

219

ANTONIO DA SILVA PEREIRA

X

ARITMIA COMPLETA

Estudo clinico e electrocardiografico

247

Tese de doutoramento apresentada á Faculdade de Medicina do Porto.

21911 FMT

PÓVOA DE VARZIM

Tip. da Livr. Povoense—Editora
Praça do Almada. 38

1926

ARITMIA COMPLETA

Estudo clinico e electrocardiografico

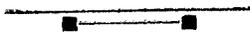
ANTONIO DA SILVA PEREIRA

ARITMIA COMPLETA

Estudo clinico e electrocardiografico



Tése de doutoramento apresentada á Faculdade de Medicina do Porto.



PÓVOA DE VARZIM

Tip. da Livr. Povoense—Editora
Praça do Almada. 38

1926

FACULDADE DE MEDICINA DO PORTO

DIRECTOR

Prof. Dr. Alfredo de Magalhães

SECRETÁRIO

Dr. Hernâni Bastos Monteiro

CADEIRAS

Professores ordinários

Higiene	Dr. João Lopes da Silva Martins Júnior
Patologia geral	Dr. Alberto Pereira Pinto de Aguiar
Patologia cirúrgica	Dr. Carlos Alberto de Lima
Dermatologia e Sifilografia	Dr. Luís de Freitas Viegas
Terapêutica geral	Dr. José Alfredo Mendes de Magalhães
Anatomia Patológica	Dr. António Joaquim de Sousa Júnior
Clínica médica	Dr. Tiago Augusto de Almeida
Anatomia descritiva	Dr. Joaquim Alberto Pires de Lima
Clínica cirúrgica	Dr. Álvaro Teixeira Bastos
Psiquiatria	Dr. António de Sousa Magalhães Lemos
Medicina legal	Dr. Manoel Lourenço Gomes
Histologia e Embriologia	Dr. Abel de Lima Salazar
Pediatria	Dr. António de Almeida Garrett
Patologia Médica	Dr. Alfredo da Rocha Pereira
Bacteriologia e doenças infecciosas	Dr. Carlos Faria Moreira Ramalhão
Anatomia Cirúrgica	Dr. Hernâni Bastos Monteiro
Clínica obstétrica	Dr. Manoel António de Moraes Frias
Fisiologia geral e especial	Vaga
Farmacologia	Vaga
História de medicina e Deontologia	Vaga

Professores jubilados

Dr. Pedro Augusto Dias
Dr. Augusto Henrique de Almeida Brandão

A Escola não responde pelas doutrinas expendidas na
dissertação e enunciadas nas proposições.

(Regulamento da Escola, de 23 de abril de 1840, art. 155.º)

A MEUS PAIS

O que hoje sou, a vós o devo.

A meus irmãos

Abraço-vos.

A MEU TIO E PADRINHO

Pelos vossos muitos auxilios,
o meu maior reconhecimento.

A MEU TIO

P.^o José Martins Gonçalves da Silva

Testemunho da minha inesquecível
gratidão.

Aos meus companheiros de estudo

Dr. America dos Santos Graça

2

Dr. Francisca L. de Castro Rocha

Lembrando alegrias que agora
são saudades.

AO

DR. J. PINTO NUNES

Um abraço amigo

Aos meus amigos

Dr. Raul Cardoso

Eng.º Franklin Marinheiro

Eng.º Damaso Constantino

Eng.º Joaquim Maria d'Almeida

Em testemunho da vossa boa camaradagem

Aos meus condiscipulos

Amigos de sempre e para sempre

**Aos ilustres membros da Republica Minhota
em especial aos:**

**DR. CUSTODIO A. DA SILVA
DR. FELICISSIMO CAMPOS
DR. EDUARDO GONÇALVES
DR. AIRES GONÇALVES DE MAGALHÃES**

Ao Ex.^{mo} Snr.

DR. MANOEL CERQUEIRA GOMES

Pelos seus muitos ensinamentos

Ao sábio professor
e meu ilustre presidente de Tese

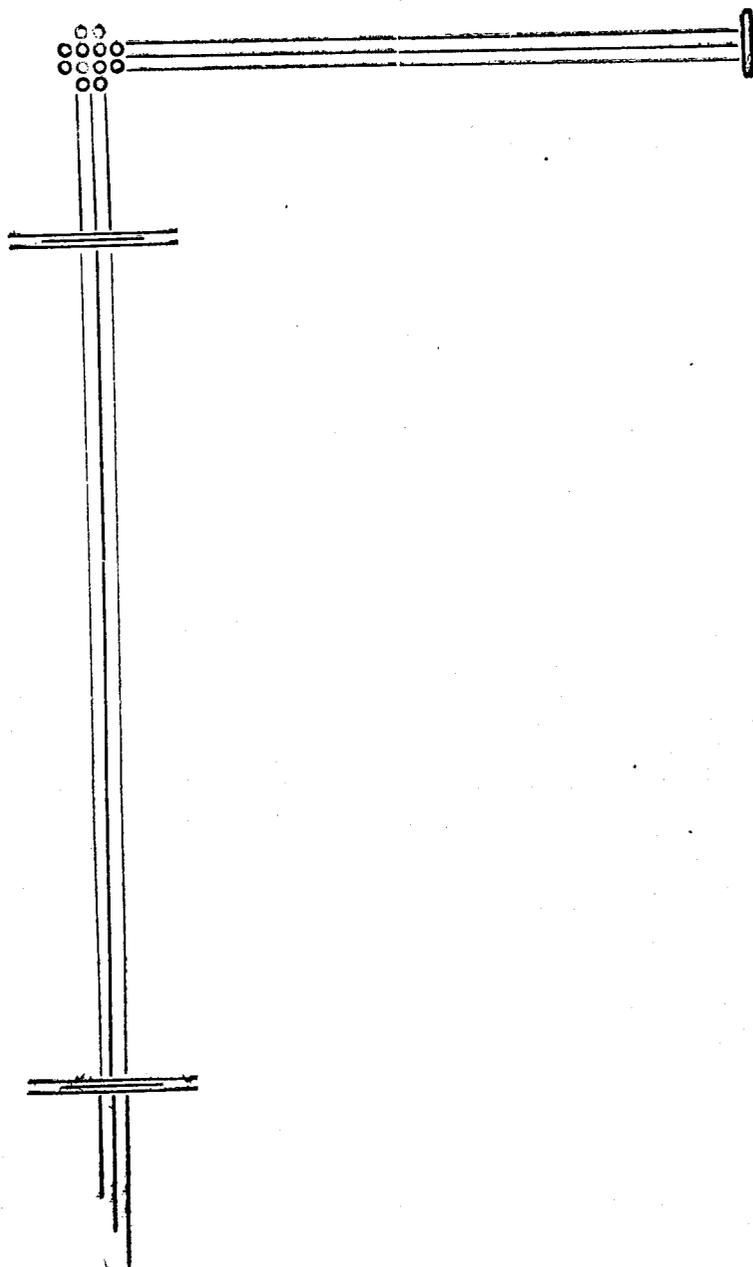
DR. ALFREDO DA ROCHA PEREIRA

Possa suprir o meu esforço as
deficiencias do meu trabalho.

AO CORPO DOCENTE

DA FACULDADE DE MEDICINA

DO PORTO



PREFÁCIO

Exigindo a lei, depois de concluído o curso geral de Medicina, a apresentação dum trabalho pessoal a que deu o nome de tésese, não queremos entregar-nos ao cumprimento de tão árdua tarefa sem que de comêço manifestemos a nossa discordancia com tal disposição.

Em verdade, pertencemos ao numero dos que não levam a bem aquella exigencia, já porque, para trabalho de tanta responsabilidade escasseiam ao aluno conhecimentos scientificos necessarios, já pela absoluta carencia de um estudo variado de casos práticos, submetidos durante alguns anos a uma observação e analyse aturadas, já ainda e finalmente, porque muitos, senão a maior parte, não teem na vida uma situação material tão desafogada que lhes permita onera-la com mais encargos além dos que estrictamente lhes impõe uma formatura.

E sem duvida é a ultima razão que nos força a antecipar a apresentação dèste modesto trabalho, affim de abreviarmos os sacrificios d'Aquêles que sempre teem luctado para nos tornar homens uteis e proveitosos á humanidade.

O maior obstaculo que se nos deparou ao iniciar esta tésese, foi certamente a escolha do seu objecto; pois se a Medicina nos fornece assuntos variados e numerosos a que

podemos recorrer, a verdade é que eles são por vezes dumma difícil interpretação, reclamando ao mesmo tempo longa meditação e estudo quasi sempre antagónicos com as necessidades da nossa vida prática e com os motivos que de principio ficaram expendidos.

Porém, uma rápida visão de conjuncto sôbre tudo quanto em cinco anos de aprendizagem nos foi fornecido, levou-nos a preferir a *cardiologia* procurando adentro dela o objecto do nosso estudo, socorrendo-nos para tanto do auxilio e boa vontade do Ilustre Assistente desta Faculdade de Dr. M. Cerqueira Gomes.

E sendo a electrocardiografia no dizer de Yacoël a ultima aquisição da sciencia cardiologica moderna, escolhemos nêste campo a *Aritmia completa* que fomos estudar tambem sob o ponto de vista clinico para assunto desta nossa tése.

Seria estulta pretensão reclamar para êste humilde trabalho qualquer outro valor que não fosse o de forçadamente cumprir e preencher a ultima obrigação dum curso.

O que podemos todavia afirmar é que dêsde que deixamos os bancos da nossa Faculdade até hoje, além dos casos que nos foi possivel observar juntamente com o Distinto Assistente da 1.^a clinica Médica, muitos mais poderiamos apresentar se recorressemos áquêles que sua Sua Ex.^a tem registados no seu valioso arquivo, e que muito amavel e gentilmente poz ao nosso intelro dispor.

Bein poucos foram êles, é certo, mas poucos como foram, apenas êsses desejamos apresentar no intuito de fazer uma obra pessoal, observando-os cuidadosamente, após uma leitura tão completa quanto possivel sôbre o assunto.

Apesar disso a nossa bibliografia é bastante escassa, porque se é facto que existem muitas monografias Inglesas, alemãs e norte-americanas, sôbre aritmia completa e electrocardiografia, não as possui a nossa bibliotheca e tornar-se-la difficil e morosa a sua aquisição; d'aj o termino-nos limitado á leitura dos modernos cardiologistas, de

varias revistas e jornais, onde fomos buscar em artigos dispersos, ensinamentos de verdadeiras autoridades.

Esclarecidos assim os nossos esforços e intuitos, não devemos fechar êste modesto prefacio sem manifestar por forma bem expressa o reconhecimento que votamos ao Dr. Cerqueira Gomes, pelos relevantes auxilios que nos prestou, aplanando o mais possivel a difficil execução deste trabalho.

INTRODUÇÃO

Embora este nosso trabalho se destine exclusivamente ao estudo de uma das muitas perturbações do ritmo cardíaco, não podemos deixar de dizer duas palavras sobre essa perturbação em geral.

Só muito recentemente as perturbações do ritmo começaram a ser estudadas na sua evolução clinica e na sua patogenia.

Há duas dezenas de anos, que muito superficialmente os autores se dedicaram a este assunto deixando, no entanto, de tratar da sua patogenia e mecanismo intimo.

Traube descreveu o pulso alternante e Bouveret fez a descrição clinica da taquicardia paroxistica.

Mas se estas descrições eram clinicamente perfeitas, eram imperfeitissimas quanto ao conhecimento intimo das perturbações.

A fisiologia prestando o seu util concurso a este assunto, até então muito confuso, veio fazer bastante luz e esclarecer certos pontos de vista que os clinicos souberam aproveitar para, desta forma, poderem fazer um estudo mais consciencioso.

Foram sobretudo os eminentes fisiologistas Gaskell, Kent, Engelman, His Junior, que pelos seus trabalhos só-

bre o musculo cardiaco descreveram as cinco propriedades fundamentais do miocárdio.

Estudaram, além disso, um tecido não diferenciado, unindo as aurículas aos ventriculos, *reliquat* do tecido primitivo do embrião, que é hoje conhecido pelo nome de feixe atrio-ventricular ou feixe de His.

Foi assunto de viva discussão entre os fisiologistas o ponto de origem da contração cardiaca, afirmando uns que era no próprio endocardio excitado pelo sangue (Haller) e outros como Schiff e Brucke, que a origem do estímulo estava na oclusão das coronárias pelas sigmoideias aorticcas.

Parece, porem, que esta ultima opinião não fôra acciete visto normalmente as coronárias se encontrarem sufficientemente altas para serem obturadas pelas sigmoideias aorticcas.

Outros fisiologistas atribuiram a contração ao sistema nervoso, localisando a sêde d'este estímulo no bôlbo, medula e nos nervos extra cardiacos (pneumogastico e simpático).

Weber notou a acção frenadôra do pneumogastico e excitadôra do simpatico.

Uma época houve em que os fisiologistas ainda mais divididos ficaram; sustentando, os neurogenistas, que a excitação é de origem nervosa, e os miogenistas que é de origem muscular exclusivamente, tendo a fibra cardiaca attributos especiais que as outras não teem.

A questão prevalece ainda e a descoberta do feixe de His, mais veio baralhar a questão.

Este feixe é na realidade neuro-muscular, mas não o ponto normal de origem da contração cardiaca, podendo no entanto desempenhar esta função quando o centro próprio é incapaz, por qualquer circumstancia, de cumprir essa missão.

Normalmente a contração cardiaca toma origem num pequeno nucleo situado próximo da embocadura da veia

cava superior na aurícula direita, que foi muito bem descrita por Keith e Flack donde o facto de sêr hoje conhecido pelo nome dêstes illustres fisiologistas.

Dêste nucleo de origem, a onda contractil caminha pelas fibras não diferenciadas das aurículas até atingir um novo nucleo situado no septo inter-auricular, conhecido pelo nome de nódulo de Aschoff e Tawara, ponto de origem do feixe de His, que por sua vez transmite aos ventriculos a onã contractil, espalhando-se em multiplas ramificações sub-endocardiacas que constituem a chamada rêde de Purkinge.

Tal é, muito resumidamente, a concepção classica da fisiologia cardiaca, que presentemente está sofrendo profundas modificações pelos estudos mais recentes que dia a dia vão aparecendo pelos jornais e revistas da especialidade.

Só agora que a fisiologia cardiaca está num periodo bastante adeantado da sua evolução, havendo no entanto ainda muitos pontos obscuros, é que nós podêmos localisar a séde de qualquer alteração que vem modificar profunda ou superficialmente o ritmo cardiaco.

O meio mais aperfeiçoado que a clinica possui para estudar minuciosamente estas perturbações é, sem duvida, a *electrocardiografia*.

O principio da electrocardiografia assenta sôbre os trabalhos de Dubois-Raymond publicado em 1848, nos quais êste autor mostrou que tôda a contracção muscular dá origem a uma corrente electrica.

Engelman registou por meio dum galvanometro estas correntes.

Waller em 1888 estudou as variações do potencial electrico no coração do homem, e pôde recolher estas correntes á superficie do cõrpo por meio das suas 10 derivações.

Ficou dêdo então assente, que a parte do musculo onde nasce a contracção se torna electro-negativa em rela-

ção á parte em repouso e que estas diferenças de potencial se vão modificando, á medida que a onda vai mudando de sentido.

Foi Marey quem primeiro recolheu no coração da rã, traçados fotograficos das diferenças de potencial, mas duma maneira muito imperfeita, como imperfeitos eram os electrometros para recolher estas correntes de tão pequena voltagem.

Bayliss e Stärling em 1892 obtiveram os primeiros traçados nitidos.

Mais recentemente o grande fisiologista holandez Einthoven construiu o seu galvanometro de corda duma sensibilidade muito alta, registando diferenças de potencial insignificantes.

E' fundado no galvanometro dêste autôr e em outros mais modernos, que assentam tódos os estudos electrocardiograficos.

As derivações propostas por Waller e adoptadas por Einthoven que se usam em clinica são apenas trez:

D I — mão direita — mão esquerda.

D II — mão direita — pé esquerdo.

D III — mão esquerda — pé esquerdo.

A derivação mais util em ensinamentos é a D II porque é aquella em que há maiores diferenças de potencial, segundo o esquêma de Waller.

A electrocardiografia tem sido applicada ao estudo de tódas as cardiopatias e de todos os deslocamentos.

Mas no que ela nos presta relevantes serviços, sendo como disse Yacoel a ultima aquisição da clinica cardiologica, é no estudo das aritmias.

ARITMIA COMPLETA

Estudo clinico e electrocardiografico

A aritmia completa é uma perturbação profunda do ritmo cardiaco, clinicamente caracterizada por uma irregularidade extrêma do pulso, na frequencia, na amplitude e no espaçamento das pulsações, e fisiopatologicamente por um estado especial do miocardio auricular designado por Th. Lewis pelo nôme de *fibrilação auricular*.

Esta perturbação do ritmo foi pelos antigos autôres confundida com outras aritmias desordenadas e clinicamente englobada com elas sob a designação de *Delirium cordis*, nome que bem traduz a anarquia que se supunha reinar nas varias funções do miocardio.

Esta designação foi abandonada quando pelos trabalhos recentes se verificou que nem tôdas as funções miocardicas estavam tocadas, havendo apênas perturbações profundas na excitabilidade auricular.

Em 1913 Hering, pelos seus notaveis trabalhos propoz-lhe o nôme de *Aritmia perpétua* ou *Pulsus irregularis perpétuus*, que tambem foi posto de parte quando se constatou que a aritmia nem sempre se instala definitivamente, havendo formas paroxisticas e formas que abandonam o coração quando fazêmos ao doente uma terapeutica apropriada.

Recentemente Josué propoz-lhe o nôme de *Aritmia completa*, nôme êste que serviu para intitular o nosso trabalho, e que é hoje adoptado pelos cardiologistas modernos.

Esta designação de *completa* já por si só define a profunda perturbação do ritmo cardiaco, dizendo-nos, o que pelos traçados se verifica, que não há num gráfico, dois periodos que se assemelhem.

SINTOMATOLOGIA

Sinais clínicos

a) Sintômas subjectivos

Segundo Mackenzie um doente portador de aritmia completa, nunca apresenta sensações subjectivas de choque precordial violento e difuso, crises semelhante a angina de peito, tão frequentes na aritmia extra-sistólica.

Acontece muitas vezes que os doentes não são conhecedores da sua aritmia, e só quando consultam o médico por qualquer outro padecimento, éste a reconhece.

(Vêr a nossa observação I)

A não sêr a forma—*taquiaritmia paroxística* que se acompanha de angustia e palpitações violentas, tôdas as restantes formas são muito bem toleradas pelos doentes.

b) Sintômas Objectivos

PULSO — Apresenta-nos uma irregularidade extrêma na força e espaçamento das suas pulsações.

Há verdadeiras *solvas*, ás vezes desiguais em intensidade e de uma extrêma rapidez, separadas por pausas desiguais em tempo, e sem relação alguma com as precedentes.

AUSCULTAÇÃO — A' auscultação cardiaca nota-se que muitas das contracções não chegam à radial.

Quanto à frequência das contracções, é tudo quanto há de mais irregular, havendo casos de *taquiarritmia* em que o numero de contracções pôde atingir 200 por minuto.

Mais raramente se encontram casos de *bradiarritmia* em que o numero de contracções pôde chegar a 50 e até menos.

E' um facto de observação corrente a aritmia exaggerar-se pelo esforço e diminuir pelo repouso.

Frequente é encontrar-se pela auscultação um sôpro, cujos caracteres são muito mutaveis, pois num coração com um ritmo assim tão perturbado, faltam as duas condições principais para a boa audição dum sôpro: — sistole forte e diastole prolongada.

Podemos encontrar ainda ruidos anormais, quer de insuficiencia mitral ou tricuspida funcionais, quer de lesões valvulares ou orificiais.

Quando num doente portador de uma estenose mitral, se declara a aritmia completa, é frequente vêr desaparecer o sôpro présistolico como o relatam quasi todos os autores, o mesmo acontecendo ao ruido de galope.

Clerc explica o facto da seguinte maneira:

Estando a auricula em fibrilação está por consequencia em insuficiencia, sendo a sua força contractil incapaz de produzir o sôpro présistolico e a onda choque de que deriva o ruido de galope.

O rolamento diastolico persiste, porque este nada tem com o estado de fibrilação da auricula.

TENSÃO — E' muito difficil obter-se a tensão duma maneira precisa, limitando-nos nós apenas a registar as tensões médias, a verdadeira tensão está constantemente a variar duma pulsação à outra.

O método oscilatorio não nos serve para a medida destas tensões, sendo preferivel o auscultatório de Korotkow.

Nos doentes hipertensos podemos supôr os perigos a que estão sujeitos, por estas mudanças bruscas da pressão.

Sinais radioscôpicos

Se é um facto que a radioscopia nos fornece uteis ensinamentos no diagnostico de certas perturbações cardiacas, a verdade é tambem que poucos ou nenhuns dados nos fornece para o estudo da aritmia completa.

Contudo convém sempre recorrer a ela para ajuizarmos dos aumentos das cavidades, o que tem importancia para o prognostico.

Sinais gráficos

E' aqui que a electrocardiografia tem um real valor confrontando-a com os restantes métodos gráficos.

a) Esfigmograma

Está averiguado que num esfigmograma de aritmia completa não hí dois pontos do traçado que se assemelhem; mas podemos encontrar aritmias extrasistolicas de tal modo desordenadas quanto à sucessão e amplitude das sistoles que êste diagnostico gráfico é às vezes impossivel.

b) Flebograma

Caracterisa se pela ausencia da elevação *a* e depressão *x* que correspondem à sistole e diastole auriculares, estando esta praticamente paralisada.

Algumas objecções se podem opôr a êste flebograma tão típico como seja a ausencia de elevação *a* nos casos de estase auricular e nos cardiacos assistólicos.

Clarac cita casos de aritmia completa em que há queda nitida do traçado entre o *c* e o *v* do flebograma, muito semelhante à depressão *x*

Para que o *x* exista é necessario uma forte diastole auricular, a qual indica uma activa sistole.

c) Cardiograma

A mesma irregularidade de traçado observada no esfigmograma, caracteriza o cardiograma da aritmia completa, não havendo ainda aqui dois pontos que se assemelhem.

É este gráfico patognomônico da aritmia completa?

Não, pois há casos de aritmia extra-sistólica em que o gráfico pôde apresentar o mesmo aspecto.

Nesta perturbação do ritmo é frequente que a extra-sístole (sístole antecipada e abortada) seja de maior amplitude que a sístole normal.

Rihl mostrou este fenómeno experimentalmente e Lutembacher verificou-o clinicamente nas crianças portadoras de difteria.

A explicação do fenómeno é a seguinte: uma das propriedades fundamentais da fibra cardíaca é a sua *inexcitabilidade periódica*, e como corolário desta propriedade uma excitação é tanto menos dotada de eficácia, quanto mais perto de sístole surpreende o miocárdio.

As extra-sístoles surpreendendo o miocárdio ao sair do seu período refractário, traduzem-se graficamente por uma pequena elevação de origem heterotopa.

Quando encontramos extra-sístoles de amplitude maior que as sístoles normais, isso indica-nos o curto período refractário do miocárdio dos animais de experiência.

Nas crianças portadoras de difteria o seu miocárdio assemelha-se fisiologicamente ao dos animais de experiência, acrescido ainda de um certo grau de eretismo, devido às toxinas que actuam sobre o coração.

d) Electrocardiograma

Pelo que atrás fica exposto os diferentes métodos gráficos postos ao serviço do diagnóstico da aritmia completa não são suficientes para podermos afirmar duma maneira categorica a existencia desta perturbação cardíaca.

Foi a electrocardiografia que veio preencher lacuna deixada aberta pela deficiência dos outros métodos de

diagnostico, e assim o simples exame dum electrocardiograma permite-nos afirmar duma maneira certa e sem receio de errar a existencia da aritmia completa.

O que logo nos surpreende é a ausencia da elevação P (sistole auricular) e a sua substituição por uma serie de pequeninas oscilações, tam numerosas que podem atingir 500 por minuto.

A derivação em que melhor se nota este fenomeno é a D II

Vamos agora interpretar os outros elementos do electrocardiograma: — quanto ao complexo ventricular Q, R, S, T, vemos que é tipico, não nos mostrando qualquer anomalia, a não ser que exista qualquer perturbação concomitante de condução ou excitação nos ramos do feixe de His.

Quanto ao espaçamento dos varias complexos, tudo quanto ha de mais irregular se pode observar.

O que sobretudo a electrocardiografia nos mostra é o estado particular das auriculas a que Th. Lewis chamou, *fibrilação auricular* e que sobre os traçados é frequente representar-se pelas letras *fff*.

Quanto à onda T póde ser positiva, negativa ou mesmo faltar.

Poder-se-ia objectar que este estado de fibrilação se assemelha às ondulações dos casos de *taquisistolia auricular* ou *flutter* dos inglezes.

E' facto que ás vezes a sua interpretação sugere-nos duvidas, mas se estudarmos os gráficos convenientemente tal erro se não comete.

No *flutter* as ondas P estão nitidamente desenhadas, formando como que um festão succedendo-se em numero de 200 a 300 por segundo.

Há casos em que aparecem fibrilações pequenas e rapidas e casos em que elas aparecem mais fortes e mais longas.

Como mais adiante veremos todas as transições existem entre a fibrilação e o flutter.

Quando num mesmo electrocardiograma existem pequenas ondulações nitidamente fibrilares e grandes ondulações lembrando o flutter os inglezes designam estes casos pelo nome de *impure-flutter* e os francezes pelo de *fibrilo-flutter*.

FORMAS CLÍNICAS

Como Clero dividiremos as formas clinicas da aritmia completa em:

- a) *Formas segundo a eteologia*
 - b) « « *a intensidade da aritmia*
 - c) « « *a marcha*
 - d) « *associadas*
-

a) *Formas segundo a eteologia*

Estas formas são numerosas, como numerosas são tambem as causas da aritmia.

Assim a aritmia completa pôde aparecer nos individuos portadores de lesões orificiais, valvurulares, pericardites, miocardites, endocardites agudas ou sub agudas.

Tambem se encontra por vezes a aritmia nos brighticos, mas onde sobretudo ela apparece com frequencia, segundo muitos autores é nos casos de estenose mitral, principalmente quando apparece o periodo de descompensação.

Como causas geraes temos as infecções, sífilis, reuma-

tismo articular agudo, intoxicações endogênicas ou exogênicas e intoxicação medicamentosa (digitálica).

Quando qualquer das causas enumeradas mais acima nos escapam, os autores relacionam a aritmia completa com as perturbações viscerais mais variadas, sobretudo com o hipo ou hiperfuncionamento das glândulas endócrinas.

Quando estudarmos a eteologia veremos mais detalhadamente cada uma destas causas:

b) Formas segundo a intensidade da aritmia

A base desta classificação da aritmia é o numero de contrações cardíacas por minuto.

Em primeiro lugar:

Taquiaritmia — entram neste grupo as frequências acima de 100, podendo aumentar tanto que o pulso fique quasi incontável.

Encontra-se mais vulgarmente em certos tipos de aritmia completa.

Assim, a *forma paroxística* que se acompanha por vezes de sinais subjectivos lembrando a crise anginosa, caracteriza-se pela sua taquiaritmia, que passado algum tempo desaparece, retomando o coração o seu ritmo normal até ao aparecimento de nova crise.

Pertencem a esta forma taquiaritmica as nossas observações IV V.

Forma média — É frequente nos casos de aritmia permanente ou perpétua de Hering oscilando o numero de contrações entre 80 a 100 por minuto.

Pertencem a esta forma as nossas observações III, V, e VII.

Forma bradiaritmica — Muito rara nos casos de aritmia pura ou solitaria de Vaquez, mas aparecendo com relativa frequência nas aritmias que se acompanham de perturbações de condução que podem ir desde o bloqueio simples até ao bloqueio completo.

Nêstes casos o numero de contracções pôde ser inferior a 50 por minuto.

Pertence a esta forma a nossa Observação II.

c) Formas segundo a marcha ou evolução

Forma de marcha insidiosa ou forma lenta crônica.

Esta forma é tolerada durante longos anos pelos doctes, sem que êstes acusem a menor perturbação.

Quando êstes casos apparecem ao médico, já a aritmia se instalou há varios anos.

Heitz cita o caso de em um médico de 53 anos a aritmia durar dêside os 20, sem nunca ter sentido o menor mal estar.

Sómente há 18 mezes é que o doente se queixava dum abafamento tenaz.

Clerc, quando estuda a aritmia completa segundo a sua marcha, divide-a em: *Formas recidivantes, formas progressivas, formas de inicio brusco e formas intermitentes.*

A nosso ver, esta classificação é boa, mas algumas destas formas não são mais que a transição insensível entre a aritmia completa paroxística de pequenos acessos e a aritmia permanente tal qual a descreveu Hering sôb o nome de *aritmia perpétua ou pulsus irregularis perpétuus.*

Forma paroxística — Dentre as varias formas da aritmia completa, é sem duvida nenhuma esta a que mais tem prendido a atenção dos autores e a que mais discussões tem levantado.

O assunto da discussão é devido à semelhança, pelo menos clinica, com a taquicardia paroxística, mas absolutamente distinta, segundo os dados da electrocardiografia.

Mackenzie, Heitz, Vaquez e muitos outros distintísimos clinicos, sobretudo inglezes e americanos, fizeram incidir os seus estudos sôbre esta forma.

Como o próprio nóme indica sobrevem por paroxismos com intervalos maiores ou menores e de duração também variavel.

Aparece às vezes sem causa apreciável, outras vezes no decurso de doenças infecciosas ou de cardiopatias até aí bem toleradas e não causando perturbação alguma aos doentes.

Esta forma é muito frequente desde que aritmia é melhor estudada.

Segundo C. Lian aparece em 7 a 8% dos individuos portadores de lesões valvulares e tendo ultrapassado os 40 anos.

O inicio da crise é brusco, sentindo o doente palpitações violentas e apresentando outros sinais subjectivos que nos fariam pensar na doença de Bouveret, se não fosse a irregularidade extrema do pulso e as constatações electrocardiograficas.

Certos doentes sentem uma dispneia intensa que os obriga a sentar no leito, ficando imoveis enquanto dura a crise.

A duração destas crises é muito variavel, podendo o estado critico ir de 1 hora ou varias horas, a dias ou mesmo uma semana.

Estes acessos podem succeder-se durante anos, permanecendo nos periodos intercalares o ritmo absolutamente normal, mas ao fim dum tempo mais ou menos longo a aritmia definitiva instala-se, acompanhando-se de sinais nitidos de insuficiencia cardiaca que matam os doentes a breve trecho, principalmente se elles são portadores de cardiopatias antigas, embora até então bem toleradas.

Heitz poz em evidencia o facto de que à medida que os acessos se vão tornando de mais longa duração, os sintomas subjectivos vão diminuindo de intensidade.

O acesso de aritmia completa paroxistica faz-se sempre acompanhar de taquiaritmia, podendo o numero de contracções cardiacas atingir a elevada cifra de 200 (Th. Lewis).

O termo do acesso pôde ser brusco ou lento.

E' principalmente nestas formas de aritmia completa,

como adiante veremos quando falarmos do tratamento, que a moderna terapeutica pela quinidina póde abreviar os acessos, e evitar que esta aritmia se torne permanente como acontece quando não lhe opomos um tratamento apropriado

d) Formas associadas ou complicadas

Estas formas são as mais graves, porque correspondem a uma profunda perturbação das principais funções do musculo cardiaco. Teem uma evolução mais rápida e levam fatalmente á morte (Th. Lewis), sobretudo quando se acompanham de cardiopantias extensas

E' frequente os electrocardiogramas de aritmia completa apresentarem extra-sistoles que sem aquêle meio de diagnostico passariam despercebidas (Vêr a nossa Observação VII).

Por vezes encontra-se um doente, cujo coração não apresentava até aí qualquer perturbação do ritmo, começar a fazer crises de taquicardia paroxistica regular; com o tempo esta passa ao *flutter* e ao *flutter* succede-se a fibrilação que representa assim o ultimo periodo duma cadeia de perturbações.

Todas as perturbações do ritmo se podem succeder, não havendo ordem alguma na sua aparição, nem na sua modificação pelo tratamento (Th. Lewis).

ETIOLOGIA

Nêste capitulo vamos estudar as causas mais comuns da aritmia, relacionando-as com a idade e com o sexo.

Constata-se pelas estatisticas de Th. Lewis, mais abaixo citadas, que a aritmia completa é mais frequente no homem que na mulher e ausente na infancia.

E' muito rara entre os 20 e 40 anos, excepto nos casos em que o individuo apresente lesões valvulares, e extremamente frequente entre os 50 e os 60 anos.

Th. Lewis, na sua estatistica, divide os doentes em 2 grupos: *grupo dos reumaticos e grupo dos não reumaticos.*

SEXO	HOMENS	Mulheres
189 Casos		
Grup. dos reumat. . . .	53	47
Grup. dos n. reumat. . .	44	13
Sem causa detêrminad. .	17	15
Total.	114	75

(Estatistica de Th. Lewis - frequencia da aritmia completa com o sexo).

Estadística de Th. Lewis.

(Frecuencia da aritmia completa com a idade)

Idade	0-10	10-20	20-30	30-40	40-50	50-60	60-70	70-80	80-90
Grup. dos reumat.	0	4	26	21	23	10	5	0	2
Grup. dos n. reumat.	0	0	0	2	6	17	18	4	3
	0	4	26	23	29	27	23	4	5

141

Casos

As nossas 7 observações coadunam-se com as estatísticas de Th. Lewis quanto à idade e quanto ao sexo: 1.º as idades mais frequentes são entre 47 e 61. 2.º enquanto registamos 5 casos em homens apenas registamos 2 em mulheres.

As causas da artmia completa podem dividir se em dois grupos distintos:

- a) Grupo em que há alterações prévias do aparelho cardio-vascular.
- b) Grupo em que não há alterações pelo menos sensíveis dêste aparelho.

-
- a) Grupo em que há alterações prévias do aparelho cardio-vascular.

E' dentro dêste grupo que se acha enquadrada uma grande parte das aritmias que se encontram em clinica.

Sabendo nós quanto é frequente o reumatismo e qual a sua predileção para agredir o coração, facil nos é constatar a artmia completa nos doentes que tiveram um ou mais ataques durante a sua vida.

Th. Lewis em 152 casos apurou como antecedentes, o reumatismo ou a coreia em 71, e muitos outros assinalavam-no nos seus antepassados.

Nêstes 71 casos verificou que 51 eram portadores de estenose mitral, 11 de degenerescencia miocardica, 6 de doença aortica, 2 de doença renal e 1 de pericardite adesiva.

Duma maneira geral nos 152 casos encontrou o reumatismo em 79 (72%) e as seguintes lesões por ordem de frequencia, englobados os casos nitidamente reumaticos e aquêles onde não foi possível despistar o reumatismo:

Estenose mitral	79
Miocardite crónica.	30
Doença renal.	13
Doença aortica	9
Doença arterial.	7
Pericardite séca e com derrame.	8
Restantes.	<u>11</u>
Total.	<u>152</u>

Outras estatísticas, como por exemplo a de Frey, estudam a aritmia completa quanto à sua frequência nos arterio-esclerosos e nos possuidores de lesões valvulares. Êste autor chega à conclusão que estas lesões e a arterio-esclerose aparecem em partes iguais nos casos por êle observados.

A estatística de Senereau fornece-nos os seguintes dados:

Arterio-esclerose	+ frequente
Reumatismo	— frequente
Sifilis	6, 3%

Lewis nos seus 153 casos apenas nos cita um caso de sifilis.

A frequência da sifilis nos casos de aritmia completa é um assunto para estudar, pois até ao presente ninguém encarou êste estudo exclusivamente debaixo dêste ponto de vista.

Pelo que acabamos de vêr, confrontando as estatísticas, podemos dizer que a aritmia completa aparece principalmente nos individuos portadores de lesões cardiacas e que, entre estas, a estenose mitral representa mais de metade dos casos observados.

Nas nossas observações apenas encontramos 2 casos com antecedentes reumaticos: num dêles há insuficiencia mitral (Observação VI), e no outro ligeira aortite com insuficiencia mitral (Observação VII). Quanto à sifilis, encontramos-a nos antecedentes de 5 casos, ora duma maneira certa (Observação I e II), ora duma maneira provavel (Observação IV, V e VII); mas não nos abalançamos a julgar-lhe essa responsabilidade na aritmia completa. Falta-nos, para isso, a prova decisiva do tratamento específico.

b) Grupo em que não há alterações sensíveis do lado do aparelho cardio vascular.

Os casos de aritmia completa que se encontram neste grupo são muito insignificantes em numero.

Citam-se alguns como aparecendo no decurso de infeções ou intoxicações, nomeadamente no decurso da difteria (Clerc).

Th. Lewis entre os seus 152 casos refere 1 em pleurisia tuberculosa, 1 em pneumonia e 1 em alcoolismo crónico.

Nas nossas observações descrevemos uma (Observação I) em que não encontramos alteração do aparelho cardio-vascular, mas sim apenas sinais de colite.

Há casos de aritmia completa que aparecem como consequencia dum tratamento digitálico, principalmente quando este poderoso medicamento cardiaco é administrado intempestivamente, durante muito tempo ou mal doseado.

Embora pareça paradoxo que um medicamento regularizador do coração seja capaz em certas circunstancias de o perturbar, o facto é que assim se dá, e porque as causas originarias são demasiado conhecidas abtemo nos de as enumerar.

Os mais recentes trabalhos sobre a aritmia completa tem attribuido esta, pelo menos em algumas circunstancias, a perturbações das glandulas endocrinicas.

Não podemos discutir o assunto ainda, pois ele apresenta se muito confuso; e são imensas as discussões que neste campo se levantam dia a dia, traduzindo isto apenas os imperfeitos conhecimentos que temos sobre a fisiopatologia de tais glandulas.

A mesma desigualdade de opiniões reina quando se quer relacionar a aritmia completa com perturbações desse sistema tão complexo da vida vegetativa — o *vago* — *simpatico*.

Willius e Roothby estudaram a frequencia da aritmia nos individuos portadores de papeiras e adenomas toxicos,

constatando as seguintes proporções:-- em 22% de individuos portadores de papeiras, verifica-se a existencia da aritmia completa; em 24% de individuos portadores de adenomas toxicos, tambem se encontra a aritmia.

Clerc, que tambem estudou a aritmia completa debaixo d'este ponto de vista, fornece-nos o seguinte resultado estatistico: em 7 a 10% dos individuos portadores destas lesões encontrar-se-ha a aritmia completa.

Entre as nossas 7 observações figura uma com papeira bastante volumosa (Observação II).

Ainda aqui nos abstemos de estabelecer uma relação de causalidade, tanto mais que ao mesmo tempo, a doente era portadora duma sífilis.

Papel do sistema nervoso

Apesar das divergencias que existem neste dominio, parece no entanto estar averiguado que a excitação do vago favorece a fibrilação, pois diminue o periodo refractario do musculo auricular.

Está demonstrado experimentalmente por Clerc e Pezzi que a injeção de atropina suprime a fibrilação começada, mas não se opõe à eficacia de nova excitação.

A demonstração clinica é nos fornecida pelos medicamentos que actuam sobre o coração por intermedio do sistema frenador.

Assim, por exemplo, a digital que actua sobre o coração diminuindo-lhe as contracções principalmente por excitação do vago é capaz em certas circunstancias de causar a fibrilação das auriculas.

No entanto, como diz Boer (d'Amesterdan), para que a fibrilação se produza é necessario não só uma excitação do vago, mas ainda um estado defeituoso da circulação miocárdica.

Este distinto fisiologista holandez chegou a esta conclusão; depois de pacientes pesquisas no coração da rã.

ANATOMIA PATOLOGICA

Nada ha mais discordante do que as constatações feitas na autopsia de individuos mortos na posse da aritmia completa.

Duma maneira geral ha uma acentuada dilatação das aurículas, principalmente da direita, não sendo no entanto estas diferenças muito sensiveis das da assistolia. Gallavardin dava como diferença o seguinte: — dilatação hipertrofica moderada dos ventriculos, na aritmia completa, e muito acentuada na assistolia.

Outros autores estudando histologicamente as aurículas constataram o seguinte:

Rabé e Merklen; — miocardite esclerosa das aurículas;

Mackenzie — turgescencia muito acentuada das mesmas;

Draper e Lenoble — alterações no nódulo de Keith e Flack, Koch e Schönberg infiltração leucocitária por entre as fibras do miocardio auricular, veia cava superior, coronaria e feixe de Wenchbach, mas para Koch estas lesões são banais.

Aschoff, Steinberg e Lewis, depois de meticolosas pesquisas verificaram que, se é facto que em muitos casos de aritmia se encontram lesões nitidas, mas não especificas, das aurículas, em muitos outros não se encontram lesões absolutamente nenhuma. Estas mesmas lesões verificadas por muitos autores teem aparecido em individuos que nunca tiveram a aritmia completa.

Recentemente Vaquez e Lutembacher notaram a presença de trombozes ao nível das aurículas de indivíduos portadores de aritmia completa, acompanhando se ao mesmo tempo de uma endocardite aguda ou sub-aguda.

Num dos recentes numeros da *Presse Médicale*, Ch. Aubertin e G. Rimé citam dois casos de aritmia completa em indivíduos portadores de uma trombose obliterante da aurícula esquerda.

Th. Lewis nos seus trabalhos fala nestas trombozes das aurículas, mas considera-as como efeito e não como causa da aritmia completa.

Estando as aurículas fisiologicamente impotentes para a dinamica circulatória, dá-se uma estagnação do sangue nas suas cavidades, em razão da qual aparecem estas trombozes.

Freud, que fez cortes seriados em todo o trajecto do sistema conductor intra-cardíaco, encontrou em todos os casos lesões esclerosas do nódulo de Keith e Flack, e em mais de metade deles as mesmas lesões ao nível do feixe de His.

Para Josué não ha apenas a considerar lesões isoladas do feixe cardíaco primitivo, mas sim lesões mais ou menos extensas e mais ou menos discretas de toda a aurícula e restante sistema de condução. Th. Lewis considera esta perturbação mais sob a dependencia do sistema nervoso do que de lesões anatomicas. No entanto, como pensam muitos autores, tambem as influencias mecanicas, boa ou má nutrição do miocardio e distensão das cavidades contribuem poderosamente para o aparecimento da aritmia completa.

Se é um facto que lesões anatomicas teem sido encontradas ao nível do feixe de His, como o mostra Freud na sua estatistica, essas lesões poder-nos-hiam explicar o motivo porque nem todas as contracções desordenadas das aurículas em fibrilação chegam ao ventriculo.

Eliminariamos assim a concepção tão vaga de Clere,

que diz que o feixe de His *filtra* as excitações desordenadas que lhe chegam, fazendo uma especie de selecção.

Qual será, em suma, o substracto anatomo-patologico da aritmia completa?

Existirão, de facto, lesões que os nossos meios não descobriram ainda, ou será apenas uma perturbação funcional sem lesões anatomicas?

Não se pode dar uma solução definitiva, porque nada o autorisa pelos trabalhos até aqui publicados.

PATOGENIA E MECANISMO

Em 1849, Ludwig e Hoffa notaram sobre as paredes cardíacas dos seus animais de experiência pequenas tremulações quando lhes faradizavam o miocárdio e que assemelharam à agitação de um saco cheio de vermes.

Estas tremulações que os autores não relacionaram com a aritmia completa, foram mais tarde confirmadas por Cushny, Rothberger, Winterberg e Th. Lewis, nos animais postos em aritmia completa pela faradização das aurículas.

Os autores citados obtiveram de um coração em aritmia completa traçados electrocardiográficos que se aproximavam muito dos do homem com a mesma perturbação.

Mas até aqui tratava-se apenas de experiências de laboratório.

Só mais tarde Th. Lewis, abrindo o torax dum cavallo atingido de aritmia completa, notou *de visu* a fibrilação auricular. Estas constatações foram confirmadas por Boer, e desde então a fisiopatologia da aritmia completa ficou sendo definitivamente a fibrilação auricular.

Os autores, antes da fibrilação estar assente, atribuíam com Mackenzie a aritmia completa a uma paralisia das aurículas impressionados pela ausência de *a* nos flebogramas.

Para estes autores aurículas e ventrículos contrair-se-hiam simultaneamente, dando o chamado *ritmo nodal de Mackenzie*.

Uma vez assente a fibrilação auricular como substrato fisiopatológico da aritmia completa, resta-nos agora interpretar o seu mecanismo intimo e estudar as varias causas capazes de a provocar.

Mecanismo intimo da fibrilação auricular — Teoria do circulo movel de Th. Lewis

Fundando-se nos notaveis trabalhos dos celebres fisiologistas Mines, Meyer e Garrey, Th. Lewis formulou a sua interessante teoria que tão bem se coaduna com os factos clinicos e com as constatações terapeuticas.

Estes fisiologistas, após pacientes e meticulosas pesquisas e experiencias na medusa e na auricula de certos peixes, constataram o seguinte:—que era possivel manter-se num anel muscular uma onda contractil, mesmo depois de suprimida a excitação, desde o momento que a dita onda ao voltar ao seu ponto primitivo encontre este fora do seu periodo refractario. Th. Lewis, verificou no coração do cão posto em fibrilação a exactidão da doutrina formulada pelos citados fisiologistas.

Este distinto clinico e fisiologista inglez pôde com uma precisão impecavel, servindo se de varias cordas electrocardiograficas, seguir *pari passu* o caminho percorrido pela onda contractil auricular e verificar que esta se propaga á roda da veia cava superior, percorrendo esse espaço cerca de 500 a 600 vezes por segundo.

Estava pois descoberta a teoria do circulo movel, que nos vai explicar o mecanismo intimo da fibrilação.

Para que o circulo movel se mantenha é necessario que a onda contractil ao voltar ao seu ponto primitivo encontre este fóra do seu periodo refractario e se desloque com a mesma onda, de maneira a nunca haver contacto entre a cabeça e a cauda, o que fecharia o circuito.

Os inglezes designam esta porção da fibra fóra do seu periodo refractario e deslocando-se constantemente com a propria onda pelo nome de *gap*.

Alem desta condição, tres outras são necessarias ainda para que o circulo se mantenha:

1.º — Trajecto circular de curto comprimento.

2.º — Periodo refractario relativamente curto.

3.º — Pequena velocidade de propagação.

Se por qualquer meio experimental ou clinico modificarmos uma ou mais destas condições, podemos aumentar, diminuir ou mesmo suprimir a fibrilação.

No coração patologico, Th. Lewis assemelhou as fibras musculares em fibrilação a outros tantos aneis musculares com periodos refractarios diferentes.

Assim, os estímulos partidos do seu ponto normal no nódulo de Keith e Flack caminhariam pelas fibras auriculares fisiologicamente fragmentadas seguindo os caminhos mais diversos, attingindo uns o nódulo de Tawara e os ventriculos, outros depois de um percurso mais ou menos longo voltariam ao seu ponto de origem normal.

Alem disto cada fibra auricular teria o seu periodo refractario de certa duração e de certo comprimento, e assim o estímulo caminharía por entre mil obstaculos, com velocidade de propagação diferente em cada fibra e segundo um eixo que se deslocaria constantemente.

Tal é a teoria formulada por Lewis, que, como já dissemos, tão bem se coaduna com os factos observados em clinica e vê-lo-hemos depois, com os proprios efeitos do rattamento.

Causas capazes de provocar a fibrilação e consequencias desta para as restantes partes do coração

As causas capazes de provocar a fibrilação quer experimentalmente quer clinicamente são multiplicas não estando ainda os autores em plena concordancia.

Parece-nos no entanto que muito ha ainda de obscuro, e muito ha ainda que pedir ou a meios de

observação mais aperfeiçoados, ou a pesquisas mais rigorosas.

Vejam no entanto resumidamente quais são essas causas: — *experimentalmente* pôde provocar-se a fibrilação pelas correntes induzidas, aumento brusco da pressão intra-ventricular, aquecimento directo do seio.

Os medicamentos capazes de a provocar são o estrofantó, a digital, o cloroformio e ainda muitas outras substancias. O sistema nervoso, como já vimos, para muitos autores, entre os quais citaremos Lewis, representa um papel muito importante, se não principal, no mecanismo da aritmia.

As experiencias teem incidido mais sobre o *vago* que sobre o *simpático*, não havendo contudo nada de definitivamente assente.

Clerc diz que «só muito excepcionalmente é só a titulo transitório é que a compressão ocular no homem era capaz de causar a aritmia completa.» *clínicamente* as causas capazes de provocar a fibrilação são multiplas, como vimos no capitulo da etiologia.

As consequencias da fibrilação para as restantes partes do aparelho cardio-vascular são as mais diversas.

Como electrocardiograficamente se verifica, as sistoles ventriculares são muito irregulares em espaçamento e em altura. Isto indica-nos que um grande numero das excitações multiplas e desordenadas das aurículas não chegam aos ventriculos, o que é providencial, pois, se tal não acontecesse, o prognostico seria mais sombrio (como acontece nas formas taquiarrítmicas permanentes), por a breve trecho haver insuficiencia ventricular.

Como já, atraz tambem dissemos, ha um certo

grau de bloqueio ao nível do feixe de His, não deixando este passar todas as excitações desordenadas que lhe chegam e que podem causar a fibrilação ventricular e por consequencia a morte.

A dinamica circulatoria intra-cardiaca não é muito modificada, devendo-se isso apenas ao mediocre papel que as aurículas desempenham nesta mesma dinamica, nada em comparação com o papel dos ventriculos, motores por excelencia da circulação.

DIAGNOSTICO

Quando duma maneira permanente notamos uma irregularidade extrema do pulso, podemos quasi afirmar a aritmia completa.

Dizemos quasi, porque d'outras perturbações do ritmo temos de fazer a destriça.

Para umas, basta a clinica; para outras, são necessarios os recursos gráficos.

Assim a aritmia completa pode confundir-se nas suas formas paroxisticas com a *taquicardia paroxistica*.

Mas a simples clinica estabelece a diferença, pois, embora as sensações subjectivas sejam approximadamente as mesmas, na taquicardia paroxistica há regularidade nas pulsações, o que não succede na forma paroxistica da aritmia completa.

Pode ainda confundir-se com a *aritmia extra-sistolica*. Embora a clinica nos diga que as salvas de extra-sistoles diminuem ou se suprimem pelo esforço e se exacerbam pelo repouso, contrariamente á aritmia completa, só a electrocardiografia nos pode fornecer o diagnostico exacto, pois ha casos de extra-sistoles de tal modo desordenadas, que nem os proprios traçados mecanicos de nada nos elucidam, como vimos no capitulo da sintomatologia.

Mas o diagnostico ensombra-se particularmente na destriça com o *flutter* ou *taquisistolia auricular*.

Aqui os sinais clinicos são os mesmos, os gráficos mecanicos são impotentes e só os traçados electricos é que nos revelam a fibrilação num caso, ou o flutter no outro.

PROGNOSTICO

Lian diz que «poucos doentes vivem mais de dez anos, depois de declarada a aritmia completa permanente».

O prognostico desta aritmia é sempre mais ou menos grave, havendo no entanto formas que são durante longos anos toleradas, como, por exemplo, o caso citado por Heitz e que atraz descrevemos.

Ao formularmos o nosso prognostico temos de atender a varias circunstancias, a saber:

- a) Estado das valvulas e orificios cardiacos
 - b) Estado das lesões esclerosas miocardicas
 - c) Perturbações na contractilidade cardíaca
 - d) Numero de contracções cardiacas, por minuto
 - e) Associação de outras perturbações do ritmo
 - f) Perturbações concomitantes noutros órgãos
 - g) Influencia do tratamento
-

a) Estado das valvulas e orificios cardiacos

Se se trata, como é o caso mais frequente, dum individuo portador de estenose mitral ou doença mitral até então bem suportada, o aparecimento da aritmia completa marca no geral o inicio do periodo de descompensação.

O doente começa a apresentar sinais nitidos de hiposistolia que em breve passam aos de assistolia, levando-o assim á morte.

Nas nossas observações VI e VII a coexistencia de lesões valvulares e de aritmia completa não deixou de trazer sinais nitidos de insuficiencia cardíaca. Quando no decurso de uma endocardite aguda ou sub-aguda a aritmia se declara, o prognosti-

co é muito grave, pois a trombose obliterante é para temer e arrasta fatalmente á morte (casos citados por Rimé e Aubertin).

b) Estado das lesões esclerosas miocárdicas

Se estas lesões são muito antigas e muito accentuadas, o prognostico é sombrio, por a contractilidade cardíaca se encontrar altamente comprometida, levando o coração, a curto praso, á insuficiencia definitiva. Assim, nas nossas observações, enquanto o grau pouco avançado das lesões miocárdicas nas observações II, III e IV tornam pouco grave a existencia da aritmia completa, o grau mais avançado destas lesões na Obs. V ensombream a existencia da aritmia completa.

c) Perturbações na contractilidade cardíaca

A aritmia é um favor de insuficiencia, e esta por sua vez favorece a aritmia, havendo um verdadeiro circulo vicioso que compromete profundamente a contractilidade miocárdica, esgotando em breve a fibra cardíaca duma das suas propriedades fundamentais.

A morte é para temer, podendo nós, no entanto, evita-la até um certo ponto por uma medicação apropriada.

d) Numero de contracções cardíacas, por minuto

Th. Lewis liga grande importancia ao numero de contracções cardíacas quando este numero se fixa, instalando-se definitivamente sem se modificar pelo tratamento.

Este autor formula o seu prognostico da seguinte maneira:

160 contracções por minuto—algumas semanas de vida.

Entre 140—160—alguns mezes.

Entre 120—140—muito grave.

120 contracções por minuto—grave.

e) Associação de outras perturbações do ritmo

O prognostico nestas formas é muito grave, porque é enorme a anarquia que impera nas principais funções cardiacas.

f) Perturbações concomitantes noutros órgãos

Nos brighticos, quando a aritmia sobrevem sem lesões cardiacas, o prognostico é mais benigno, pois a dinamica intra cardiaca não está muito comprometida pela ausencia de lesões valvulares ou orificiais.

Mas se, pelo contrario, estes doentes são, como muitas vezes acontece, portadores de uma forte hipertensão e de arterias esclerosadas, estão sujeitos a accidentes, ás vezes mortais, pelas mudanças bruscas de pressão que as suas arterias sofrem.

g) Influencia do tratamento

Se é certo que com a administração da quini-dina a aritmia retrocede um grande numero de vezes, tambem é certo que com o dobrar dos anos a fibra cardiaca se torna insensivel ao medicamento, arrastando tambem á morte em assistolia, ou por qualquer infeção intercurrente.

Pelo que acabamos de ver, o prognostico da aritmia completa é sempre mais ou menos grave,

não podendo nós marcar um limite nitido á vida do doente.

Ao fazermos o nosso prognostico devemos atender primeiramente ao estado do aparelho cardiovascular, e, se neste ha lesões, ao estado mais ou menos avançado d'estas, assim como á influencia favoravel ou não do tratamento; em segundo lugar á antiguidade d'estas lesões e á sua tolerancia, e finalmente, aqui como em qualquer caso, ao estado geral do individuo e ao estado de cada um dos seus aparelhos.

TRATAMENTO

Só muito recentemente se começou a tratar a aritmia por supressão da fibrilação.

Os antigos autores preconisavam apenas o tratamento da insuficiência cardíaca produzida pela aritmia, administrando a digital e o estrofantó ou os seus alcaloides respectivos, associados ás prescrições higienicas e dietéticas.

Alguns therapeutas sustentavam mesmo que se não devia combater a aritmia bem tolerada, aconselhando unicamente como tratamento o uso da digital, de tempos a tempos.

Hoje está definitivamente assente que a aritmia completa, uma vez declarada, se deve combater, pois de todos nós são conhecidos os perigos d'ela resultantes, como o provam as estatisticas de White (de Boston), em que 16% d'estes doentes morrem no decurso do primeiro ano.

Não é nosso intuito fazer aqui um estudo farmacodinamico profundo das varias drogas que constituem o arsenal therapeutico de combate á aritmia completa, devendo, todavia, dizer que a cura da fibrilação deve ser precedida pelo tratamento digitalico, por motivos que a seguir vamos expôr:

A digital tem sobre o coração uma acção *bathmotropa* positiva e *cronotropa* e *dromotropa* negativas.

Pela sua acção *bathmotropa* positiva, parece estar contra-indicada na fibrilação, pois a aurícula encontra-se altamente excitada, e a administração da digital aumenta-la-hia ainda mais.

Além disso, a acção da digital parece incidir mais sobre o sistema nervoso moderador que sobre

o proprio musculo, o que reforça a razão para nós a proscrevermos, porque, excitando o vago, diminue o período refractario das aurículas, favorecendo por consequencia a fibrilação.

Se é facto que estas duas razões nos levam a contra-indicá-la na fibrilação, tambem é facto que nenhum medicamento como ella é capaz de reduzir prontamente uma insuficiencia cardiaca que se tornaria mortal.

A indicar a digital, junta-se a sua acção *cronotropa* e *dromotropa* negativas que, interceptando muitas excitações, evita a fibrilação ventricular e a morte.

O estrofanto ou melhor, o seu glucoside a *ouabaine* descoberta por Arnaud, teria as mesmas propriedades da digital, mas em menor grau, e, segundo Lewis, ainda mais a propriedade de aumentar o período refractario das aurículas, o que favorece a desaparicação da fibrilação.

Devido a esta acção, Clerc nos seus ultimos trabalhos prefere-a à *digitalina*.

Em resumo:—os antigos autores não combatiam a fibrilação, porque apenas conheciam a insuficiencia cardiaca a que ella fatalmente arrasta. Hoje a digital e o estrofanto são ainda applicados na therapeutica da aritmia completa, tanto para dar combate á insuficiencia, quando ella existe, como para preparar o miocardio que sofre a acção d'um medicamento depressor por excellencia — a *quinina*, — ou o seu isomero — a *quinidina* — que vai suprimir a fibrilação auricular.

A função depressora da quinina é conhecida desde 1826.

Giacomini, ingerindo numa noite 3—4 gramas de sulfato de quinina, notou uma diminuição muito

sensível das pulsações. Mais tarde, Tavier verificou a mesma diminuição muito acentuada do pulso, atingindo este 40—50 pulsações por minuto, após a ingestão de 3,20 gramas em 24 horas.

Devido a esta acção sedativa sobre o coração, muitos autores applicaram tal medicamento ao tratamento da angina de peito e outras nevroses cardiacas. Traube usava-a associada á digital, mas apenas como amargo. Huchard applicava-a ao tratamento da taquicardia paroxística e das palpitações.

Em 1912, Wenckebach applicou-a pela primeira vez na aritmia completa.

Em 1918, Frey apresentou uma estatística onde mostrava a supressão da fibrilação em numerosos casos, tratados com este poderoso medicamento. Em 1919 e 1920, Clerc e Pezzi estudaram detalhadamente a acção cardiaca da quinina e suas indicações terapeuticas.

Finalmente, em 1923, appareceram muitas observações tratadas com o *sulfato de quinidina*, e, hoje, os autores servem-se exclusivamente deste isomero da quinina, no tratamento da aritmia completa.

Quinidina

Descoberta em 1833 por Henry e Delondre nos residuos da preparação do sulfato de quinina, é um isomero d'este, mais energico que ele, mas tambem muito mais toxico.

E' usada em terapeutica sob a forma de sulfato em hostias ou em comprimidos de 0,20 gramas, com o nome de *quinicardine*, dos *Laboratorios Nativelle*.

A sua superioridade terapeutica sobre a quinina, foi clinicamente demonstrada em 1918 por Frey, e clinica e experimentalmente em 1919, 1920,

1921 e 1922, por Clerc, Pezzi, Deschamps, C. Lian e muitos outros distintos cardiologistas francezes.

Acção terapeutica

A pequenas doses excita o coração passageiramente; a doses médias, que é a dose terapeutica, tem um efeito depressor sobre todas as funções do miocardio, principalmente sobre a excitabilidade.

Eis aqui, resumidamente, a sua acção:—frena o vago, actua pouco sobre o simpatico, aumenta o periodo refractario das auriculas, suprimindo por consequencia a fibrilação, diminue a pressão e as contracções cardiacas, assim como a amplitude d'estas.

Posologia

Como dissemos, usa-se, ou o sulfato de quinidina com o nome de *quinicardine* em comprimidos de 0,20 gramas, ou hostias com uma dosagem aproximada.

Quanto ás doses a empregar, as opiniões divergem e assim: —Frey começava por 0,20 grs. por dia para tactear a susceptibilidade do doente; Clerc e Deschamps, 0,40 grs. no 1.º dia, 0,80 grs. no 2.º dia, 1,40 grs. no 3.º dia e dias seguintes; Arliaga e Jenny chegam a dar 3 gramas por dia; Wybauw diz que para obtermos bom resultado terapeutico, é preciso recorrer a doses fortes, aconselhando nos 3 primeiros dias, 1,25 grs. a 1,50 grs. por dia, em doses fracionadas, voltando depois a 1 grama e mantendo esta dose durante 8 a 15 dias.

Os autores francezes usam as doses fortes nos primeiros dias, para baixarem em seguida até 0,20 grs. por dia.

Segundo conselho do Dr. Cerqueira Gomes, fazemos o tratamento do seguinte modo:

Uso da digitalina ou ouabaïne nos casos de insuficiência cardíaca, e depois o tratamento pela quinidina, assim administrada:

1.º dia	2	comprimidos de 0,20 gramas
2.º »	3	» » » »
3.º »	4	» » » »
4.º «	4	» » » »
5.º «	4	» » » »

ficando nesta dose ou subindo, até fazer 8 dias de tratamento.

Num caso ou n'outro, atingido o resultado, mantemos durante dois mezes o mesmo tratamento, 4 dias por semana, com 3 comprimidos por dia, e de futuro ele variará com a aritmia, convindo, porém, administrá-lo todos os mezes, durante um ano.

Contra-indicações

A quinidina está contra-indicada nos cardíacos em hiposistolia ou assistolia que reagem mal á digitalina ou ouabaïne.

Conclusões

Pelo que lemos verificamos que os resultados de cura pela quinidina, não foram observados senão até dois anos do seu início, relatando as estatísticas, que dentro deste periodo 40 a 50 % das aritmias se regularizam.

Parece, no entanto, estar assente que a efficacia do tratamento depende da maior ou menor antiguidade da aritmia e do maior ou menor grau da insuficiência cardíaca.

Se a aritmia é antiga e a insuficiência muito pronunciada, não obtemos efeito algum, ou obtemo-lo só duma maneira temporaria.

Em resumo: — a quinidina é o mais reprovoso

medicamento no combate da aritmia completa, pois, suprimindo a fibrilação, deixa o miocárdio contrair-se duma maneira regular, afastando assim, pelo menos momentaneamente, o período de assistolia, que é sempre para temer nos doentes portadores de tal perturbação do ritmo.

Nos nossos doentes foi aplicada a quinidina, com ou sem uso prévio da digitalina ou ouabaïne.

Não fazemos referencias do resultado, porque careceríamos para isso de ter os doentes dentro duma observação demorada, para formularmos algumas conclusões uteis.

É pelas razões que de principio expuzemos e nos levaram a este trabalho, os nossos casos ficam apenas expostos na sua historia e na sua sintomatologia clinica e electrocardiografica.

OBSERVAÇÕES

Aritmia completa sem lesões cardiacas

I

Da clinica particular
do Dr. M. Cerqueira Go-
mes.

(Observação pessoal)

T. C. M.—41 anos, solteiro.

Historia e antecedentes

Colite muco—membranosa desde ha anos, com periodos de acalmia e periodos de exacerbação.

Obstipação, fezes em scibalas.

Cancro duro ha 20 anos, cefaleias desde então.

Reação de Wassermann negativa ha poucos mezes.

Fez varios tratamentos.

Exame clinico

Abatimento muito acentuado, fraqueza nervosa, vida muito agitada, insónias.

Anorexia, obstipação, frequentes indisposições de estomago com mal estar, tonturas e vomitos.

Ausencia de qualquer perturbação subjectiva do lado do aparelho cardio-vascular, julgando-se são do coração.

Pulso a 68, pequeno em aritmia completa.

T M=10 Tm.=7 ao Vaquez.

Ponta cardiaca sem deslocamento, ruidos sem alteração sensivel.

Lingua ligeiramente saburrosa, figado ligeiramente reduzido de volume.

Colon ascendente e descendente dolorosos á pressão e com gargolejo do primeiro.

Ganglios inguinais, varizes nos membros inferiores.

Reflexos rotulianos e pupilares normais.

Tibias dolorosas à pressão.

Urinas sem albumina.

Exame electrocardiográfico

Frequencia média 60

Complexos ventriculares muito ligeiramente desiguais e muito desigualmente espaçados (um espaço R. R. chega a atingir 1,"7).

Ausencia de Q. O vertice T é bem nitido. Fibrilação auricular.

Multiplicidade das ondas P (flutter dominante).

Amplitude dos accidentes:

P=12, S=4, T=4.

(Fig 1)

Diagnostico

Aritmia completa, colite; insuficiencia hepática.

Sifilis.

Aritmia completa com lesões mio- cardicas

II

Da clinica particular
do Dr. M. Cerqueira Go-
mes.

(Observação pessoal)

L. D. S.—50 anos, casada.

Historia e antecedentes

Crises de taquicardia proxistica desde ha 24 anos.

A primeira sobreveio-lhe por ocasião dum parto, e as seguintes de 2 em 2 anos, sempre em ocasião de gravidez.

Ultimamente, as crises tem-se repetido mais a miudo, chegando a durar horas, e as ultimas 24 a 26 horas.

Durante a crise tinha a doente angustia, insónias e por vezes frequencia cardiaca a 250.

Teve 5 filhos, 2 dos quais faleceram em creança, e 1 aborto. Reação de Wassermann levemente positiva.

Exame clinico

Palpitações violentas, dispneia de esforço, intolerancia pelo decubito completo, astenia muito accentuada, insónias, character irritavel.

Conserva o apetite, ligeira obstipação, menopausa ha um ano.

Pulso a 50—60, amplo em aritmia completa.

T M=17, Tm=10 ao Vaquez.

Papeira volumosa que se acentua do lado esquerdo, dôr á pressão e sensação de abafamento.

Sinais de *Lian* e *Marañon* negativos,

Vasos do pescoço animados de bateres.

Ponta cardiaca sem deslocamento, ruído mitral duro, 2.º ruído aortico vibrante.

Ausencia de exoftalmia e de trémulo muscular manifesto.

Reflexos rotulianos vivos, e pupilares reagindo mal á luz.

Tibias e clavículas com saliencias e dolorosas á pressão.

Urinas sem albumina.

Exame electrocardiografico

Frequencia média—60. Complexos ventriculares desigualmente espaçados; os primeiros complexos são atipicos por extra-sistolia ventricular (em alguns traçados juntam-se em salvas, como esboçando crises muito passageiras de taquicardia paroxistica).

Nos complexos atipicos T. é bem nitido; nos outros quasi invisivel.

Fibrilação auricular muito fina sem mistura de flutter.

Amplitude dos accidentes:

R=12, S=5.

(Fig 2)

Diagnostico

Esclerose cardio-arterial com aritmia completa (bradiaritmia completa). Papeira. Sifilis.

III

Da clinica particular
do Dr. M. Cerqueira Go-
mes.

(Observação pessoal)

E. O. C.—47 anos, casado.

Historia e antecedentes

Desde ha um ano emagrecimento muito acentuado, enfarto com os alimentos, obstipação, sonolencia após as refeições.

Em seguida a vários choques emotivos ficou de posse de uma grande depressão fisica.

Abusos alcoolicos desde ha muitos anos, sobre a forma de vinho do Porto e licores.

Reação de Wassermann negativa.

Exame clinico

Astenia muito acentuada, anorexia, digestões demoradas e dificeis, mau gosto de manhã na bôca, obstipação.

Leve dispneia de esforço, sobretudo com a marcha, palpitações.

Bons sonos, caracter irritavel, cefaleias ligeiras.

Pulso a 96, pequeno em aritmia completa.

T M = 13 T m = 9, 5 ao Vaquez.

Ponta cardiaca sem deslocamento, ligeira acentuação do 2.º ruido aortico, 1.º ruido mitral fraco.

Lingua saburrosa, ventre flácido com grande camada de gordura, figado ligeiramente doloroso á palpação e reduzido de volume (bordo superior no 6.º espaço, bordo inferior um dedo acima do rebordo costal).

Ausencia de ganglios.

Reflexos normais.

Urinas sem albumina.

Exame electrocardiográfico

Frequencia média 110.

Complexos ventriculares desiguais e desigualmente espaçados.

Vertices pouco amplos.

Fibrilação auricular de ondas finas, raramente ligeiro flutter.

T ausente.

Amplitude dos acidententes:

R=2, S=2,5.

(Fig. 3)

Diagnostico

Miocardite com aritmia completa e insuficiencia hepaticas. Alcoolismo.

IV

Da clinica particular
do Dr. M. Cerqueira Go-
mes.

(Observação pessoal)

M. J. de P—52 anos, solteiro,

Historia e antecedentes

Desde ha 3 anos, aproximadamente, dispneia e palpitações.

Em novo, ictericia muito demorada e tratamento no Gerez.

Obstipação e cefaleias tenazes desde ha muitos anos.

Ha dois anos, ameaço de *ictus cerebral* de que resultou uma ligeira paresia ocular.

Cancro venereo aos 20 anos, blenorragia e adenite inguinal não supurada.

Reação de Wassermann negativa ha 3 mezes.

Tem feito o tratamento especifico.

Exame clinico

Dispneia e palpitações de esforço, tonturas, sensação de extra-sistoles quando faz um trabalho mais energico.

Ligeiras precordialgias sem ramificação, vertigens com esboço de queda.

Diminuição do apetite, enfarto com os alimentos. 2 dejeções diarias pastosas.

Ausencia de edêmas.

Pulso a 110—112. amplo em aritmia completa.

T M=14. Tm=9 ao Vaquez.

Ponta cardíaca sem deslocamento. 1.º ruído mitral duro, 2.º aórtico vibrante.

Nada de anormal á auscultação pulmonar.

Lingua ligeiramente saburrosa, ventre flácido e distendido, figado ligeiramente doloroso á palpação e reduzido de volume (bordo superior no 6.º espaço, bordo inferior um dedo acima do rebordo costal).

Colons dolorosos á palpação.

Reflexos rotulianos vivos.

Reflexos pupilares normais.

Tibias dolorosas a pressão.

Urinas sem albumina.

Exame radiológico

Ponta cardíaca ligeiramente inclinada para cima e para fóra, aproximando-se o coração do tipo horizontal.

Ligeiro aumento do ventrículo esquerdo, denunciado por um ligeiro aumento do índice de profundidade (1,6).

Aumento predominante do ventrículo direito, atestado pelo aumento da relação volumétrica ventricular (1,5).

Aorta sem pulsações, muito escura, contornos regulares sem modificação volumétrica.

Exame electrocardiográfico

Frequencia média 98

Complexos ventriculares desigualmente espaçados.

Ausencia de T. Fibrilação auricular.

Aqui e além flutter auricular.

Amplitude dos accidentes;

R=7. S=3.

(Fig. 4)

Diagnostico

Ligeira miocardite com arritmia completa (taquiaritmia completa).

Atrofia e insuficiencia hepaticas.

Sifilis provavel.

V

Da clinica particular
do Dr. M. Cerqueira Go-
mes.

(Observação pessoal)

L. M. B.—61 anos, casada.

Historia e antecedentes

Ha 6 mezes sofreu um choque moral muito violento pelo falecimento duma filha, a quem tratou durante muito tempo.

Depois disso ficou depauperada fisicamente e muito nervosa.

Já antes deste acontecimento sofria do coração; sentindo palpitações e dispneia; mas depois os seus padecimentos aumentaram.

Casada em terceiras nupcias, teve ao todo 14 filhos e 9 abortos. Os filhos são doentes e fazem tratamento especifico.

Exame clinico

Dispneia intensa, mesmo em repouso, palpitações violentas com os esforços e emoções.

Sensação de bateres no epigastro.

Decubito mal tolerado, afrontamento com as refeições, cefaleias, insónias e alucinações.

Pulso a 116-120, pequeno em aritmia completa.

T. M.=18 Tm.=12 ao Vaquez.

Choque da ponta difuso e batendo no 7.º espaço para dentro da linha mamilar, notando-se no epigastro a pulsação ventricular. 1.º ruido mitral muito fraco e com ligeiro sopro sistolico de propagação axilar.

2.º ruído aórtico vibrante.

Ligeiro e dêma das pernas, fígado volumoso e doloroso á pressão (bordo superior no 5.º espaço, bordo inferior 3 dedos abaixo do rebordo costal).

Leucoplasia da mucosa bucal.

Reflexos normais.

Tibias dolorosas á pressão.

Urinas com leves vestígios de albumina.

Exame electrocardiográfico

Frequencia média 110.

Complexos ventriculares desiguais no aspecto e no intervalo.

Vertices poucos amplos.

Ausencia de Q. e de T.

S. quasi imperceptível.

Fibrilação auricular fina, aqui e além ondas mais grossas.

Amplitude dos accidentes: R=3.

(Fig. 5)

Diagnostico

Dilatação e insuficiencia cardiaca com aritmia completa.

(Taquiarritmia completa). Sifilis provavel.

Aritmia completa com lesões mio- valvulares

VI

Da clinica particular
do Dr. M. Cerqueira Go-
mes.

(Observação pessoal)

M. N.—53 anos, solteiro.

Historia e antecedentes

Desde ha 2 anos que sente irregularidades car-
diacas denotadas por palpitações violentas e sensa-
ção de paragem.

Tem feito uso da digitalina.

Ultimamente dispneia nocturna com sensação
de abafamento.

Não acusa antecedentes venereos.

Ataque ligeiro de reumatismo aos 17 anos.

Abusos de fumo.

Exame clinico

Dispneia de esforço e de decubito, hoje raras
palpitações.

Tem por vezes sensação de extra-sistoles, con-
serva o apetite, alimenta-se bem e sem reguardos,
mas afronta sempre com os alimentos; 1 dejecção
diaria.

Pulso a 96- 100, pequeno em aritmia completa.

T M=13. Tm=9 ao Vaquez.

Ponta cardiaca deslocada para fora e apresen-
tando um choque difuso.

Sopro mitral intenso em jacto de vapor com maxima propagação horizontal.

2.º ruído pulmonar muito acentuado.

Lingua ligeiramente saburrosa, fígado pouco alterado na sensibilidade e no volume.

Reflexos normais. Ausencia de ganglios.

Urinas turvando muito fortemente pelo Tanret.

Exame radiológico

Aumento total do coração com predomínio das cavidades direitas.

Exame electrocardiografico

Frequencia média 92.

Complexos ventriculares muito desigualmente espaçados.

S muito acentuado.

Presença constante de T bem manifesto.

Fibrilação auricular de raras ondas finas; dominio do flutter.

Amplitude dos accidentes:

R=7, S=6, T=3.

(Fig. 6).

Diagnostico

Insuficiencia mitral de origem reumatismal com aritmia completa,

Hipertrofia cardiaca total com ligeira insuficiencia.

Aritmia completa com lesões mio- valvulares e aórticas

VII

Da clinica particular
do Dr. M. Cerqueira Go-
mes.

(Observação pessoal)

A. A. H.—62 anos, casado.

Historia e antecedentes

T'eve ha 2 anos uma congestão pulmonar, no-
tando nessa altura o médico que o doente era um
cardiaco.

Abusava do tabaco, tendo por vezes tonturas.

Poucos dias antes de examinado teve uma
sincope.

Aos 7 anos teve um forte ataque de reumatis-
mo poliarticular.

Tem 4 filhos saudaveis.

Exame clinico

Vem consultar, não apresentando sintomas
subjectivos do lado do coração; não ha dispneia
nem palpitações, tolera bem o decubito, dorme bem.

Ligeira tosse sem expectoração.

Conserva o apetite, alimenta-se bem e sem
resguardos.

Faz uso do café e do vinho.

Tem 1 dejeção diaria

Pulso a 80—84, amplo em aritmia completa.

T M=17. Tm=8 ao Vaquez.

Ponta cardiaca ligeiramente abaixada e desviada para fora.

Ligeiro sopro mitral sistolico, em jacto de vapor de propagação axilar.

Ligeiro sopro sistolico da aorta com vibrações diastolica da mesma.

Sinais nitidos do enfisema nas bases pulmonares.

Figado sem alteração notavel no volume e na sensibilidade.

Reflexos normais. Urinas sem albumina.

Taxa ureica sanguinea dentro dos limites normais.

Exame radiologico

Aumento do ventriculo esquerdo, ligeiro aumento do ventriculo direito, aorta com fracas pulsações e ligeiramente escurecida e alargada.

Exame electrocardiográfico

Frequencia média 75.

Complexos ventriculares desiguais no aspecto e no intervalo; o ultimo é um complexo de extrasistole ventricular direita.

Onda T. bem nitida.

Fibrilação auricular raramente fina, dominio do flutter auricular.

Amplitude dos accidentes:

P=7, S=vestigios, T=1,5.

(Fig 7)

Diagnostico

Aortite e insuficiencia mitral com aritmia completa.

Hipertrofia ventricular esquerda sem insuficiencia. Reumatismo. Sifilis provavel.

CONCLUSÕES

A aritmia completa traduz-se por sinais clinicos e por sinais electrocardiograficos.

Os sinais clinicos consistem essencialmente numa irregularidade completa do pulso, incidindo ao mesmo tempo sobre o intervalo e sobre a força das contrações cardiacas; os sinais electrocardiograficos consistem na substituição da onda P por uma multidão de finas ondas, podendo chegar a 600 por minuto, e por uma irregularidade no intervalo dos complexos ventriculares.

--Na sua fisiologia pathologica a aritmia completa exprime uma fibrilação das auriculas por encurtamento da fase refractaria dos musculos auriculares.

—A anatomia pathologica da aritmia completa não está ainda sufficientemente esclarecida.

—O diagnostico é quasi sempre possivel pela intervenção unica dos sinais clinicos, mas ha casos em que o diagnostico apenas se estabelece pelos traçados electricos sobretudo quando se impõe a desrinça com o *flutter irregular*.

—Mesmo com a facilidade dos sinais clinicos, o electrocardiograma é sempre util, porque só ele esclarece sobre o grau de fibrilação auricular, revelando formas puras (Obs. II), sempre raras, ou mais ou menos atenuadas pela combinação com o flutter.

—A aritmia completa nota-se de preferencia entre os 40 e os 60 anos. Ou aparece como unica perturbação cardiaca (Obs. I) e até como unica perturbação organica, ou se associa a outras perturbações organicas e a outras perturbações cardiacas.

—A aritmia completa pode succeder a simples *distonias vago-simpaticas* como em algumas formas paroxisticas de curta duração.

Mas ordinariamente tem origem:

1.º—Em toxi-infecções, nomeadamente no reumatismo articular agudo (Obs. VI e VII) e na sífilis (etiologia provavel), nas (Obs. IV, V e VII).

2.º—Em intoxicações, sobretudo no alcoolismo (etiologia provavel), na (Obs. III) e na gota.

3.º—Em alterações viscerais, especialmente nas lesões da tiroide (intervenção provavel na Obs. II).

—Uma vez instalada a aritmia completa é uma perturbação grave.

Mas o prognostico depende sobretudo das outras perturbações cardiacas que a ela se associarem; quando isolada pode permitir longas tolerancias.

—A aritmia completa tem hoje na quinidina um tratamento fisiopatologico de muito valor que deve ser tentado em todos os casos.

F I M

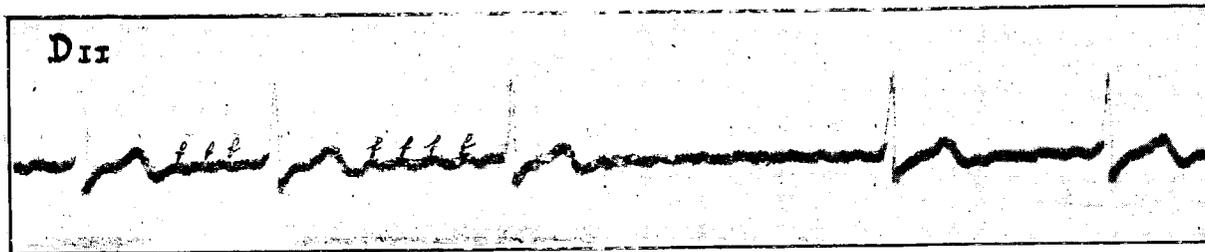


FIG. 1 — **Aritmia completa** (bradiaritmia; forma fibrilo-fatter)

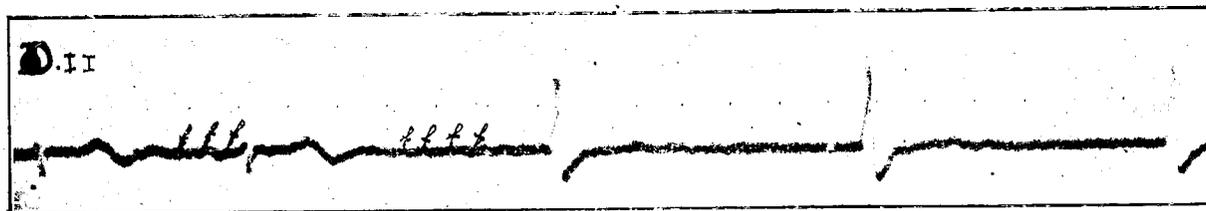


FIG. 2 — **Aritmia completa** (bradiaritmia; fibrilação para)

OBSERVAÇÃO — Todos estes gráficos representam 4/5 do original

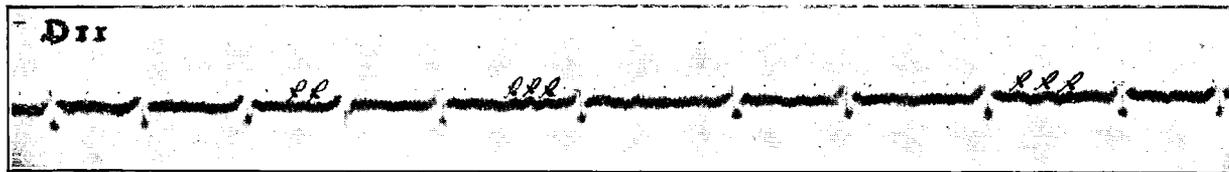


FIG. 3 — **Aritmia completa** (taquiarritmia; fibrilação quasi pura)



FIG. 4 — **Aritmia completa** (forma fibrilo-flutter)

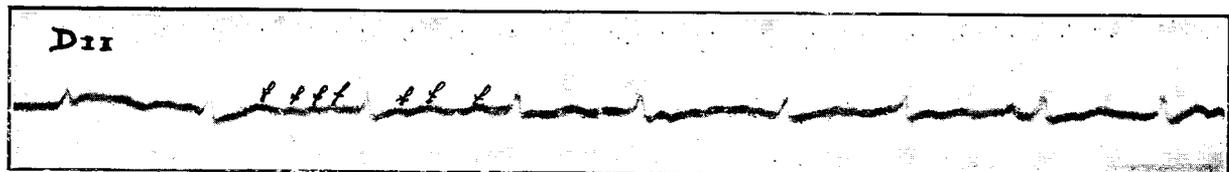


FIG. 5 — **Aritmia Completa** (taquiarritmia; fibrilação)

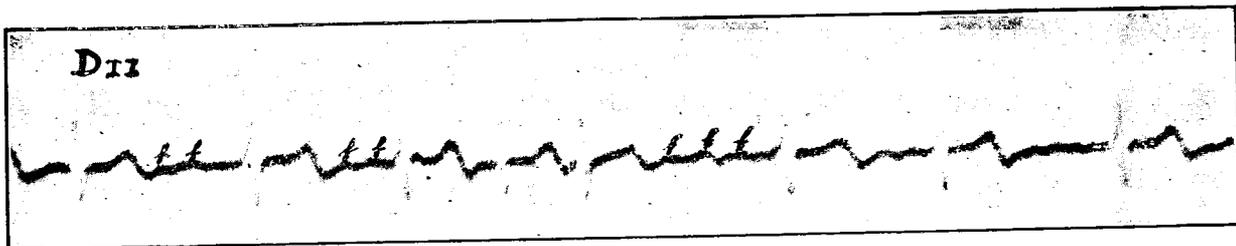


FIG. 6 — Aritmia completa (forma fibrilo-flutter)

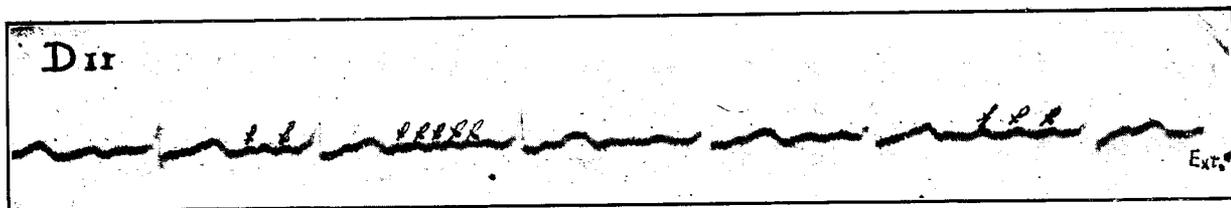


FIG. 7 — Aritmia completa (forma fibrilo-flutter)

BIBLIOGRAFIA

- Prof. Vaguez*—Maladies du coeur—Paris 1921.
- J. Yacoël*—L'électrocardiographie et ses applications cliniques—Paris 1921.
- C. Lian*—Technique clinique médicale et sémeiologie élémentaires—Appareil circulatoire—Paris 1922.
- A. Martinet*—Diagnostic clinique—Paris 1922.
- Gaston Lyon*—Traité élémentaire de clinique thérapeutique—Paris 1924.
- A. Clerc*—Les arythmies en clinique—Paris 1925.
- A. Clerc et Pezzi*—Action cardiaque de la quinine—Indications thérapeutiques—Presse Médicale 1920.
- A. Clerc et P. Noël Deschamps*—Traitement de l'arythmie complète par la quinidine—Presse Médicale 1920.
- Lutembacher*—Les troubles fonctionnels du coeur—Paris 1924.
- O. Josué*—La sémeiologie cardiaque actuelle—Paris 1923.
- Th. Lewis*—Clinical disorders of the heart beat—Londres 1910.
- Idem*—Mechanism of the heart beat—Londres 1920.
- Idem*—Auricular fibrillation—British Medical Journal—1909.
- Idem*—Nature of the flutter and the fibrillation of the auricle—British Medical Journal 1921.
- Gley*—Physiologie—Paris 1923.
- E. Bordet*—L'état actuel de l'électrocardiographie—Archives des Maladies du Coeur—1918.
- Idem*—Revue sur l'électrocardiographie au point de vue clinique—Arch. d'electr. Médicale—1910.
- Pardee*—(de New York)—The prognosis of auricular fibrillation—Journal of American Medical Association—1915.
- P. D. White*—(de Boston)—Relation entre l'arythmie complète et le pronostic.—Archives des Maladies du Coeur—1915.
- M. Bauer*—Le cycle de la quinine dans l'organisme et son élimination gastrique—Presse Médicale—1920.
- P. Schrumpf*—(de Lausanne)—Quinine dans la fibrillation et dans la tachysistolie auriculaire—Presse Médicale—1920.
- M. P. Mayer*—La quinidine dans l'arythmie complète—Presse Médicale 1923.

- M. J. Lian*—La quinidine dans le traitement de l'arythmie complète et des tachycardies paroxystiques—Presse Médicale—1925.
- C. Lian*—Les résultats du sulfate de quinidine dans l'arythmie extra-systolique et des tachycardies paroxystiques—Presse Médicale—1924.
- Bouchut et Barbier*—Résultats éloignés dans un cas d'arythmie complète traité par la quinidine—Presse Médicale—1923.
- Ch. Aubertin e G. Rimé*—Le diagnostic de la thrombose oblitérante de l'oreillette gauche - Presse Médicale 1926.
- E. Donzelot*—Le mécanisme du rythme cardiaque; critique de la théorie actuelle, conception nouvelle—Presse Médicale—1926.
- Vaquez, Lian, Heitz, Leconte* - Appareil circulatoire, Tome IV.

VISTO.
O Presidente,

Rocha Pereira

PÓDE IMPRIMIR-SE.
O Director,

Alfredo de Magalhães