

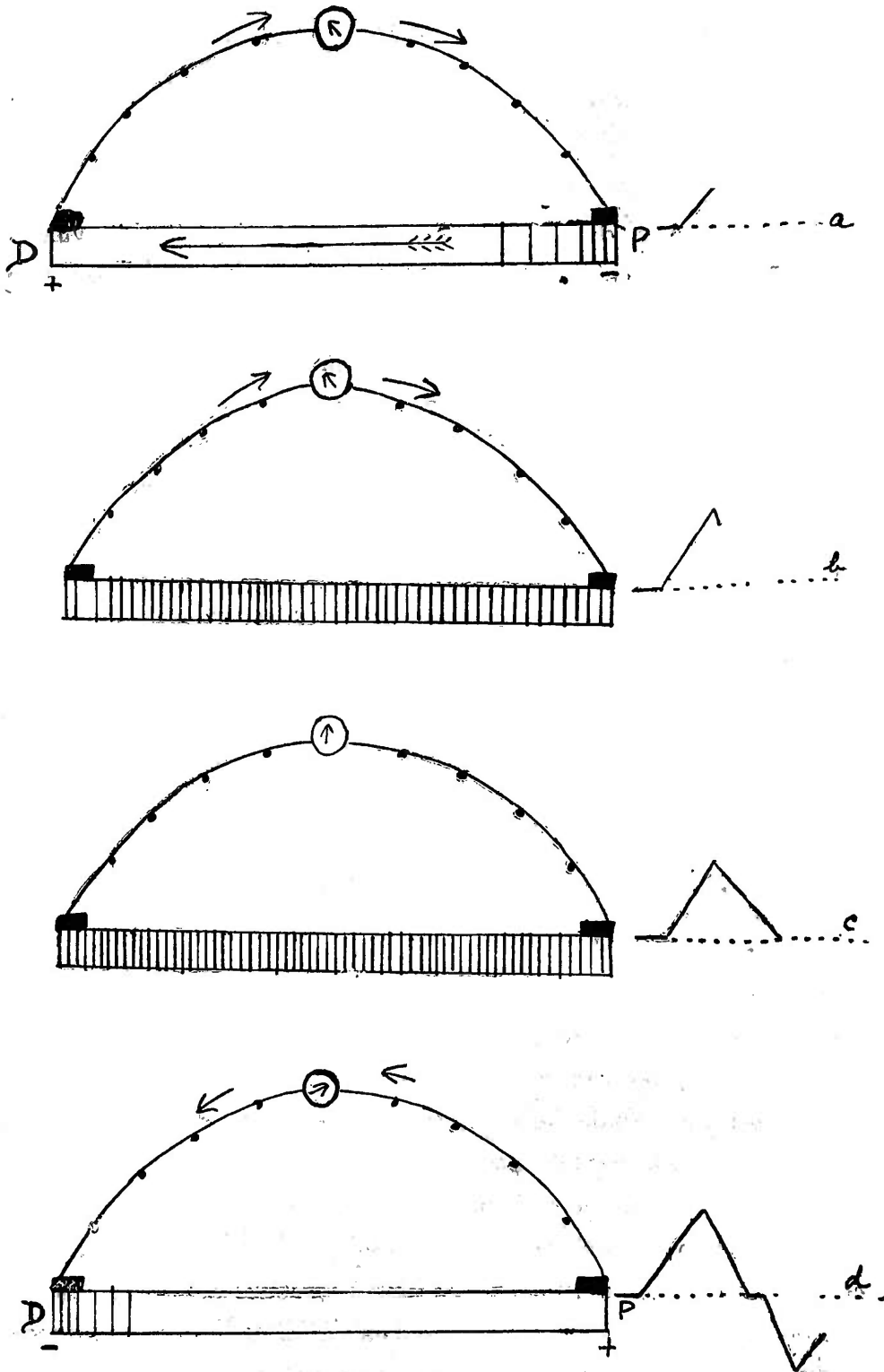
Movimento Circular na Auricula

Trabalho lido na Sociedade Arnaldo Vieira de Carvalho pelo Dr. Jairo Ramos.

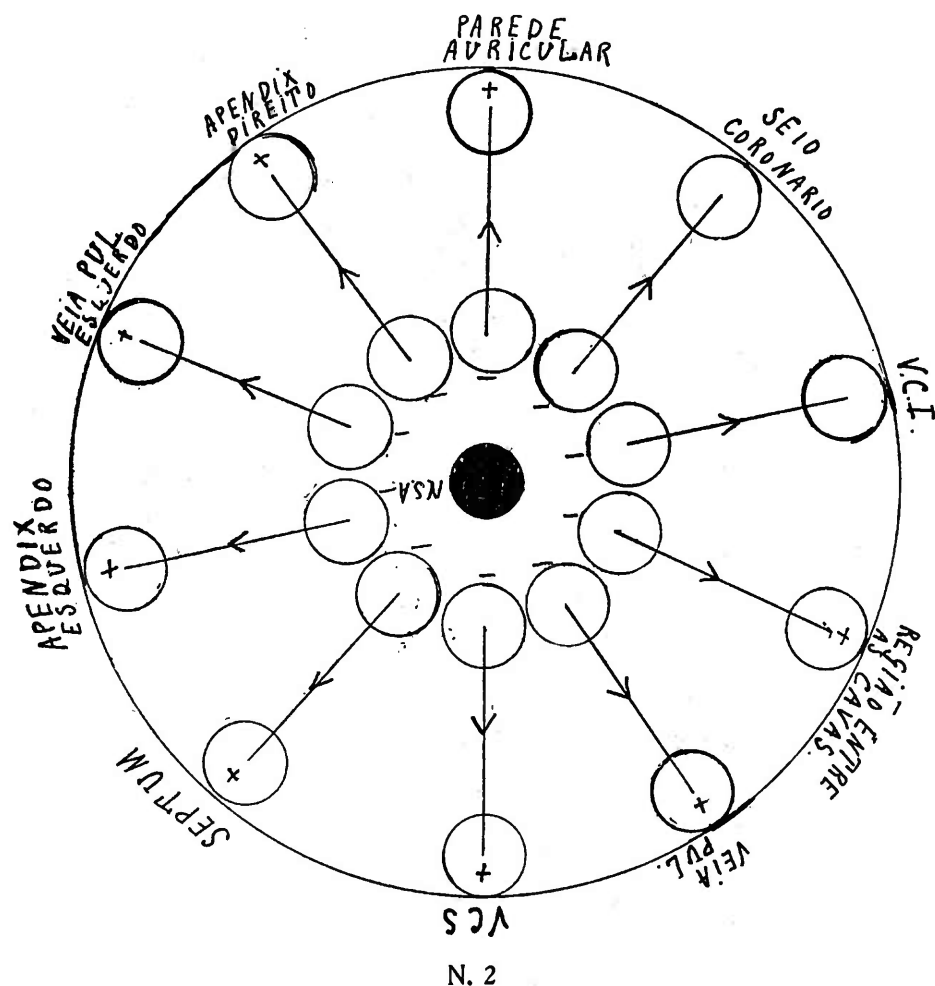
O unico objectivo de nossa palestra, é tornar conhecida e vulgarizada certas noções de cardiologia hoje perfeitamente estabelecidas. A nossa palestra está baseada, ou melhor, nada mais é que interpretação do livro de Th. Lewis "The mechanism and the graphic registration of the heart beat" Se assim procedemos é com o objectivo de vulgarisar o mecanismo de acção da "Auricular Flutter" e da Fibrilação Auricular bem como o seu tratamento. Antes de entrarmos propriamente no assumpto faremos algumas considerações geraes, collocando a assistencia, em sua maioria constituída de estudantes, no mesmo estado de conhecimento em que nos achavamos antes de ler o livro de Th. Lewis já referido.

O tubo cardiaco primitivo é, como o seu nome indica, constituído por um simples tubo com duas extremidades, uma anterior donde parte o systema arterial, outra posterior onde vem ter o systema venoso. Esse tubo é normalmente percorrido por uma onda peristaltica iniciando-se no ponto onde vêm ter as veias (seio venoso), e dirigindo-se para o ponto de onde emergem as arterias. Com o evoluir, esse tubo de cylindrico que era, torna-se ampolar. A onda peristaltica continua ainda a percorrel-o no mesmo sentido. Em um estado mais ulterior teremos quatro cavidades, sendo que a mais superior constitue o seio venoso, as outras tres em um estado mais evoluido darão as quatro cavidades cardiacas. Nos vertebrados inferiores ainda notamos nitida differenciação do seio venoso da auricula. Ainda aqui, segundo experiencias de Gaskell, a contracção nasce no seio venoso, parte mais excitavel do tubo cardiaco primitivo. Se, no coração de um batrachio, fizermos, como Stannius, uma ligadura separando o seio venoso do resto da auricula, veremos o seio continuar a bater com o rythmo que lhe é proprio, enquanto as outras parte, após um pequeno intervallo, recomearão a bater independentemente das excitações do seio, com um rythmo proprio e mais lento. (Pois

o seio venoso regula o rythmo pela maior frequencia de excitações). No coração dos mammiferos não ha essa nitida differenciação do seio venoso e da auricula. Pesquisas ultteriores vieram mostrar na auricula a existen-

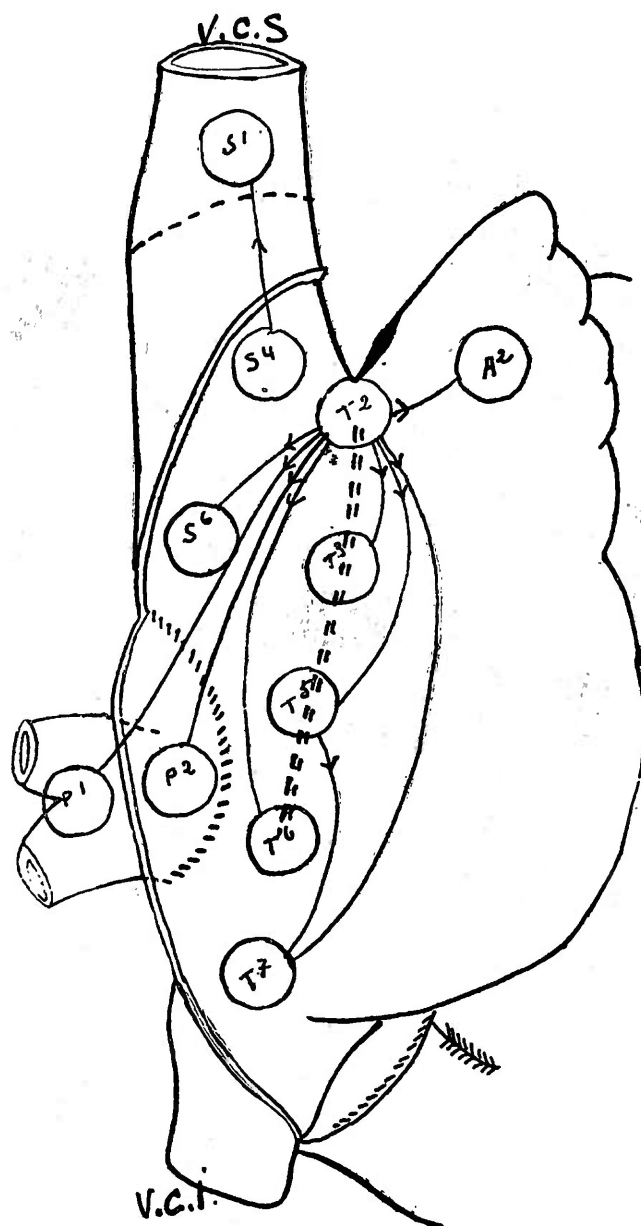


cia de fibras musculares diferenciadas, e Keith e Flack, em estudos mais detalhados, descreveram quatro nucleos, (veia cava superior, sinus coronarios, septo auricular e abertura das veias pulmonares). Dentre esses nucleos, um, pelo seu tamanho e sua riqueza em elementos nervosos, o nucleo sinus auricular, nas vizinhanças da veia cava superior, começou a chamar a atenção dos experimentadores. E' o chamado nódulo sinus auricular ou nódulo de Keith e Flack. Desde então nasceu o noção de um "pace-ma-



ker", isto é, de um ponto regulador do rythmo cardiaco nos mammiferos. Antes da descoberta de Keith e Flack suppunha-se estar o "pace-maker" localizado nos sulcus terminalis, que seria, nos mammiferos, o limite entre o seio venoso e a auricula. Descripto o nódulo sinus auricular, as vistas dos esperimentadores para ahi se voltaram e experiencias começaram a ser feitas para a identificação do "pace-mker" ou melhor, do ponto de origem das excitações. Muitos foram os methodos empregados, como por

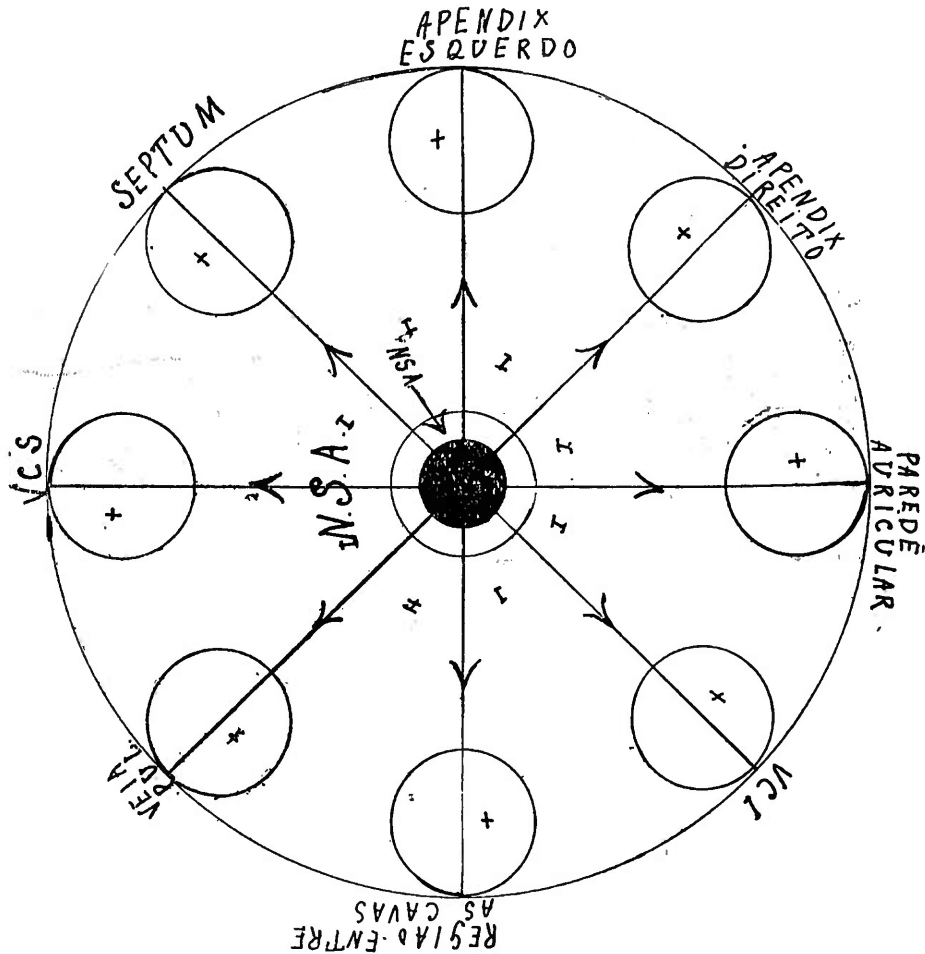
exemplo excitantes physicos e chimicos, todos esses necessitando do recurso da circulação artificial que até certo ponto perturbava as conclusões, quando surgiu um novo methodo baseado em uma propriedade de toda fibra muscular. Normalmente, um musculo em repouso está em equilibrio electrico,



N. 3

isto é, todas as suas partes são isoelectricas. Se excitarmos uma de suas extremidades, o ponto primitivamente excitado ao entrar em contracção, se tornará temporariamente negativo em relação a outra extremidade e uma corrente electrica se desenvolverá correndo do polo positivo, extremi-

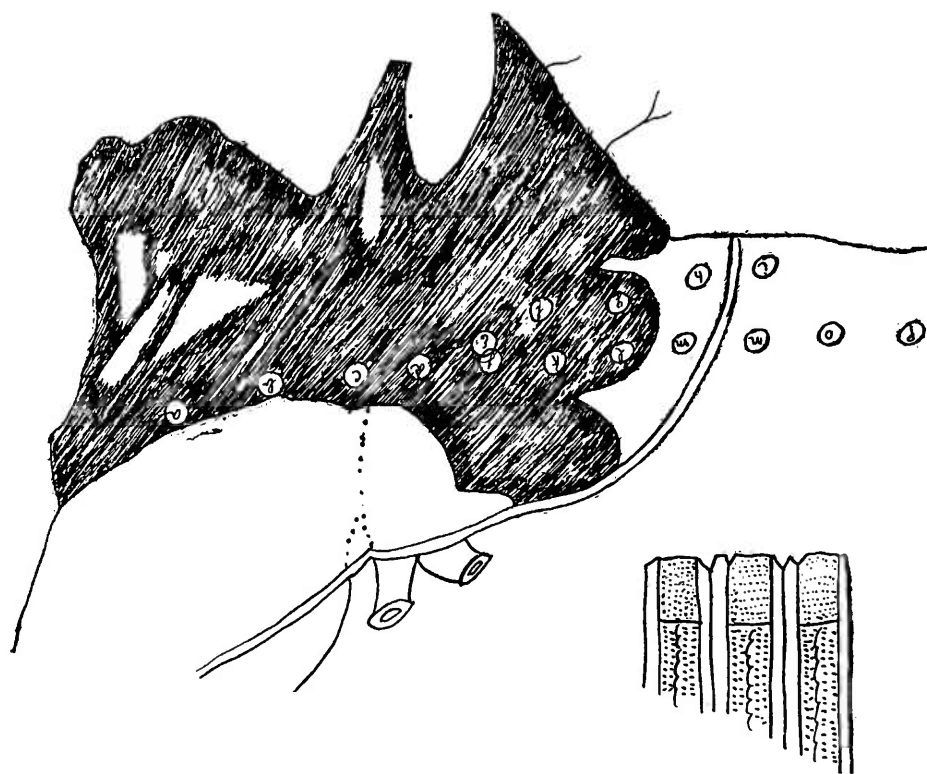
dade não excitada ,para o polo negativo, extremidade excitada. Se ligarmos a um galvanometro, por electrodos não polarisaveis, as duas extremidades do musculo em experiencia, teremos duas deflexões que registradas formarão uma curva diphasica. A primeira deflexão é originaria da excitação de uma extremidade e a segunda indica a chegada dessa onda de excitação a outra extremidade que se tornou temporariamente negativa em



N. 4

relação a primeira. Portanto, todas as vezes que excitamos um musculo, a parte excitada torna-se temporariamente negativa em relação a parte inactiva. A mudança electrica motivada pela excitação induz a formação de uma corrente electrica que correrá do ponto inactivo (+) para o activo (—) e o galvanometro registrará essa corrente com uma deflexão, como veremos no esquema n.º 1. (*). Uma vez a onda chegada ao ponto distal, esse se tornará negativo em relação ao proximal, e uma nova corrente se formará, correndo como a primeira, do polo positivo para o negativo, e o galvanometro registrará essa corrente com um deflexão em sentido in-

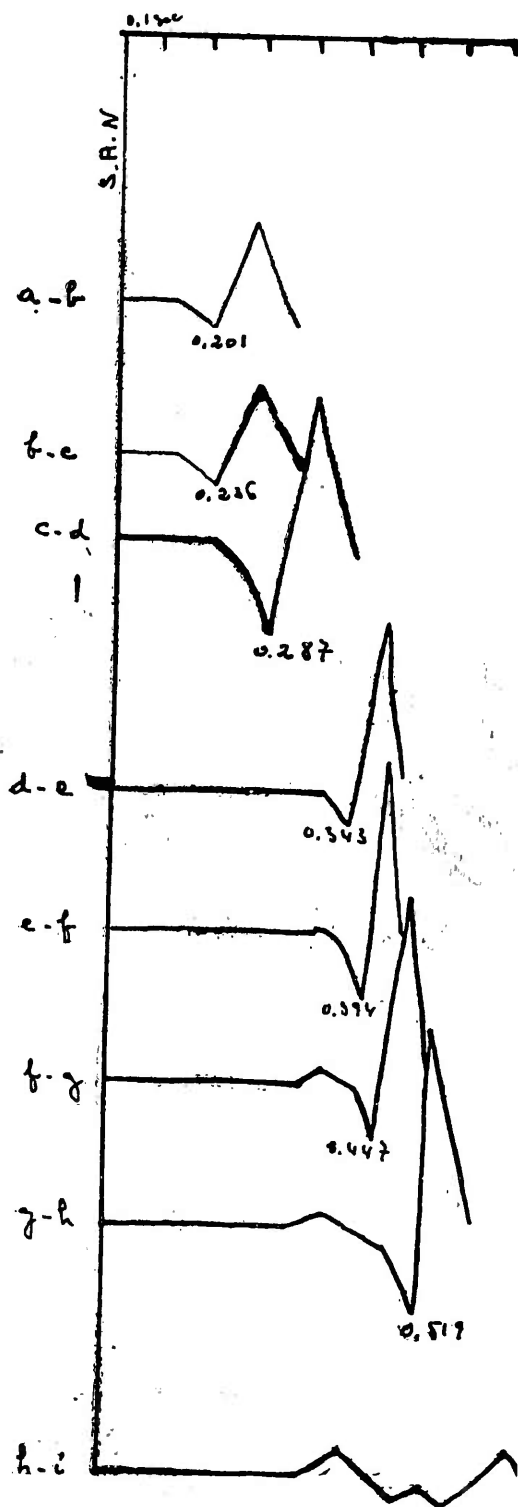
verso da primeira. Se, ao contrario, a parte primeiramente excitada fôr a distal, teremos duas reflexões porem em sentido inverso das anteriores. Aos electrodos não polarisaveis usados, denominamos Z aquelle que primeiro se tornar negativo e ao outro C. Todas as vezes que uma curva nos apresentar uma deflexão para cima indica que o ponto que se tornou primeiro negativo foi o correspondente ao contacto Z. Se isso é observado no musculo commum, nenhuma razão ha para que se não observe no coração. Para o coração poderemos usar derivações directas e indirectas. As pri-



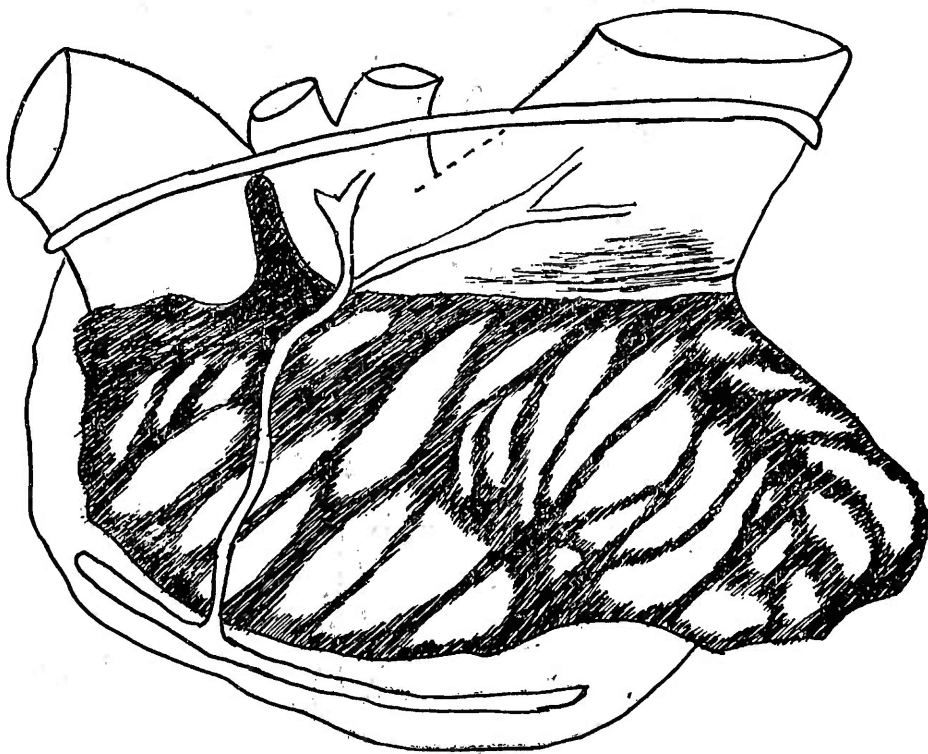
N. 5

meiras, como o seu nome indica, são derivações tomadas directamente sobre o musculo cardiaco; as dos segundo grupo dizem respeito a derivações tomadas em pontos affastados do coração aproveitando-se para isso da direcção do eixo electrico das correntes desenvolvidas no coração. Esse novo methodo, a que atraz fizemos referencia, é o electrocardiographico, que como o seu nome indica, é o registro das correntes electricas formadas pela contracção do musculo cardiaco. As curvas electricas dos batimentos cardiacos exhibem uma consideravel constancia de animal para animal da mesma especie e mesmo entre alguns de especies differentes. Assim por ex., entre o electrocardiogramma do homem e do cão.

A semelhança das curvas nos está a indicar identidade na situação topographica do "pace-maker" Portanto as conclusões que tiraram para o cão nas experimentações servirão para o homem. Do mesmo modo, se com-



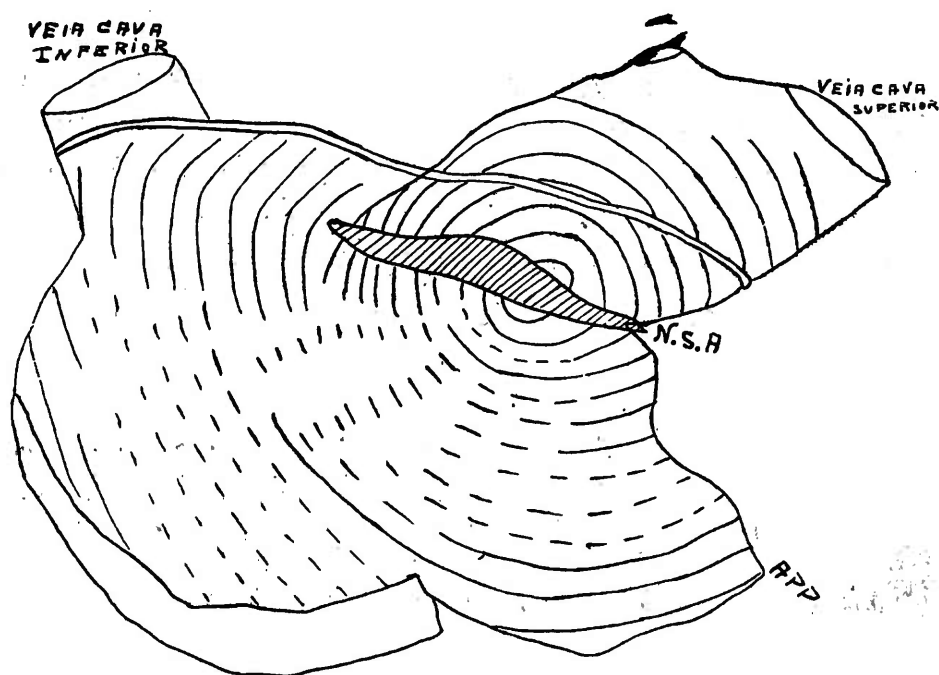
pararmos as curvas obtidas por excitação directa da aurícula do cão, com as curvas obtidas pela contracção normal do coração do cão, veremos que as curvas serão semelhantes todas as vezes que o contacto Z (primeiro ponto a se tornar negativo) estiver collocado nas visinhanças da veia cava superior. E' portanto para esse ponto que devemos centralizar as nossas observações. Para determinarmos o "pace-maker" devemos conhecer o primeiro ponto a se tornar negativo, que se revela por uma deflexão para cima desde que ahi esteja localizado o contacto Z. Para isso tomamos



N. 7

uma serie de derivações directas sobre a aurícula e comparando-as com as derivações indirectas veremos que é sempre o nodulo sinus auricular (N. S. A.) o primeiro a se tornar negativo. Para melhor elucidacão poderemos collocar o electrodo Z no N. S. A., e circumdando esse ponto, diferentes electrodos C. Registrando essas curvas veremos que todas exibem primeiro uma deflexão para cima indicando que o ponto primitivamente negativo foi o correspondente ao contacto Z como poderemos vêr no eschema n.º 2. Se no sulcus terminalis, para mais apurada localisacão,

collocarmos os electrodos ligando o ponto T2 aos pontos T3, T5 e T7, o primeiro proximo á veia cava superior e o ultimo da veia cava inferior, como nos mostra o esquema n.º 3, veremos, se o electrodo Z estiver em T2, que nos tres casos obtemos deflexões para cima identicas á elevação P do electro cardiogramma normal em derivação II, que deixa melhor perceber o accidente auricular. Isso vem nos provar, além da identidade deste "pace-maker" que a onda de excitação iniciada em T2 passa successivamente pelos pontos T3, T5 e T7. Podemos ainda estudar a localização do "pace-maker" pelo estudo comparativo das deflexões intrinsecas e extrinsecas. Chamamos deflexões intrinsecas as oscillações para cima obtidas pela chegada da onda de excitação ao ponto estudado. Chamamos

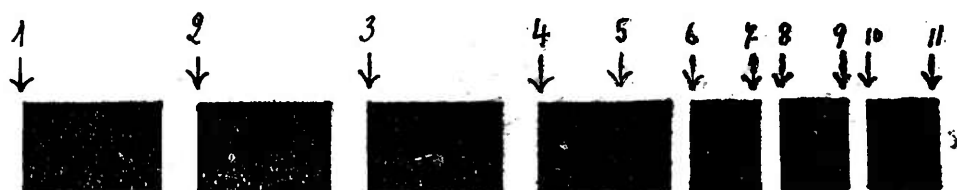


N. 8

deflexões extrinsecas as oscillações para baixo indicando a passagem da excitação em um ponto visinho ao estudado. Assim se compararmos as curvas obtidas com derivações directas, com as obtidas em derivação II (indirecta), veremos que só obtemos deflexões intrinsecas, semelhante e simultaneas ao P da derivação II, quando o contacto Z estiver no N. S. A.; do contrario iremos obter deflexões extrinsecas coincidindo com a elevação P e em seguida uma deflexão intrinseca indicando a chegada da onda. Ainda podemos determinar o "pace-maker" ou pela destruição do N. S. A., ou excitando esse ponto pelo frio ou pelo calor. Sabemos que o

frio diminue e o calor augmenta o numero dos batimentos cardiacos; pois bem, esses excitantes só serão efficazes quando levados directamente ou N. S. A. Nenhum effeito será obtido quando levados a outros pontos.

Conhecida e provada a existencia de um "pace-maker" nos mammi-feros, passemos a estudar o modo pelo qual a onda de excitação e de contracção se propaga as outras partes da auricula. Para isso usamos derivações directas tomadas em differentes pontos da auricula como nos mostra o eschema n.º 4 (contacto Z no N. S. A.), e comparando as curvas obtidas com o electrocardiogramma em derivação II, podemos, pelo apparecimento das deflexões intrinsecas, marcar o tempo da chegada da excitação a cada um dos pontos estudados. Podemos assim mostrar que a onda se propaga radiadamente do N. S. A. em todas as direcções. Pelo estudo dos eschemas n.os 5 e 6 poderemos vêr que a onda se propaga atravez as fibras musculares. Assim, se no eschema n.º 5, ligarmos dois a dois os pontos assignalados, por electrodos não polarizaveis, a um galvanometro, veremos que uma vez excitado o N. S. A. a onda se propaga aos differentes pontos, sendo a sua chegada assignalada por um deflexão intrinseca como poderemos vêr no eschema n.º 5. No mesmo eschema além do tempo de apparecimento de deflexão intrinseca, veremos, precedendo a



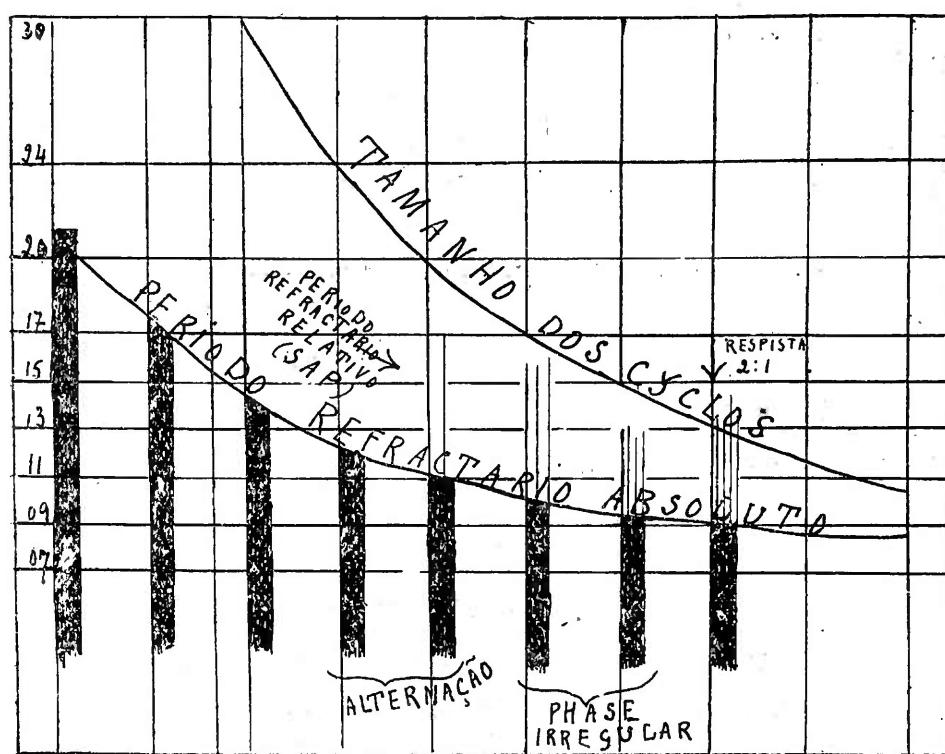
deflexão intrinseca, uma deflexão extrinseca que nos indica a existencia de um ponto anteriormente excitado. Ainda nesses dois eschemas veremos, que uma vez desaparecidas as fibras musculares, — contactos H e I —, cessa a propagação da onda de excitação. Desse modo poderemos vêr que a onda de excitação nascida no N. S. A. se propaga como se fora um liquido collocado em uma superficie lisa e chata, isto é, formando ondas cada vez mais largas, para o que a distribuição das fibras musculares está adaptada, como nos mostram os eschemas n.os 7 e 8. Além de conhecer o modo de propagação, pelo conhecimento da distancia entre um e outro pontos, poderemos medir a velocidade de propagação da onda de excita-

ção, que é na media 1.000 mm. por segundo, havendo no entanto variações de uma região para outra, como poderemos vêr no seguinte quadro:

| REGIÕES | Distancia em mm. | Transmissão em segundos | Velocidade em mm. por segundo |
|------------------------|------------------|-------------------------|-------------------------------|
| Região entre as cavas | 15,2 | .0139 | 1232 |
| Fita inter-auricular | 12,9 | .0126 | 1252 |
| Veia cava superior | 8,2 | .0136 | 588 |
| Septum | 31,5 | .0305 | 1059 |
| Appendice direito | 28,0 | .0314 | 955 |
| Auricula direita | 16,0 | .0206 | 859 |
| Veia pulmonar direita | 24,0 | .0254 | 1121 |
| Veia cava inferior | 31,5 | .0325 | 998 |
| Seio coronario | 43,9 | .0412 | 1096 |
| Veia pulmonar esquerda | 45,2 | .0412 | 1118 |
| Appendice esquerdo | 44,6 | .0446 | 996 |

Ainda, para bem comprehendermos o assumpto de nossa palestra, necessitamos conhecêr o que significa periodo refractario. E' sabido que um musculo é refractario a uma nova excitação durante um certo periodo de tempo após a sua contracção. A isso denominamos periodo refractario, podendo ser absoluto ou relativo. E' absoluto quando nenhum excitante é capaz de o estimular; é relativo, quando uma excitação mais forte que a anterior é capaz de o estimular. Quando daqui por diante fallarmos em periodo refractario, queremos nos referir ao periodo de refractibilidade absoluta. E' sabido que o coração augmentando o numero de batimentos, esse augmento se fará a custa de um encurtamento da diastole, em grande parte, e da systole em pequena parte. Portanto o periodo refractario tambem se encurtará. Porém esse encurtamento da diastole, da systole e do periodo refractario é limitado. Haverá um ponto em que não é mais possivel ao coração responder á todas as excitações: haverá então rythmos 2:1, 3:1, 4:1 etc. Assim se o coração batendo a 200 por minuto, durando todo o cyclo 0,30 de segundo e sendo o periodo refractario igual a 0,14 de segundo, se esse rythmo augmentar bruscamente para 550, a primeira excitação cahirá a 0,11 após a ultima excitação e será inefficaz. Ficará desde então estabe-

lecido o rythmo a 2 : 1 como nos mostra o eschema n.º 9, onde as excitações, 5, 7, 9 e 11 não são proveitosas. Poderemos ainda, nesse mesmo eschema, verificar a diminuição do periodo refractario. Se ao contrario o rythmo augmentar lentamente, haverá tempo para um maior encurtamento da diastole, da systole e do periodo refractario e não se estabelecerá o rythmo a 2 : 1 sinão quando elle se tornar muito frequente, havendo dois estados intermediarios (alternancia e phase irregular) como veremos no eschema n.º 10. Para comprehendermos á alternancia devemos ter noção do que acontece na phase de refractibilidade relativa. Nessa phase o



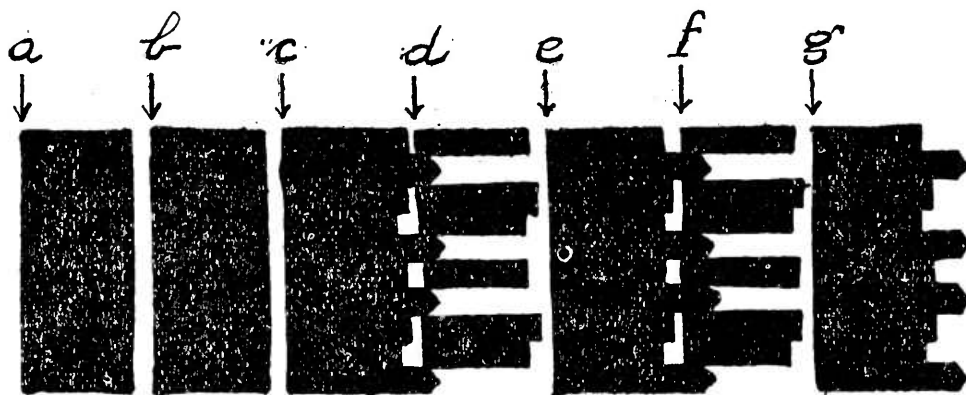
N. 10

músculo só responderá a estímulos energicos e num periodo mais adiantado da refractibilidade relativa, sómente um certo numero de fibras será excitado, dando em resultado alternancia na força dos batimentos, como poderemos vêr no eschema n.º 11, excitações *d* e *e*. Quando estudamos num feixe muscular a velocidade de condução, teremos, nessa phase, a impressão de uma menor conductibilidade. No entanto, esse facto nada mais é que o resultado da refractibilidade relativa. O estímulo procura fibras excitaveis para percorrer, dando em resultado um trajecto sinuoso

em lugar de rectilíneo, como podemos ver no esquema n. 12. Se relacionarmos, o que acabamos de estudar á aurícula, veremos que antes de apparecimento do rythmo a 2 : 1 teremos alternancia na amplitude das deflexões, indicando um menor numero de fibras excitadas, bem como uma perturbação na condução do estímulo como já foi visto no esquema n.º 12.

Feitas essas considerações geraes, poderemos passar ao estudo do movimento circular.

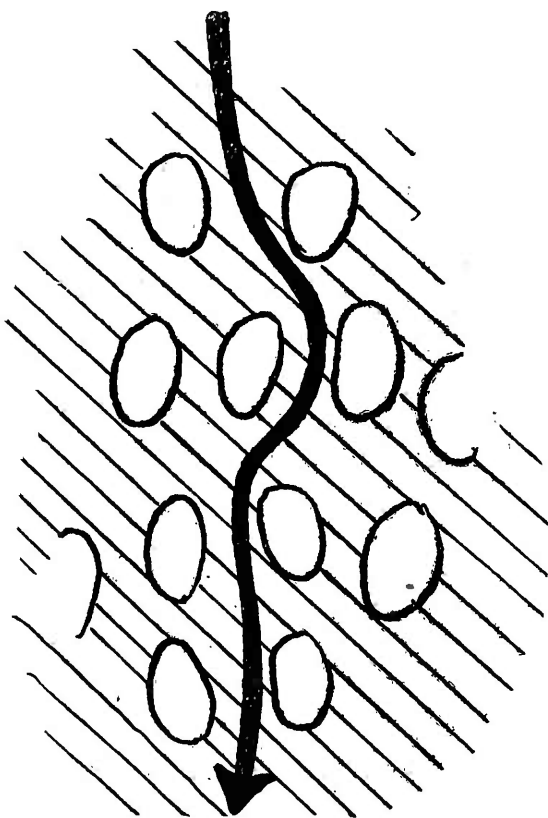
Foram Mayer e Mines os primeiros que, usando aneis musculares da aurícula de um peixe provaram que o estímulo levado sobre elle, desde que fosse continuo, era capaz de circular continuamente originando o rythmo circular fundamntal. Vejamos o que se obtem nos aneis musculares quando excitados por simples choque de inducção, isto é, excitação



N. 11

não continua. Se nessas condições, excitarmos um anel muscular em um ponto, o estímulo de excitação e de contracção se propaga em ambas as direcções em torno ao anel como poderemos vêr no esquema n.º 13. Assim a onda nascida em *a* se propaga em torno ao anel até attingir o ponto *b* em posição symetrica ao ponto *a*. Representando em preto o periodo refractario veremos que no circulo *IV* do esquema todo o anel se tornou refractario. Ulteriormente o anel vae novamente se tornar excitado, pelo desaparecimento progressivo da phase refractaria que se processará na ordem de seu apparecimento. Após isso é novamente o anel excitado no mesmo ponto *a*, repetindo-se todas as phases da excitação anterior. Imaginemos que na phase *VI* do esquema n.º 13, uma nova excitação seja levada sobre o ponto *a*; teremos então uma nova onda de excitação percorrendo o anel como nos mostra o esquema n.º 14. Essa nova onda de

excitação precederá sempre a primeira de um mesmo intervallo de tempo dado pelo periodo refractario. E' isso que normalmente observamos em torno á desembocadura da veia cava superior. Se a frequencia de excitação augmentar a ponto de uma excitação encontrar o anel em phase refractaria teremos um rythmo a 2 : 1 e proseguindo poderemos têr a 3 : 1, 4 : 1 etc. Se a um anel muscular levarmos uma excitação de maior frequencia

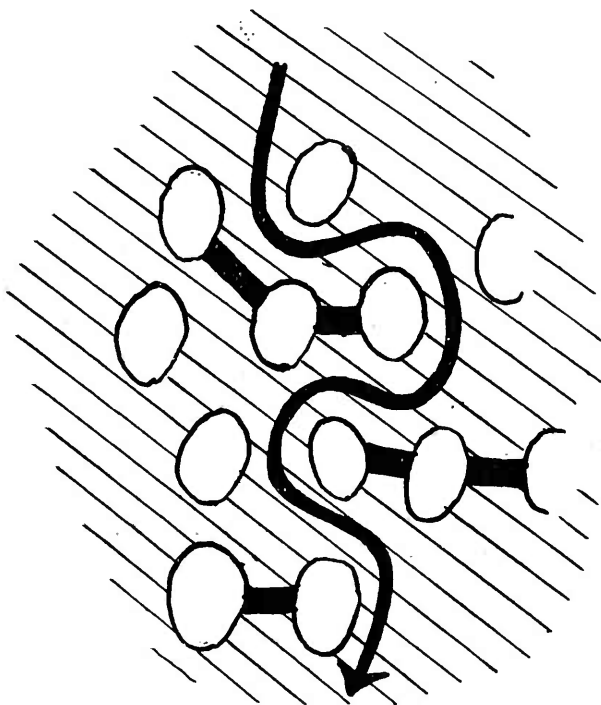


N. 12

ou mesmo continua, havendo de um lado fibras em grande numero ou em totalidade em phase refractaria, e de outro lado grande numero de fibras excitaveis, a onda só se propagará de um lado. Prosequindo o seu caminho como nos mostram os aneis do esquema n.º 15, a onda vem têr ao seu ponto de origem. Por esse tempo já o musculo nessa região readquiriu a sua excitabilidade; a onda proseguirá, repetindo o trajecto anterior, e assim continuará indefinidamente. Essa onda circulante é, como já devemos prever, governada por tres factores interdependentes:

- 1.º: — Tamanho da anel muscular;
- 2.º: — Tempo que a onda leva a percorrel-o;
- 3.º: — Duração do periodo refractario do ponto primitivamente excitado.

Se uma onda, originada em um ponto de um anel muscular, se propagar sómente em uma direcção, uma vez chegada ao seu ponto de origem, ella só proseguirá se o encontrar excitavel. Portanto o periodo réfractario tem forçosamente que durar menos que o tempo que ella leva para atravessar todo o anel. Ora, o tempo que a onda leva para percorrel-o depende:



N. 13

- 1.º: — Do tamanho do anel;
- 2.º: — Da velocidade de condução.

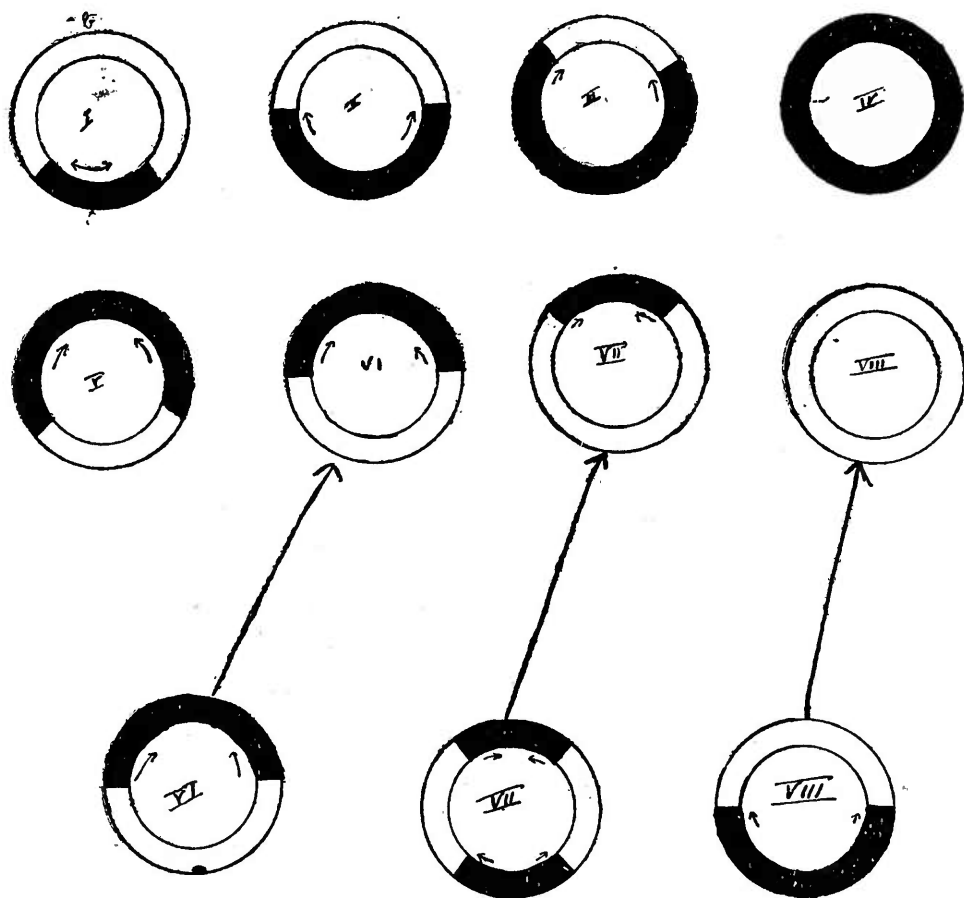
Assim se um anel medir 100 mm., se a velocidade fôr de 500 mm. por segundo, a onda levará 0,20 de segundo para atravessal-o. Se o periodo refractario durar 0,15, haverá um espaço de 0,05 de segundo entre o fim do periodo refractario e a chegada da excitação; a isso chamaremos — como os inglezes — “Gap” isto é, o periodo de tempo em que as fibras inicialmente excitadas já deixaram de ser refractarias e ainda não

foram alcançadas pela onda de excitação circulante. Portanto, quanto maior fôr o "Gap" tanto mais facilmente se estabelecerá o rythmo circular. Assim sendo os factores que favorecem o rythmo circular, ou que tendem a augmentar o "Gap" são:

- 1.º — Anel longo.
- 2.º: — Lenta velocidade de conducção
- 3.º: — Pequeno periodo refractario.

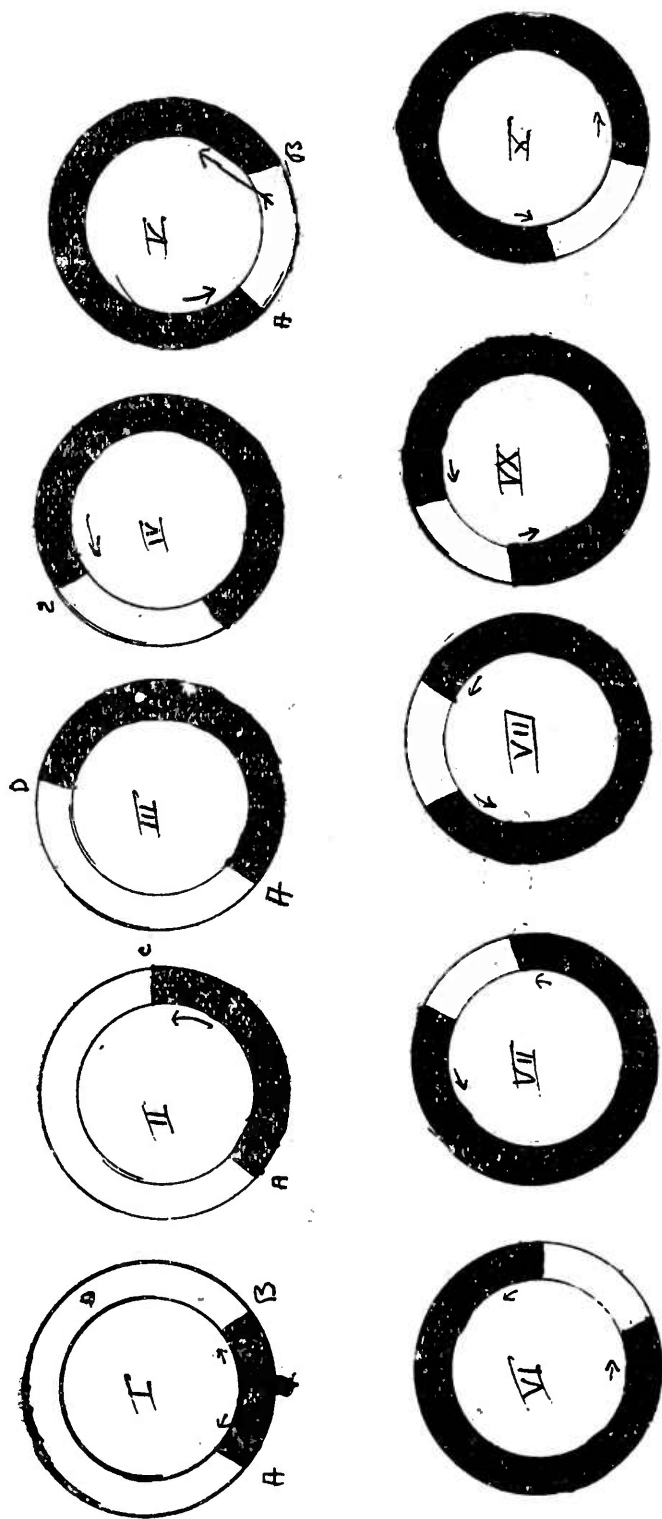
Inversamente, os factores que dificultam o rythmo circular, ou que tendem a diminuir o "Gap" ou mesmo a fezl-o desaparecer, são:

- 1.º — Anel curto
- 2.º — Veloz conducção.
- 3.º — Grande periodo refractario.



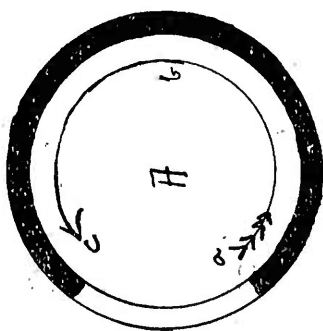
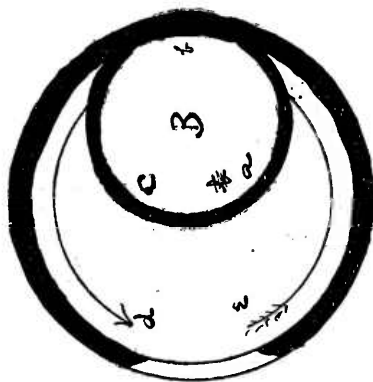
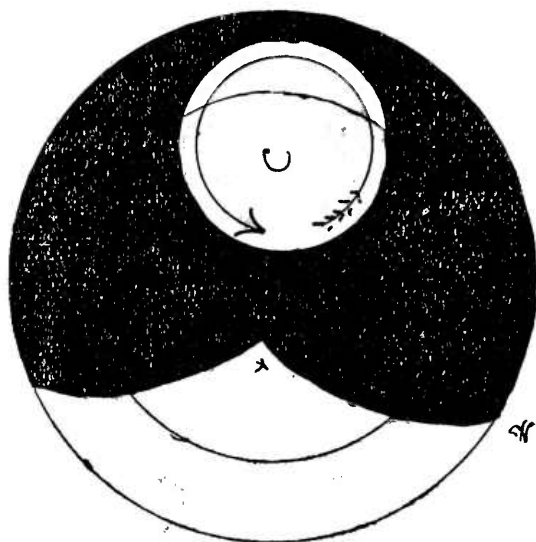
N. 14

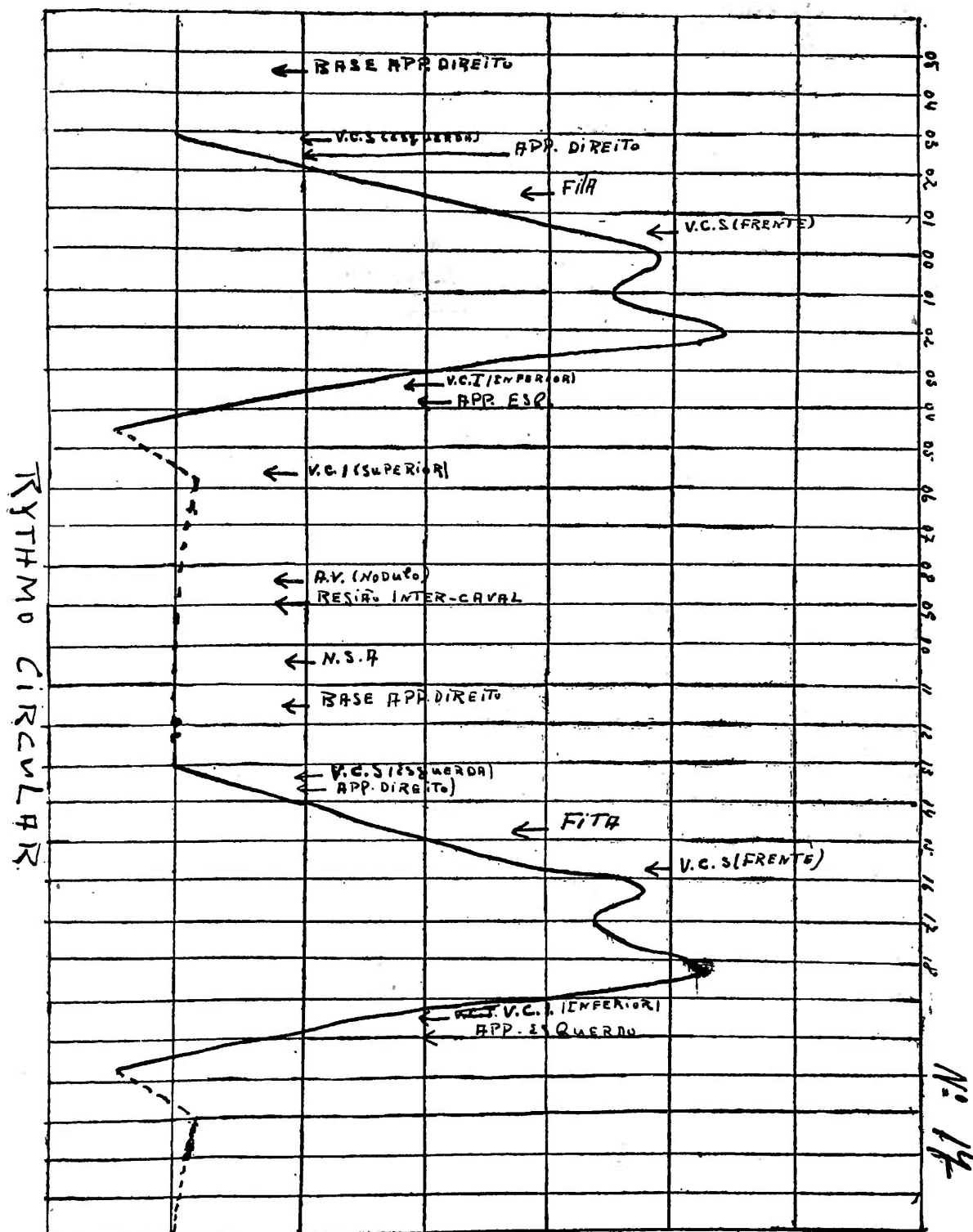
A frequencia de batimentos é dada pelo tempo que a onda leva para percorrer todo o anel. Assim, se para o caso formulado, foi 0,20 de segundo, teremos 300 circuitos ou 300 batimentos por minuto.



N. 15

Um anel muscular, simples, pequeno, perfeitamente delimitavel, como o que foi objecto de nossa descripção, não o encontramos na auricula. Ahi encontramos aneis musculares naturaes como os que envolvem

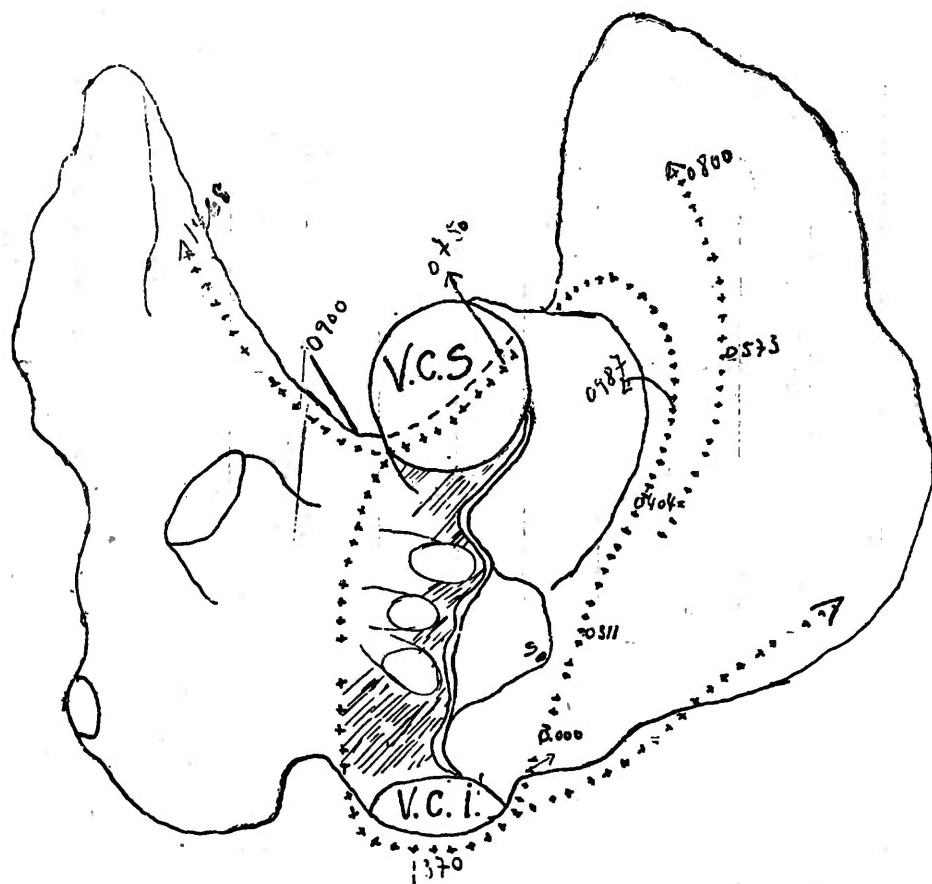




os orificios das grandes veias e o orificio auriculo-ventricular. Circundado esses anneis, mais exteriormente, temos uma serie immensa de outros anneis, que em occasião opportuna poderão servir de conductores á onda de excitação. Se estudarmos o eschema n.º 16, veremos um primeiro anel, A onde é possivel o rythmo circular. Se por circunstancias que para o caso presente não importa quaes sejam, o periodo refractario *abc* augmentar, fazendo desapparecer o "Gap" veremos a onda procurar um anel mais externo, afim de que para um mesmo periodo refractario e uma mesma velocidade de onda ainda existe "Gap" o que quer dizer, ainda seja possivel o movimento circular. E' o que poderemos observar no eschema n.º 16 figuras II e III. Nesse caso,, podendo variar o percurso de onda para onda, não podemos calcular por seu intermedio a frequencia dos batimentos. Portanto, não se podendo individualisar o trajecto seguido pela onda, o unico criterio que temos para calcular sua velocidade é o tamanho do periodo refractario.

Se levarmos sobre a auricula de um cão uma forte e continuada excitação por meio de uma corrente faradica, veremos que ella apresentará pelo espaço de 20 a 30 minutos, um movimento circular. Isto é, em lugar da onda nascer no N. S. A. e se espalhar radiadamente como normalmente, ella, nascida em um ponto, circulará indefinidamente. Não ha mais nesse caso um ponto de origem; a onda circulará continuamente. Se nesse caso registramos o electrocardiogramma, não mais veremos a elevação P, reveladora da actividade auricular, mais uma serie de pequenas elevações, iguaes em altura e em intervallo de uma para outra. Não ha portanto a contracção em massa de toda a auricula mas sim a contracção isolada de feixes de fibras. A prova da veracidade dessa asserção é dada pelas derivações directas tomadas na auricula desse cão. Tomamos diversos pares de derivações, em differentes posições e os registramos simultaneamente. Pelo conhecimento das deflexões intrinsecas poderemos conhecer os pontos tornados excitados e desse modo conhecer do percurso da onda. E' isso que poderemos vêr nos eschemas n.os 17, 18, 19 e 20. No caso figurado, o movimento circular se processa em torno ao anel das cavas, podendo, no entanto, se estabelecer em qualquer outro anel, com por ex. em torno a o orificio mitral. Para o nosso caso, a onda nascendo na veia cava inferior passa pelo N S. A., veia cava superior contornando-a, volta novamente ao

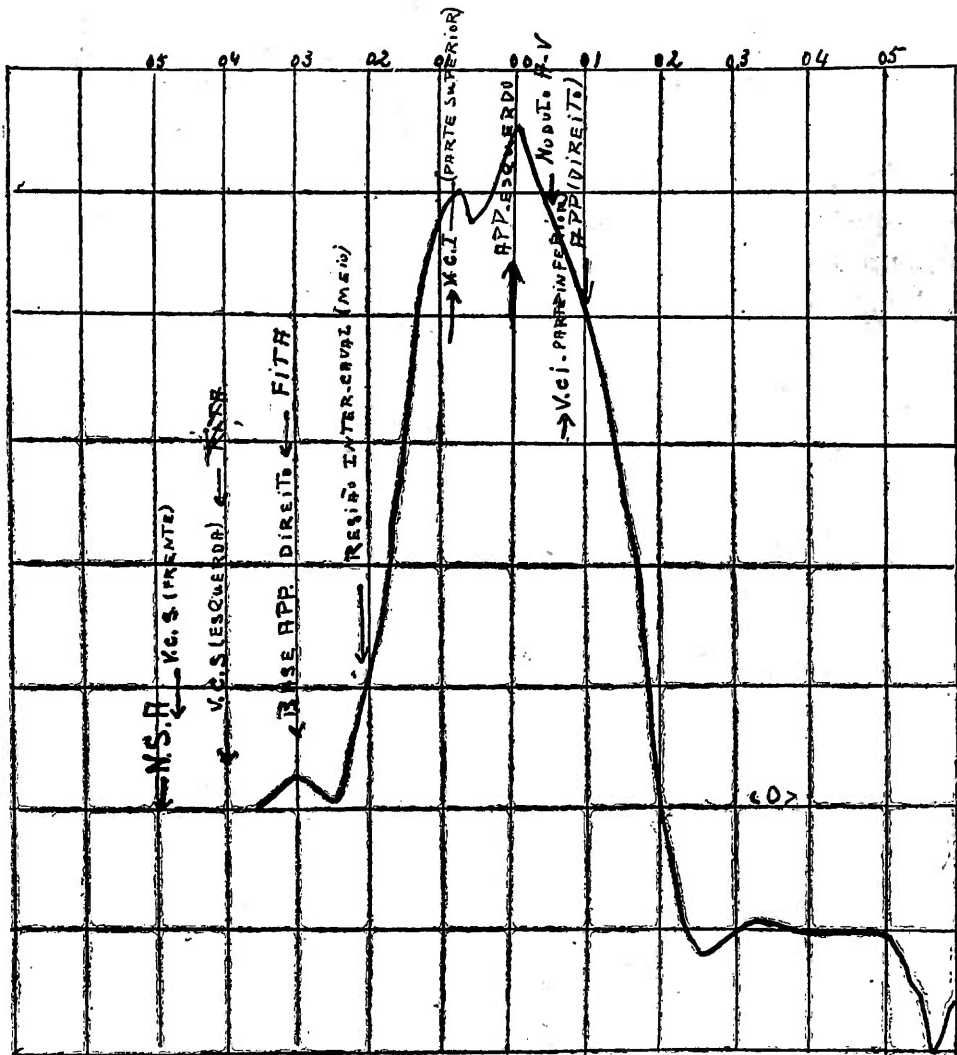
seu ponto de origem passando pela parte inferior da veia cava inferior, fechando então o círculo. Por todos os pontos por onde passa a onda a excitação é distribuída ás fibras dessa região, que entra em contracção, originando a serie de pequenas elevações P do electrocardiogramma. A onda mais interna denominaremos de onda mãe e as ondas provenientes das descargas das excitações nos diversos pontos da onda mãe, chamaremos de ondas centrifugadas.



RYTHMO CIRCULAR

N. 18

Quando na aurícula do homem aparece anormalmente um ponto mais excitavel que o N. S. A., e que pela frequencia maior de excitações sobrepua o nódulo, poderemos vêr o apparecimento do que acabamos de estudar no cão quando provocamos artificialmente o apparecimento desse ponto. Instituido o rythmo circular na aurícula do homem teremos

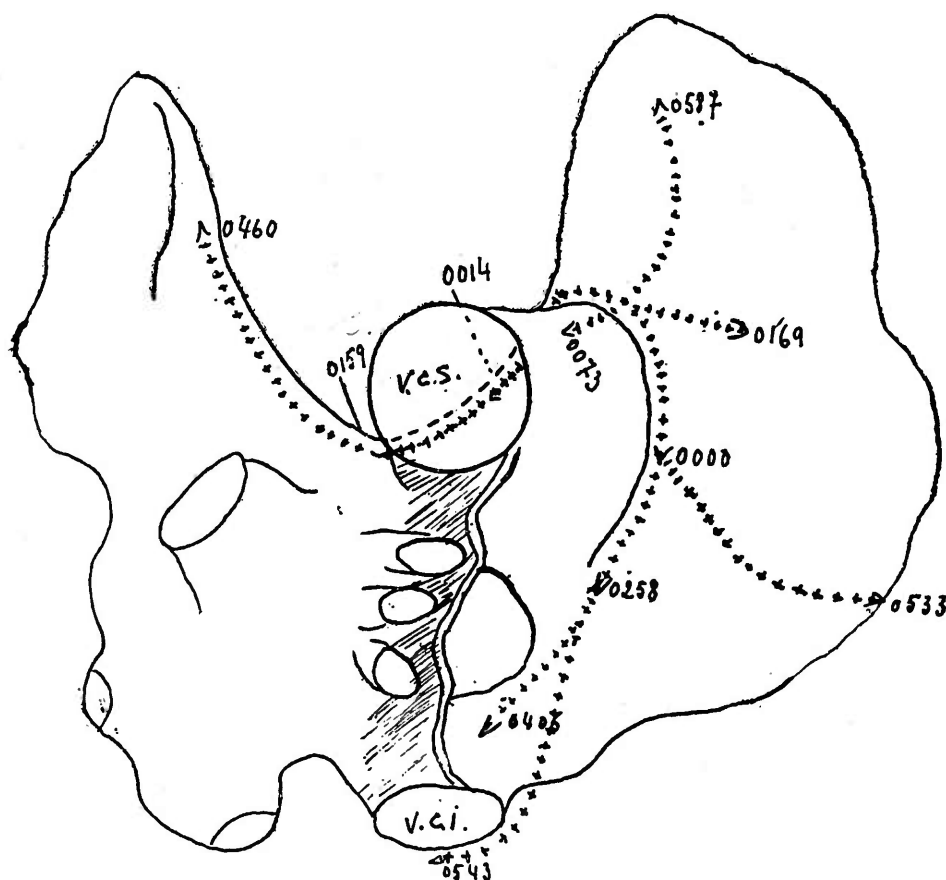


RHYTHMO NORMAL

N. 19

duas entidades morbidas — “AURICULAR FLUTTER” ou Tachy-systolia auricular, e a FIBRILAÇÃO AURICULAR. Na “AURICULAR FLUTTER” ha regularidade no trajecto seguido pela onda de excitação de cyclo para cyclo, o que explica a regularidade na amplitude e nos intervallos das pequenas oscillações P do electrocardiogramma. Ainda pôde se distinguir uma “FLUTTER” pura e outra impura, dependendo isso da maior ou menor regularidade das oscillações P. Na FIBRILAÇÃO AURICULAR observamos justamente o inverso. Ha completa irregularidade no trajecto da onda de excitação. No electrocardiogramma não mais encontramos a elevação P, nem tam-

pouco as elevações pequenas e regulares da "FLUTTER" Vamos encontrar um cerrilhado irregular em amplitude e em intervalo. E' a irregularidade levada ao maximo. Qual a causa dessa diferença? Podemos compreender perfeitamente pelo estudo do esquema n.º 21. Nesse es-

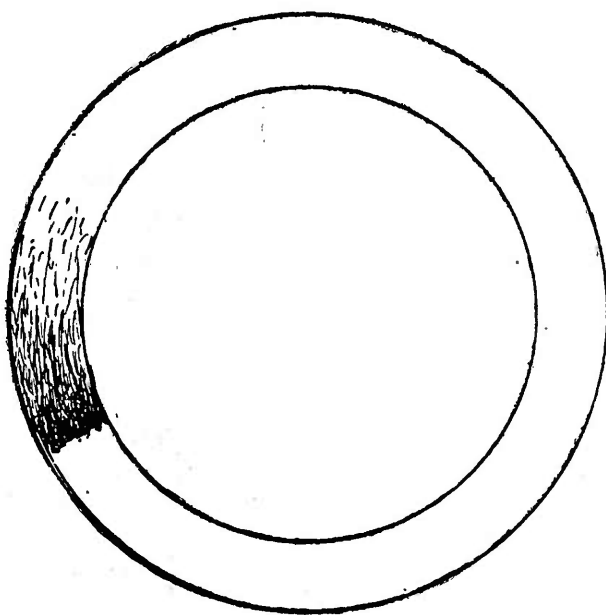


RYTHMO NORMAL

N. 20

chema a phase refractaria é representada em branco e em preto a phase excitavel. No primeiro circulo a esquerda veremos que a onda de excitação ao completar o trajecto encontra um grande numero de fibras excitaveis, podendo por isso continuar o mesmo trajecto anterior, o que explica a igualdade nos intervallos de uma á outra elevação P. Além disso havendo grande numero de fibras excitaveis a amplitude das oscillações P não varia ou se variar é pequena a differença. No circulo á direita veremos que a onda de excitação encontra em seu ponto origina-

rio um pequeno numero de fibras excitaveis, o que nos explica a differença de amplitude. Outras vezes sendo muito reduzido o numero de fibras excitaveis ou não as havendo, a onda de excitação, conforme o eschema n.º 12, procura um trajecto mais exterior, para no circulo seguinte, havendo grande "Gap" percorrer um circulo mais interno, o que vem nos explicar além da differença de amplitude, a differença nos intervallos entre uma e outra elevação. Poderemos provar experimentalmente o que acabamos de relatar usando pares de electrodos seriados em toda a auricula, e pelo conhecimento das deflexões intrinsecas e extrinsecas conhecer o trajecto da onda de excitação de cyclo para cyclo.

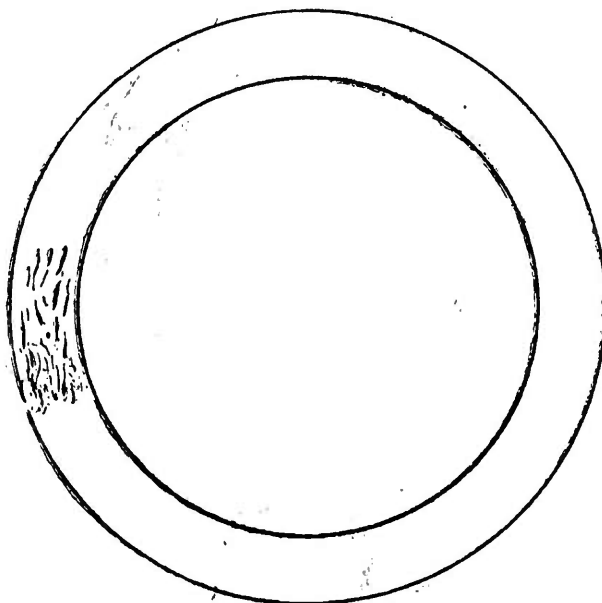


N. 21 a

Tanto a "FLUTTER" como a FIBRILAÇÃO AURICULAR trazem rythmos muito elevados, podendo-se attingir a 1.000 rotações por minuto ou mesmo mais. Ha portanto passagem quasi ininterrupta de excitações da auricula para o ventriculo. E' claro que nem todas serão proveitosas devido ao periodo refractario ventricular. Sabemos que quando o numero de excitações augmenta, o ventriculo procurando satisfazer a todas, encurta a sua diastole, em grande parte, a sua systole em pequena parte, e o seu periodo refractario. Porem esse encurtamento chegando ao maximo, elle não poderá mais satisfazer a todas as excita-

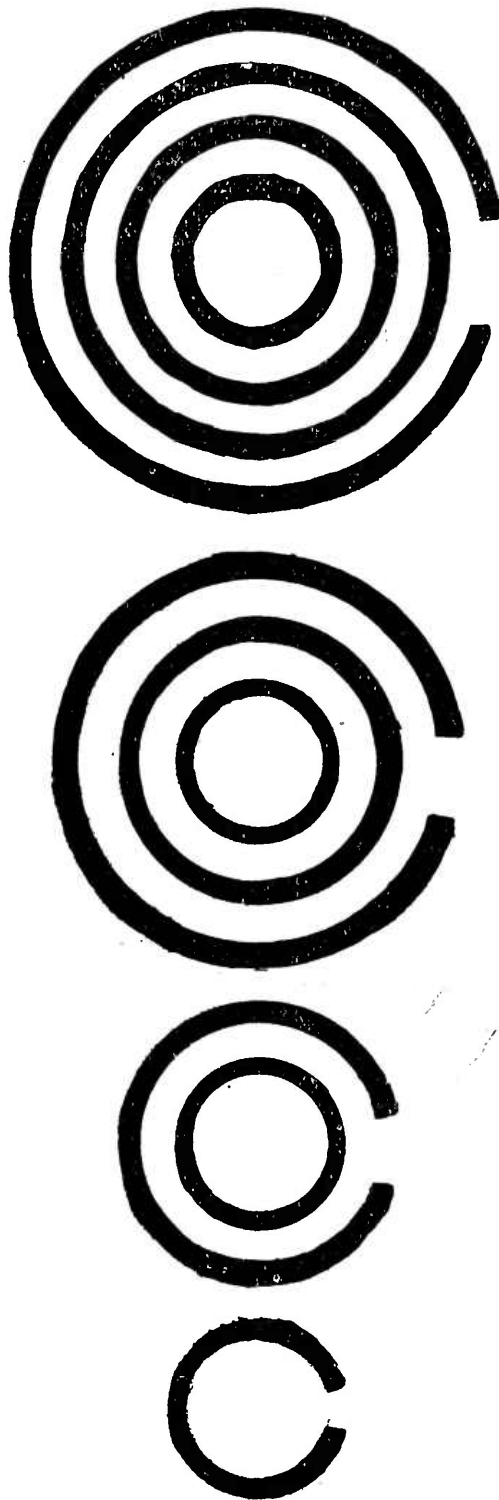
ções, teremos então os rythmos a 2:1, 3:1, 4:1 etc. Na "FLUTTER" havendo regularidade das excitações, notamos também regularidade nas respostas ventriculares, tanto em amplitude como em intervallo de uma para outra.

Na FIBRILAÇÃO AURICULAR, devido a irregularidade ao maximo das excitações, também notamos completa irregularidade para o lado dos ventri-



N. 21, b.

culos. Procurando o ventriculo satisfazer ao maximo á todas as excitações, claro está que elle forçosamente se cansará, sobrevindo então o desfallecimento cardiaco e mesmo a morte. Essas nefastas consequencias são mais evidentes na "FLUTTER" onde o rythmo é mais frequente, chegando o ventriculo a apresentar rythmos de 180, 200 e mesmo mais. Contra essa anormalidade somos dotados de dois heroicos medicamentos podendo mesmo um delles ser considerado especifico. Dahi a importancia do estudo que acabamos de fazer e de seu tratamento que vamos agora iniciar.

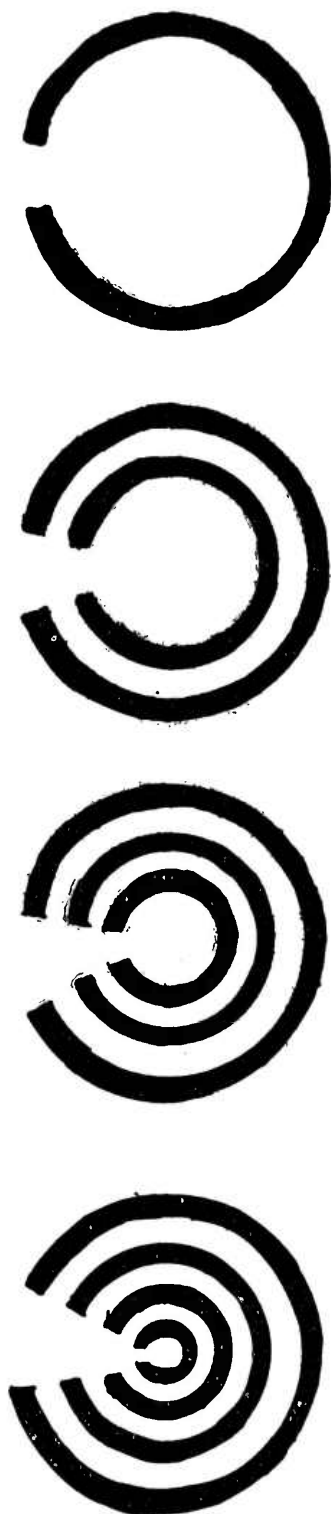


N. 22

Os dois medicamentos usados são: quinidina e digitalis, cujas acções são diferentes pelo que vamos estudal-os isoladamente.

Quinidina — A quinidina é um isomero optico da quinina. Dupla é sua acção. Por sua acção directa sobre a fibra, ella augmenta o pe-

riodo refractario; por sua acção indirecta sobre o vago, elle diminue a velocidade de condução do estímulo. Portanto, tem acções antagonicas. Pela primeira, augmentando o periodo refractario, ella tende a diminuir o "Gap" difficultando o rythmo circular; pela segunda ella tende a au-



gmentar o "Gap" facilitando portanto o rythmo circular. No conflicto de duas acções antagonicas prevalece a primeira — augmento do periodo refractario. — Assim, dando quinidina a um individuo ou a um animal que se apresenta com "FLUTTER" ou com FIBRILAÇÃO AURICULAR, teremos em consequencia o que nos mostra o eschemo n.º 22. Augmentando o periodo refractario ella tenderá a fazer desaparecer o "Gap" Uma vez desaparecido o "Gap" em um dado annel, a onda procura um outro mais externo onde possa ainda circular e assim progressivamente até não haver mais musculo para a onda de excitação circular. Cessado o movimento circular, está desaparecido o ponto anormal de excitação, passando novamente o rythmo a ser regido pelo N. S. A. Isso que acabamos de dizer pode ser controlado experimentalmente por sas duas acções antagonicas prevalece a primeira—augmento do periodo

Digitalis: — Tambem aqui temos uma dupla acção. Por sua acção directa a digitalis tende a augmentar o periodo refractario e a diminuir a velocidade de conducção. Por sua acção indirecta ella estimula o vago trazendo uma diminuição do periodo refractario. Ha nesse caso predominancia da ultima, pois que essa tem a ajudal-a a diminuição da velocidade de conducção. Por sua acção indirecta ella estimula o vago trazendo uma diminuição do periodo refractario. Ha nesse caso predominancia da ultima, pois que essa tem a ajudal-a a diminuição da velocidade de conducção, devido a acção directa; factores esses que trazem um augmento do "Gap" Assim fazendo-a agir sobre a "FLUTTER" ou sobre a FIBRILAÇÃO AURICULAR, teremos o que nos mostra o eschema n.º 23. Havendo diminuição do "Gap" a onda poderá circular em um annel mais interno e assim progressivamente. Além dessa acção devemos considerar á acção especifica da digitalis sobre as fibras diferenciadas do feixe de Hiss, trazendo uma diminuição da conducção, tendendo mesmo a abolil-a, trazendo bloqueio auriculo ventricular.

Conhecidas as acções desses dois medicamentos vejamos como na pratica devemos proceder. Se a um caso de "FLUTTER" ou de FIBRILAÇÃO com uma frequencia de 300 ondas por minuto na auricula, e apresentando o ventriculo, pela impossibilidade de responder a todas as excitações, um rythmo a 2 : 1, ou sejam 150 contracções por minuto, applicarmos quinidina, quando a frequencia chegar a 200 ondas por minuto, o ventriculo passará a responder a todas ellas, portanto a bater 200

vezes por minuto em lugar de 150. Ha nesse caso peiora consideravel para o paciente. Se dermos digitalis, teremos um augmento na frequência das ondas na auricula, passando por ex. a 500. Nesse caso o rythmo não será mais a 2 : 1 passando a ser a 3 : 1 ou mesmo 4 : 1, e o ventriculo baterá com uma frequência de 166 ou de 125 por minuto. Ha nesse caso peiora ou melhora das condições do paciente. Levando, porém, em consideração a sua acção sobre o feixe de Hiss, teremos sempre melhora das condições do ventriculo, embora haja peiora nas condições da auricula.

Feitas essas considerações qual o criterio que devemos ter na pratica? Em primeiro lugar devemos dar digitalis em dose alta afim de diminuir a conducção no feixe de Hiss e desse modo livrar o ventriculo da influencia nefasta da auricula. Em segundo lugar, se nos acharmos em presença de "FLUTTER" devemos dar quinidina afim de restabelecer o rythmo nodal. Se, ao contrario, nos acharmos em presença de FIBRILAÇÃO AURICULAR e se essa já datar de muito tempo, devemos nos abster de dar quinidina.

Porque assim procedemos? Quando a FIBRILAÇÃO AURICULAR data de longo tempo, ha sempre na auricula grande quantidade de coagulos que, pelo restabelecimento do rythmo nodal, forçosamente seriam lançados na circulação geral, podendo acarretar morte subita por embolia. Qual o criterio para sabermos do resultado do tratamento? Para quinidina, cuja acção se desenvolve principalmente sobre o movimento circular, o unico criterio que temos é o controle pelo electrocardiogramma, pelo que não a devemos empregar sem o auxilio desse methodo de exame. Para digitalis, que póde provocar um movimento circular e originar a FIBRILAÇÃO AURICULAR quando dada em dose excessiva, se nos falta o electrocardiographo para controle, poderemos em parte compensal-o pela contagem do pulso e pelo conhecimento do deficit cardiaco (diferença entre o numero de batimentos do coração e o numero de pulsações em um dado periodo de tempo).

Desse modo temos terminada a nossa palestra. Procuramos, na medida de nossas forças, tornar claras essas idéas e desse modo tornar util o tempo que vos roubamos.

Dr. Jairo Ramos

(*) Todos os eschemas que illustram este trabalho foram tirados do já citado livro de Th. Rewis, com excepção dos de ns. 22 e 23.