Dr. Thomaz Mariante

ARYTHMIA COMPLETA

These para concurso

da

o na Faculdade de Medicina de Porto Alegre

ED
16.12
333a
919

1919

Barcellos, Bertaso & C. — Porto Alegre
aria, Cruz Alta e Uruguayana

Dr. Thomaz Mariante

ARYTHMIA COMPLETA

These para concurso

da

9.ª Secção na Faculdade de Medicina de Porto Alegre

1919

LIVRARIA DO GLOBO — Barcellos, Bertaso & C. — Porto Alegre
Filiaes: Santa Maria, Cruz Alta e Uruguayana

Bib.Fac.Med.UFRGS
T-0592
Arythmia completa

DEFINIÇÃO E HISTORICO

A arythmia completa, arythmia perpetua, tachy-arythmia, delirium cordis ou fibrillação auricular, é caracterisada por uma completa e total alteração do rythmo cardiaco, manifestando-se de modo continuo ou por accessos paroxysticos, acompanhada, geralmente, de poucos symptomas subjectivos e dependente de lesão anatomica ainda imprecisamente localisada.

E', na definição de Lewis: "Um estado no qual a formação normal de incitações na auricula é substituida pela producção de incitações em fócos auriculares multiplos. A contracção coordenada da auricula não se dá; as incitações normaes e regulares que se transmittem ao ventriculo faltam, e são substituidas por incitações rapidas e formadas ao acaso na auricula, as quaes provocam uma grande irregularidade do ventriculo."

De accôrdo com a opinião de Josué e Clarac, adoptamos a denominação de "arythmia completa", para este typo de arythmia, porque, sem implicar doutrinas pathogenicas, a caracterisa perfeitamente bem.

E' a arythmia completa já de ha muito conhecida, porém, só foi estudada de modo verdadeiramente scientifico, depois dos trabalhos de Hering e de Mackenzie.

Com Mackenzie, principalmente, inicia-se a phase, por assim dizer, experimental do estudo da arythmia completa.

Baseado na ausencia da onda *a* dos traçados polygraphicos e no desapparecimento do sopro pré-systolico nos casos de estenose mitral, quando sobrevinha a arythmia completa, Ma-

ckenzie, em 1902, lançou a theoria da paralysia auricular, a qual, occasionando um verdadeiro bloqueio do nucleo de Keith e Flack, faz que a onda contractil que d'elle parte só muito irregular e parcialmente seja transmittida aos ventriculos, d'onde a arythmia dos mesmos.

Mais tarde, em 1906, de posse de maior numero de observações e de novos traçados, Mackenzie abandona a sua primeira interpretação, substituindo-a pela theoria do rythmo nodal.

Esta consiste no seguinte: normalmente o estimulo que provoca a contracção do myocardio nasce no nucleo de Keith e Flack, mas, dada uma causa de irritação, qualquer porção do tecido cardiaco primitivo é capaz de dar origem ao estimulo motor, e, em particular, o nucleo de Tawara, estabelecendo-se assim o rythmo nodal ou ventricular, no qual não ha differença de tempo entre a contracção auricular e a contracção ventricular.

Procurava Mackenzie assim explicar não só os electrocardiogrammas de Joachim e Hering, como tambem a existencia da hypertrophia das auriculas, constatada na autopsia de individuos mortos em estado de arythmia completa, e a persistencia do sôpro pré-systolico em alguns casos de delirium cordis, o que lhe era impossivel fazer com a primeira theoria.

G. Rothberger e A. Winenberger, num artigo publicado em 1909, no n. 24 da *Wien Klinisch Wochenschrift,* combatem as theorias de Mackenzie, e affirmam nem uma d'ellas corresponder á realidade.

Para estes autores é a fibrilllação auricular a causa da arythmia completa, e tanto mais se inclinam a esta pathogenia, quanto os seus electrocardiogrammas mostram a desapparição da onda pré-systolica e a existencia de sobresaltos incessantes durante toda a revolução cardiaca.

A's objecções, que não está demonstrado (o que para alguns experimentadores é mesmo improvavel), que a fibrillação auricular possa durar semanas e mezes sem interrupção, como na arythmia completa, e que os sobresaltos verificados nos electrocardiogrammas poderiam ser motivados por contra-

cções involuntarias dos musculos do esqueleto, respondem: primeiro, si nada estabelece a possibilidade de uma fibrillação duravel das auriculas, nada, tambem, demonstra a impossibilidade da mesma, porquanto é sabido que certos musculos pódem soffrer do tremor continuo alludido durante um longo periodo; segundo, a anesthesia dos animaes em estado de fibrillação auricular, provocando a immobilidade muscular absoluta não faz desapparecer as ondulações referidas.

Th. Lewis, em trabalhos publicados em 1911, e que são hoje classicos, adopta a doutrina da fibrillação auricular. Considerando que os seus electrocardiogrammas eram em tudo identicos aos obtidos na experiencia que tem em physiologia o nome de "fibrillação auricular", muito racional e logicamente, esteado em argumentos de valor, conclue pela egualdade de mechanismo da arythmia completa e da fibrillação auricular, adoptando a denominação de fibrillação auricular, de preferencia a qualquer das outras com que até então era este typo de arythmia conhecido.

W. A. Jolly e W. T. Ritchie, em 1911, propõem substituir a denominação de fibrillação auricular dada á multiplicação do numero de systoles auriculares observada na arythmia completa, pelo de palpitação auricular", porque na fibrillação ha irregularidade nas contracções auriculares, o que para elles se não observa na arythmia completa.

Em 1912 apparecem os estudos de Freund, acerca da anatomia-pathologica da arythmia completa e, em 1913, os de Goteling Vinnis, de la Haye, sobre a acção da digitalis e da atropina nesta forma de arythmia.

Em 1913 vem a lume os trabalhos de Heitz e Clarac a proposito da morte subita na arythmia completa.

Morat e Petzetakis, pela primeira vez, em 1914, conseguiram determinar o apparecimento da fibrillação auricular por via nervosa.

Entre nós, Zacheo Esmeraldo, em sua these de doutoramento faz um detalhado estudo da fibrillação auricular, (Rio, 1912).

NOÇÕES DE HISTO-PHYSIOLOGIA DO CORAÇÃO

O coração, orgão central e capital do apparelho circulatorio, é um musculo ôco, que funcciona á maneira d'uma bomba aspiro-premente e é dotado de certas propriedades physiologicas especiaes, ás quaes *deve* o seu rythmo caracteristico.

Sob o ponto de vista de sua estructura distingue-se no coração um tecido muscular não differenciado, vestigio do tubo cardiaco primitivo; um tecido muscular differenciado — as fibras musculares cardiacas, tecido conjunctivo, tecido nervoso e vasos.

A principio é o coração, no desenvolvimento do embryão, representado pelo tubo cardiaco primitivo, possuindo propriedades particulares e formado, do lado caudal, pela união das duas veias cavas em uma cavidade commum — o seio venoso.

E' dahi que partem as contracções rythmicas que percorrem o tubo cardiaco.

Depois, seguindo a evolução natural do seu desenvolvimento ulterior, esse tubo se divide, por uma dupla curvatura e pelo seccionamento longitudinal de suas porções anteriores, formando as auriculas, os ventriculos e o bulbo-arterial; o seio venoso perde a individualidade, incorporando-se de um lado nas porções terminaes das veias cavas e do outro na musculatura da auricula direita.

Foi *neste* nivel que, em 1907, Keith e Flack descreveram um pequeno nodulo, do tamanho de um grão de trigo, abraçando mais ou menos a embocadura da veia cava superior, formado de cellulas musculares ramificadas, muito levemente estriadas, multinucleadas, entremeadas de ganglios e de filetes nervosos.

Este nodulo representa no adulto os vestigios do seio-venoso primitivo e nelle vêm terminar filetes do pneumogastrico, do sympathico e uma arteriola.

As cellulas do nodulo de Keith e Flack ou nó sino-auricular, se continuam de um lado com as fibras estriadas da cava superior e do outro com as fibras do myocardio auricular.

Kent e principalmente His Junior, em 1893, demonstraram a existencia no coração dos mammiferos de um feixe de fibras, tambem vestigios do tecido cardiaco embryonario, que vão das auriculas aos ventriculos, já descriptas por Gaskell na tartaruga.

Este feixe, denominado de His, em homenagem ao seu descobridor, começa na auricula direita, perto do nucleo de Keith e Flack, por fibras finas que se continuam com as fibras auriculares, mas sem que haja connexão directa entre ellas e o nodulo sino-auricular; dirije-se para diante no septo inter-auricular, debaixo do foramen oval, até acima da origem da valva média da tricuspide.

Ahi se espessa para formar o nó descripto em 1906, por Tawara, o qual é, como o de Keith e Flack, constituido por fibras musculares plexiformes, entremeadas de ganglios e fibras nervosas.

Ao sahir do nucleo de Tawara o feixe de His atravessa o corpo fibroso central, acompanhado por um ramusculo da coronaria, e penetra no septo inter-ventricular, onde, em breve, se divide em 2 ramos, o da esquerda mais grosso do que o da direita, e que pódem ser seguidos até o terço-inferior do septo inter-ventricular.

Depois se ramificam em um grande numero de fibras que se continuam directamente com as fibras de Purkinje.

As fibras do feixe de His se caracterisam pela sua delgadeza, differenciação fibrillar imperfeita, pelo grande numero de nculeos e por possuirem sarcolemma.

O feixe auriculo-ventricular examinado ao microscopio em cortes transversaes, apparece com o aspecto de uma ilhota oval, cercada de uma ganga de tecido conjunctivo-lymphatico.

As fibras de Purkinje foram descobertas ha quasi 50 annos e está provado que algumas d'ellas se dirijem aos pilares cardiacos e que outras, na vizinhança, da ponta voltam-se para se distribuirem a todo o myocardio, em cujas profundezas as foi encontrar Marceau.

As cellulas de Purkinje, vistas em um corte perpendicular á sua direcção, são prismaticas, quadrilateras ou polygonaes. Têm

o nucleo central e o protaplasma périnuclear granuloso, na peripheria existem fibrilhas estriadas, dispostas em todos os sentidos e anastomosadas entre cellulas visinhas.

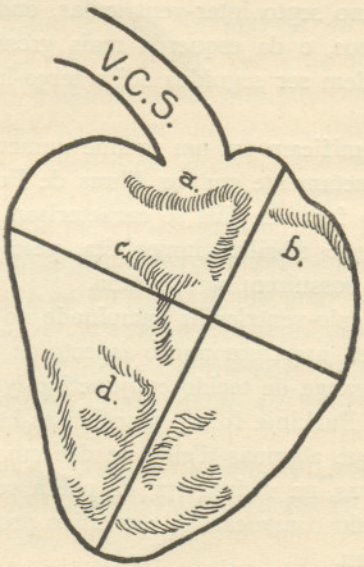
Nota-se grande quantidade de glycogenio no seu interior.

As cellulas ou fibras de Purkinje não existem a esmo, porém, constituem verdadeiras expansões do feixe auriculo-ventricular.

Nos vertebrados inferiores não ha feixe de His; este é substituido por fibras que sahindo do nó de Tawara penetram, em varios pontos, nos vnetriculos, na face profunda do endocardio.

Nos echidneos existem, além do feixe de His, *estas* connexões accessorias, porém nos demais mamiferos só existe o feixe auriculo-ventricular de His.

A disposição acima descripta dos vestigios do tecido cardiaco embryonario no coração adulto se acha eschematisado no



desenho acima, que foi extrahido do trabalho do Prof. Rocha Vaz.

Estudemos agora o tecido muscular cardiaco propriamente dicto, ou differenciado.

As fibras musculares que constituem o myocardio são estriadas, bifurcadas e anastomosadas entre si.

Em cada fibra podemos distinguir segmentos que parecem ajustados ponta a ponta e separados por uma linha delgada — o traço escalariforme de Eberth.

Apparentemente cada segmento constitue uma cellula, porém, de facto, as fibrilhas, de estriação transversal fina, se continuam de um elemento ao outro.

Como dizem Josué e Paillard, o musculo cardiaco é um musculo rétiforme, cujos elementos estão fundidos em syncytium. Em cada segmento se encontra um nucleo central cercado dum fuso protoplasmico, e em redor deste eixo estão agrupados fibrilhas, estriadas transversalmente.

As fibras cardiacas são cercadas de um sarcolenma muito tenue. Entre as malhas da rede muscular circulam abundantes capillares.

Estas fibras se dispõem em fórma de sacco, um para cada ventriculo e mais um terceiro que cerca os precedentes e do qual algumas fibras se cruzam ao nivel do septo inter-ventricular, descrevendo, em redor dos ventriculos, uma especie de 8.

As auriculas são mais pobres em musculatura, possuindo fibras proprias a cada uma d'ellas, que se accumulam em redor dos orificios venosos, e fibras communs ás duas, dispostas em 2 feixes: 1 na face anterior e outro na face posterior.

As fibras ventriculares e as auriculares são independentes entre si e apenas ligadas pelo feixe de His.

O tecido conjunctivo do coração fórma os pontos de inserção para as fibras myocardicas, dispondo-se em fórma de anneis em torno dos orificios auriculo-ventriculares e arteriaes.

No mais o tecido conjunctivo fórma uma delgada trama que divide o myocardio em grandes, médias e pequenas lojas, disposição esta que já foi considerada de importancia capital nos processos pathologicos ou na velhice, pois a sua proliferação frequente, occasionaria uma esclerose cardiaca.

Os pilares, tanto no eixo, como nas extremidades, possuem tecido conjunctivo.

Os vasos cardiacos são representados pelas ramificações das coronarias.

O coração, como todo o musculo, está sob a acção do systema nervoso, por meio dos ramos do pneumogastrico e do sympathico, que o ligam ao bulbo e á medulla.

Além disto, contem — pequenos grupos, mal delimitados, de cellulas nervosas: os ganglios intra-cardiacos.

Nos animaes de sangue frio, como a rã, esses grupos de cellulas são nitida e perfeitamente individualisados.

São em numero de 3: um situado na embocadura das cavas na auricula direita, chamado ganglio de Remak, outro disposto no septo interauricular ganglio de Ludwig e finalmente o 3.º ou de Bidder collocado no septo auriculo-ventricular.

Nos animaes de sangue quente, em particular no homem, as cellulas nervosas componentes desses ganglios tambem existem, porém, disseminadas na superficie das auriculas e dos ventriculos e nos septos interauricular e auriculo-ventricular.

Quanto as fibras nervosas, distribuem-se á todas as partes do myocardio, quer seja o animal de sangue frio ou quente. E' pois o coração dotado de uma innervação intriseca e outra extriseca, representada por fibras acceleradoras, fibras moderadoras e fibras sensitivas, incluidas nas ramificações cardiacas do sympathico, do pneumogastrico e nervos de Ludwig e Cyon.

Além dos nervos que acabamos de enumerar, alguns autores, principalmente Gaskell e Pawlow, admittem a existencia de nervos reforçadores do coração (fibras tonotropas) que, independentes dos acceleradores e dos vasomotores, intensificam a energia da systole e do trabalho cardiaco, sem cançal-o e sem modificar o rythmo, simplesmente augmentando o tono das fibras cardiacas.

Seriam ramos do sympathico que, em parte unidos aos accelleradores, em parte aos ramos do vago, atravessariam a alsa de Vieussens. (Pawlow).

Foi em 1845 que os irmãos Weber, no congresso Italiano

de Biologia, reunido em Napoles, revelaram ao mundo scientifico, a acção moderadora que o pneumogastrico exerce sobre o coração, dando a conhecer a existencia de nervos inhibidores.

A excitação da extremidade peripherica do penumogastrico provoca um retardamento dos movimentos cardiacos, ao passo que a sua secção é acompanhada da acceleração dos ditos movimentos, o que prova a acção moderadora do pneumogastrico sobre o coração.

Aos irmãos E. e M. Cyon coube demonstrar a acção do sympathico sobre a cinematica cardiaca, em experiencias que são até hoje classicas.

Consistem ellas em, depois de seccionados os pneumogastricos, os 2 depressores, os 2 esplanchnicos, o sympathico cervical de ambos os lados e a medulla, abaixo do atlas, excitar, por meio da electricidade, a medulla em sua porção situada abaixo da secção, em coelhos previamente curarisados:

Nestas condições, os movimentos cardiacos se acceleram notavelmente.

Não havendo outra communicação cardio-medullar, afóra os ganglios sympathicos, em particular os cervical inferior e primeiro thoracico, está provada a funcção acceleradora dos mesmos; e vice-versa — a secção destes 2 ganglios impede a excitação acceleradora de se transmittir ao coração.

Não possuindo, embora, nervos que transmittam as impressões tactis, o coração é dotado de nervos centripetos, de funcção bem importante. (Gley). São estes os chamados nervos depressores ou de Ludwig- Cyon, por terem sido descobertos por estes sabios, em 1866, no coelho.

Nascem elles de 2 raizes provenientes: uma do laryngeo superior e a outra do tronco do pneumogastrico; acompanham, isolados, no coelho, gato, cavallo e na tartaruga, o sympathico cervical, mas no cão se confundem com o vago.

A excitação da extremidade peripherica destes nervos nada causa, porém a excitação da extremidade central provoca dôr, abaixamento da pressão arterial e retardamento dos movimen-

tos cardiacos, agindo elles, provavelmente, como inhibidores sobre a origem dos vaso-constrictores.

Os nervos de Cyon tem por funcção proteger o coração contra pressões excessivas na aorta e na arteria pulmonar, pois a excitação das suas extremidades cardiacas e aorticas, nos casos de grandes pressões e, consequentemente, de notavel augmento do trabalho cardiaco, provoca abaixamento da pressão arterial e facilita, assim, a sahida do sangue dos ventriculas e diminue o affluxo do sangue nas auriculas.

E' pois como diz Gley, um nervo de pura defeza cardiaca.

Que influencia exerce a innervação extrinseca do coração sobre os seus movimentos? Será o movimento cardiaco de origem nervosa? (Gley).

Não, o coração não possue nervos motores propriamente dictos, productores dos seus movimentos, pois continúa a pulsar durante algum tempo depois de extrahido do corpo, (nos animaes de sangue frio) ou depois que o bulbo e a medulla foram destruidos, nos animaes de sangue quente, uma vez que a respiração seja mantida artificialmente.

Além disso continúa o coração a pulsar, embora se tenham seccionado ambos os pneumogastricos e todos os filetes do sympathico que a elle vão ter, assim como funccionará normalmente, si for extrahido do corpo, desde que a circulação seja mantida artificialmente por meio d'um liquido nutritivo adequado, tal como o sangue desfibrinado ou o liquido de Ringer-Locke, isso em qualquer animal.

Está pois, provado que o coração é auto-motor, isto é, dispensa a acção do systema nervoso para funccionar.

"Il a donc en lui-même le principe de ses mouvements. Autremente dit, cest un organe auto-motor, c'est un muscle qui se meut par lui-même, et qui se meut à sa manière, suivant un rythme d'une remarquable constance" (Gley).

Que acção exerce então o systema nervoso sobre o coração?

O systema nervoso actúa sobre o coração ora accelerando, ora retardando, emfim regularisando as acções deste; é como diz o prof. Rocha Vaz: «para adaptal-o ás differentes necessida-

des do organismo, estabelecendo este equilibrio indispensavel ao funccionamento normal de todos os orgams, que intervem o systema nervoso, ora retardando ora accelerando o rythmo cardiaco.»

Possuindo o coração elementos nervosos ganglionares, não caberia a estes a origem dos movimentos automaticos e rythmicos d'aquelle orgam?

Eis uma questão muito debatida por physiologistas e cardiologistas, cujas opiniões, ainda hoje, se dividem em duas correntes: uma que admitte a origem nervosa do automatismo cardiaco e a outra que encontra no tecido muscular primitivo a razão de ser do referido automatismo. Detalhemos o assumpto.

O myocardio é dotado de 5 propriedades fundamentaes: o poder de excitação, a excitibilidade, isto é, a faculdade de reagir perante a excitação, a conductibilidade, a contractibilidade e a tonicidade.

A excitação é o poder de provocar o estimulo que vae excitar a excitabilidade.

E' como na classica comparação da polvora que é excitavel, mas que necessita da excitação para explodir.

A excitação nasce em regiões especiaes do musculo cardiaco e apparece com intervallos eguaes e regularmente.

E' chronotropa.

A excitabilidade do myocardio é interessante por obedecer á lei de todo ou do nada de "Bowdich", isto é, desde que a excitação seja sufficiente, quer fraca quer forte, o resultado é o mesmo — a contracção tem sempre a mesma intensidade.

Mas, ha outra propriedade interessante na excitabilidade myocardica, demonstrada por Marey — a da inexcitabilidade periodica. O musculo cardiaco logo depois da contracção é inexcitavel; a excitabilidade vae augmentando á medida que nos afastamos da contracção anterior — é a propriedade bathmotropa.

O musculo cardiaco é dotado de conductibilidade, isto é, do poder de conduzir o estimulo desde a sua origem até ao ponto extremo do coração — propriedade dromotropa.

O musculo cardiaco é contractil, isto é, póde contrair-se — propriedade inotropa.

Enfim, é dotado de tonicidade, isto é, reage a sua distensão.

A excitação periodica, a excitabilidade e a conductibilidade serão funcções do systema nervoso intracardiaco ou da fibra muscular cardiaca?

Keith e Flack consideram o nucleo seio-auricular como o ponto de partida provavel da contracção cardiaca. Sendo a auricula o ultimo moriens do coração, isto é, reagindo ainda depois da morte do animal, quando as demais porções do coração já se tornaram inexcitaveis, o ponto de origem da contracção cardiaca deve, de facto, achar-se na auricula direita, aliás de accôrdo com a embryologia que demonstra que é ao nivel do seio auricular que começam as contracções do tubo cardiaco primitivo.

Thorel, Al. Gibson, Keith e Ivy, Mackenzie, Heringe e Aschner confirmaram os trabalhos de Keith e Flack. Koch e Leontowitch, porém, pensam: o 1.º que o ultimo moriens cardiaco occupa a embocadura da coronaria e que d'ahi parte a contracção, o 2.º que as diversas partes da auricula direita se contrahem simultaneamente, razão pela qual dizem Mercklen e Heitz "de nouvelles recherches apparaissant donc comme désirables pour fixer d'une façon certaine le point où dèbute la contraction auriculaire chez l'adulte."

Nascida, provavelmente, no nucleo de Keith e Flack, a excitação motora, 4/100 de segundo depois, se transmitte ás paredes auriculares direitas e, 3/100 de segundo após, ás esquerdas, por intermedio das fibras já descriptas; passa pelo nó de Tawara, acompanha o feixe de His até ás suas ultimas ramificações e depois, por meio das fibras de Purckinje, se propaga a toda a extensão dos ventriculos, com uma demora de 10/100 de segundo sobre as auriculas.

Como as fibras de Purckinje, que se destinam aos pilares são mais curtas que as outras, a contracção dos musculos papilares precede de alguns segundos á do ventriculo em conjuncto.

Volkmann demonstrou que uma ligadura collocada um pou-

co abaixo do sulco auriculo-ventricular do coração da rã, faz parar os batimentos da ponta, deixando subsistir os das auriculas. O mesmo resultado foi observado nos mammiferos e Tigerstedt conseguiu demonstrar que as contracções ventriculares persistem quando a posição da ligadura permitte que uma porção das auriculas fique ainda em relação com os ventriculos.

His, numa interessante série de experiencias, demonstrou que, embora todas as relações entre as auriculas e os ventriculos estejam rotas, desde que persista integro o feixe por elle descripto, as excitações são transmittidas aos ventriculos, ao passo que a sua secção, (do feixe de His), na visinhança do corpo fibroso central, torna completamente differente o rythmo ventricular do rythmo auricular.

Humbert, em 1904, Axhow e Tawara em 1906, completaram os estudos de His.

Erlanger e Blackmann, em 1909, demonstraram, em experiencias feitas no cão, que, de facto só ha uma via de conducção auriculo-ventricular, o feixe de His.

Pankul publicou algumas experiencias contrarias ao que acabamos de expôr, porém nunca foram confirmadas.

Existindo cellulas e fibras nervosas entremeadas com o tecido muscular primitivo, os myogenistas invocam em favor da sua theoria, as antigas experiencias de Mathias Duval e Laborde, as quaes provam que o coração do embryão da gallinha já pulsa rythmicamente desde as 26.º hora de seu desenvolvimento, ao passo que o tecido nervoso só começa a apparecer do 3.º dia em diante; a outra experiencia consiste em fazer funccionar o coração de animaes superiores, 24 horas, e mais, após a morte dos mesmos, por meio de uma circulação artificial conveniente. Ora, sabida a grande fragilidade do tecido nervoso, não é, provavel que resista tanto tempo. Normalmente, portanto, a contracção nasce do nucleo de Keith e Flack, porém qualquer porção do tecido cardiaco primitivo, póde pathologicamente excitado, dar origem ao estimulo motor, nunca porém, o tecido cardiaco secundario.

A conductibilidade do estimulo motor deve se fazer por

via muscular, embora seja uma propriedade bem conhecida e propria da fibra nervosa a da conductibliidade, porque: 1.º ella se póde fazer em 2 sentidos, isto é, uma excitação lançada sobre qualquer porção do feixe de His, tanto se transmitte ao ventriculo como á auricula, o que vae de encontro á lei da conducção nervosa em um só sentido; 2.º, pela sua lentidão, 90 mm. por segundo; 3.º, seccionando o feixe de His e respeitando todas as connexões nervosas entre os ventriculos e as auriculas, o rythmo, do coração se altera, ao passo que respeitando este feixe e cortando o resto, o rythmo fica normal, e o que é mais, as fibras musculares do feixe atrio-ventricular seccionados não mais se regeneram, ao passo que a fibra nervosa se regenera e, no emtanto, o rythmo fica sempre alterado, tal como o provou Erlanger.

Como se faz, ou antes, qual a causa da formação regular do estimulo motor? Será devido á acção da distensão cardiaca ou dependerá de variações chimicas, principalmente no que diz respeito ao calcium?

A corrente moderna é claramente pela acção chimica e Rocha Vaz synthetisando brilhantemente as novas acquisições neste terreno, considera a estimologenese funcção da fibra cardiaca primitiva, devido á acção duma substancia estimulante que parece ser produzida pela combinação dos iontes de sodio, potassio e calcio com certos corpos existentes no musculo cardiaco.

Segundo a opinião de Mackenzie, Wenckeback e outros, a fromação da substancia excitante é continua, quando alcança o limite necessario, provoca a excitação da fibra cardiaca e a contracção myocardica consecutiva, que causa a sua destruição; refazendo-se de novo, durante a phase de repouso cardiaco, até alcançar o quantum necessario para nova excitação.

Segundo a theoria neurogena, o estimulo que provoca a contracção cardiaca é de origem nervosa; são os ganglios nervosos ou cellulas ganglionares que dão nascimento ao estimulo motor, e as numerosas fibras nervosas contidas no feixe de His

e em todo o myocardio, que o conduzem a todo o musculo cardiaco.

Os argumentos dos neurogenistas têm como ponto de partida as seguintes experiencias de Stannius:

1.º — VII experiencia. Si collocarmos uma ligadura no ponto em que o seio venoso da cava desemboca na auricula, todo o coração pára em diastole, ao passo que o seio venoso continúa a bater; o mesmo acontece separando o seio da auricula.

2.º — X, si, depois de feita esta experiencia collocarmos uma ligadura no sulco auriculo-ventricular, o ventriculo recomeça a bater rythmadamente e estas contracções duram bastante tempo, ao passo que as auriculas ficam em repouzo;

3.º — IX, si a ligadura for collocada no sulco auriculo-ventricular, exactamente no limite dos ventriculos, as duas metades do coração, assim separadas continuam a pulsar rythmadamente, porém sem serem synchronas as pulsações ou de egual numero entre si; geralmente 3 contracções sino-auriculares para uma contracção ventricular.

Como interpretar estas experiencias?

Para alguns neurogenistas, como Gley, é plausivel pensar que os ganglios de Remack e de Bidder são excito-motores, pois que as partes do coração separadas do primeiro (exp. VII) cessam de pulsar e ao contrario, áquellas que ficam em relação, seja com o primeiro, seja com o segundo (exp. IX), continuam a pulsar. Para justificar a VII experiencia de Stannius, consideram o ganglio de Ludwig como inhibidor.

Affirma Gley, "o ganglio de Ludwig é inhibidor e os outros excitadores e, como é só com elles que as contracções cardiacas se dam, são elles a causa necessaria das mesmas; a ponta, que os não possue, isolada do resto do coração, não pulsa, ao passo que este continúa a bater.

Estes factos foram observados nos batrachios, quanto aos mammiferos, as experiencias neste sentido são ainda insufficientes."

As experiencias de Stannius não têm hoje valor, não só

por se ter descoberto cellulas ganglionares na ponta do coração, como tambem porque pódem ser interpretadas de accôrdo com as doutrinas myogenicas e assim viriam provar: a acção excito-motora do nó sino-auricular, a possibilidade de, excitando mechanicamente, pela pressão, o tecido muscular primitivo provocar contracções heterotropas e a funcção conductora do feixe de His, determinando um verdadeiro bloqueio ventricular.

Luciani, referindo-se ás experiencias de Stannius, diz: "Nessuna delle svariate ipotesi emesse per rendersi conto di questi fatti resiste all'urto di una critica rigorosa . . .

Il fenomeno dell'accesso, dimostrando che la legatura eseguita alle diverse altezze degli atri (quando vi concorra l'azione del siero e di un certo grado di pressione) agisce sempre non solo separando, ma anche contundendo ed eccitando le pareti del cuore, ci sembra la più diretta confutazione della dottrina della duplice natura dei gangli cardiaci."

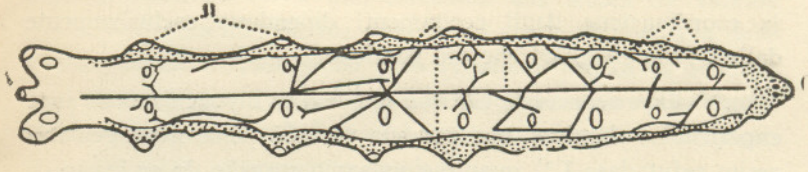
A doutrina neurogenica, que tivera grande acceitação por occasião das descobertas de Remack, de Ludwig e de Bidder, com os estudos de His cahiu em descredito, mas a tendencia actual é para reerguel-a, pelo menos é o que se conclue das opiniões de Luciani, de Gley, entre outros e da monographia de Josué, sobre as localisações cardiacas. Esta tendencia data da publicação dos trabalhos de Carlson, em 1905 e 1908.

Carlson conseguiu demonstrar que no coração do "limulus polyphemus", (uma especie de carangueijo), no qual é facil separar a fibra muscular do tecido nervoso, o automatismo é de origem nervosa.

Eis, resumidamente, as suas experiencias — O coração do limulus polyphemus tem a fórma de um odre alongado e apresenta um cordão nervoso médiano que nada mais é que uma especie de ganglio comprido, entremeado de fibras nervosas, tem 12 nervos lateraes, os quaes assim como os filetes de união entre elles e o cordão mediano, não tem cellulas nervosas.

Extirpando o cordão ganglionar o coração cessa de bater, incisando-o em um ponto qualquer, fica immediatamente sup-

primido o synchronismo das pulsações dos segmentos assim separados; ao contrario, seccionando transversalmente o musculo cardiaco, mas respeitando o cordão ganglionar, as pulsações



Coração do limulus polyphemus (Luciani)

se mantêm coordenadas nas porções do coração assim preparadas.

O cordão ganglionar não é sómente o centro da actividade automatica do coração, é tambem o centro da sua actividade reflexa. Filetes moderadores e acceleradores das pulsações cardiacas nelle vão ter e quando, depois de se o ter arrancado, se excitam os nervos lateraes acima mencionados, não se produz nenhuma contracção rythmica e tão sómente contracções tetanicas.

Carlson verificou que, de um modo geral, o coração dos invertebrados e da limula, em particular, se comporta como o dos vertebrados e que, no modo de reagir desses organs á excitantes varios, só pequenas differenças existem.

Para os myogenistas, como por exemplo, Rocha Vaz, as experiencias de Carlson foram isoladas, e não confirmadas; e, além disso, affirmam elles que se não póde deduzir dos crustaceos para os vertebrados, pois que as propriedades fundamentaes do coração d'aquelles não são eguaes ás dos vertebrados, porquanto o coração dos crustaceos se tetaniza e não tem phase refractaria.

Os neurogenistas acceitam as conclusões de Carlson. A proposito assim se externa Luciani: "Sull'esattezza di questi experimenti del Carlson non é a dubitare, come non può essere dubia la conclusione dottrinale che ne disvende naturalmente. Como i seguaci della teoria miogena si fondano specialmente

sull'attività ritmica automatica del cuore embrionale e del cuore di alcuni invertebrati privi di elementi nervosi; cosi i seguaci della teoria neurogena possons invocare come argomento *invincibile*, il cuore del limulus, nel quale é dimostrato esauriente-mente che l'eccitabilità automatica e riflessa, la conduzione e la coordinazione degli eccitamenti dipendono esclusivamente dalle cellule gangliari che eso contiene."

A's experiencias de Carlson oppõem os myogenistas as suas experiencias classicas, que por sua vez são pelos neurogenistas assim refutadas: 1.º) quanto a pulsar o coração do embryão da gallinha antes do apparecimento do tecido nervoso, não só os meios empregados para a pesquiza deste tecido pódem ter sido deficientes, como tambem é possivel ainda se vir a encontrar tecido nervoso onde elle parecia inexistente, além de que, talvez, não seja bem legitimo deduzir do embryão para o adulto; 2.º) — a morte do apparelho nervoso intra-cardiaco nas experiencias feitas, é méra supposição; 3.º) a questão da velocidade de transmissão das excitações não tem valor, por terem sido feitas as experiencias, em corações privados de circulação, portanto anemiados ou asphyxiados, e nos quaes, por conseguinte, a velocidade de conducção nervosa póde ser muito diminuida.

Embora convencidos que o problema do automatismo cardiaco não está ainda resolvido, fechamos este capitulo transcrevendo a opinião de Josué, a qual nos filiamos: "Il ne faut donc, jamais, négliger l'action du systeme nerveaux, même dans les cas ou l'on arrive par l'examen des manifestations cliniques à localiser les troubles, d'une façon précise, dans le myocarde."

ETIOLOGIA

Rarissima antes dos 13 annos a arythmia completa póde ser observada dos 13 aos 84 annos.

Quando de origem rheumatica, sua maior frequencia observa-se dos 20 aos 50 annos, exceptuada essa precedencia etiologica, é ella mais commum na velhice.

Excluidos os casos em que ha rheumatismo nos antecedentes dos pacientes, condição que torna egual a sua frequencia em ambos os sexos, é mais frequente no homem.

Companheira quasi que constante das lesões da valvula mitral, em particular da sua estenose, a arythmia completa deve a sua relativa frequencia no sexo feminino, nos casos de infecção rheumatica, segundo Lewis, ao facto de ser a mulher mais sujeita ás affecções mitraes. "A estenose mitral e a fibrillação aruicular estão intimamente ligadas."

Não quer isto dizer, entretanto, que só se encontre a arythmia completa como consequencia de lesões mitraes, ou, como querem alguns, da insufficiencia tricuspide. Não, ella póde, por si, independentemente de qualquer outra alteração do orgão central da circulação, constituir a unica desordem observada no funccionamento do coração.

Martinet observou varios casos de arythmia completa, nos quaes não lhe foi possivel descobrir signal algum que denotasse a existencia de insufficiencia tricuspide. Para elle esta é frequente, porém não constante.

Segundo a estatistica de Lewis, o maior factor da arythmia completa é o rheumatismo — 70% dos casos, vindo depois a estenose mitaral com 52% e as lesões arterio-renaes com percentagem ainda menor.

Na estatistica feita por C. E. Lea, a maior percentagem cabe á arterio-esclerose — 57% dos casos, seguindo-se o rheumatismo e a choréa com 56%, a estenose mitral com 25, o mal de Basedow com 2 e a grippe com 1.

W. Price considera a pneumonia, a diphteria e a febre typhoide capazes de occasionar a arythmia completa.

G. Martinez, em recente publicação, dá a variola como causa possivel da fibrillação auricular.

Castaigne, Gourand e Paillard consideram a syphilis como factor frequente d'esta forma de arythmia, independentemente de qualquer lesão orificial.

A dilatação cardiaca, quer seja consequente ao esfalfa-

mento physico, quer a uma nephrite aguda, é, muitas vezes, seguida de arythmia completa.

Este disturbio do rythmo acompanha, frequentemente, a insufficiencia cardiaca (60 a 70% dos casos, quer seja ella motivada por uma lesão mitral, quer por uma aortica. (Lewis.)

Para Mercklen e Heitz, entretanto, nesses casos, a arythmia completa não é uma simples dependencia da asystolia, porquanto, removida esta, é commum persistir aquella.

E, para comprovar esse facto, citam observações de Hawlett, nas quaes a capacidade funccional do coração, coexistia integra com o estado de arythmia completa. Em uma d'ellas trata-se de um alpinista que não deixou de fazer as suas ascensões, e, em outra, de um jardineiro que continuou o seu penoso trabalho, não obstante a existencia d'aquella perturbação do rythmo cardiaco.

Segundo J. Heitz a fórma paroxystica da arythmia completa é mais commum em individuos nevropathas, sujeitos a perturbações gastro-intestinaes e nos que apresentam estigmas de hysteria. Em algumas observações o hyperthyroidismo tem papel importante.

Em summa: rheumatismo, arterio-esclerose e estenose mitral são as causas mais communs da arythmia que estamos estudando.

ANATOMIA PATHOLOGICA

Ainda estão imperfeitamente determinadas e localisadas as lesões anatomicas na arythmia completa.

Não é rara a dilatação cardiaca, particularmente para o lado das auriculas onde, ora se observa dilatação, ora hypertrophia.

Da leitura dos mais modernos trabalhos publicados sobre o assumpto, conclue-se que as lesões histologicas mais communs na arythmia completa são a degeneração fibrosa, diffusa, e a infiltração leucocytaria.

Estas lesões são sub-pericardiacas e sub-endocardicas, inter e intra-fasciculares. A' ganga fibrillar do myocardio substitue-se um tecido fibroso homogeneo, dissociando as fibras musculares que estão atrophiadas e, em muitos pontos, desapparecidas.

Estas alterações, pouco accentuadas na altura da auricula esquerda, são, sobretudo, pronunciadas nas paredes da auricula direita.

Nos asystolicos que não apresentam esta fórma de arythmia, a myoesclerose, por mais extensa e profunda que seja, limita-se aos ventriculos.

Lewis, porém, considera impossivel precisar si estas lesões são proprias da arythmia completa ou dependem da insufficiencia cardiaca, por isso que a mór parte das autopsias foi feita em individuos que além da fibrilação auricular apresentavam, insufficiencia cardiaca. Além disso, Lewis encontrou as mesmas alterações em corações que nunca entraram em fibrillação e, vice-versa, corações em franca fibrillação pódem não as apresentar.

Os resultados das autopisias feitas por Freund, Flack, Hering, Schönberg e Koch tendem a localisar as lesões acima descriptas, principalmente, no nucleo de Keith e Flack.

Mas, Jarisch, em 8 autopsias, só 3 vezes encontrou o nó de Keith e Flack esclerosado e, fazendo uma revisão nas observações dos autores supracitados, verificou que, num total de 24 autopsias, em 5 o nó sino-auricular estava intacto e em 13 não só havia esclerose do nucleo de Keith e Flack, como tambem do feixe de His.

PATHOGENIA

E' ainda recente o estudo das localisações cardiacas.

Por muito tempo só as lesões vlvulares desafiavam a curiosidade dos autores, parecendo nada mais haver a estudar no coração, embora factos paradoxaes fossem notados em semiologia cardiaca, como o de alterações minimas provocarem

symptomas graves e, vice-versa, alterações maximas symptomas minimos.

E' que só se tomava em consideração a extensão das lesões, sem a sua localisação.

Mercklein e René, sob esse ponto de vista, pódem ser considerados precursores, pois notaram lesões de myocardite localisada nas auriculas, em individuos mortos de arythmia.

Actualmente, como diz Josué : a moda é o estudo das localisações cardiacas, porém, não como se faz no systema nervoso, baseado no methodo anatomo-clinico, mas sim na physiologia, provando lesões e verificando symptomas.

A pathogenia da arythmia completa, em particular, só foi esclarecida depois que os traçados electrocardiographicos vieram explicar o seu mechanismo.

Castellino, numa communicação apresentada ao XVIII Congresso da Sociedade Italiana de Medicina Interna, classifica as arythmias em 4 grupos:

Arythmias chronotropicas, arythmias bathmotropicas, arythmias dromotropicas e arythmias inotropicas.

Colloca a arythmia completa no primeiro grupo, o que equivale a dizer que a considera como funcção da alteração da estimulogenese.

Hering, em 1910, dividindo as excitações cardiacas em nomotropas ou normaes, isto é, nascidas no nucleo de Keith e Flack, e hétérotropas ou supplementares, isto é, produzindo-se fóra das excitações que determinam o rythmo normal do coração, considera a arythmia completa uma consequencia do apparecimento d'estas ultimas, pois a faz depender da fibrillação auricular, que, por sua vez, é devida a uma superabundancia de excitações motoras hétérotropas.

— Segundo Rocha Vaz, a arythmia completa póde ser considerada como resultante de um augmento da excitabilidade e imperfeita conductibilidade.

Foi, porém, Lewis quem até hoje melhor descreveu o mechanismo da arythmia completa. No estado hygido a excitação motora origina-se no nucleo de Keith e Flack, provoca a

contracção das auriculas e, 0,"10 depois, passando pelo nucleo de Tawara e feixe de His, transmitte-se aos ventriculos, determinando a sua contracção.

Esta propriedade de estimulogenese, como já vimos, é periodica, dá-se 65 a 80 vezes por minuto e é a causa do rythmo cardiaco normal.

Nos casos de arythmia completa, porém, dá-se uma alteração da estimulogenese que, não mais se originando no ponto normal e sim em diversos pontos da parede das auriculas (onde haja tecido primitivo), provoca a contracção independente das fibras das paredes auriculares.

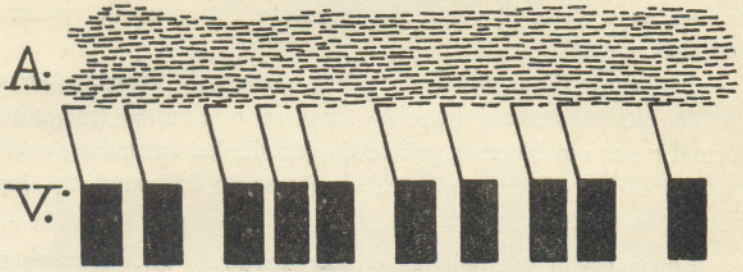
Lewis assim exemplifica o phenomeno: "Si olharmos o coração dum animal batendo normalmente, distinguimos as systoles das auriculas e dos ventriculos. O movimento da auricula é vivo, percebe-se-o mais nitidamente no sentido do comprimento do segmento auricular, porque o encurtamento que se dá nessa direcção é maior. Quando a auricula passa ao estado de fibrillação ou delirio, as apparencias são differentes: as paredes auriculares ficam em posição de diastole; a systole, quer parcial, quer completa, não se effectúa. Toda a auricula fica immovel, mas uma observação attenta da superficie do musculo revela a sua actividade incessante e extrema, vê-se sobre toda a superfciie contracções rapidas e muito pequenas e movimentos ondulatorios.

Poder-se-hia crer que todo o tecido soffreu uma fragmentação funccional e que um certo numero de pequenas zonas dão, independentemente, nascimento a novas incitações.

Aliás considera-se essas novas excitações como pathologicas, sendo dada a sua semelhança ou identidade com as que provocam contracções prematuras isoladas. O effeito desta desordem auricular sobre o ventriculo é duplo. As contracções coordenadas, normaes, regulares da auricula não se effectuam e, consequentemente, o ventriculo fica privado das excitações regulares que lhe são fornecidas habitualmente. Estas são substituidas por incitações numerosas, tendo fugido do tumulto que

reina na auricula e dirigidas por accaso para o lado do ventriculo.

A alteração da actividade do ventriculo, quando a auricula está em fibrillação, é, pois, profunda. O numero dos batimen-



tos se eleva muito e as contracções se seguem duma maneira completamente irregular.

O mechanismo é representado diagrammaticamente na figura supra, onde procurei fazer resaltar a ausencia dos batimentos auriculares coordenados, a presença d'uma contracção fibrillar constante e as respostas irregulares do ventriculo accelerado ás novas incitações auriculares.

Taes são os phenomenos observados na experimentação; os phenomenos clinicos são identicos, mas não de maneira absoluta. No coração em que se experimenta, os tecidos encarregados da transmissão das excitações estando sãos, a frequencia das contracções ventriculares é dobrada ou triplicada, ao passo que no homem esses tecidos pódem ser intactos ou lesados, por conseguinte a frequencia ventricular varia muito nos differentes doentes, conforme a chegada das excitações aos ventriculos é limitada ou não.

Com uma passagem livre os batimentos ventriculares attingem a 200 por minuto; uma lesão do tecido de juncção (feixe de His), póde reduzir esta frequencia a 40 e, mesmo, menos. O numero habitual sendo, nestes casos, de 90 a 140."

Sendo a fibrillação ventricular incompativel com a vida, é uma circumstancia feliz o facto da transmissão das contra-

cções tumultuosas das auriculas aos ventriculos não se fazer seguidamente, pois, é necessario que uma contracção mais energica ou, talvez, a reunião de muitas fracas, se apresentem ao feixe conductor para que haja transmissão ao ventriculo.

O mechanismo da arythmia completa, tal como o acabamos de descrever, principalmente no que diz respeito á não passagem de todas as excitações auriculares para os ventriculos, não é entretanto admittido por grande numero de cardialogistas.

Gallavardin e Dumas acham que ainda não possuimos os conhecimentos necessarios para explicar como a fibrillação auricular possa produzir a arythmia ventricular. Baseados em uma observação de Gallavardin e Croizier perguntam si não se deve considerar a arythmia completa como resultado de um residuo, por bloqueio parcial, das excitações supra-ventriculares muito mais numerosas, porém, irregularmente transmittidas?

Clarac não admitte que a fibrillação auricular possa ser considerada como origem da irregularidade das contracções ventriculares. Na sua opinião são 2 phenomenos coexistindo, pelo menos de um modo geral, mas entre os quaes não existe nenhum laço de causa e effeito. E apresenta os seguintes argumentos: "Pezzi e Clercont ont expérimentalement reproduit l'arythmie ventriculaire complète, alors que les oreillettes étaient completement arrêtées ou encore sectionnées au ras du sillon auriculo-ventriculaire.

D'autre part, Gallavardin a observé chez l'homme la persistence de la fibrillation auriculaire, alors que le ventricule battait en tachycardie régulière.

Si le plus habituellement l'arythmie complète coexiste avec la fibrillation des oreillettes c'est que les 2 phenomènes dependent d'une même cause: le rythme sinusal a cessé de dominer l'ensemble du cœur, au lieu d'un seul foyer d'excitation, il existe plusieurs foyers disposés à des points différents du faisceau primitif du cœur (ou du moins de la partie supra-ventriculaire de ce faisceau) et qui agissent d'une manière simultanée à la fois sur les oreillettes et sur les ventricules."

E', pois, o estado de fibrillação auricular, segundo Clarac,

uma consequencia das excitações multiplas e incessantes que agem em differentes sentidos e não permittem contracções coordenadas do conjuncto do myocardio.

Mas, em certos momentos, quando essas diversas excitações vêm a se interferir, as auriculas pódem cessar de fibrillar e ficar, um tempo mais ou menos longo, paralysadas; ou, então, uma contracção coordenada póde se produzir, traduzindo-se no phlebogramma e no cardiogramma pela reapparição da onda – a isolada. Esta systole auricular poderá ser de origem sinusal, ou, pelo contrario, heterotropa; são as extrasystoles auriculares assignaladas por Hewlett e estudadas por Lewis.

Em certos casos essas extrasystoles auriculares poderão agrupar-se dando origem a crises de tachycardia regular, moderada, ou a crises de auricular flutter, cujo rythmo, egualmente regular, attinge 200 a 300 contracções por minuto.

Durante esses paroxysmos, ás vezes, cessa a arythmia completa, mas de novo retoma o seu rythmo desordenado quando a auricula entra em fibrillação.

Quanto aos ventriculos, si guardam, mau grado a fibrillação auricular, suas contracções coordenadas (bem que com intervallos irregulares), é que estão parcialmente protegidos pelo feixo de His, não recebendo, sinão uma parte das excitações anormaes supraventriculares, quer porque parte d'ellas se destrua por interferencia, quer porque o feixe não conduz sinão um pequeno numero das mesmas.

Esta acção inhibidora do feixe de His está, para Clarac, em parte sob a dependencia dos pneumogastricos (a injecção de atropina accelera nitidamente a arythmia), em parte de lesões do feixe auriculo-ventricular.

Não achamos clara nem satisfactoria a explicação de Clarac.

Para alguns autores a fibrillação auricular está sob a dependencia não só de alteração da estimulogenese, como tambem duma hyperexcitabilidade do myocardio auricular, a qual seria motivada ou pela distensão auricular ou pela alteração dos nervos extrinsecos da região. As causas provocadoras das

crises, na fórma paroxystica da arythmia completa, agiriam augmentando esta excitabilidade.

Lewis, em recentes artigos, traz nova explicação da não passagem, na arithmia completa, de todas as ondas auriculares para os ventriculos.

Resulta isto, segundo elle, da estreitesa do feixe de His, pelo qual são levados ao myocardio ventricular os estimulos motores das auriculas.

Compara a marcha dos estimulos no interior das paredes cardiacas á progressão de uma onda liquida que, correndo a principio em um canal estreito, se alarga numa bacia vasta, da qual finalmente escapa por estreita abertura.

Si a massa liquida receber no canal estreito impulsos successivos, semelhantes e isochronos, se deslocará em vagas successivas, identicas entre si, que avançarão parallelamente e penetrarão no orificio de sahida em distancias eguaes. Si, ao contrario, a massa liquida receber, na parte alargada, que ella deve atravessar, uma infinidade de choques *contradictorios*, movimentando-a ao mesmo tempo em todos os sentidos, se escapará pelo orificio de sahida dum modo diverso. Si este for sufficientemente estreito, ella o atravessará sob a fórma de ondas distinctas, dirigidas no sentido natural, mas não exactamente equidistantes.

O autor julga que na arythmia completa a progressão dos estimulos motores provenientes da auricula em fibrillação se faz duma maneira analoga e que é, graças á estreitesa do feixe de His, que o delirio auricular é modificado, sendo possivel a continuação das contracções ventriculares, irregulares na verdade, mas coordenadas.

Para comprovar a sua hypothese, creou no coração de cães anesthesiados uma especie de segundo feixe de His artificial, deixando um segmento auricular em communicação com a auricula correspondente, por meio de uma tenue ponte de myocardio.

Depois, paralysando o segmento auricular assim preparado, observou o que se passava do lado da auricula adjacente e con-

statou, ao mesmo tempo, fibrillação do segmento auricular, pulsações rapidas, irregulares e coordenadas da auricula, isto é, identicas ás dos ventriculos nos casos de fibrillação auricular.

Morat et Petzetahés, experimentalmente, conseguiram provocar a arythmia completa por via nervosa, excitando os vagos, o sympathico thoraxico e seccionando a medulla na altura da 7.ª vertebra cervical, entre os centros cardio-moderador bulbar e cardio-accelerador medullar.

A clinica não confirma os resultados das experiencias de Morat e Petzetahés, porquanto a injecção de atropina, paralysando os vagos, não faz cessar a arythmia completa.

Muito viria facilitar a interpretação pathogenica da arythmia completa a confirmação da existencia de um centro nervoso intra-cardiaco regularisador do rythmo do coração, tal como o entreviu Kronecker, e de cuja lesão dependeria o apparecimento da arythmia completa. Ficaria assim simplificado ao extremo o problema e na opinião de Luciani "il fatti sperimentali più recenti che tendono a far prevalere la dottrina nerogena, sempre sostenuta con calore di convinizione dal Kronecker anche del cuore dei mammiferi, accrescono l'attendibilità di questa sua interessante ipotesi di un centro coordinatore gangliare del ritmo cardiaco."

Kronecker para explicar o phenomeno physiologico que resulta da applicação directa de uma corrente tetanizante á superficie do coração dos mammiferos, isto é, o delirium cordis experimental, invocou a disturbio funccional de um centro nervoso coordenador dos movimentos cardiacos, cuja séde principal se encontra no terço superior do septo inter-ventricular. Com effeito, observou Kronecker que, no cão e não raramente no coelho, basta tocar com um estilete tal ponto para provocar um delirio mortal do coração, ao passo que numerosas picadas em outros pontos da massa ventricular não alteram o rythmo cardiaco.

Admittida a existencia deste centro e sabido que a excitabilidade vae diminuindo das auriculas para os ventriculos, a arythmia completa resumir-se-ia no seguinte: lesão do centro

cardio-coordenador, que, privando as auriculas e os ventriculos da sua acção moderadora e regularisadora, deixal-os-ia a mercê da sua maior ou menor excitabilidade, originando 2 phenomenos concomitantes e independentes: fibrillação auricular e arythmia ventricular.

SYMPTOMATOLOGIA

A arythmia completa uma vez installada persiste, sem interrupção, o resto da vida do paciente, porém, casos ha em que ella se inicia sob a fórma paroxystica e, embora termine por se tornar continua, manifesta-se sob aquella fórma durante muitos annos, 10, 15 e mesmo mais. Descreveremos, por isso, duas fórmas clinicas: a continua e a paroxystica.

Fórma continua — Symptomas subjectivos —O seu inicio passa, não raro, despercebido do doente, que, grande numero de vezes, não tem consciencia da mudança do rythmo do seu coração.

Em outros casos surgem palpitações. Ao fim de algum tempo sobrevem sensação mais ou menos pronunciada de oppressão cardiaca, ligada a um certo gráo de repleção das cavidades cardiacas; o rythmo cardiaco accelara-se e os batimentos attingem geralmente a 110, 120 e 140, por minuto.

Outras vezes, porém, se retarda, podendo baixar a 40 pulsações por minuto.

E' interessante o facto de tal alteração do rythmo cardiaco não modificar, em muitos casos, as condições de vida dos pacientes.

Encontram-se doentes em estado de arythmia completa, que absolutamente não têm consciencia de tal perturbação e cujo coração tem a capacidade funccional muito pouco diminuida.

Em geral, porém, o myocardio acaba por enfraquecer pouco a pouco e o futuro do doente depende, então da prescripção precoce do tratamento.

Signaes objectivos — Em alguns casos a installlação da arythmia completa é acompanhada de deperecimento do indi-

viduo, que emmagrece progressivamente, as maçans do rosto se avermelham e apparece um estado de sub-ictericia.

Ordinariamente verifica-se augmento de volume do coração, principalmente quando ella coexiste com lesões oro-valvulares e é precedida de um certo gráo de insufficiencia cardiaca.

A escuta permitte perceber, entre contracções fortes, seguidas de pulsações arteriaes, um numero mais ou menos consideravel de contracções fracas, que não provocam o apparecimento da 2.º bulha, por serem incapazes de levantar as sigmoides aorticas (Mercklen e Heitz), estabelecendo-se assim um desaccôrdo entre o numero real das pulsações cardiacas e numero das mesmas reveladas pelo pulso radial.

Quando a insufficiencia mitral é acompanhada de arythmia completa só se percebe o sopro respectivo durante as contracções fortes, que são precedidas, muitas vezes, de um choque precordial mais ou menos violento.

No caso de insufficiencia tricuspide, só se ouve o sopro xyphoideo quando o rythmo é sufficientemente lento.

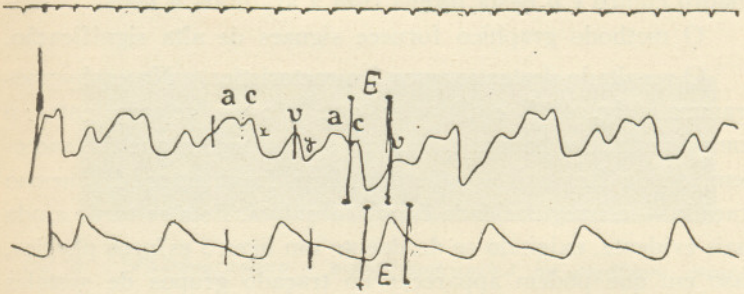
E', entretanto, nos casos de estenose mitral que a auscultação do coração torna patente, na arythmia completa, um symptoma importante: o desapparecimento do reforço présystolico do sopro ou rolar diastolico.

A explicação é a seguinte: o sopro ou rolar diastolico, que é devido unicamente ao escoamento passivo do sangue atravez o orificio auriculo-ventricular estreitado, continúa, porém, o reforço pré-systolico deixa de existir porque depende da systole auricular. A verificação deste signal é sobretudo de valor nos doentes em uso da digitalis, porque nestes o rythmo ventricular, ás vezes, só mostra leve irregularidade.

Para o lado dos vasos observa-se, muitas vezes, pulso venoso jugular verdadeiro que, segundo Zacheo Esmeraldo, é, ás vezes, tão intenso que se transmitte ao lobulo da orelha.

A' simples palpação da radial verifica-se nitidamente a irregularidade das pulsações arteriaes, sendo a arythmia total, absoluta, indiscriptivel.

A marcha ou qualquer esforço, voluntario ou provocado,



Figs. 1 e 2 — Phlebogramma e Esphygmogramma normaes

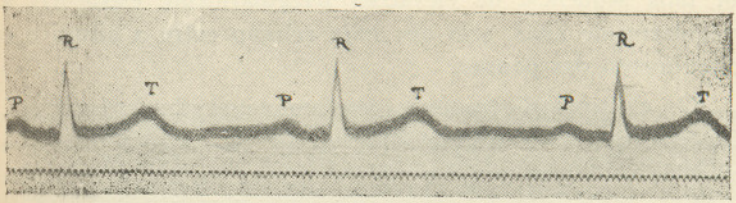


Fig. 3 — Electrocardiogramma normal

accentuam a arythmia. O pulso é, na mór parte dos casos, frequente e bate 90, 100, 110, 120 e mais vezes por minuto, póde, porém, bater só 70,60 e até 40 vezes.

Quando a arythmia completa coexiste com a asystolia, o quadro clinico é o desta ultima com a arythmia a mais.

O methodo graphico fornece signaes de alta significação.

O resultado destes exames é caracteristico. No esphygmogramma (fig. 4, 5 e 6) vêse que não ha relação entre o comprimento das pausas e a altura das pulsações que lhe succedem, sendo impossivel superpor dous fragmentos do mesmo traçado — a irregularidade é, pois, absoluta. Esta se torna ainda mais evidente, exigindo-se do doente um ligeiro esforço physico, caso em que pódem apparecer no traçado grupos de systoles bigeminadas (fig. 6), devidas a extrasystoles que, como o demonstrou Lewis com o electro-cardiographo, são de origem ventricular e nunca auricular, (Mercklen e Heitz.)

Nos traçados polygraphicos, ha no phlebogramma desapparição da onda — *a* — que corresponde a systole auricular, e as elevações *c* e *v* — se unem em uma planura unica; o traçado toma o aspecto chamado — ventricular. Segundo affirmam J. Mackenzie e Clarac, póde-se observar muitas vezes, principalmente nas pausas um pouco longas, as finas tremulações descriptas por Lewis no electrocardiogramma e que são o traço caracteristico da fibrillação auricular.

Clarac chama a attenção insistentemente para os cardiogrammas, nos quaes as systoles ventriculares se caracterisam por uma sequencia de elevações irregularmente espaçadas e irregularmente altas, sem que haja relação entre a altura e o comprimento das pausas.

Os electrocardiogrammas revelam na arythmia completa, além da ausencia da elevação présystolica — *C* — a qual está em relação directa com a systole auricular — a apparição em seu logar, de uma série de pequenas ondulações que pódem alcançar o numero de 250, 300 e mesmo 400 por minuto; é ainda irregularidade de intervallo entre as elevações — *R*, as quaes são de origem ventricular. Para a maioria dos autores

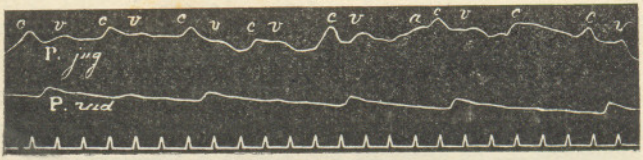


Fig. 4 — Phlebogramma e esphygmogramma na arythmia completa

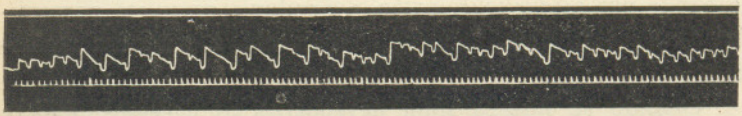


Fig. 5 — Esphygmogramma do doente da observação n. 1

esses phenomenos são observados nas 3 derivações e foram elles que levaram Rothberger e Winerherger e depois Lewis, a edificar a theoria pathogenica da fibrillação auricular.

Fórma paroxystica — As crises se exteriorisam, nesta fórma, de duas maneiras: por palpitações violentas, dyspnéa, oppressão, perturbações vaso-motoras, aérophagia, diminuição mais ou menos pronunciada da capacidade de trabalho cardiaco — os accessos são longos e se repetem com grandes intervallos, outras vezes a arythmia é menos pronunciada, os symptomas mais apagados — os accessos são curtos e frequentes.

Nos 2 casos o rythmo, que é mais ou menos irregular, accelera-se a 100 — 120, com abaixamento da pressão arterial.

Não ha modificação das falhas e excepcionalmente verifica-se dilatação cardiaca pronunciada, mesmo nas crises longas, contrariamente ao que se passa na tachycardia paroxystica regular; ha, apenas, leve augmento da matidez cardiaca.

Os graphicos são identicos aos da fórma continua.

Depois de um lapso de tempo que póde ser de alguns minutos a muitos dias, o rythmo normal se restabelcee, da mesma maneira brusca com que havia desapparecido. As crises longas pódem terminar durante o somno (Mercklen e Heitz).

No intervallo das crises, via de regra, o rythmo cardiaco é normal.

A arythmia completa paroxistica póde ás vezes muito lentamente e só ao termo de 10, 20 e 30 annos tornar-se continua, porém sempre assim acontece.

A medida que as crises se repetem, tendem a alongar-se, acabando por soldar-se e, então, a arythmia completa paroxystica torna-se continua e, facto interessante, é commum melhorarem os doentes com esta transformação.

Quando se installa num nevropatha os accessos, muitas vezes, se complicam de sensação de desmaio, de contractura das extremidades e de profunda prostração, a ponto de impedir que o doente abandone o leito. É, como affirmam Mercklen e Heitz, o profissional que examine pela primeira vez o doente,

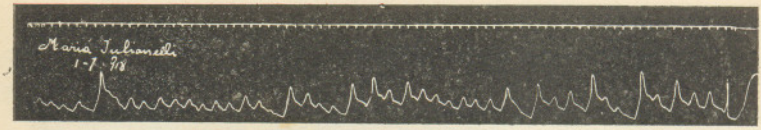
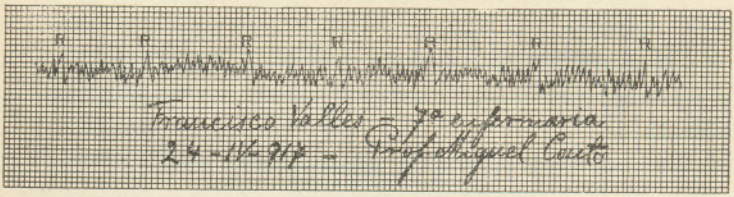
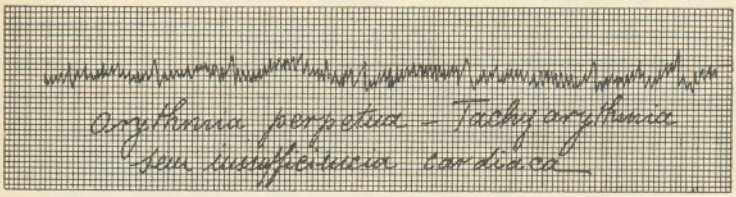


Fig. 6 — Esphygmogramma da doente da observação n. 2





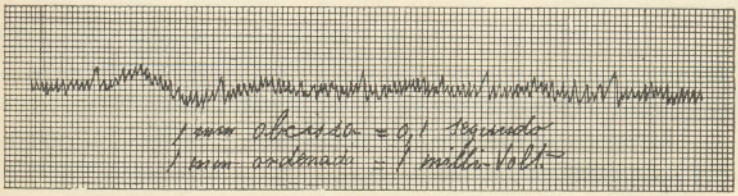


Fig. 7 — Electrocardiogramma do doente da observação n. 1

durante uma tal crise, é, erradamente, levado a fazer o prognostico de morte imminente.

Nesta fórma de arythmia completa, da mesma maneira que na continua, dão-se as mesmas modificações dos signaes auditivos, nos casos de existencia de lesão valvular.

Damos fim a este capitulo completando-o com a apresentação das seguintes observações, feitas na Santa Casa de Misericordia do Rio de Janeiro.

OBSERVAÇÃO N.º 1

F. V., branco, casado, natural da Hespanha, 70 annos de idade, operario.

Ant. hereditarios — Nada sobe informar a este respeito.

Ant. pessoaes — Sarampão, variola e rheumatismo na infancia.

Na puberdade contrahiu uma infecção venerea, tendo-lhe apparecido na glande dous cancros, que não foram acompanhados de adenite.

Confessa ter abusado do alcool e do fumo.

Sua mulher teve 2 abortos e 2 filhos nati-mortos.

Molestia actual — Começou em fins de Fevereiro de 1917, por dyspnéa de esforço, palpitações e edema do membro inferior, o qual se accentuava dia a dia, razão pela qual procurou o Hospital, em Março de 1917.

No livro de observações da 7.ª Enfermaria encontramos o resultado do exame praticado n'aquella occasião na pessoa do nosso observado:

F. V. Chegou ao nosso serviço dyspneico, com edema dos membros inferiores, esternalgia e tibialgia, hypertrophia ganglionar na região inguinal, hernia inguino-escrotal E.

Pulso depressivel, pequeno, filiforme e arythmico. Coração em arythmia perpetua.

Figado ligeiramente augmentado.

Pulmões — respiração um tanto rude, edema das bases.

Fez-se o exame electrocardiographico (fig. 7), que revelou

a ausencia da elevação P, a presença de pequenas ondulações, muito irregulares, em lugar de P e irregularidade na altura de R.

O diagnostico de "Arythmia perpetua — Tachy-arythmia sem insufficiencia cardiaca", foi firmado pelo Prof. Couto, nesta occasião.

Algum tempo depois o paciente teve alta melhorado.

Em Junho de 1918, voltou a internar-se na 7.ª Enfermaria, por se terem aggravado os symptomas que já o haviam trazido ao Hospital um anno antes.

No dia 4 de Julho de 1918, quando o examinamos, apresentava-se nas seguintes condições:

Aspecto geral bom, cabellos ainda negros, physionomia alegre; não havia edemas, nem dyspnéa espontanea, porém dyspnéa de esforço.

Nada no habito externo podia indicar a profunda alteração do seu rythmo cardiaco; o paciente não se queixava de cousa alguma, e, muito ao contrario, era de um optimismo encantador.

Para o lado dos diversos apparelhos encontramos:

App. circulatorio — Ictus cordis na altura do 5.º espaço, na linha mammaria, fraco.

Area cardiaca, pelo processo de Potain, egual a 0,95 cm.?

Bulhas bem audiveis, porém completamente arythmicas, quer no numero, que variava de minuto a minuto, quer na intensidade. Muitas vezes faltava a 2.ª bulba e o numero de batimentos cardiacos era de 120, em média, por minuto.

Pulso duro, pequeno. Radial e humeral levemente endurecidas.

Irregularidade total do pulso, não havendo relação alguma entre as pausas e a altura das pulsações (fig. 5); nem todas as systoles ventriculares chegavam até á radial, de modo que esta batia quasi metade dos batimentos cardiacos, 70 vezes por minuto. O esforço intensava a arythmia.

Por motivos alheios á nossa vontade, não foi possivel tomar o phlebogramma.

App. respiratorio — Respiração rude.

App. urinario — Urina com facilidade. O exame de urina deu o seguinte resultado:

Densidade	1010
Uréa	11°/oo
Chloretos	6°/oo
Albuminia	Não ha
Glycose	Não ha

Sedimento insignificante.

App. digestivo — Funcciona bem, appetite bom e as evacuações se fazem com regularidade.

Systema nervoso — Normal.

Systema ganglionar — Ganglios inguinaes endurecidos.

Exames de laboratorio — O Wassermann no sangue foi negativo.

Concluindo, chamamos a attenção para os antecedentes pessoaes do nosso doente, pois, encontram-se nelles 3 factores etiologicos de valor, no caso: rheumatismo, syphilis provavel, apezar da negatividade da reacção de Wassermann, e variola.

OBSERVAÇÃO N.º 2

(Ambulatorio de Clinica Neurologica)

M. J., 42 annos, branca, casada, natural de Italia, de profissão domestica, moradora na Capital Federal.

Nos seus antecedentes hereditarios nada ha de interessante a assignalar.

Ant. pessoaes — Diz ter sido acommettida de coqueluche, sarampão e varicella na infancia; de rheumatismo na adolescencia. Ha 19 annos soffre de enxaqueca e ha 6 mezes deixou de ser menstruada. A molestia actual iniciou-se, fazem 4 mezes, após uma bronchite ligeira. Começou com dyspnéa, principalmente á noite, palpitações violentas, sensação de morte imminente, constricção thoraxica.

Nesse estado passou 4 mezes.

Como as palpitações e a dyspnéa se intensificassem, a ponto de privarem-n'a do menor esforço, resolveu consultar o Prof. Austregesilo.

Pelo exame physico da paciente verifica-se um estado de accentuada velhice precoce; a impressão é de se estar deante duma pessoa de 60 annos.

Ha leve edema peri-malleolar.

Bulhas cardiacas completamente irregulares na intensidade, nas pausas e no numero, variando, de um momento a outro, de 120 a 160 por minuto.

Pulso pequeno, completamente arythmico, com grandes pausas, ás quaes se seguem pulsações irregulares na intensidade, ora agrupadas duas a duas, ora completamente isoladas. O sphygmogramma revela a mais absoluta e completa irregularidade do pulso radial (fig. 6).

O exercício, mesmo moderado, accelera o pulso e incrementa a arythmia, a ponto de se tornar difficil a contagem das pulsações.

Coração levemente augmentado de volume, ictus cordis se dando no 5.º espaço, um pouco para fóra da linha mammaria.

Havia congestão para as bases pulmonares e o exame de urina revelou traços leves de albumina.

Diagnostico — arythmia completa.

DIAGNOSTICO

Póde ser feito clinicamente, com o auxilio de um simples esphygmographo, ou sem elle.

Assim sempre que o pulso for completamente irregular, não havendo relação alguma entre as pausas e a altura e intensidade das contracções que se seguem, maximé si bater mais de 120 vezes por minuto, o diagnostico de arythmia completa se impõe.

Quando, porém, o pulso é lento o diagnostico torna-se mais difficil por serem as irregularidades menos accentuadas, mas

examinando com mais attenção, medindo cuidadosamente as pausas, percebem-se as variações no comprimento das mesmas; aqui o traçado esphygmographico é de grande utilidade, é mesmo quasi indispensavel. (Lewis).

Nestes casos o seguinte expediente semiologico póde prestar um grande concurso: um exercicio, mesmo moderado, augmenta a frequencia ventricular — haja ou não arythmia completa —, porém, dá-se, nessas condições, entre dois casos de arythmia, dos quaes um seja devido á fibrillação auricular e o outro a uma outra causa (systoles prematuras, heart-block radial), um contraste impressionador.

Na arythmia completa a irregularidade do pulso augmenta, ao passo que nos outros casos o pulso se regularisa.

Quando ha systoles prematuras (extra-systoles), fazendo o doente sentar-se e deitar-se, se consegue, muitas vezes, produzir uma acceleração ventricular capaz de fazel-as desapparecer, o que nunca se dá nos casos de arythmia completa.

E, vice-versa, quando o pulso se torna mais lento, algum tempo depois do exercicio, a arythmia completa diminue de intensidade, ao passo que as de outra origem se accentuam.

A febre augmenta a irregularidade do pulso na arythmia completa.

Já vimos o valor das irregularidades do pulso no diagnostico da arythmia completa, vamos nos occupar agora de um outro signal — o desapparecimento do sopro presystolico nos casos de estenose mitral.

Para Lewis não é exacto que o sopro pré-systolico desappareça sempre.

Si o sopro era pouco intenso, desapparece, commummente, sobretudo quando o rythmo é rapido, porém, si era prolongado e rude, conserva seus caracteres, variando apenas o momento em que elle se produz.

"L'attention doit se concentrer sur la position du second bruit à la pointe. Quand l'oreillette est en fibrillation, ce souffle diastolique a un rapport de temps fixe avec ce bruit. Si le cœur est rapide, le souffle commence au début de la diastole

et remplit tout l'intervalle jusqu'au premier bruit du battement suivant. Si le cœur est moins rapide, le souffle garde son rapport avec le second bruit, mais pendant les plus longues pauses du ventricule n'atteint pas le premier bruit qui suit. Si le cœur est lent, un intervalle long, bien que variable, sépare la fin du souffle et le premier bruit suivant, le souffle est alors limité à la protodiastole. Ou peut voir toute la série des dispositions du souffle en un seul cas qui prèsente différents rythmes d'un moment à l'autre." (Lewis).

Segundo Zacheo Esmeraldo e Rocha Vaz, sempre que houver irregularidade total do pulso alterial e pulso venoso verdadeiro, o diagnostico de arythmia completa se torna evidente, mesmo sem o auxilio dos methodos graphicos.

Martinet baseia o diagnostico da arythmia completa nos 3 factos seguintes:

"1.ª) Toda tachy-arythmia, cujo limite vae além de 120, está quasi sempre ligada á fibrillação auricular e á arythmia completa (a noção da irregularidade da arythmia exclue as tachycardias febris, emocionaes, nervosas e paroxysticas).

2.ª) Toda a arythmia permanente, alliada a signaes de desfallecimento cardiaco, depende quasi seguramente da fibrillação auricular.

A probabilidade se torna certeza si com a arythmia coexistir a tachycardia.

3.ª) Toda a arythmia, mesmo não acompanhada de desfallecimento cardiaco, que se exagera pela acceleração do pulso, provocada, por um exercicio mesmo moderado, é verdadeiramente uma arythmia perpetua."

Como acabamos de vêr, para diagnosticar a arythmia completa não ha sempre necessidade de apparelhos graphicos, dos quaes o pratico póde não dispôr e que, tambem, não nos dão, em todos os casos, exceptuando o electrocardiographo, resultados de valor absoluto, que imponham o diagnostico, pois, segundo Exmein, Clarac, Merklen e Heitz:

"Il ne faudrait pas croire cepedant que l'absence de l'ondulation — a sur le tracé jugulaire soit toujours suffisante pour

permettre d'affirmer la fibrillation des oreillettes: —a—peut disparaître dans certaines crises asystoliques, alors que P — persiste encore sur l'e lectrocardiogramme, qui ne montre, d'autre part, aucune trace des trémulations rapides qui caractérisent la fibrillation.

Enfin, dans les crises de tachycardie parosystique, - a disparaît des tracés jugulaires, et cependant les trèmulations rapides manquent encore sur l'électrocardiogramme, où la contraction des oreillettes continue à se manifester par un — P — tourné en sens inverse du sens normal. L'existence de la fibrillation ne peut donc être affirmée que sur l'examen d'un électrocardiogramme."

Clarac, em 2 observações de arythmia completa, encontrou a ondulação — a — em outras não havia união de *c* e *v* numa planura unica.

Não se póde, porém, negar o valor dos traçados polygraphicos, em particular do phlebogramma, no diagnostico da arythmia completa. Segundo a opinião da grande maioria dos autores a ausencia da ondulação — a —, e a união das elevações *c* e *v* em uma planura, no phlebogramma, indicam evidentemente que se trata de um caso de arythmia completa.

O electrocordiogramma, não só pela ausencia da elevação P —, que póde faltar em outros casos, afóra o da arythmia completa, porém pela substituição de — P — por uma série de ondulações e pela irregularidade de — R — impõe o diagnostico de arythmia completa. Seule l'etrocardiographie peut conduire á la constatation objective, à l'erregistrement certain de la fibrillation auriculaire et de l'arythmie perpetuelle". (Martinet).

O diagnostico differencial já foi, em parte feito; insistiremos entretanto sobre o das arythmias respiratorias e o do accumulo de extrasystole ou systoles prematuras, as quaes mais facilmente pódem simular a arythmia comyleta.

O primeiro erro é possivel evitar pela observação das variações do pulso, que obdecem á uma periodicidade regular e estão subordinadas aos movimentos respiratorios. No segundo caso a confusão desapparece, attendendo-se a que na aryth-

mia completa a irregularidade se accentua pelo exercicio, e que o rythmo é encontrado de longas pausas e de phases de acceleração extrema, nos casos de extrasyltoles. Além disso, no phlebogramma, nos casos de extrasystoles, ha periodos de constituição perfeitamente normal, o que não acontece na arythmia completa, pelo menos na grande maioria dos casos. O electrocardiogramma exclue qualquer cousa de erro.

PROGNOSTICO

"It is a grave, but not necessarily a fatal import." N'estas poucas palavras Babcoock resume exactamente o prognostico da arythmia completa.

Na opinião de Robinson, Merklen e Heitz e outros cardiologistas, a fórma paroxystica da arythmia completa é mais benigna do que a tachycardia paroxystica. "A duração dos accessos quasi nunca provoca a dilatação cardiaca, é mesmo de desejar que as crises se alonguem, porque póderá assim mais rapidamente passar á forma continua. Na tachycardia paroxystica, ao contrario, o encurtamento das diastoles, compromete a contracção cardiaca e é de temer a passagem para a forma continua que se acompanha, quasi sempre, de uma asystolia fatal." (Merklen e Keitz).

Nos casos da lesão valvular, a arythmia paroxystica é mais grave, porque póde provocar a descompensação da lesão. Nas molestias infecciosas a arythmia completa, forma paroxystica, aggrava o prognostico, esfalfando mais rapidamente o myocardio.

A forma continua de arythmia completa é de prognostico relativamente favoravel e a prova d'isso nos fornece o doente da nossa primeira observação, que, apezar de se encontrar em estado de arythmia completa ha mais de 2 annos, ainda vive perfeitamente bem.

O prognostico depende de dous factores: estado do myocardio e funccionamento renal.

Si este se fizer em boas condições e o myocardio fôr ainda capaz de reagir sob a acção da digitalis, o prognostico é bom. Pelo contrario si o rim fôr insufficiente e o myocardio alterado, o prognostiço será máo.

Levis assegura que, toda a vez que na arythmia completa o pulso attingir, com persistencia, a 140, o paciente terá poucos mezes de vida e a 160 vivera poucas semanas.

A morte na arythmia completa póde sobrevir por asystolia, cachexia, ou, como nas observações de Keitz e Clarac, subitamente.

E' conveniente, pois, ter sempre em mente a possibilidade da morte subita quando se trata de fazer o prognostico num caso de arythmia completa.

TRATAMENTO

O remedio heroico da arythmia completa é a digitalis.

"Não ha molestia na qual se obtenha um successo egual, não ha outra affecção cardiaca que possa melhorar tão rapidamente como a fibrillação auricular.

Em nenhuma outra affecção póde o medico depositar mais confiança no resultado do tratamento.

Como consequencia directa do tratamento, um moribundo póde se restabelecer e sobreviver por largos annos. E' á fibrillação auricular que os medicamentos do grupo digitalico devem a sua justa reputação." (Levis).

Quando e como administrar a digitalis?

E' ainda Levis quem nol-o responde: "ha indicação absoluta de dar um medicamento do grupo digitalico, sempre que o coração pulsar mais de 100 vezes por minuto, estando o doente em repouso."

Quando o caso é urgente, isto é, quando o pulso é de 170 a 200, Levis administra logo de inicio uma dose massiça de digitalis, preferindo a tintura na dóse de 30 gottas, 3 a 4 vezes por dia.

Nos casos de média intensidade, prescreve 10 a 15 gottas, 3 a 4 vezes por dia, durante 4 a 5 dias, e, si ao fim d'esse tempo ainda se não tiver produzido a reacção, augmenta a dóse até provocar nauseas, diarrhéa, cephalalgia ou retardamento do pulso.

Quando o pulso se torna bigeminado suspende a medicação, porque ha, então, perigo de intoxicação grave e até de morte subita.

Si o numero de pulsações decresce promptamente, diminue a dóse do medicamento, empregando apenas 5 gottas diariamente e suspendendo a sua administração desde que o pulso oscille entre 80 a 60.

Recomeça o tratamento si o pulso novamente se accelera.

Nos casos de intolerancia Levis recommenda o emprego da tintura de estrophantus ou da tintura de scilla na dóse de 10 gottas diarias, até sobrevir diarrhéa.

Achamos preferivel empregar, em logar da tintura de digitalis, que entre nós varia muito no seu valor pharmaco-dynamico, a digitalina crystallisada, (Nativelle ou Mialle) ou o digaleno, de acção certa e invariavel.

O tratamento da arythmia completa, póde de preferencia ser feito da seguinte maneira: prescrever — 1.º dia, clinotherapia, regime lacteo, 20 grs. de tintura de galapa composta, uma injecção hypodermica de 0,05 de esparteina;

— 2.º dia — XX a L gottas da solução millesimal de digitalina, conforme a gravidade dos casos.

— do terceiro dia em diante, X gottas diarias de digitalina (solução a $^1/_{00}$).

Ao fim de uma semana, si o numero de pulsações tiver baixado a 80 ou 60, verificar, por um exercicio qualquer feito pelo doente, as alterações soffridas pelo pulso.

Si não houver grande acceleração do pulso, suspender o uso do medicamento, caso contrario, continual-o por mais alguns dias.

A digitalina, assim administrada, é bem supportada e

póde ser empregada por muito tempo, com pequenos intervallos de descanso.

Na opinião de alguns auctores, para que a digitalina dê todo o resultado, é necessario alcançar os limites da dóse toxica.

A estrophantina, em casos de urgencia, tem dado bons resultados quando injectada dentro das veias.

A associação da atropina á digitalis é aconselhada por Gateling Vinnis, que diz ter obtido bons resultados com o seu emprego.

Nos casos de infecção luetica, caexistindo com a arythmia completa, é indicado fazer a medicação espifica, que a em alguns casos (Castaigne, Gouraud e Paillard,) deu os melhores resultados.

Na forma paroxystica da arythmia completa, excluidos os casos de asystolia, o uso da digitalis é contraindicado durante os paroxysmos.

A's crises de arythmia paroxystica convém: repouso, regimen lacteo, uso de calmantes nervinos e applicações de gelo no précordio, etc.

Aos arythmicos, embora apparentemente curvados, deve ser proscripto todo e qualquer trabalho penoso, bem como o uso do alcool, a permanencia em lugares mal ventilados, taes como theatros, cafés, etc., afim de evitar a possibilidade do contagio de molestias infectuosas.

Bibliographia

Luciani — Fisiologia Dell-Uomo, volume I — 1908.

G. Rothberger e *A. Winenberger* — Wien klinisch Wochenschrift, n. 24 — 1909.

J. Mackensie — Les maladies du cœur. — 1911.

H. Vaquez — Les Arythmies — 1911.

P. Merklen e *J. Heitz* — Examen et Sémiotique du cœur, volume II — 4.ª edição.

Ch. Esmein — Les maladies du cœur — Le livre du Médecin — 1912.

Th. Lewis — Les désordres cliniques du battement du cœur — Traducção franceza — 1913.

L'arythmie complète — *Dr. G. Clarac* — 1913.

Th. Lewis — Une observation concernant la nature de la fibrillation auriculaire.

(*Heart* — vol. IV — pgs. 173—276 — 1913).

Gley — Traité de Physiologie — 1914.

Babcock — Deseases of the Heart and arterial system.

A. Martinet — Clinique et thérapeutique circulatoires — 1914.

O. Josué — La sémielogie cardiaque actuelle — 1914.

Jean Heitz — La forme paroxystique de l'arythmie complète — Annales de médicine — 914.

Patologia del Simpatico — *Castellino* e *Peude* — 1915.

E. Sergent — Tecnica de clinica médica e semiologia — Traducção italiana de Fecarrotta-Campisi — 1916.

J. Rocha Vaz — Semiotica Physica e Funccional — 1917.

Frédéric W. Price — The practitioner Novembro de 1917 — apud "Le Progrès Médical" — 2—2—1918.

Grégorio N. Martinez — (Córdóba R. A.) — Un sindrome de Heart-Black con taquisistolia auricular y su problable etiologia — Archivos Brasileiros de Medicina — Junho de 1918.

Archives des maladies du cœur — Annos de 1911 a 1917.