. ges. exp. Med.*, 1921,

(1) Lutembacher — *La thrombostase cardiaque — Presse Méd.* 20 de Maio de 1922, n.º 40, pág. 432.

vol. XXV, pág. 290 (Embolia duas horas após o ritmo normal. Restabelecimento).

CARTER, DIENAIDE e BURWEL — Citam dois casos de morte por embolia. *Journ. of. the Am. med. Ass.*, 17 de Junho de 1922, vol. LXXVIII.

WILSON e HERMANN — *Journ. of. the Am. med. Ass.*, 25 Março de 1922, vol. LXXVIII, pág. 865 (Embolia cerebral oito horas depois de restabelecimento do ritmo normal. Hemiplegia mas não morte).

LEVY — *New-York State Journ. Med.*, Junho de 1922, vol. XXII, pág. 276 (Embolia cerebral 40 minutos depois de restabelecido o ritmo. Três semanas depois morte. Trombose da aorta abdominal).

Duração dos efeitos terapêuticos da quinidina e considerações finais. — A observação dos nossos doentes mostrou que a acção da quinidina na aritmia completa é bastante fugaz e, restabelecido o ritmo normal, não tarda em se perturbar, suprimido que seja o alcalóide.

Só num dos casos a aritmia se mantivera quinze dias depois de se ter suspendido o tratamento e na maior parte dêles reaparecia a irregularidade 6 ou 7 dias depois. Poucos são os casos citados em que o ritmo regular se mantém dois ou três meses.

A proporção de 50 % dos casos em que o ritmo normal é restabelecido, de entre os de aritmia completa sujeitos ao tratamento quinidínico, como se lê nas estatísticas, é um número altamente favorável e que comporta todos os casos desde aqueles em que os efeitos foram os mais efémeros. Os sucessos de longa duração são ainda em número bastante reduzido. A eficácia necessita de ser discutida e a proporção de 50 %, admitida geralmente, é necessário confessá-lo, é mais aparente que real.

Embora se tenha negado o interêsse real da supressão da fibrilação, atendendo aos casos numerosos e indiscutíveis de aritmia completa de forma lenta, com freqüência apròximadamente normal, com ausência de sintomas manifestos de insuficiência cardíaca, com um estado geral compatível com as ocupações diárias, o certo é que cedo ou tarde a fibrilação auricular reflecte-se gravemente no funcionamento do coração.

Que a aritmia completa perturba gravemente o trabalho dêste órgão, demonstram-no as experiências de Eyster e Swarthout. Depois, mantendo-se a aritmia desordenada, há sempre o risco, embora raro, de sobrevir a morte súbita. Há pois, parece-nos, vantagens reais em se restituir ao coração o ritmo normal, restituïção não transitória mas sim duradoira, e isso é que é difícil de conseguir.

Só se consegue prolongar o período de regularização do ritmo à custa duma medicação continuada, facto já observado por Bock, Jenny, Hewlett e Sweeney, Ellis e Clark-Kennedy e outros autores.

Deschamps julga que a quinidina pode ser prolongada por muito tempo sem inconvenientes e, depois de restaurado o ritmo, continua com doses de entretenimento. A determinação do seu valor mínimo só se obtém por tentativas e compreende-se que seja variável de indivíduo para indivíduo. Como média administra-a na quantidade de 1,20 gr. três vezes por semana, mas sempre sujeita a variações. Cita casos em que chegou a empregar 28,60 de alcalóide durante dois meses sem algum inconveniente.

Em outros casos combinava a dose de entretenimento com a digitalina que, administrada, permitia o abaixamento daquela.

Todavia, visto que a acção farmacodinâmica dos compos-

tos da série quinica os separa das drogas usualmente empregadas no tratamento das cardiopatias, por atenuar o poder funcional da fibra cardíaca sem capacidade para restaurar directamente as funções comprometidas, fica-se na dúvida de, por muito tempo se poder continuar com êste tratamento sem que a sua acção benéfica se esgote ou sem que as lesões marchem com um carácter mais progressivo.

Os doentes tratados com a quinidina não têm ainda sido seguidos durante um lapso de tempo suficientemente longo para que possam precisar-se as suas indicações e as condições da sua dosagem por forma a poder-se prolongar a regularização do ritmo; embora no estado actual dos nossos conhecimentos pareça dever-se concluir que o seu emprêgo raciocinado conduz a resultados de primeira ordem, dignos de atenção e de estudo.

O receio de que a quinidina, pelos seus efeitos paralisantes, possa prejudicar a dinâmica cardíaca, obriga a associá-la, duma maneira judiciosa, aos cardiotónicos; e, será a associação medicamentosa e o tratamento prolongado que constituïrão as condições essenciais do tratamento da fibrilação auricular.

Tratamento da fibrilação nas suas relações com o sindroma de Graves-Basedow

Algumas vezes é o basedowismo a causa da fibrilação auricular. Na estatística de Frey, constante de doentes com aritmia completa, o basedowismo figura aí em 5 % dos casos; na de Romberg em 9,5 %.

Willius calcula que 9 % dos casos de papeira exoftálmica sejam acompanhados de fibrilação auricular (1).

(1) Willius — *Clinical Electrocardiography*, pág. 66.

Se soubéssemos que em todos os casos de fibrilação acompanhados de basedowismo a aritmia auricular está na dependência directa duma alteração funcional do corpo tiróide, poderíamos fazer uma terapêutica patogénica, bem superior à sintomática, tentando atalhar directamente o sindroma de GRAVES-BASEDOW com a radioterapia tiroidêa acompanhada ou não da medicação tónica geral ou com a intervenção cirúrgica nos casos de impotência dos tratamentos médicos.

A cura da fibrilação auricular com a quinidina na doente de BENHAMON e a que na pág. 56 fazemos referência, obtida com uma terapêutica sintomática, é natural que fôsse mais efémera que a do doente de ROMBERG citada na página anterior.

Acontece, porém, que nem todos os doentes até hoje rotulados de basedowismo pelos diferentes autores, têm provàvelmente a sua origem nas perturbações da função tiroidêa.

O sistema vago-simpático é natural que seja sempre o intermediário nas alterações cardíacas como de resto em muitos outros sintomas característicos de sindroma de BASEDOW, mas nem sempre se pode afirmar com segurança que o *primum movens* resida na glândula.

Assim se manifesta GOLDSCHEIDER, opinião também posta em relêvo por MARAÑON e CARRASCO.

Há indivíduos nervropáticos, neurasténicos ou histéricos com manifestações principalmente de ordem vegetativa, tais como taquicardia, palpitações, sensações cardíacas subjectivas, anciedade, tremores, reacções vaso-motoras violentas, obrigando por vezes a uma perda de pêso e mesmo a um ligeiro aumento de volume da glândula tiróide, diagnosticados nestes últimos anos de basedowismo fruste, de hipertiroidismo e que devem ser

afastados desta entidade nosológica, dizem os últimos autores (1).

Na espectativa dum critério definitivo propõem para êste grupo complexo de doentes, a designação de « nevrose vegetativa pseudo-hipertiroidêa » por exprimir, por um lado, os caracteres fundamentais e comuns a todos os casos em que predomina a sintomatologia vegetativa e por outro lado, a semelhança com os sindromas hipertiroidêos.

A chave desta dissociação encontram-na muitos autores no valor do *metabolismo basal*, isto é, a energia expressa em grandes calorias, perdida numa hora, por um metro quadrado da superfície do corpo, quando o indivíduo está em absoluto repouso, em jejum desde a véspera, numa atmosfera de temperatura normal, suficientemente coberto para não ter de reagir nem contra o frio, nem contra o calor do meio exterior.

É pois a quantidade mínima de calor produzido pelo organismo, isenta dos factores sempre tendentes a elevá-la: alimentação, trabalho muscular, temperatura exterior, e sempre sensivelmente idêntica num mesmo indivíduo.

O calorímetro permite medir directamente o calor produzido pelo indivíduo num dado tempo; mas as instalações são dispendiosas e mais prático é calcular o calor irradiado, duma maneira indirecta, baseando-se nas trocas respiratórias.

A medida da superfície corporal, a técnica para o estudo das trocas respiratórias com os respectivos aparelhos e os cálculos que há necessidade de efectuar, podem ser estudados no livro recente de Achard e Leon Binet,

(1) Marañon e Carrasco — *Sur la valeur clinique de la détermination du métabolisme basal* — *Annales de Médicine*, tom. xiii, Fev. de 1923, pág. 124.

Examen fonctionnel du poumon, 1922, págs. 100-107, Masson, Paris, ou na excelente memória de STEVENIN e JANET, *Le métabolisme basal, Annales de Medecine*, tom. XIII, n.º 5, Maio de 1923, pág. 459, que tem a vantagem de concluir por uma extensa bibliografia, talvez completa, sôbre o assunto.

A-pesar do método ter tido a sua eclosão nos países da língua alemã, foram, no entretanto, os americanos que tiveram o mérito de precisar a técnica e multiplicar os exames por forma a não ser já difícil aplicar o estudo das trocas respiratórias à clínica.

BOOTHBY (1) leva o seu entusiasmo a propor uma classificação metabolimétrica:

Doenças com metabolismo basal normal	(entre — 10 e + 10 %
Doenças com metabolismo basal alto.	(acima de + 10 %
Doenças com metabolismo basal baixo.	(abaixo de — 10 %

do mesmo modo que temos costume de dividir as doenças em febris e afebris com o emprêgo do termómetro.

Qualquer que seja o seu arrôjo ela tem merecimento, pelo menos quando se limita à patologia dos órgãos de secreção interna e mais concretamente à patologia da gândula tiróide. É nas suas aplicações às doenças dêste grupo de órgãos, particularmente no suspeito basedowismo que MARAÑON, por exemplo, a-pesar-de se não ir enlevando no entusiasmo cálido dos fisiologistas de Além-Atlântico,

(1) BOOTHBY — *The fundamental classification of diseasses by the basal metabolic rate — The Journ. of. the Am. Med. Ass.*, pág. 78, 1921.

não resiste à tentação de afirmar que num centro dalguma importância médica, não deve faltar um serviço metabolimétrico.

Se consultarmos os resultados da determinação do metabolismo basal obtido em vários doentes e fornecidos por diversos clínicos — e um resumo muito completo podemos encontrar na memória de STEVENIN e JANET — veremos que as únicas conclusões concordantes e portanto dum valor irrefragável é que êle se vê exagerado em todos ou quási todos os doentes com nítido sindroma de BASEDOW, podendo ir até 170 % como foi já encontrado num doente de ELLIOT. Outra conclusão, embora de menor vigor, é que a intensidade do hipermetabolismo está em relação directa, na opinião quási geral, com a intensidade do hipertiroidismo, ou melhor, dos sintomas basedowianos.

Pelo contrário, o mixedema expontâneo, o mixedema post-operatório, insuficiência tiróide, infantilismo mixedematoso, são, como regra, acompanhados de hipometabolismo.

A concordância dos resultados obtidos pelos diferentes investigadores imprime à prova do metabolismo basal um valor incomparàvelmente maior do que a injecção de adrenalina, do que a prova da tiroidina e do que a determinação da fórmula leucocitária, no diagnóstico diferencial das formas de basedowismo fruste e a que MONTOSO chama «fronteiras».

É justamente nestas formas que BOOTHBY, com a autoridade que a longa experiência lhe concede, insiste na utilidade da prova.

LABBÉ e STÉVENIN (1) manifestam a mesma opinião.

(1) LABBÉ e STÉVENIN — *Metabolisme basal chez les basedowiens* — *C. R. de la Soc. de Biol.*, Maio de 1922.

Marañon e Carrasco, não vão fora dela embora tenham de acrescentar que no basedowismo, o metabolismo também é influenciado por outros factores endógenos que com uma acção contrária ao factor tiroidêo podem simular a influência dêste último nos resultados finais, e também de reconhecer ainda, que em muitos casos, «clìnicamente duvidosos, a determinação do metabolismo, feita rigorosamente, não nos dá números duma significação indiscutível, isto é, francamente elevados ou francamente baixos, mas pelo contrário números entre +10 e +20 por 100, que são números *fronteiros* e portanto de valor insuficiente para fixar claramente o diagnóstico instável».

De entre os factores endógenos hipometabólicos figura na cabeça do rol a insuficiência ovárica, freqüente companheira de hipertiroidismo.

Mas embora nos casos frustes o hipermetabolismo não seja muito manifesto, o que é certo é que os resultados são às vezes de tal modo expressivos em casos rotulados de hipertiroidismo, que obrigam a mudar de orientação.

Marañon e Carrasco põem em relêvo três casos de taquicardia paroxística sem lesão orgânica alguma a escorá-la, mas que alguns autores, baseando-se na freqüência desta aritmia bem como na de outras como sejam a taquisistolia auricular e a fibrilação, no sindroma de Basedow, têm sido levados nos últimos anos a relacioná-la com uma alteração funcional da glândula tiróide, com um estado de hipertiroidismo; e todavia o metabolismo foi aí normal ou inferior ao normal: num dos doentes foi de +2 por 100; noutro, de +11 por 100 e no terceiro, —16 por 100, números que permitem regeitar a hipótese da estreita relação da aritmia com aquele sindroma.

Aqueles que pretendem ver sempre na taquicardia pa-

roxística, sem outros sintomas de basedowismo, um *substratum* tiroidêo, podem supor que a aritmia é contemporânea de sindroma de BASEDOW no início da sua evolução e terão então de admitir que a fibrilação, sendo uma das últimas *étapes* da mesma gama de aritmias, esta mais grave, coexiste com um manifesto quadro de hipertiroidismo.

Todavia SEMERAU (1) apresenta algumas observações de fibrilação auricular electrocardiogràficamente demonstrada, que considera de causa nervosa, reflexa, e onde a glândula tiróide lhe não despertou atenção alguma. Com as maiores probabilidades são, de igual modo, a expressão duma nevrose vegetativa pseudo-hipertiroidêa, na designação de MARAÑON.

Ora, compreende-se que nestes casos, qualquer intervenção com os raios X ou operatória sôbre o corpo tiróide, seria não só ineficaz mas até prejudicial.

Compreende-se, pois, mesmo sob o ponto de vista terapêutico, a necessidade de fazer-se uma revisão nosográfica do sindroma de BASEDOW, justamente proclamada por GOLDSCHEIDER que pretende que das perturbações do sistema endocrino-simpático, sòmente mereça aquela designação a que interessa, com predomínio, a glândula tiróide, no sentido hiperfuncional, revisão que pode receber como um dos mais valiosos elementos auxiliares, a determinação do metabolismo basal.

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

*
* *

Na maior parte das vezes, quando a fibrilação ou qualquer outra perturbação do coração coexiste com outros sinais de basedowismo, é a responsável a alteração da função tiroidêa. Demonstra-o o facto de HILDEBRAND, depois da tiroidectomia no sindroma de BASEDOW ter observado a atenuação ou o desaparecimento das perturbações cardíacas, como um dos primeiros resultados benéficos post-operatórios, em muitos casos.

Em tais doentes, sendo a fibrilação, secundaria ao hipertiroidismo, o tratamento racional é aquêle que em primeira linha atinge êste sindroma: repouso, tónicos gerais mas sobretudo radioterapia e em última anàlise, o tratamento cirúrgico.

MEANS aprecia sistemàticamente durante o tratamento, as modificações do metabolismo basal que toma para critério da evolução terapêutica.

Compreende-se como não será vantajosa a apreciação sistemática, durante o tratamento, das modificações do metabolismo basal, como o fazem alguns autores.

A intensidade terapêutica deve ser progressiva: repouso e tratamento médico, com tónicos gerais. Passar-se-há depois à radioterapia no caso de insuficiência daqueles meios; por último à intervenção cirúrgica, como último recurso: laqueação das artérias tiroidêas, tiroidectomia parcial.

ZUDECK vai até à tiroidectomia total tentando suprir a falta da secreção glandular com a opoterapia tiroidêa. A evolução da taxa metabólica é interessante:

SANDIFORD viu em 13 basedowianos o repouso absoluto

durante uma semana reduzir o metabolismo de 59 por 100 para 46 por 100.

Em 16 doentes, após a primeira laqueação tiroidêa, produziu-se um aumento transitório do metabolismo, depois um abaixamento de 54 por 100 para 44 por 100. Depois da segunda laqueação, em 22 doentes, o metabolismo é de 39 por 100; depois da tiroidectomia o excesso de metabolismo não atinge senão 16 por 100.

Numa segunda série de casos menos intensos em que se faz logo de entrada a tiroidectomia parcial, o metabolismo, quinze dias após a intervenção, não ultrapassava 5 por 100 (1).

Embora não conheçamos observações neste sentido, é lícito pensar, todavia, que a fibrilação dependente dum estado de hipertiroidismo desaparece logo que o metabolismo tenha regressado ao normal. Nisto se resumirá tôda a terapêutica patogénica da fibrilação auricular, dos nossos actuais conhecimentos.

Se perturbações cardíacas continuarem subsistindo, não deverá ser a alteração funcional da glândula tiróide chamada à responsabilidade, mas ser procurada a causa ou no próprio coração ou em qualquer outro departamento do sistema neuro-glandular da vida organo-vegetativa. Reduzindo o metabolismo basal ao seu valor normal por qualquer dos meios terapêuticos, do nosso alcance, apenas aliviamos a função circulatória segundo a fracção obrigada ao hipertiroidismo, e nada mais.

*
* *

Além do metabolismo basal tem-se também empregado

(1) Citado por Estévenin e Janet — *Mem. cit.*, pág. 467.

recentemente a prova da adrenalina (prova de GOETSCH) (1), como reacção biológica não só para o diagnóstico do hipertiroidismo, mas também como medida vigilante dos resultados da terapêutica.

É uma prova que assenta na acção excitante da adrenalina sôbre o sistema simpático, manifestada nos trabalhos de EPPINGER e HESS, e ainda no facto de os doentes atingidos de basedowismo apresentarem vivas reacções simpàticotónicas.

Ainda muito recentemente VAQUEZ e DIMITRACOFF (2) a empregaram e com bons resultados como elemento de orientação do tratamento radioterápico ;, e sempre assim poderia acontecer se a hipersensibilidade do sistema simpático para a adrenalina fôsse sempre proporcional ao grau de hipertiroidismo, como o pretende o autor americano.

Mas na fibrilação ou na taquicardia paroxística, consideradas como *nevroses vegetativas pseudo-hipertiroidêas*, o simpático encontra-se em estado de hiperexcitabilidade e é hipersensível à adrenalina; e todavia não há hipertiroidismo.

Nas nevroses vegetativas que interessam o coração, imprimindo-lhe o carácter de irritabilidade, a prova de GOETSCH é, como regra, positiva por hipersimpaticotonia. Donde procede a excitabilidade do simpático é o que nem sempre sabemos.

A diferença fundamental entre as duas provas é que a de GOETSCH se destina a explorar directamente a sensibi-

(1) GOETSCH — *Adrenalin hypertensiveness in clinical states of hypertiroïdism — New-York State medical Journal*, XVIII, n.º 7, 1918.

(2) VAQUEZ e DIMITRACOFF — *L'épreuve de l'adrénaline ou épreuve de Goetsch dans les affections du corps thyroïde — Arch. des Maladies du Coeur*, Junho de 1923, pág. 414.

lidade do simpático, emquanto que a do metabolismo basal explora directamente a velocidade ou a intensidade com que a glândula tiróide segrega e lança na corrente circulatória as suas *hormonas* de que depende a aceleração e o aumento das oxidações tissulares e porventura o grau de excitabilidade do sistema vegetativo.

Daí resulta que todo o tratamento aplicado sôbre o corpo tiróide, vigiado pela prova de Goetsch, é um tratamento feito sob o *contrôle* duma prova que não tem capacidade para tal.

Daí resulta também tôda a fibrilação com hipersimpaticotonia mas sem hipermetabolismo, correr o risco de manter-se invariável a despeito de qualquer tratamento sôbre o corpo tiróide e o doente ver agravado o seu estado geral com tôdas as conseqüências que a hipofunção tiroidêa comporta.

Felizmente que a regra é de a hipersimpaticotonia caminhar paralelamente com o hipertiroidismo; mas havendo excepções, como as há, necessário se torna colocarmo-nos de sobreaviso.

OBSERVAÇÕES

OBSERVAÇÕES

Ad. Nie. — Tem 65 anos e contraiu aos 16 anos o reumatismo poliarticular agudo.

Desde há 5 anos que sofre de dispneia de esfôrço, palpitações e dores anginosas. Estes fenómenos têm progredido e há cêrca de 4 meses deu pela existência de pulso irregular.

Observado em 13-XII-922. — Magro mas de regular constituïção física. Pêso 56 quil. Altura 1,63 m. Rosto e extremidades cianosadas e frias. Nada de edemas. Pulso 110. Tensão: Mx. = 15,5 Mn = 8,5 (Riva-Rocci).

Auscultação cardíaca: — Sôpro diastólico com máximo de intensidade na ponta.

A matidez, difícil de delimitar-se por percussão, mostra o coração dilatado ao exame ortodiagráfico a com as seguintes dimensões absolutas: $\frac{5 \times 10,2}{16,5}$ (1).

(1) A projecção do coração, ao exame ortodiagráfico, na parede anterior do tórax, dá a medida aproximada da área de matidez cardíaca. Para medida desta servimo-nos do método seguinte introduzido por Moritz: — Depois de traçada uma linha vertical passando pelo eixo do externo, projectam-se duas linhas horizontais, perpendiculares a esta, partindo dos dois pontos mais afastados dos contornos, direito e esquerdo, da área de projecção. Estas representam a distância, do meio, para a direita e para a esquerda (*ab* e *cd*). Une-se em seguida

O traçado electrocardiográfico mostra uma imagem de aritmia completa com desaparecimento da ondulação P. As fibrilações não são aí muito nítidas (Elect. n.º 1)(1).

Durante três dias tomou nove comprimidos de VERODIGEN (2), três por dia. A freqüência baixou para 80. Tomou depois o sulfato de quinidina nas doses de 0,20 gr. no primeiro dia, $2 \times 0{,}20$ no segundo, $4 \times 0{,}20$ no terceiro e $3 \times 0{,}40$ no quarto.

o limite superior da aurícula direita à ponta do coração (*ef*), linha que representa o diâmetro longitudinal.

A fórmula da área absoluta da projecção cardíaca é a seguinte: $\frac{ab \times cd}{ef}$ em que $ab + cd$ é apròximadamente igual a (*ef*). MORITZ representa essa área juntando os pontos de matidez cardíaca.

DIETLEN serve-se da projecção cardíaca obtida por ortodiagrafia dum grande número de indivíduos sãos e obtém os seguintes números:

No homem:

Altura	Pêso	Idade	*ab*	*cd*	*ef*
151 cm.	47 quil.	48 anos	3,7 cm.	8,5 cm.	13,4 cm.
159 »	57 »	24 »	4,2 »	8,7 »	14,0 »
165 »	64 »	34 »	4,3 »	8,3 »	14,2 »
182 »	71 »	29 »	4,5 »	9,3 »	14,9 »

Na mulher:

Altura	Pêso	Idade	*ab*	*cd*	*ef*
152 cm.	54 quil.	26 anos	3,5 cm.	8,3 cm.	12,8 cm.
159 »	57 »	26 »	3,5 »	8,5 »	13,3 »
168 »	62 »	22 »	3,9 »	8,9 »	13,6 »

Nas crianças encontrou VEITH os seguintes números:

Altura	*ab*	*cd*	*ef*
111 — 120 cm.	2,9 cm.	6,35 cm.	9,9 cm
121 — 130 »	3,6 »	6,9 »	10,6 »
131 — 140 »	3,6 »	6,9 »	10,9 »

(1) Vejam-se os traçados cardiográficos no final das observações.

(2) Veja-se a nota da pág. 88.

Atingida esta dose o doente começou a sentir os primeiros sintomas de intoxicação quinidínica: Zumbidos, vertigens, vómitos e diarreia. O ritmo se bem que não estivesse ainda regular, estava, no entretanto, muito melhorado. Suspendeu-se o medicamento por três dias.

Retomado êle, seguiram-se as doses de 3×0,20 gr.; 3×0,40 gr.; 3×0,40 gr.; 3×0,40. Nesta altura o ritmo normalizou-se. A freqüência era de 75-80. O doente sentia-se aliviado. O ritmo normalizou-se no 11.º dia com 6,80 gr. de quinidina, mas cêrca de oito dias depois irregularizava-se de novo.

A. Az. — Tem 50 anos, muito magro mas de robusta compleição.

Teve paludismo e várias blenorragias. Sífilis aos 23 anos cujo tratamento foi muito incompleto, com poucas fricções mercuriais e xarope de Gibert. Injecções de saes mercuriais só 6 ou 7. Teve cancróide prepucial, pápulas? e úlceras.

Durante muitos anos, e por muitas vezes, esteve no Ultramar. Em 1916, em Moçambique, subia um monte e sentiu pela primeira vez dispneia de esfôrço. O coração num dado instante começou a pulsar desordenadamente. Sentia palpitações e a respiração era difícil.

Deitou-se no chão desapertou-se e manteve-se no mais absoluto repouso durante cêrca de três quartos de hora, e só depois é que, sùbitamente, as perturbações cardíacas o abandonaram. Efectuou alguns ciclos respiratórios de grande amplitude e sentiu-se aliviado. Só então se levantou e prosseguiu o seu caminho.

Em 1918, então em Portugal, em Coimbra, subia as escadas de Quebra-Costas e já em frente de sua casa, depois de vencida a jornada, nova crise o atormenta com os mesmos caracteres de aparecimento e desaparecimento súbitos, obrigando-se a tomar os mesmos cuidados que além se indicam. No intervalo de tempo entre as duas

crises não reconheceu alterações do pulso. Apenas à noite, ainda na África onde exercia as funções de sargento de infantaria, lhe apareciam edemas maleolares que atribuía às longas caminhadas a que o obrigavam as funções do seu cargo. Nítidos edemas só reconhecera nos dias que precederam as crises cardíacas.

Tudo passou e pelo tempo adiante não tomava conta, durante as suas ocupações quotidianas, de sensíveis sinais de insuficiência, até Dezembro de 1922 em que nova crise lhe sobrevém, com exagerada freqüência cardíaca, e pronunciada dispneia. É chamado o Prof. Rocha Brito que o medica e manda sujeitar à cama.

Entra dias depois nos Hospitais da Universidade, clínica do Prof. Morais Sarmento, com freqüência não muito inferior a 200 por minuto, segundo a observação e esclarecimentos do colega Fernandes Ramalho, e aritmia completa.

Tratamento com a digitalina na dose de 5 gôtas por dia e, dias depois, teobromina. Esteve 15 dias no hospital, onde chegou a tomar 100 gôtas do soluto de digitalina cristalizada a 1 por 1.000. A freqüência ventricular baixou consideràvelmente. Melhorados os sinais de insuficiência começou a tomar o sulfato de quinidina segundo doses que ignoramos. Parte da quinidina foi tomada no hospital, outra parte já fora, em sua casa. A certa altura sobrevieram-lhe sintomas de intoxicação, perturbações visuais e auditivas, vertigens, náuseas e vómitos, etc., vendo-se obrigado a suspendê-la. Nenhum resultado favorável obteve.

Em 26 de Fevereiro era de novo internado no Hospital. Aritmia completa de forma taquicárdica. O tratamento digitálico (10 gotas por dia, chegando a tomar 150 gotas até fins de Abril), melhorou as funções do coração e baixou

a freqüência para cêrca de 100 por minuto. A certa altura contrai uma ligeira afecção pulmonar de temperatura pouco elevada e, para a debelar, é-lhe administrado o cloridrato de quinina em hóstias de 0,25 gr.

Tomou 3 × 0,25 gr. no primeiro dia e no dia imediato reconheceu que o coração estava muito mais calmo, a tosse e a espectoração tinham melhorado e as extremidades já as não sentia tão frias.

Não se contentou já em se fixar na dose aconselhada pelo seu médico mas, por deliberação própria, foi juntando uma hóstia mais em cada dia até ter atingido 6 × 0,25 gr. e, se não prosseguiu na progressão, foi que o médico o surpreendeu. Saiu em 7 de Maio e em 12 dêste mês observamo-lo pela primeira vez.

Aritmia completa de forma taquicárdica. Freqüência 90-100. Pulso mole, dificilmente palpável. Foi difícil colher-se um traçado simultâneo do pulso radial e jugular com o polígrafo de Jacquet. Não conseguimos um bom flebograma, típico. O esfigmograma, sem acentuada onda sistólica por insuficiência da contracção cardíaca, não iludia, no entretanto, um pulso desordenado.

À auscultação, nada pulmonar e, da parte do coração, apenas tons de intensidade desiguais mas dum modo geral enfraquecidos conseguimos ouvir.

Ao exame radioscópico observa-se pronunciada dilatação interessando sobretudo a aurícula direita. A ponta um pouco descida e afastada para fora. Prescrevemos-lhe a digitalina, oitenta gotas distribuídas por oito dias. Nenhuns sinais de intolerância. A freqüência baixou para 85.

Damos-lhe depois a quinidina nas doses de 0,20 gr., 2 × 0,20 gr., 4 × 0,20 gr., 3 × 0,40 gr., 3 × 0,40 gr., 3 × 0,40 gr., isto é, 5 gr. durante seis dias mas nem a freqüência nem o ritmo se modificaram. Durante muito

tempo não pudemos tomar conhecimento do doente até que em 12 de Agôsto o vamos encontrar num horrível estado de aflição: dispneia asmatiforme, cianose pronunciada, extremidades frias, pulso 120-130, hipotenso e arítmico, ralas de congestão passiva na base dos pulmões, tons cardiacos apagados. Pequenos edemas maleolares e pequena congestão do figado.

Na lembrança de que a insuficiência atinge principalmente o coração direito e de que a scila possa aqui ter uma real acção, juntamo-la á dedaleira e prescrevemos-lhe as pilulas de LANCEREAUX:

Pó de scila	ãã — 0,05 gr.
Pó de fôlhas de dedaleira.	
Resina de escamoneia. . .	

que recomendamos na dose de 5 por dia durante cinco dias.

Em 23-VIII-923 aparece-nos em nossa casa, pessoalmente, a anunciar-nos as suas melhoras: Pulso, irregular sim, mas batendo a 90 por minuto; nada de edemas, nenhumas ralas nos pulmões e sem a dispneia asmatiforme que lhe haviamos observado. Observado um mês depois encontrámo-lo no mesmo estado, veraneando na Figueira da Foz.

É provável que o doente tenha cardioesclerose de que a sífilis é freqüente companheira e que seja ela o *primum movens* da aritmia completa. A ausência de electrocardiograma obriga-nos a reservas quanto ao diagnóstico da aritmia das aurículas, mas os sintomas clínicos conjugam-se a favor da fibrilação.

O ritmo não conseguiu regularizar-se.

A dedaleira ou a digitalina exerceram sempre os mais

prontos resultados, acudindo aos sinais de insuficiência. Ensaiadas a quinina e a quinidina, só com aquela o doente sentiu melhoras. Os sintomas subjectivos modificaram-se sensìvelmente. A quinina, tendo suplantado a quinidina nos seus efeitos, parece querer contrariar os resultados observados pela maioria dos investigadores. Todavia neste doente não podemos fazer uma apreciação justa do poder dos dois isomeros devido ao facto de não os ter tomado em igualdade de condições. Quando tomou a quinina estava com dieta láctea e sujeito ao leito, não dispendendo por isso de nenhum esfôrço físico; emquanto que quando tomou a quinidina passeava fora de casa, sem regimen alimentar moderado, circunstâncias que prejudicavam o trabalho do coração.

A. G. Ch. — Tem 48 anos. Encontrámo-lo hemiplégico do lado direito sem nos poder historiar a sua doença. É a espôsa que nos diz ter contraído o reumatismo articular agudo poucos meses depois do casamento, há 23 anos.

Volvido mais algum tempo, as fôrças começavam a faltar-lhe e a dispneia de esfôrço sobrevinha quando subia uma ladeira. Nunca teve edemas maleolares e poucas vezes se viu na necessidade de guardar o leito, se bem que freqüentes vezes tivesse de ficar em casa para descançar e melhorar das palpitações cardíacas, por assim dizer os únicos sintomas que o afligiam.

Todavia o seu estado não o impedia de tratar da sua vida, bastante agreste, como é sempre a de pescador, e de dispensar esforços que foram a causa determinante de duas hérnias inguinais por cuja existência vinha dando desde há seis anos.

Em 1 de Março de 1923 fez esforços exagerados para as suas precárias condições físicas, junto dum bote, e a hérnia à esquerda tornou-se do tamanho dum punho cerrado. Ainda em Março entrou nos Hospitais da Universidade de Coimbra, clínica do Prof. Angelo da Fonseca, tendo sido, um ou dois dias após a sua entrada, operado de cura radical das duas hérnias com anestesia local pelo soluto de novocaína.

A cicatrização das feridas operatórias fez-se ràpidamente, sem esbôço sequer de infecção, mas dois ou três dias depois da operação o doente tinha tosse e espectoração. A auscultação pulmonar mostrava ruídos anormais. A temperatura chegou a elevar-se, mas pouco. O coração, já arítmico antes da operação, segundo a observação do nosso colega MORAIS ZAMITH que fez a gentileza de nos fornecer estes esclarecimentos e a quem, neste lugar, agradecemos, agravou-se sensìvelmente.

Administrada desde logo a digitalina, a freqüência cardíaca baixou e tornou-se mais regular, os sinais de congestão pulmonar desapareceram; mas, precisamente quando se encontrava prestes a abandonar o Hospital, as feridas operatórias já cicatrizadas, normalizada a temperatura e reforçada a energia das contracções cardíacas, com menor freqüência e ritmo menos irregular, o doente, ainda na cama, sente sùbitamente violentas cefalalgias, e entra em afasia e hemiplegia à direita. É neste estado que o vemos pela primeira vez na Enfermaria de Clínica Neurológica em Junho dêste ano.

É um doente robusto e pouco emagrecido. Face pouco cianosada. A palpação dà radial diz-nos logo que estamos em presença duma aritmia completa. Freqüência 100-105. Tensão Mx = 15 Mn = 10 (PACHON).

Ruídos cardíacos mal delimitados; não conseguimos perceber qualquer sôpro. A auscultação pulmonar mostra sibilos e ralas de congestão em ambos os pulmões, com maior freqüência nas bases e face posterior. Fígado ligeiramente aumentado de volume. Nada de edemas maleolares.

Colhemos-lhe simultâneamente o pulso radial e jugular com o polígrafo de JACQUET (1) antes de qualquer

(1) Veja-se os últimos traçados na parte final das observações.

tratamento. O esfigmograma mostra tôda a ausência de ritmo e mostra ainda que as contracções seguem com intervalos sempre desiguais e de desigual amplitude, sem manifesta relação com a extensão das diástoles.

O flebograma, embora o receptor do polígrafo tivesse sido colocado onde se aconselha para se colher o pulso venoso: entre os dois feixes do esterno-cleido-mastoideo, junto do rebôrdo clavi-esternal, é pouco típico dum pulso venoso positivo; no entretanto, é quanto basta para, seguindo as indicações de MACKENZIE quanto às relações cronológicas das diversas elevações e depressões das duas curvas, não encontrarmos a onda (*a*).

No seu tratamento, acudimos logo aos sinais de insuficiência com a tintura de dedaleira de que tomou oito gramas em três dias. A circulação pulmonar melhorou consideràvelmente e a freqüência baixou para 90.

Demos-lhe depois sulfato de quinidina que começou tomando em 20-VII-923:

20-VII-923	0,20 gr.
21-VII-923	2×0,20 gr.
22-VII-923	4×0,20 gr.
23-VII-923	3×0,40 gr.
24-VII-923	3×0,40 gr.
25-VII-923	3×0,40 gr.

O pulso mantinha-se com a freqüência de 85-90 mas neste dia regularizou-se. Um segundo traçado simultâneo do pulso radial e jugular mostra regularidade das contracções ventriculares e no flebograma reconhece-se, aqui e acolá, a ondulação (*a*) precedendo a (*c*). O ritmo manteve-se regular dois dias. Passados êles, caiu de novo, na aritmia.

Discussão. — A afecção cardiaca neste doente vem já de longa data e já de há muitos anos que os médicos que consultava lhe vinham dizendo que era portador duma aritmia.

É natural, portanto, que desde anos a aritmia completa o acompanhe e surpreende então como o seu estado lhe permitia aturados esforços sem sinais visíveis de insuficiência cardíaca.

A súbita hemiplegia deveria ter tido para causa uma embolia cerebral, pois é a hipótese que melhor se ajusta a êste quadro clínico. É lógico pensar que à custa dum reumatismo antigo se produziram lesões de endocardite e que uma trombose cardíaca se formou aí, auxiliada pela aritmia.

Sob a acção da digitalina, as contracções do coração far-se-iam com maior vigor e regularidade, um coágulo teria sido projectado na circulação, localizando-se no cérebro e produzindo-se infarto e hemiplegia. A hipótese de Mackenzie para a quinidina deverá ter aqui lugar para a digitalina.

A quinidina regularizou o ritmo ao sexto dia após a administração de cinco gramas, regularidade aliás bastante transitória, e sem sabermos se correspondeu a uma freqüência auricular normal ou em *flutter*. A persistência da aritmia desordenada pressupõe a fibrilação auricular, anteriormente ao tratamento, mas sem a certeza que só o electrocardiógrafo conferiria.

Fr. Klug. — Tem 61 anos. Altura 1,65 m. Pêso 68 quil. Aos 21 anos teve icterícia acompanhada de alta temperatura. Alguns dias depois a icterícia e a temperatura desapareciam após o tratamento.

Há seis anos que começou sentindo as primeiras perturbações cardíacas caracterizadas por palpitações e dores precordiais.

De quando em quando essas crises sobrevêm mas são de curta duração. Há um ano entrou no hospital Friedrichhalen (Berlim) com sintomas de insuficiência cardíaca: dispneia, tosse, respiração freqüente e superficial, cianose e edemas, a princípio apenas maleolares e que depois se generalizavam às pálpebras e à face. Pulso 95-100.

Com tratamento pela dedaleira e teobromina os edemas desapareceram bem como todos os outros sintomas de insuficiência cardíaca.

Tempos depois volta por seu pé à Policlínica de II Clínica médica (Prof. Kraus) com os mesmos sintomas. Pulso irregular batendo a 100. Tensão $^{140}/_{110}$ (Riva Rocci). Urinas normais. Edemas maleolares pouco pronunciados. Tom ligeiramente cianótico. Fígado congestionado com o rebôrdo anterior três dedos abaixo do rebôrdo costal.

Coração dilatado, quer para a direita, quer para a

esquerda, sendo as suas dimensões, segundo a fórmula de Moritz $\frac{5,3 \times 11}{17}$.

Ponta do coração, um dedo travesso para fora da linha mamilar e sentindo-se bater no quinto espaço intercostal.

Tons cardíacos atenuados e nada de sopros, pelo menos, perceptiveis à auscultação. O electrocardiograma obtido logo após a entrada no Hospital, mostra ausência da onda P (Electr. n.º 2).

É prèviamente preparado com *Verodigen*, durante cinco dias na dose de dois comprimidos por dia. O ritmo baixou para 90 e o estado geral melhorou.

Seguiu-se depois o tratamento com a quinidina tendo tomado durante cinco dias 3,8 gr. O pulso é mais regular, um pouco menos freqüente, e um novo electrocardiograma mostra um mixto de fibrilação e *flutter*. No intervalo entre duas ondulações R consecutivas, notam-se, por vezes, duas ou mais elevações P (Electr. n.º 3).

Continuado o tratamento quinidínico, o ritmo normalizou-se três dias depois mas, como não conseguimos novo electrocardiograma, não pudemos saber se a euritmia fôra ou não obtida em *flutter*.

Fr. Kop. — Mulher de 44 anos. Pêso 58 quil. Altura 1,61 m. Teve escarlatina aos 12 anos e na idade de 15 anos contraiu o reumatismo articular agudo que teve para desfecho uma endocardite. Algum tempo depois o médico diagnosticava um sôpro orgânico.

Pelos anos adiante as dores reumáticas repetiam-se com freqüência nalgumas regiões articulares sem que, no entretanto, sentisse perturbações cardíacas a não ser um ligeiro cansaço quando subia escadas, por exemplo, ou quando fazia qualquer esfôrço superior aos habituais. No inverno de 1911 sentiu dores no hipocôndrio direito, a pele e mucosas coraram-se de amarelo e 4 semanas após o regimen lácteo tudo desapareceu. Fazia percursos de bicicleta e quando se excedia voltavam as perturbações cardíacas: palpitações, dispneia, sensação de compressão no torax e epigastro, pulsações violentas nos vasos do pescoço.

Em 1912 as perturbações do coração eram já mais manisfestas e sobrevinham com emoções, sustos, etc.

Em 1916 notava que os pés e os maléolos se edemaciavam. Havia dispneia com freqüência. Nesse ano foi experimentar os banhos de Kadowa e, em 1918, os de Nauheim sem obter alívio.

Alguns dias antes do Natal de 1922 o estado agravava-se, os edemas maleolares aumentavam, como aumen-

tavam a dispneia, sob o menor esfôrço, as palpitações, a freqüência e a irregularidade do pulso.

Urinas poucas e ligeiramente albuminosas. Foi neste estado que entrou no Hospital em 22-I-923. Freqüência 110. Pressão arterial $^{130}/_{80}$ (RIVA-ROCCI).

A auscultação pulmonar dá à direita e atrás, do vértice até à 7.ª costela, ligeira diminuïção da sonoridade e das vibrações vocais. A ponta do coração bate no sexto espaço intercostal, para fora da linha mamilar.

A ortodiagrafia dá dilatação cardíaca, sobretudo do coração direito. As suas dimensões absolutas são: $\frac{5,4 \times 10,8}{17,2}$.

Tons cardíacos pouco nítidos e, difìcilmente, percebem-se dois sopros, um pressistólico outro sistólico, audíveis com o máximo de intensidade na ponta. O sôpro sistólico propaga-se para a axila e dorso. Apenas entra no Hospital toma o *Verodigen* e diuretina durante cinco dias na dose diária de dois comprimidos e um grama respectivamente.

Neste intervalo, um electrocardiograma (Electr. n.º 4) não mostra onda P. Passados oito dias os edemas tinham desaparecido, a freqüência ventricular tinha baixado, 100, mas ainda irregular.

Em 1-II-923 . .	2 × 0,20 gr. de sulfato de quinidina
» 2-II-923 . .	2 × 0,4 gr.
» 3-II-923 . .	3 × 0,4 gr.
» 4-II-923 . .	3 × 0,4 gr.
» 5-II-923 . .	3 × 0,4 gr.

Neste dia colhe-se novo electrocardiograma (Electr. n.º 5) que apresenta uma lindíssima taquisistolia auricular *(flutter impuro)*.

Continuou-se ainda com a quinidina mas nunca conseguimos o ritmo normal.

Gr. — Tem 32 anos. Tinha 22 anos quando contraíu o reumatismo articular agudo. Esteve sujeita à cama durante algumas semanas, com temperatura elevada.

Em 1915 sentiu que o coração começou a bater irregularmente e, desde então, tem-se sujeitado a tratamentos variados, segundo diversos métodos, dos quais a doença sempre zombou. Por último, respiração difícil, cansaço ao mínimo esfôrço, tosse e espectoração, oligúria e edemas maleolares.

Quando da entrada para o hospital apresentava apenas ligeiros edemas maleolares, estado geral regular embora os lábios cianosados. Respiração um pouco apressada. Urinas normais à análise mas diminutas no volume. Pulso irregular e muito freqüente (150-160) e de tensão $^{150}/_{89}$ (Riva Rocci).

Coração dilatado, quer à direita, quer à esquerda, mas sobretudo à direita. Tons cardíacos mal distintos e nenhum sôpro se reconhece.

O electrocardiograma obtido em 10-II-923 indica taquicardia, pulso irregular e não mostra ondulação P. (Electr. n.º 6).

Administrado o *Verodigen* durante quatro dias na dose de 3 comprimidos, associado ao *Cadechol* (compri-

midos alemães onde predomina a cânfora), conseguiu-se que a freqüência baixasse para 120. Seguiu-se depois o tratamento quinidínico, segundo o método seguido nas outras observações, mas nunca conseguimos benéficos resultados. Antes pelo contrário, o doente sentia-se peorar.

K. Kep. — Tem 48 anos. Aos 16 anos teve diftéria e, em 1906, o reumatismo articular agudo, particularmente intenso na articulação tíbio-társ ica. Em 1916 teve a última crise aguda de reumatismo.

O endocárdio foi atingido pelo processo infeccioso e em 1914, por causa dum sôpro cardíaco de que era possuïdor, foi isento do serviço militar. Contudo, ao tempo, só ligeiras eram as perturbações funcionais cardíacas. Só desde princípios do ano de 1922 sobrevêm graves sintomas: palpitações cansaço, dispneia sobretudo acentuada com o trabalho. O pulso acelera-se e reconhece-o irregular.

E. H. — Homem de 1,63 m. de altura e 73,5 quil. de pêso e bem conformado.

Torax abaulado, côr levemente cianótica, os vasos do pescoço movimentam-se visìvelmente. Extremidades frias. Nada de edemas. Com uma grande camada de gordura na parede abdominal, difìcilmente permite a observação dos órgãos intra-abdominais.

Urinas normais e em quantidade normal. O pulso é irregular e bradicárdico: 75. Pressão arterial $^{185}/_{110}$ (Riva Rocci). O electrocardiograma mostra fibrilação e não manifesta a ondulação P (Electr. n.º 7).

Pequena dilação da aurícula direita, um dedo travesso para a direita do rebôrdo external direito.

Aorta ligeiramente dilatada. Por auscultação ouve-se um sôpro sistólico com máximo de intensidade a nível da ponta. O segundo ruído está reforçado.

O doente é preparado com o *Verodigen* durante três dias, na dose de dois comprimidos *pró die*.

Segue-se a quinidina:

15-II-923.	0,40 gr.
16-II-923.	2 × 0,40 gr.
17-II-923.	2 × 0,40 gr.
18-II-923.	3 × 0,40 gr.
19-II-923.	3 × 0,40 gr.

O ritmo normaliza-se e até ao dia 24 de Fevereiro, dia até ao qual pudemos seguir o doente, a euritmia mantinha-se.

L. Roch. — Tem 39 anos. Há 5 anos que teve o reumatismo articular agudo e há 3 que sofre de perturbações do coração: dispneia de esfôrço, palpitações, cansaço fácil, etc.

Há 3 semanas sentiu fortes dores anginosas na região precordial. Pulso acelerado e irregular, edemas maleolares. Com o tratamento com a digitalina, os edemas as dores anginosas desapareceram, o pulso melhorou.

E. A. — Mulher bem conformada, de 62,5 quil. de pêso. Ligeiros edemas dos membros inferiores. Pulso irregular batendo a 140-150 por minuto. Fígado um pouco aumentado de volume, descendo dois dedos abaixo do rebôrdo costal. Albuminúria pequena. Pressão arterial $^{140}/_{80}$ (Riva Rocci).

Por auscultação notam-se algumas ralas húmidas na base de ambos os pulmões. Ruídos cardíacos pouco bem timbrados. Sôpro diástólico de tipo *decrescendo* com o máximo de intensidade ao nível na ponta e propagando-se para o meio do externo, mas só reconhecível durante as longas pausas.

A matidez cardíaca é difícil delimitar-se por percussão; no entretanto, vê-se dilatado ao exame radioscópico e com

as seguintes dimensões absolutas: $\frac{5,2 \times 10,5}{16,8}$, interessando sobretudo o coração direito.

Alguns dias depois de hospitalizada, em 25 de Setembro de 1922, foi colhido um electrocardiograma que mostra fibrilação e aritmia completa (Elect. n.º 9). Administra-se *Verodigen* durante cinco dias e na dose de 2 comprimidos.

Em 9-x-922, segundo electrocardiograma (Elect. n.º 10) mostra ainda irregularidade mas a freqüência baixou para 100 apròximadamente. Toma depois o sulfato de quinidina:

1.º dia.	0,20 gr.
2.º dia.	2 × 0,20 gr.
3.º dia.	4 × 0,20 gr.
4.º dia.	3 × 0,40 gr.
5.º dia.	3 × 0,40 gr.
6.º dia.	3 × 0,40 gr,

O pulso regularizou-se embora ainda elevada a freqüência, 94.

Em 8-xi-922 foi obtido outro electrocardiograma (Elect. n.º 11), o pulso regular, a onda P é aí bem visível o que não acontece nos traçados precedentes.

A doente sente grandes melhoras, todos os sintomas objectivos e subjectivos de insuficiência cardíaca desaparecem, as fôrças e o apetite aumentam, e é assim que sai do hospital.

M. Now. — Tem 39 anos. Contraíu em 1918 a sífilis de que foi tratada com neosalvarsan e saes de Hg.

Anteriormente a esta data não sofre de doença infecciosa a não ser algumas *poussées* gripais de pequena importância e que depressa eram debeladas. Algum tempo depois, começara sentindo perturbações cardíacas com palpitações, dores precordiais e cansaço após a ascenção de escadas ou duma rua íngreme. Com o repouso a que muitas vezes era obrigada, melhorava bastante.

Em 1919, quando trabalhava em sua casa, foi surpreendida por uma crise caracterizada por súbitas e rápidas contracções do coração. O coração parecia querer saltar-lhe do peito e as suas pulsações transmitiam-se por forma bem visível à parede do torax e do abdomen. Os vasos do pescoço pulsavam enèrgicamente. Deitou-se imediatamente e assim se conservou na maior imobilidade que lhe foi possível durante cêrca de meia hora, até que desaparecem com a subitaneidade com que a crise se instalou. Depois disso ficou cansada mas, no dia imediato, retomava os seus serviços.

No entretanto, as perturbações do coração sobrevinham de quando em quando, inesperadamente, e o cansaço continuava.

E. A. — Mulher bem conformada, com 60 quil. de pêso, de aspecto regular.

Nem edemas nem cianose. Os vasos do pescoço pulsam com nitidez.

Urinas normais e em quantidade normal. Fígado sensìvelmente normal. Ligeira dispneia. Pulso irregular mas com freqüência normal 75-80. Tensão $^{105}/_{85}$. (Riva Rocci).

Coração dilatado. À auscultação encontra-se sôpro sistólico com o máximo de nitidez na ponta. O electrocardiograma (Electr. n.º 8) não revela a ondulação P.

Em 8-XI-922 administra-se-lhe a dedaleira em pílulas de 0,10 gr., duas por dia, junto a 3 comprimidos de *Cadechol*.

O pulso conserva-se irregular. Segue-se o sulfato de quinidina que, empregado segundo as doses e método referidos, normalizou o ritmo em quatro dias e com melhoras de todos os sintomas.

M. Venz. — Tem 40 anos. Desde os 26 anos que vem sofrendo. O princípio da doença manifestara-se por insónia, adinamia geral, muito apetite.

Crises nervosas apareceram, incomodando-a a mais leve causa emocional. Duma grande sensibilidade, qualquer coisa a assustava e lhe provocava palpitações. Suspendeu então todo o trabalho e aumentou de pêso passado algum tempo. O médico diagnosticou-lhe o sindroma de Basedow.

Desde o comêço da doença que a doente vinha notando a existência dum tumor palpável e endurecido na parte média e anterior do pescoço, de crescimento lento mas progressivo.

Pelos anos adiante os sintomas cardíacos e nervosos vinham aumentando de intensidade, e a glândula tiróide, de volume, até que em 1913 lhe dificultava já a respiração. Respiração superficial e freqüente, como freqüente era também o pulso. A princípio só com o trabalho; então já mesmo com o repouso. A tonalidade da voz veio-se modificando, tornando-se trémula e menos distinta. Freqüentemente as extremidades arrefeciam e a transpiração era profusa.

Em 1915 sujeitou-se a uma tiroidectomia parcial seguida de opoterapia tiroidêa. O estado modificou-se quanto às

perturbações respiratórias condicionadas pela compressão mecânica do tumor, mas sobretudo quanto às perturbações do coração; no entretanto, essas melhoras não foram além de um ano e meio ou dois anos. O seu estado regressou depois ao anterior à operação, tendo-se visto obrigada a internar-se no hospital.

Nos últimos dois meses perdeu cêrca de 3 quil. de pêso a-pesar-de bom apetite e de boa alimentação.

E. A. — Mulher de constituïção normal mas muito emagrecida. Queixa-se de palpitações cardíacas, angústia e dor precordial, por vezes bastante intensa. Dispneia de esfôrço.

Nervosa e irritável, tem tremores por todo o corpo e crises de medo, insónia, acordando repetidas vezes de noite, sobressaltada. Edemas nos membros inferiores, cianose da face e dos lábios. Os vasos do pescoço pulsam com violência. Na região tiroidêa vê-se a cicatriz correspondente a intervenção cirúrgica que sofrera, e um volumoso tumor, do tamanho dum punho cerrado, de forma globular, forte consistência, pulsátil, descendo até à fúrcula external e desviando para os lados o rebôrdo anterior dos externo-cleido-mastoideos. Nítida exoftalmia, tremulação fibrilar nos dedos quando à doente se manda fazer a extensão de todo o membro superior e afastar os dedos.

Os sinais de De Graefe, de Stellwag e de Jellineck são positivos.

Matidez no terço inferior do hemitorax direito e diminuïção da sonoridade. Uma punção exploradora colhe um líquido amarelo-citrino da cavidade pleural, com densidade de 1.018, com numerosos eritrocitos, linfócitos e alguns mononucleares. Não se encontraram *bacilos tuberculli*. A auscultação pulmonar indicava a existência de

ralas húmidas na base dos dois pulmões (ralas de congestão passiva).

Ascite moderada. Fígado congestionado, aumentado de volume, rebôrdo anterior sensìvelmente palpável 3 ou 4 cm. abaixo do rebôrdo costal.

Oliguria mas urinas normais na análise.

A ponta de coração difícil de localizar-se por sensação táctil embora os movimentos do coração sejam nìtidamente transmissíveis à parede toráxica e, até, à parede abdominal.

A percussão dá o seu limite esquerdo três dedos por fora da linha médio-clavicular. O direito fica a dois dedos para a direita do rebôrdo external direito. A radiografia confirma a dilatação pronunciada.

Pela auscultação ouve-se um sôpro sistólico com o máximo de intensidade na ponta, e diastólico com a máxima nitidez no foco tricuspido. Freqüência ventricular 110-120 e aritmia completa. Tensão Mx. = 140 (Riva Rocci).

Exame do sangue:

Hemoglobina.	70 %
Gl. vermelhos	4:200.000
Gl. brancos.	6.200
Polinucleares neutrófilos	52 %
» eosinófilos.	2 %
Linfócitos.	38 %
Mononucleares	8 %

Prova da adrenalina (Prova de Goetch).

Depois da injecção intramuscular de um miligrama de adrenalina em solução a 1 por 100, na face autero-externa da coxa, o pulso sobe de 115 para 150 em uma hora, e a tensão sistólica aumenta ligeiramente.

Sobrevieram perturbações acentuadas: palidez, vertigens, baforadas de calor, transpiração profusa, angústia, palpitações e tremor generalizado que atingiu o máximo de intensidade cêrca de uma hora depois e que só vinte e quatro horas depois desapareceram. A prova foi positiva atestando um alto grau de simpàticotonia segundo as teorias da escola vienense.

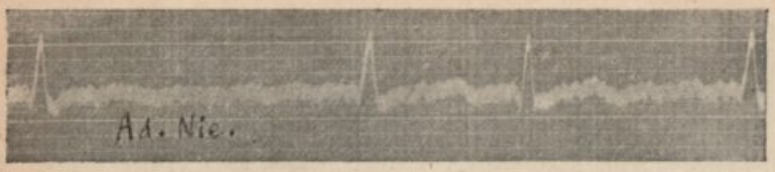
Reflexo óculo-cardíaco. — Provoca uma baixa de freqüência de 110 para 100. Depois de injectada a adrenalina, quando a freqüência era máxima o reflexo óculo-cardíaco era negativo.

Em 8-XII-922 é obtido da doente um electrocardiograma que não mostra ondulação P (Electr. n.º 12). (Fibrilação auricular e aritmia completa).

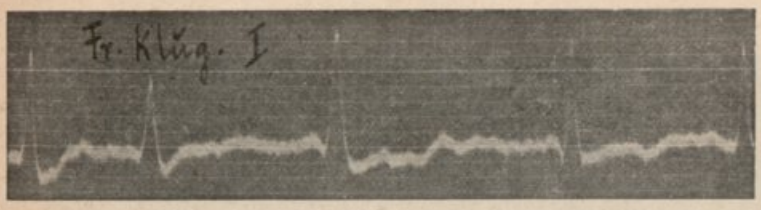
Em 12-XII-922 é colhido, pelo método e aparelho de OHM, um traçado simultâneo do pulso jugular e apexiano que mostra um nitidíssimo pulso venoso da forma ventricular.

Em 5-XII-922 administrou-se *Verodigen*, na dose de 2 comprimidos por dia e 3 comprimidos de diuretina ao mesmo tempo, até ao dia 13. O ritmo em nada se modificou. Seguiu-se o tratamento com o sulfato de quinidina segundo a dose e o método habituais, sem resultado.

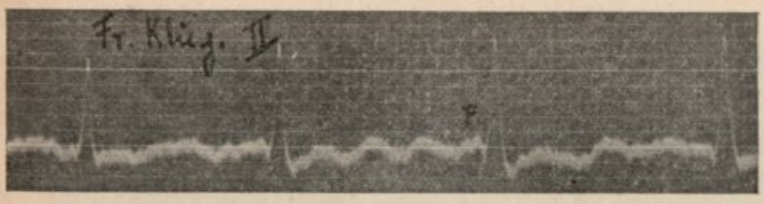
Foi tentada também a radioterapia que se mostrou, do mesmo modo, ineficaz; pelo menos até 20 de Fevereiro de 1923, data só até á qual pudemos seguir a doente.



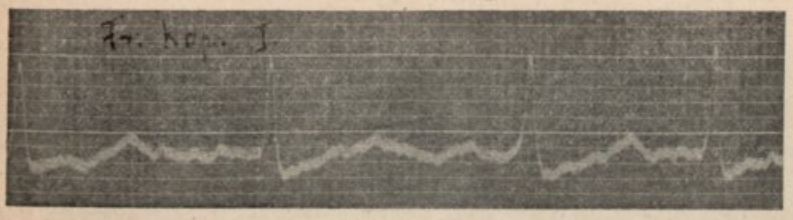
Elect. n.º 1 (¹)



Elect. n.º 2

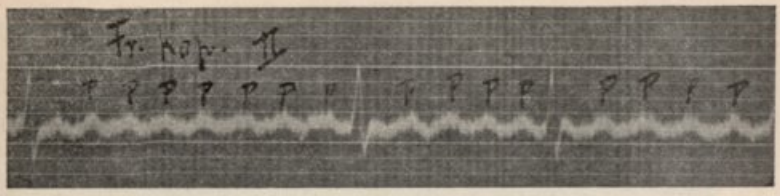


Elect. n.º 3

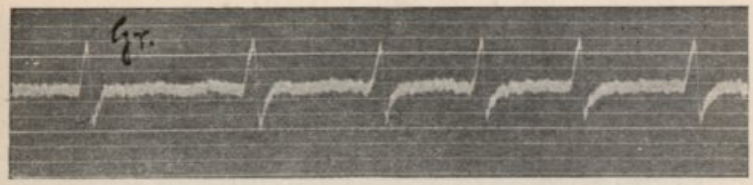


Elect. n.º 4

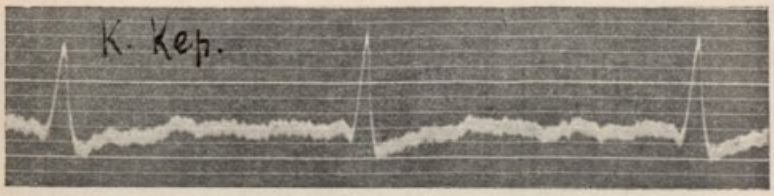
(¹) Todos os electrocardiogramas foram obtidos em derivação II.



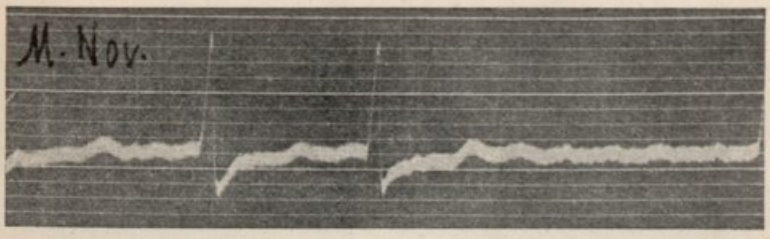
Elect. n° 5



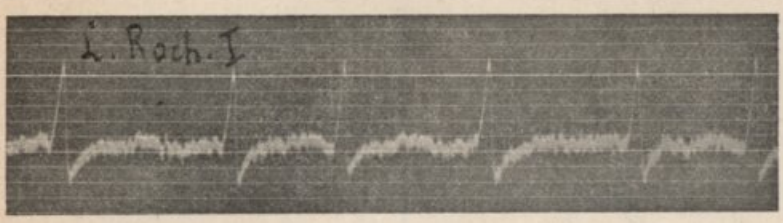
Elect. n.° 6



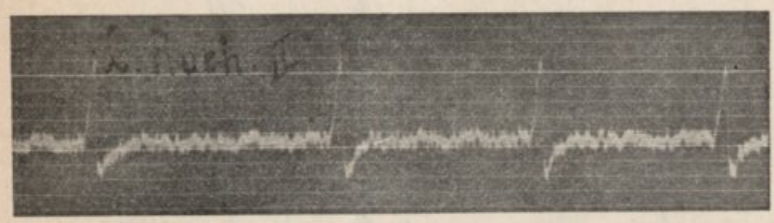
Elect. n.° 7



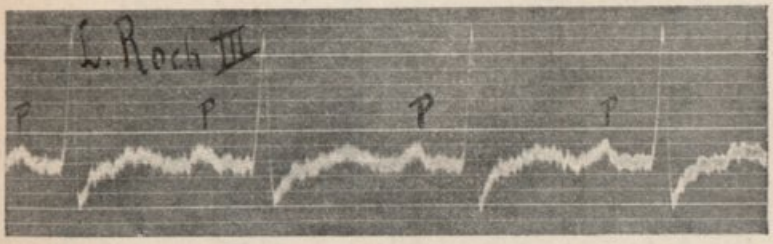
Elect. n.° 8



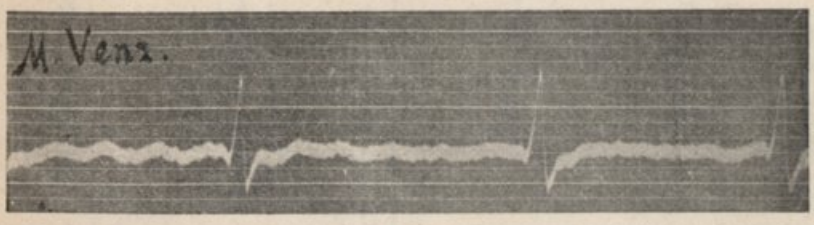
Elect. n.° 9



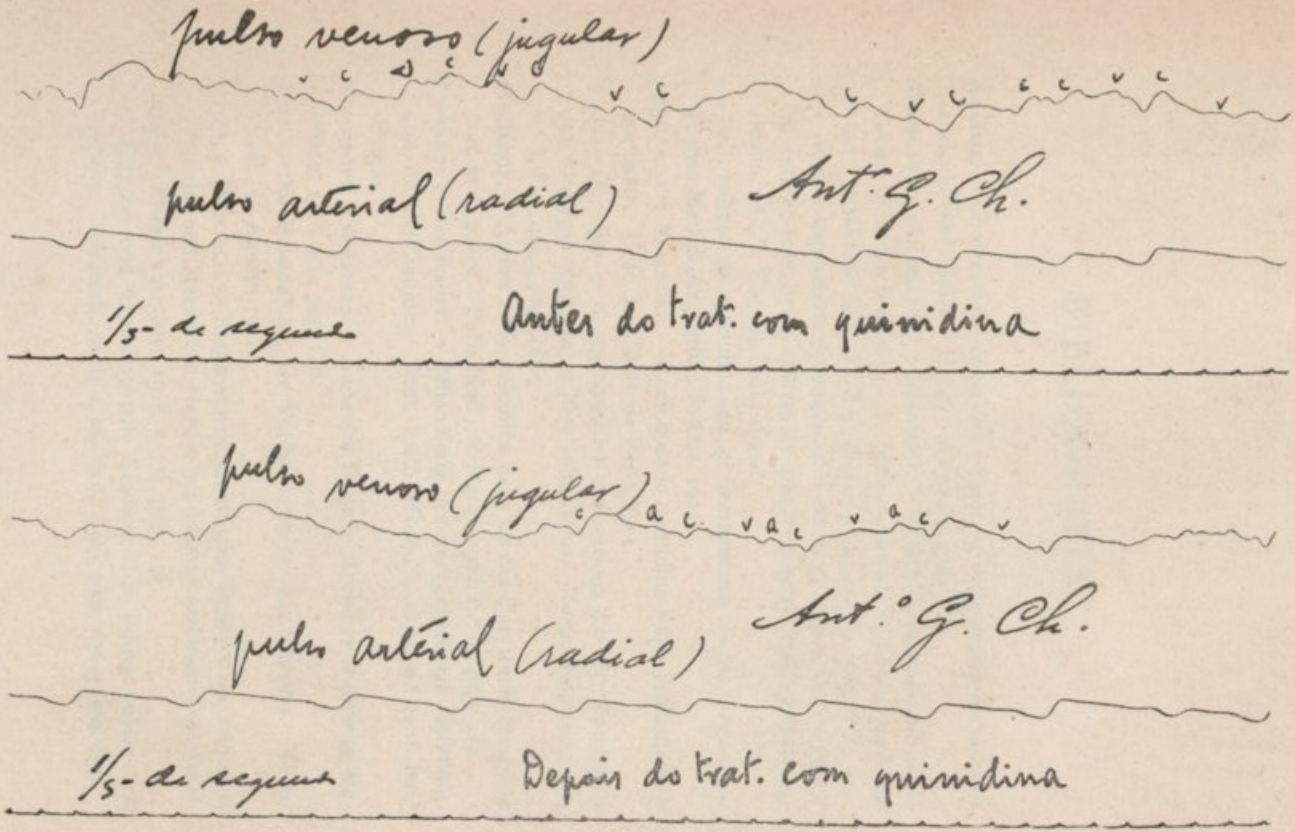
Elect. n.° 10



Elect. n.° 11



Elect. n.° 12


pulso venoso (jugular)
pulso arterial (radial)
Ant.º G. Ch.
1/5 de segundo
Antes do trat. com quinidina
pulso venoso (jugular)
pulso arterial (radial)
Ant.º G. Ch.
1/5 de segundo
Depois do trat. com quinidina

Est. IV

BIBLIOGRAFIA

Agassiz. — Observations upon the effects of strophantin in cases of auricular fibrillation. Heart, 1911-12, III, pág. 353.

Arrillaga, Guglielmetti e Waldorp. — Action de la quinidine sur le coeur. Réunion biologique de Buenos-Ayres. Sessão de 21 Julho 1921. Analisado in C. R. Soc. Biolog., 1921, n.º 21, pág. 683.

—— Accion experimental comparativa entre el sulfate de quinina y su estereo-isomero el sulfate de quinidina sobre la fibrillation auricular. C. R. Soc. de Biol., 1921.

—— El sulfate di quinidine en el tratamiento de las arythmias. Prensa Medica Argentina, 30 Dez. 1921

Arrillaga e Waldorp. — Accion de la quinidina sobre la fibrillation auricular. C. R. Soc. Biol. de Paris, 1921.

Bard. — Du rôle et du mechanisme des actions d'arrêt; distinction des kinésies négatives et des inhibitions. Revue Neurologique, n.º 3, Fev. 1922, pág. 121.

Benhamon. — Action de la quinidine dans un cas d'arythmie complète avec gros goitre. Paris Med., 10 Março 1923, n.º 10, pág. 235.

Benjamin e von Kappf. — Behandlung der unregelmässige Herztätigkeit durch Chinidin. Deut. med. Woch., t. XLVII, n.º 1, 16 Jan.º de 1921.

Blackford e Williers. — Auricular flutter. Archives of internal Medicine, 1918, XXI, pág. 147.

Bock. — Die Behandlung der Vorhofflimmern mit Chinidin. Mediz. Klinik, 28 Agosto 1921.

Boden e Neukirch. — Elektrokardiographische Studien am isolierten Säugetier und Meerschen Herzen bei direkter und indirekter Ableitung. Pfüger's Archiv., 1918, t. 171, pág. 146.

—— Kliniche und experimentelle Studien über Bulbus scillae und scillaren. Deutsch. Arch. f. kl. Med., 1923, tom. CXLII, fasc. 3-4.

BODEN e NEUKIRCH. — Klinische und experimentelle Beobachtung über die Chinidinwirkung auf dem Herzen. Deutsches Arch. für kliniche Medizin, t. 136, pág. 181, 1921.

BOOTHBY. — The fundamental classification of diseases by the basal métabolic rate. The Journ. of the Am. Med. Ass., pág. 78, 1921.

BULL, CLERC e PEZZI. — Troubles du rythme cardiaque provoqués chez le chien par le chlorure de strontium. C. R. Soc. Biol., 1919, pág. 1340.

BUSQUET e PEZZI. — Trémulation fibrillaire du coeur du chien sous l'influence de métaux alcalino-terreux. C. R. Soc. Biol., 1911, t. LXXI, pág. 560.

CLARAC. — L'arythmie complète. Tése de Paris, 1913.

CLARK-KENNEDY. — Quartely Journ. of. Med. Julho 1922, n.º 60, pág. 279.

CLERC e DESCHAMPS. — Le traitement de l'arythmie perpètuelle par la quinidine. Bull. et Mem. de la Soc. med. hôp de Paris, 1922, n.º 9, pág. 453.

CLERC e PEZZI. — Action cardiaque de la quinidine. Presse Méd., 26 Maio 1220.

—— Action de la quinidine sur le coeur du chien. C. R. Soc. Biol., 8 Nov. 1919.

—— Action de la quinidine dans la fibrillation auriculaire. Paris medical, 3 Dez. 1921, pág. 440.

—— Quinine et adrénaline. Leur antagonisme. C. R. Acad. des Sciences de Paris, 8 Dez.º 1919, tom. CLXIX, pág. 1117.

—— Adrénaline et quinine; leur antagonisme. Journ. de Physiol. et de Path. géneral, 1919-1920, pág. 1174.

—— Troubles de conductibilité intra-cardiaque sous l'influence de la quinine. C. R. Soc. Biol., 9 Julho 1921.

COHN e FRASER. — Certain effects of digitalis on the heart. Journ. Pharm. and exper. Therap., 1913-1914, V, pág. 512.

COHN e LEVY. — Experimental studies of the pharmacology of quinidin. Congres of the Assoc. of american physicians, Maio de 1921.

COHN e LEWIS. — Auricular fibrillation and complete heart-blok. Heart, 1912-1913, n.º 4, pág. 15.

CUSHNY. — A lecture on digitalis in auricalar fibrillation. Lancet, 1917, t. I, pág 865.

—— Irregularity of the heart and auricular fibrillation. Am. Journ. med. Sci., 1911, CXLI, pág. 826.

CUSHNY e EDMONDS. — Paroxismal irregularity of the heart and auricular fibrillation. Studies of Patology, 1906, págs. 95-110.

CUSHNY, MARRIS e SILBERBERG. — The action of digitalis in therapeutics. Heart, 1912-1913, t. IV, pág. 33.

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.

DANIELOPOLU, DRAGANESCO e COPOCEANU. — Les sels de calcium dans l'asystolie. Presse méd., 1922, n.º 38, pág. 413.

DRURY e ILLIESCU. — The restoration of the normal cardiac mechanism in cases of auricular fibrillation by means of quinidin sulphate. Brit. med. Journal, 1 Out.º 1921, pág. 511.

DRAPER. — Pulsus irregularis perpetuus with fibrosis of the sinus node. Heart, 1911, t. III, pág. 13.

EDENS. — Die Digitalisbehandlung. 1916.

EINTHOVEN e KORTEWEG. — On the variability of the size of the pulse in cases of auricular fibrillation. Heart, 1915, t. VI, pág. 107.

ELLIS, CLARK e KENNEDY. — Arrest of auricular fibrillation by the use of quinidine. The Lancet, II, pág. 894, 29 Out.º 1921.

ENGELEN. — Zur Wirkung der Scilla maritima. Zentralblatt. f. innere Med, 7 Julho de 1923.

EYSTER e WAHR. — Observations on the use of quinidine in auricular fibrillation. Archiv of internel medicine, 1922, XXIV, n.º 1.

FAHRENKAMP. — Klinische und elektrographische Untersuchungen über die Einwirkung der Digitalis und des Strophantins auf das insufficiente Herz. Deutsch. Archiv. f. kl. Med., 1916, t. 120, pág. 1-78.

FALCONER e DESU. — Obs. on a case of heart-block with intermitent attackes of auricular fibrillation. Heart, 1911-1912, n.º 3, pág. 247.

FIRSCHEL. — Ueber Tonusänderungen und die anderen graphisch an den vier Abteilungen des Saügetierherzens bei elektrischer Reizung desselben zu ermittelnden Erscheinung. Arch. f. exp. Path. und Pharm., vol. 38, pág. 243, 1897.

FLECKSEDER. — Herz-und Gefässmittel, Diuretica und Specifica. Viena, 1923.

FLOYSTRUP. — Studies of the pathogenesis of auricular fibrillation. Acta Scandinava, LVI, págs. 12-32, 1922.

FREY. — Chididin zür Bekampfung der absoluten Herzunregelmässig-

keit (Vorhofflimmern). Deut. Archiv. f. kl. Medizin, 1921, t. 136, n.os 1 e 2.

FREY. — Zur Frage der Chinidintherapie bei Fallen mit Vorhofflimmern. Therapeutische Halbmonatshefte, 1 Set.º 1921, pág. 534.

—— Ueber Vorhofflimmern beim Menschen und seine Beseitigung durch Chinidin. Berl. kl. Woch., 6 e 13 Maio 1918, pág. 417 e 450.

—— Weitere Erfahrungen mit Chinidin bei absolutier Herzunregelmässigkeit. Berl. kl. Woch., 9 Set.º 1918, n.º 36, pág. 849.

GOETSCH. — Adrenalin hypertensiveness in clinical states of hyperti-roidism. New-York State med. Journ. XVIII, n.º 7, 1918.

GOLDSCHEIDER. — Ueber Basedowsche Krankheit. Deutsche med. Wockenschrift, n.º 11, 16 Março 1923, pág. 337.

GUILLAUME. — Le sympathique et les systèmes associés. 1921.

HAAS. — Ueber die Chinidintherapie der unregelmässige Herztätigkeit. Berliner kl. Woch., n.º 21, pág. 540, 23 Maio 1921.

HABERLANDT. — Das Herzflimmern, seine Entstehung und seine Beziehung zu den Herznerven. 1914.

—— Die Entstehung der Herzflimmern. Zeitschrift f. Biolog., LXVI, pág. 327, 1916.

HAMBURGER. — Effects of the administration of quinidin sulphate in auricular fibrillation. Chicago Soc. of int. Medicine, 24 Out.º 1921.

HAMBURGER e PRIEST. — Journal of. Am. med. Ass. Vol. 79, n.º 3, pág. 187, 1922.

HECHT, — Zwei Fälle von Vorhofflimmern mit intravenösen Chininin-jektionen behandelt. Wiener kl. Woch., 1917, n.º 6, pág. 171.

HECHT e ROTHBERGER. — Experimentelle Beitrage für Kenntniss der Chininwirkung bei Herzflimmern. Zeitschrift für experimentelle Gesamte Medizin, t. VII, pág. 134, 1919.

HECHT e ZWEIG. — Ueber einen Fall von ventriculären Extrasystolen mit paroxysmalen Anfällen von Kammerautomatie und deren therapeutische Beeinflüssung. Wiener kl. Woch., 1917, n.º 6, pág. 167.

HEITZ. — La forme paroxystique de l'arythmie complète. Ann. de Méd., 1914, n.º 1, págs. 483, 524.

—— Un cas d'arythmie complète permanent évoluant depuis trente--deux ans. Archiv. des Maladies du Coeur, 1914, n.º VII, págs. 116--122.

HEITZ e CLARAC. — La mort subite dans l'arythmie complète. Arch. des Mal. du Coeur. 1913, pág. 175.

HERING. — Der Sekundenherztod. 1917.

—— Die Pathologie der Herzschwäche. Relatorio ao Cong. de Londres. 1913.

HEWLETT. — Auricular fibrillation associated with auricular extrasystoles. Heart, 1910, pág. 107.

HEWLETT e SWEENEY. — The quinidin treatment of auricular fibrilation. Journ. of the Am. med. Assoc., 3 Dez.º 1921, pág. 1793.

HILDEBRAND. — Die operative Behandlung der Basedowschen Krankheit. Deutsche med. Wochensch., 16 Março 1923, n.º 11, pág. 338.

HOFFMANN. — Die Elektrographie als Untersunchungsmethode des Herzens und ihre Ergebnisse. 1914.

—— Ueber Vorhofflimmern und seine Beseitigung bei Chinidin. Zeitsch. für Biolog, 1920, t. 71, pág. 17.

JENNY. — Zur Pharmakologie der Scilla. Schweizer. Naturforscherversammlung, Schlaffhouse, 1921.

JOHN HAY. — Quartely Journal of. Med. Julho 1922, n.º 6, pág. 313.

JOSUÉ e CHEVALLIER. — Arythmie complète avec fibrillation auriculaire. Bull. et mém. Soc. med. Hôp. de Paris, 24 Março 1912.

KAUFFMANN. — Zur Scilla-Chinidintherapie des Herzens. Münch. med. Woch., 27 Abril de 1923.

KLEWITZ. — Ueber Chinidin bei Vorhofflimmern. Deutsche med. Woch., 1.º Jan.º 1920.

KREHL. — Lehrbuch der inneren Medizin. 1922, 13.ª ed.

KURE e SAKAI. — Ein Fall von intermittierend auftretender heteroper Vorhofstachysystolie. Deutsch. Archiv. f. kl. Med., vol. 140, 1922, pág. 67.

LABBÉ e STÉVENIN. — Métabolisme basal chez les basedowiens. C. R. de la Soc. de Biol., Maio de 1922.

LASLETT. — Observations on auricular and nodal extrasystoles. The Quartely Journ. of. Med., 1913, pág. 209.

LAUDER BRUNTON. — On the use of calcium salti as cardiac tonic in pneumonia and heart-disease. Britsch. med. Journ., 16 Março de 1917.

LEVY. — Journal of. Am Med. Ass. 30 de Set.º 1922, vol. 79, n.º 14, pág. 110.

—— Restorations of the normal cardiac mechanism in auricular fibrillation by quinidin. Journal of the am. med. Assoc., 7 Maio 1921.

LEWIS. — Auricular fibrillation. Heart, 1909, vol. III.

LEWIS. — Auricular fibrillation and its relation hip to clinical irregularity of the heart. Heart. 1910, n.º 4, págs. 306-372.

—— The action of atropin and quinidine in cases of auricular fibrillation. Am. Journ. of. med. Sc., Julho 1922, vol. CLXIV, n.º 1, págs. 1-14.

—— The action of digitalis in case of. auricular fibrillation and flutter. The Am. Journ. of. med. Sciences, vol. CLXIV, n.º 2, Agosto de 1922, pág. 157.

—— The value of quinidine in cases of auricular fibrillation and methodes of studying the clinical reaction. The Am. Journ. of. the med. Sc., vol. CLXIII, n.º 6, Junho 1922, pág. 781.

—— The mechanisme and graphic registration of the heart-beat. Londres, 1920.

LEWIS, DRURY, ILIESCU e WEDD. — The manner in which quinidin sulfate acts in auricular fibrillation. Brit. med. Journ, 1 de Out.º, 1921, pág. 513.

LIAN. — Appareil circulatoire. 1922.

LIAN e ROBIN. — Traitement de l'arythmie complète par le sulfate de quinidine. Bull. et mém. de la Soc. med. des Hôp de Paris, 1922, pág. 23.

LUDWIG e HOFFA. — Einige Versuche über Herzbewegung. 1849.

LUTEMBACHER. — La thrombostase cardiaque. Presse med., 20 Maio 1922, n.º 40, pág. 432.

MACKENZIE. — The study of the pulse. 1902.

—— Maladies du coeur. (Trad. francesa da 2.ª ed.). 1920.

—— Quinidin in auricular fibrillation. Brit. med. Journal, 8 Out.º 1921, pág. 376.

MACKENZIE e ORR. — Embolism in auricular flutter. Brit. med. Journal. 8 Set.º 1921.

MARAÑON e CARRASCO. — Sur la valeur clinique de la détermination du métabolisme basal. Annales de Méd., t. XIII, Fev.º 1923, pág. 124.

MARKWALDER. — Wirkungswert von Bulbus Scillae. Klinik. Woch., 28 Jan.º 1922.

MENDEL. — Bulbus Scillae, ein zu Unrecht vernachlässigtes Herzmittel. Therapie der Gegenwart, 1918, fasc. 1-4.

—— Die Behandlung der Meerzwibel als Herzmittel. Berl. kl. Woch., 21 Nov.º 1921.

MUNK. — Röntgendiagnostik innerer Krankheiten. 2.ª Ed., 1914.

NEUHOF. — Case of heart-block and auricular fibrillation with post--mortem specimen. The Am. Journ. of. the med. Sc., vol. CLXV, n.º 1, Janeiro de 1923, pág. 34.

OKUSHIMA. — Ueber die pharmakologische Stellung des Scillaglykosids unter den Digitalisstoffen. Arch. f. exp. Path. und Pharmak., 1922, tomo XCV, fasc. 5-6.

OPPENHEIMER e MANN. — Clinical experiences with quinidin in auricular fibrillation. Journ. of the am. Med. Assoc., 3 Dez.º 1921, pág. 1800.

PERRIN. — Contribution à l'étude clinique du bulbe de la scile et de son glucoside cristallisé. Gaz. des Hôp., 10-12 de Julho de 1923.

PHILIPS. — Les trémulations fibrillaires des oreillettes et des ventricules du coeur du chien. Arch. int. de Physiol., tomo II, pág. 271, 1905.

RIBIERRE. — Le diagnostic de l'insufficience tricuspide. Paris méd., 3 Julho 1920, n.º 27, pág. 31.

RITCHIE. — Auricular flutter. 1914.

ROCHA BRITO. — Insuficiência cardíaca. 1915.

ROTHBERGER e WINTERBERG. — Vorhofflimmern und Arythmia perpetua. Wiener kl. Wochenschrift 1909, pág. 839.

ROMBERG. — Krankeiten des Herzens und der Blutgefässe. 1921.

SCHOTT. — Ueber Frage der Chinidintherapie. Deutsches Archiv für kliniche Medizin., t. 134, 1920.

SCHRUMPF. — Action de la quinine dans la fibrillation et la tachysystolie auriculaires. Presse méd., 31 Julho 1920, pág. 524.

—— Diagnostic cardiologique. 1921.

SEMERAU. — Ueber Rückbildung der Arhythmie perpetua. Deutsch. Arch. f. kl. Med., vol. 126, 1918, pág. 161.

SHAPPINGTON. — Quinidin treatement of auricular fibrillation. Journ. of. the Am. med. Assoc., 7 Jan.º 1922, pág. 59.

SINGER. — Das Kalzium in der Herztherapie. Therapeutiche Halbmonatshefte, 15 Dez.º 1921.

STARKENSTEIN. — Die physiologischen und pharmakologischen Grundlagen der Kalziumtherapie. Therapeutische Halbmonatshefte, 15 de Set.º e 1 de Out.º de 1921.

STÉVENIN e JANET. — Le métabolisme basal. Annales de Médicine, t. XIII, n.º 5, Maio 1923, pág. 459.

VAQUEZ. — Insuffisance cardiaque. Relatorio ao Cong. de Londres, 1913.

—— Traité des maladies du coeur. Masson, 1921.

ERRATA

Pág.	Linha	Em vez de	Leia-se
8	11	*presistólico*	*diastólico*
12	3	*chama-se*	*chama-lhe*
21	25	*cardiógrafo*	*electrocardiógrafo*
26	2	*se não consegue*	*se consegue*
54	13	*ventriculares*	*auriculares*
59	17	*pilocardia*	*pilocarpina*
63	16	*ou estrumectomia*	
96	23	*efectivamente*	*electivamente*
131	24	*flutter ou em fibrilação*	
156	27	*se não ir enlevando*	*não ir enlevado*

Além destas, outras haverá cuja correcção confiamos à benevolência do leitor.