

EXCITAÇÃO ATRIOVENTRICULAR ANÔMALA

ADRIANO DE AZEVEDO PONDE

(Professor Catedrático de Clínica Médica — 1.^a Cadeira)

ALBERTO DE AZEVEDO PONDE

(Assistente da Faculdade de Medicina)

Em 1930, WOLFF, PARKINSON e WHITE (1) chamavam particular atenção para o seguinte conjunto de circunstâncias, assinalado numa série de onze casos. O traçado elétrico se caracterizava por um encurtamento do espaço P-R, a que se seguia um complexo QRS acentuadamente largo. Era frequente a ocorrência de crises paroxísmicas de taquicardia supra-ventricular, ou de fibrilação e "flutter" auriculares. Fora dos acessos, nenhum sinal físico se registava que indicasse a vigência de cardiopatia. O desaparecimento das alterações eletrocardiográficas podia observar-se, umas vezes espontaneamente, outras após exercícios físicos, ou sob a ação da atropina.

Desde então, ficou êsse quadro conhecido sob o título de síndrome de Wolff-Parkinson-White. Todavia, anteriormente à citada publicação, casos de natureza idêntica já tinham sido publicados por WILSON (2), WEDD (3) e HAMBURGER (4), que não lograram obter a repercussão devida.

Numerosas observações foram acrescentadas a essas e HUNTER, PAPP e PARKINSON (5), em 1940, numa revisão da literatura, já conseguiram reunir então cerca de 90 casos, aos quais aduziam mais 19 de registo proprio, correspondentes ao tipo descrito, e mais outros três, caracterizados somente pela ocorrência de P-R curto, mantendo-se o QRS com a duração normal, porem com espessamento na deflexão inicial — sub-tipo assinalado por CLERC, LEVY e CRISTESCO (6) e, que FOX (7), muitos anos depois, sem conhecimento do trabalho ante-

rior dos autores francêses, julgou descrever pela primeira vez. Entre nós, QUINTILIANO DE MESQUITA (8 e 9) publicou três casos da mesma natureza.

HUNTER, PAPP e PARKINSON verificaram também que o quadro do P-R curto com o QRS largo se encontrava em 5% dos casos que estudaram com bloqueio de ramo (140 observações) e, no mesmo percentual, nos indivíduos sujeitos a acessos de taquicardia paroxísmica (150 observações). Cêrca de três quartos dos casos (15 em 19) com P-R curto e QRS largo tinham ataques de taquicardia paroxísmica, enquanto somente um dos três com P-R curto isolado os apresentara. Nos traçados registados durante os paroxismos de taquicardia, observaram que, em cinco vêzes, essa era do tipo supraventricular, uma vez supraventricular e ventricular e, noutro caso, havia fibrilação auricular e taquicardia ventricular. LEVINE e BEESON (10) descreveram formas nas quais as crises taquicárdicas eram de origem ventricular. CAIN (11) publicou também uma observação em que as crises de taquicardia ventricular interferiam vez por outra com os episodios do tipo supraventricular.

Em boa parte dos casos, conforme tinham assinalado os primeiros observadores, a síndrome ocorre em indivíduos isentos de afecção circulatória. Entretanto, outras vêzes, essa concorrência foi assinalada (5,8,9,12,18,40) e, em algumas observações, parecia existir mesmo uma relação causal; assim, nas ocasiões em que êsse aspecto apareceu após uma trombose coronaria (19), ataques reumatismais (20), ou desapareceu após a tireoidectomia, na vigência de uma tireotoxicose (21).

A benignidade do prognóstico, assinalada por WOLFF, PARKINSON e WHITE e por muitos outros observadores, é atualmente considerada sob reserva, desde quando as crises de taquicardia, repetidas e prolongadas, podem desencadear uma insuficiência cardíaca, mesmo na ausência de qualquer lesão orgânica (10), ou ocasionar a morte (1, 22). MASCARENHAS (23) observou em um caso uma crise de edema agudo do pulmão.

Numerosas teorias têm sido formuladas para a explicação do fenômeno da excitação atrioventricular anômala, para nos servir da expressão preferida por WILSON e colaboradores (24).

Umam explicavam o "P-R curto com QRS alargado" como um autêntico bloqueio de ramo, resultante — como o queriam WOLFF, PARKINSON e WHITE (1) — de uma influência vagal anômala, que acelerava simultaneamente a condução A-V. WILSON, (2) em 1915, também aceitou a explicação dessa influência vagal. PEZZI (25) relegou-a e admitiu que se tratasse de um ritmo paranodal, devido a lesão irritativa nas proximidades do nódulo A-V, bloqueando a condução de um dos ramos. Pensam de modo semelhante WEDD (3), TUNG (26), KATZ e KAPLAN (19).

A maioria dos autores, porém, repele a hipótese de um verdadeiro bloqueio de ramo, aduzindo argumentos significativos. Entretanto, dividem-se êsses em duas correntes: os que procuram uma explicação dos fatos num distúrbio funcional e os que preferem apelar para uma anomalia anatômica.

COSSIO, BERCONSKY e KREUTZER (13) aventaram a hipótese da excitação mecânica de um dos ventrículos pelo sangue lançado durante a sístole auricular, provocando-lhe a contração antecipada, o que justificaria o encurtamento do espaço P-R; como o outro ventrículo se excitaria com um atraso relativo, pela chegada do estímulo através do septo, ou pela transmissão do mesmo através do sistema Hisiano, teríamos o assincronismo a explicar o alargamento do complexo QRS. Posteriormente, esta hipótese foi aceita por MOIA e IN-CHAUSPE (27).

HUNTER, PAPP e PARKINSON (5) sugerem que a síndrome típica representa um duplo comando, pela interferência de um marca-passo próximo do nódulo sinusal e outro em um dos ramos do feixe de His. A onda P modificada, que precede os complexos ventriculares alargados, é condicionada pelo marca-passo superior. Uma extrasístole ventricular, a originar-se na parte inferior de um dos ramos do feixe de His, rà-

pidamente interfere e, desta sorte, encurta o espaço P-R. O complexo QRS aberrante é produzido pela extrasístole ventricular e é modificado pelo respectivo QRS do impulso sinoauricular que alcança o ventrículo através do outro ramo do feixe de His, o que não foi ativado pelo estímulo prematuro. Complexos ventriculares intermediários podem ocorrer com a gradual supressão do marca-passo ventricular. O aumento da excitabilidade do sistema condutor, responsável pelos dous marca-passos, com a frequência normal, fica também indicado pela particular tendência à taquicardia paroxísmica. O sub-grupo caracterizado pelo P-R curto e complexo ventricular com a duração normal seria um exemplo de verdadeiro ritmo nodal.

Uma das hipóteses mais promissoras e que conta com maior número de adeptos é a que, formulada independentemente por HOLZMANN e SCHERF (28), na Europa, e WOLFERTH e WOOD (12), na América, procura a explicação dos fatos na coexistência de uma via accessória de comunicação aurículo-ventricular, que rapidamente conduziria o estímulo. Quando a excitação percorresse o feixe anômalo, que seria daquele tipo anteriormente já descrito por KENT (30), a condução aurículo-ventricular se mostraria acelerada e, portanto, o P-R encurtaria; os ventrículos se ativariam assincronicamente e, pois, o QRS apareceria alargado. Em troca, se o estímulo cronotrópico defluisse pelas vias normais, isto é, o sistema Hisiano, o traçado se apresentaria perfeitamente normal. A condução simultânea pelo sistema normal e pela via aberrante daria um P-R curto e complexo ventricular com a duração normal.

Acumularam-se provas anatômicas da existência de feixes acessórios de tecido específico, indo da aurícula para o ventrículo: OEHNELL (31), WOOD, WOLFERTH e GECKELER (20), GLOMSET e GLOMSET (33), SEGERS, SANABRIA, LEGUIME, DENOLIN (34). Por fim, BUTTERWORTH e POIN-DEXTER (35) estabeleceram, por meio de um amplificador a vácuo, uma comunicação artificial entre a aurícula e o ventrículo, obtendo desta sorte traçados elétricos idênticos aos que

estamos estudando. Quando a via artificial era utilizada para a excitação da aurícula, pela corrente de ação produzida no ventrículo, obtinham-se paroxismos de taquicardia semelhantes aos que se observam na síndrome em questão.

WILSON (24) diz que uma hipótese para satisfazer inteiramente deverá tomar em consideração os seguintes fatos: (1) o complexo QRS é constituído por um componente normal, que começa em tempo normal e um componente anômalo que principia vários centésimos de segundo antes dêsse; (2) o eletrocardiograma precordial é muito diferente do traçado precordial que se obtém no bloqueio de ramo, completo ou incompleto, direito ou esquerdo; (3) a forma do complexo ventricular, inclusive a do componente prematuro do QRS, às vêzes, é determinada pela ordem da excitação auricular; (4) quando dois marca-passos, um no nódulo sinusal e outro na parte superior do nódulo aurículo-ventricular, enviam impulsos quase simultaneamente, podem suceder complexos QRS transicionais entre os característicos do ritmo sinusal e os característicos do ritmo átrio-ventricular. Essa observação implica em que num mesmo ciclo dois impulsos supraventriculares podem alcançar os ventrículos sem interferir um com o outro; (5) quando o marca-passo se desloca para a parte inferior das vias de condução, o complexo ventricular adquire a forma normal. Isso é sugestivo de que a excitação átrio-ventricular se torna impossível, quando a excitação ventricular ocorre simultaneamente ou precede a auricular. Concluem WILSON e colaboradores (24) que uma hipótese para explicar satisfatoriamente tais fenômenos tem que admitir mais de uma distinta via de transmissão de impulsos das aurículas para os ventrículos.

Esses mesmos autores, utilizando derivações unipolares precordiais, esofagianas e de outros pontos do tórax, chegaram à conclusão que nos ritmos átrio-ventriculares anômalos a região dorsal dos ventrículos é ativada prematuramente por impulsos de origem supraventricular. É evidente, portanto, que o nódulo aurículo-ventricular e o feixe de His continuam a funcionar, nessas condições. Suas observações sustentam, ainda,

que os estímulos podem não somente seguir o nódulo aurículo-ventricular e o feixe de His, como também uma ou mais vias de condução anômalas. Nesse sentido, descreveram dois tipos de traçados, que se distinguem pela forma das deflexões ventriculares nas derivações da margem esternal direita e regiões adjacentes do lado direito do tórax, divergências essas explicáveis, pelo menos em parte, pelas diferenças na ordem de ativação ventricular.

FOX e colaboradores (7, 36, 37) confirmaram a observação de ROBERTS e ABRAMSON (38), demonstrativa da maior afinidade da quinidina pelo mecanismo aberrante, que o deprimiria, estabelecendo a passagem do estímulo somente através do nódulo AV, tomando o traçado, então, o aspecto normal. Consignaram, ainda, que as drogas colinérgicas, incluindo a digital, determinam a depressão do nódulo AV, condicionando, por causa disso, a passagem do estímulo exclusivamente pelo trajeto aberrante, do que procederia o traçado com PR curto e QRS alargado. A administração de colinérgicos, logo depois de normalizado o traçado pela quinidina, restabeleceria o aspecto anômalo. Esses agiam em virtude da maior quantidade de "substância vagal" em atividade, donde a depressão do nódulo AV. O sulfato de atropina normaliza o complexo QRS, quando alargado, indicando assim que há um componente vagal no mecanismo de tal síndrome.

Entre nós, QUINTILIANO DE MESQUITA (8-9) realizou observações semelhantes, não logrando, todavia, com a digital e a carbamilcolina, reproduzir esse efeito eletivo depressor sobre o sistema de condução AV normal, quando na vigência da excitação anômala, mesmo empregando doses fortes desses colinérgicos. Quanto à ação da quinidina, não foi possível tirar conclusões, desde quando não lhe eram favoráveis as condições de observação.

No presente trabalho, é nosso intuito apresentar simplesmente o relato de uma série de observações que tivemos ocasião de realizar em dois casos de excitação aurículo-ventricular anômala, acompanhados durante algum tempo.

OBSERVAÇÃO I

Man. Mar. Al., 21 anos, solteiro, branco, profissional de **foot-ball**, submete-se a exame clínico, por ter faltado, sob alegação de doença, à disputa de uma partida importante para a agremiação a que pertencia. **Antecedentes pessoais:** Sarampo e parotidite epidêmica, na infância. Nega antecedentes venereos. Sempre morou nesta Capital e, gozando boa saúde. **Antecedentes familiares:** Mãe, viva e aparentemente sadia. Pai, falecido já há alguns anos, de doença do coração. **Interrogatório:** Nunca teve palpitações, precordialgia, edemas. Nem mesmo após exercícios violentos, sente dispnéia. **Exame físico:** Indivíduo longilíneo, com 1 m,45 de altura e 57 quilos de peso. Sistema músculo-esquelético bem constituído. Mucosas visíveis, normalmente coradas. Gânglios ínguino-crurais, palpáveis, indolores, com tamanho variando entre um grão de milho a um grão de arroz. Não acusa esternalgia, nem tibialgia. Não tem edemas. Não há pontos dolorosos, ao exame da cabeça. Pupilas isocóricas e isocrômicas. Reflexos oculares normais. Não se notam batimentos arteriais, nem turgidez venosa no pescoço. A aorta não é palpável na fúrcula. Olliver-Cardarelli: ausente. Aparelho respiratório: Movimentação simétrica dos vértices e das bases. Respiração do tipo costal-superior, com 16 excursões por minuto. Não há modificações patológicas do frêmito toracovocal, da sonoridade, nem do murmúrio respiratório. Aparelho circulatório: Choque da ponta, no 5.º entrecosto esquerdo, para dentro da linha hemiclavicular. Ritmado e pouco intenso. Desdobramento das bulhas cardíacas. Pulso radial, ritmado, com 52 batimentos por minuto. Pressão arterial: 128 x 74 (Baumannômetro). Artérias periféricas, com paredes elásticas e facilmente depressíveis. Abdome: Fígado, palpável no epigástrico, sem modificações da própria consistência; não excede o rebordo costal, na linha medioclavicular direita. O baço não é palpável, nem percutível. **Exame radiológico:** Uma teleradiografia do tórax mostra perfeita transparência de ambos os campos pulmonares. A figura mediana cardio-vascular tem aspecto e dimensões dentro da normalidade.

Estudo eletrocardiográfico: O traçado tomado, no dia 23/4/46 (Fig. 1), mostra, nas derivações clássicas, ritmo sinusal, com o eixo elétrico em tórno de $+ 60^\circ$ e a frequência cardíaca entre 54 e 56 batimentos por minuto. A onda P é positiva nas três derivações. O espaço PR mede entre 0.08 e 0.09 de segundo, em D-1 e D-2. Na terceira derivação, o intervalo PR alcança cêrca de 0,14 de segundo; leve-se, porém, em consideração que o componente anômalo prematuro é isoeletrico, em parte, nesta derivação, motivo porque contribui também na constituição do mesmo intervalo, tornando-o aparentemente com a duração normal. Em D-1, êsse componente se apresenta espessando o ramo ascendente de R, em quase tôda sua extensão, a partir desde o seu início. Em D-2, fica limitado ao início do ramo ascendente de R. A deflexão principal é positiva nas 3 derivações, com espessamento no ápice e, entalhe logo no início do ramo descendente de R. Onda S presente em tôdas as derivações. A duração de QRS mede 0,18—0,20 de segundo, exceto em D3, onde alcança apenas 0,14. A distância P-S (começo de P até o fim de QRS) tem 0,26 a 0,28 de segundo. Em tôdas as derivações, nota-se desnivelamento "minus" de RS-T, com a convexidade dirigida para cima. Onda T difásica (sendo a primeira fase negativa). O intervalo Q-T mede 0,54 de segundo. Para essa frequência, o limite máximo da normal idade, para homens e crianças oscila entre 0,430 e 0,438 (Ashmann e Hull (39)). Nas derivações precordiais, observa-se a persistência do PR curto com o QRS alargado. O aspecto corresponde ao dos traçados do grupo B, de Wilson e colaboradores (24), em que S ou QS é a principal deflexão do complexo QRS, pelo menos em uma das derivações do lado direito de precórdio, particularmente V-1, V-2 e V-E. No caso em questão, o complexo ventricular é do tipo rS, em V-1 e V-3. O componente prematuro é positivo em tôdas as precordiais. Há um espessamento no ápice da onda S, profunda, em V-1 e V-3 e, nódulo no ramo descendente desta deflexão, perto do ápice. Não há vestígio de componente final positivo, nessas derivações, o que é um caráter importante do QRS anômalo nos ca-

dos do grupo A. Nas derivações à esquerda do precórdio, V-5 e V-6, não se nota a presença de onda S e a parte basal do ramo ascendente de R se mostra espessada pelo componente prematuro. É para merecer registo a ausência de onda Q. Incisuras no ramo ascendente e vértice de R. A deflexão ventricular em V-6, conservando essencialmente a forma idêntica, tem voltagem menor que em V-5. Onda T, positiva, pontea-gu-da e ampla, em V-1 e V-2. Com aspecto idêntico, porém menor voltagem, em V-5; e, difásica (— +) em V-6. RS-T suprades-nivelado, em V-1 e V-2, estando a respectiva convexidade di-rigida para baixo.

A análise do traçado do pulso arterial central (Figs. 2 e 3) mostra que o espaço Qc (distância que vai do início de QRS à elevação do pulso arterial central) mede 0,23 de segundo. Está pois retardado, visto como a duração normal oscila entre 0,06 e 0,12 de segundo. No fonocardiograma, percebe-se que há desdobramento da 1.^a e 2.^a bulhas e um sôpro meso-sistolico (Fig. 4). No flebograma (Fig. 5), nota-se que a incisura sigmóide cai no vertice da onda v e há precessão pulmonar.

Passemos, agora, à descrição da série de provas, a que submetemos o paciente. No dia 25/4/46, tomamos diversos traçados, com o paciente ora em pé, ora em decúbito lateral esquerdo ou direito, ora em inspiração ou expiração profundas e, por fim, após uma prova de esforço (subir as escadas de 5 andares). Vejamos os resultados.

No traçado obtido com o paciente de pé (Fig. 6), não se notam alterações de espaço P-R, que continua com o mesmo valor. O grupo QRS mede 0,18 de segundo e o espaço P-S dura 0,26 a 0,27 de segundo. Observam-se algumas alterações na forma do complexo, o que aliás também se pôde notar, espontâneamente, em traçados ulteriores, tomados com o paciente mesmo em decúbito dorsal. A onda R tornou-se mais ampla em D-1 e D-2, com espessamento do ramo ascendente no início e na porção superior até o vértice. O ramo descendente, ao contrário do anteriormente observado, mostra-se espessado somente na sua porção final. Em D-3, a onda R diminuiu um pouco de am-

plitude, enquanto S se tornou mais profunda. O desnivelamento de RS-T se acentuou em D-1 e D-2 e se atenuou em D-3. A duração do intervalo Q-T vai somente a 0,47 de segundo. Em decúbito lateral direito, esquerdo, em inspiração e expiração profundas (Figs. 7-a, b, c, d), as diferenças morfológicas observadas são de pouca monta, continuando o espaço P-R e o complexo QRS com a mesma duração. No traçado obtido após a prova do esforço, P-R continua inalterado, porém QRS passa a medir 0,14 de segundo, tendo desaparecido os espessamentos próximos ao ápice de R. O intervalo Q-T passou a medir 0,54 de segundo, para uma frequência cardíaca de 59 batimentos por minuto.

Prova do Nitrito de amílio. — No mesmo dia, fizemos o paciente aspirar uma ampola de nitrito de amílio, enquanto registrávamos o traçado, continuamente, durante os primeiros 15 segundos; depois, aos 30, 50 e, por fim, aos 70 segundos, quando demos por terminada a prova. Da frequência de 94 batimentos por minuto, no comêço da prova, passou o ritmo a 115, aos 30 segundos; depois a 107, aos 50 segundos; e, em fim, a 79 batimentos, aos 70 segundos. Durante tôda a prova, o espaço P-R se manteve dentro dos valores precedentes, porém o QRS sofreu uma pequena redução, chegando a medir 0.15 a 0.16 de segundo, depois de 30 segundos de iniciada a prova. (Fig. 8)

Prova da Adrenalina. — Praticada no dia 24/4/46, injetando-se por via muscular 1 cc. da solução aquosa de adrenalina a 1:1.000 (Parke Davis). Os traçados foram tomados depois de 15, 20 e 25 minutos de praticada a injeção. Não houve modificações do traçado. A frequência cardíaca era de 68 batimentos por minuto, ao fim de 15 minutos, passando aos 20 minutos a 62 batimentos, na mesma unidade de tempo e, assim, se mantendo até o fim da prova. (Fig. 9)

Prova do Carbachol. — Algumas horas depois de praticada a prova de adrenalina, passamos a injetar o conteúdo de uma ampola de Carbachol, por via muscular, fazendo-se traçados depois de 3, 5, 10, 15, 20 e 30 minutos. Não houve também modificação do traçado. A frequência cardíaca foi a 75 batimen-

tos por minuto, depois de 5 minutos da injeção, passando a 65 por minuto, na parte final da prova. (Fig. 10)

Prova da Atropina. — No dia 27/4/46, realizamos a prova da atropina, injetando 1 mgr. de sulfato de atropina por via venosa e tomando, depois, os traçados, com curtos intervalos, durante 20 minutos. A frequência cardíaca pouco se modificou, passando apenas de 62 batimentos por minuto a 69 por minuto. Ao final de 5 minutos, porém, notam-se diferenças na forma e duração do grupo QRS, que de 0,18 de segundo que media, antes da prova, passa a medir 0,14 de segundo. Permaneceram apenas os espessamentos nos trechos inicial e final da onda R. Não só diminuiu sensivelmente o desnivelamento de RS-T, como também muito aumentou a voltagem de T. Ao fim de 10 minutos, o QRS mede 0,15 e assim se mantém até o traçado tomado aos 20 minutos da injeção. O desnivelamento de RS-T começa a acentuar-se depois de 15 minutos, tempo esse em que também começa a diminuir a voltagem de T. A duração do espaço P-R não se modificou durante a prova. (Fig. 11 a)

Prova da Prostigmina. — Vinte minutos depois de injetado o sulfato de atropina por via venosa, fizemos uma injeção intramuscular de 3 cc. de metilsulfato de prostigmina a 1:2.000 e tomamos traçados depois de 10 e 15 minutos. A frequência cardíaca, ao fim de 15 minutos, era de 71 batimentos por minuto, não havendo, portanto, grande diferença, desde quando antes da injeção era de 68 batimentos por minuto. A duração do QRS, porém, é que se modificou sensivelmente, passando a 0,18 de segundo. (Fig. 11 b).

Provas com a Quinidina: — a) Em 30/4/46, ministramos-lhe 0,80 de sulfato de quinidina, em duas doses de 0,40 centigrs., com o intervalo de 2 horas entre uma e outra. Tirado o traçado duas horas depois de sorvida a última dose, verificou-se uma completa transformação do gráfico. O espaço P-R passou a medir 0,22 de segundo e o grupo QRS a durar apenas 0,09 de segundo. Onda S presente em tôdas as derivações. Aparece a onda Q em D-1 e D-2 (nesta última com amplitude muito reduzida). A onda T passa a ser positiva em tôdas as derivações

e com grande amplitude em D-1 e D-2. O intervalo Q-T passou de 0,54 de seg. para variar em-torno de 0,61 a 0,63 de segundo. O espaço P-S mede agora 0,31 de seg. para a frequência cardíaca de 66 batimentos por minuto. Nota-se quase que o desaparecimento dos espessamentos e entalhes do grupo QRS, percebendo-se apenas discreto espessamento no início do ramo ascendente de R, bem acentuado todavia em D-3. (Fig. 12)

b) A exemplo de FOX (36), uma hora e meia depois de tirado o traçado acima, injetamos 1 unidade gato de Digaleno por via venosa. Traçados tirados de 30 em 30 minutos, até completar 3 horas da injeção, não revelaram alterações do aspecto anterior. (Fig. 13)

c) Em 10|5|46, demos-lhe, às 12 horas, 0,40 de sulfato de quinidina e, como às 15,30 horas não houvesse modificação do traçado, continuando o aspecto do P-R curto e QRS largo, repetimos a dose. No traçado feito às 17 horas, já se notava a modificação que a quinidina determinara na prova do dia 30|4|46, traçado com P-R a medir 0,22 e QRS com 0,09. Este aspecto se manteve nos traçados tirados até às 21,30 horas (Fig. 14 a-e). No dia imediato, às 15 horas, o aspecto do traçado era o habitual, isto é, o do P-R curto com QRS largo.

d) Em 14|5|46, um traçado preliminar mostrava o aspecto do P-R curto com QRS largo, como aliás nos traçados iniciais de tôdas as provas. Às 13 horas, ministramos 0,80 de sulfato de quinidina e um traçado feito às 16 horas mostrava o mesmo efeito que a quinidina vinha produzindo: P-R com 0,22 de segundo e QRS com 0,09. Injetamos, por via muscular, 3 cc. de uma solução de metilsulfato de prostigmina a 1:2.000. Não houve modificações do traçado, em verificações feitas de 30 em 30 minutos, até 3 horas e meia depois da injeção. (Fig. 15 a-d)

Prova da Digital: — Em 28|5|46, verificado que o traçado era o do P-R curto e QRS largo, (Fig. 16-a) tomou o paciente 3 unidades gato de Digaleno (3 cc.), por via oral. Como 24 horas depois, o traçado não se tivesse modificado, (Fig. 16-b) tomou o paciente mais 3 unidades gato do mesmo medicamento. No dia seguinte, 24 horas depois, o traçado estava modificado. (Fig. 16-c)

EXCITAÇÃO ATRIOVENTRICULAR ANÔMALA

O grupo QRS passa medir entre 0.08 e 0.09 de segundo, apresentando-se a onda R com os ramos lisos, exceto em D-3, quando se nota espessamento no início do ramo ascendente. Onda S presente em tôdas as derivações. Onda Q presente em D-1 e D-2. Onda T com grande amplitude em D-1 e D-2. O segmento RS-T está supra-desnivelado em D-1 e D-2 e infra-desnivelado em D-3. O intervalo Q-T passa a medir entre 0,40 a 0,42 de segundo, numa frequência cardíaca em torno de 62 batimentos por minuto. Para frequências semelhantes, os limites superiores da normalidade se encontram entre 0,422 e 0,413, quando se trata de homens e crianças (ASHMAN e HULL). A onda P dura 0.12. A duração do espaço P-R se mostrou muito variável. No quadro abaixo, resolvemos reproduzir a duração de P-R nos complexos de cada uma das derivações:

DURAÇÃO DO INTERVALO P-R — Quadro I

D 1		D 2		D 3
0,26	0,25	0,28	0,36	0,30
0,26	0,09	0,30	0,09	0,28
0,28	0,24	0,28	0,29	0,28
0,29	0,28	0,28	0,09	0,30
	0,30		0,29	0,28
	0,31		0,09	0,30
			0,27	
			0,09	

E' interessante assinalar, portanto, que de quando em vez reaparece o aspecto do P-R curto com QRS largo. Umaz vêzes, isso sucede saltuariamente, outras de modo alternado. Este aspecto permanecia no dia seguinte (Fig. 17), tendo já desaparecido no dia imediato (Fig. 18), quando se nota somente o P-R curto com QRS alargado, denunciando ainda o efeito digitálico.

QUADRO II

Duração de R-R

D 1	D 2	D 3
0,95	0,98	0,98
0,93	0,94	0,97
0,86	0,95	0,88
0,94	0,98	0,96
0,74	0,71	0,91
1,15	1,13	
1,05	0,80	
0,96	1,09	
1.00	0,77	
	1,09	
	0,75	

OBSERVAÇÃO II

João Vg., 28 anos, pardo, casado, encadernador, residente nesta Capital. **História da doença atual:** Há cêrca de 8 anos, pelo menos, que sofre de palpitações, as quais de dois anos à data do exame (31/7/47) têm-se tornado mais frequentes. Nesse prazo, por quatro vêzes, após algumas palpitações violentas, o coração súbitamente disparou (sic), batendo com muita rapidez, durando êsse episódio tôda uma noite. Queixa-se de opressão respiratória e nervosismo, durante o período das palpitações. **Antecedentes pessoais:** Em criança, acessos de asma que agora reapareceram. Blenorragia, aos 16 anos. Paludismo, aos 12 anos. Amidalectomia, aos 8 anos. **Antecedentes familiares:** Espôsa e 4 filhos, aparentemente sadios. A espôsa nunca teve abortos. Perdeu a mãe e uma irmã, de tuberculose pulmonar. O pai, septuagenário. **Exame físico:** Bom estado de nutrição. Brevilíneo, com 1 m,65 de altura e 63,300 de pêso. Mucosas visíveis, normalmente coradas. Gânglios ínguino-crurais palpáveis e in-

dores, com o tamanho entre um grão de milho e um grão de arroz. Não tem edemas periféricos. Não há pontos dolorosos ao exame da cabeça. Não há turgidez jugular, nem batimentos fortes do vaso. A tiróide não é palpável. A aorta não se palpa na fúrcula. Oliver-Cardarelli: ausente. Aparelho respiratório: Nada para particular referência. Aparelho circulatório: Choque da ponta, no 5.º espaço intercostal esquerdo, para dentro da linha hemiclavicular, com intensidade e extensão normais. Desdobramento das bulhas cardíacas: $P2 > A2$. Arterias periféricas com as paredes elásticas. Pulso radial, ritmado, a bater 80 vezes por minuto. Pressão arterial: 120 x 74 (Baumanometro). Abdome: Fígado, com a consistência normal, somente acessível no epigástrico, medindo 12 cms. de altura na linha hemiclavicular direita. O baço não é palpável, nem percutível. **Exame radiológico:** Boa transparência dos campos pulmonares. Figura cárdio-vascular com aspecto e dimensões normais.

Estudo eletrocardiográfico: O traçado tomado no dia 14/4/47 (Fig. 20) mostra, nas derivações clássicas: ritmo sinusal, com o eixo médio manifesto do complexo ventricular em tórno de $+ 60^\circ$ e a frequência cardíaca em cerca de 109 batimentos por minuto. A onda P é positiva nas 3 derivações.

O espaço P-R mede 0.09 de segundo em D-1 e D-2. Na terceira derivação, a duração desse intervalo anda em tórno de 0,13 a 0.14 de segundo, o que se explica porque, também aqui, o componente prematuro é em parte isoelétrico, entrando portanto na constituição do mesmo intervalo. A onda Q está presente em D-3, tomando parte o componente prematuro na constituição do ramo descendente. Em D-1 e D-2, o componente prematuro espessa o ramo ascendente de R, desde o início. A deflexão principal é positiva em tôdas as derivações, com espessamento do ápice de R-1 e R-2 e no ramo descendente de R-1. Onda S presente nas três derivações. A duração de QRS mede 0.12 de segundo, exceto em D-3, onde alcança 0,08. A distância P-S tem 0,21 a 0,22 de seg. Onda T positiva nas 3 derivações. O intervalo QT mede 0,44 de segundo, quando

para essa frequência o limite máximo da normalidade é 0,325 (39). Extrasístoles ventriculares em D-1 e D-2.

Nas derivações precordiais, mantém-se o aspecto do P-R curto com QRS alargado, podendo considerar-se correspondente aos traçados do grupo B, de Wilson e colaboradores (24). O componente prematuro é positivo em tôdas as precordiais. No caso descrito como típico (24), êsse componente é difásico em V-1 e muito pequeno em V-2.

Em CF-1, na presente observação, o componente prematuro funde-se com o R, no primeiro complexo; mas, daí em diante, o aspecto das deflexões ventriculares se modifica, surgindo uma onda R mais ampla, com o espessamento do componente prematuro somente no começo do ramo ascendente. Também a onda T nestes complexos aumenta de profundidade. Em nenhum dêles, entretanto, há o menor vestígio de componente positivo, no fim do intervalo QRS. A onda S é a mais ampla deflexão do QRS em CF-1, não ocorre em CF-5, que apresenta onda T negativa. Há espessamento no ápice e no ramo descendente de R, em CF-5. O segmento RS-T se mostra com desnível "minus" em CF-1, tendo a convexidade dirigida para cima; com o mesmo desnível em CF-3, mas com a concavidade dirigida para cima. Em CF-5, é como em CF-1, porém com desnivelamento menos acentuado.

No traçado tirado em 20|5|47, notam-se diferenças sensíveis (Fig. 21 e 22). Assim, nas derivações clássicas, percebe-se que o eixo médio manifesto do complexo ventricular se deslocou um pouco mais para a esquerda, ficando em tórno de $+ 30^\circ$. O espaço P-R mede o mesmo que no traçado anterior. A onda P é positiva em tôdas as três derivações. Em D-3, a onda Q é mais profunda e mais larga, espessando-lhe o componente prematuro todo o ramo descendente. O complexo é em W. A onda S presente nas 3 derivações se mostra muito mais profunda. Também a amplitude de T é maior no presente traçado do que no anterior. As modificações do QRS ainda são mais sensíveis. A duração do complexo QRS, passou de 0,12 a 0,14 de segundo. Há espessamento do ramo ascendente de R-1 e R-2, pelo componente prematuro, numa extensão maior que no tra-

gado anterior; além disso, há espessamento no ápice destas duas deflexões, ao que se soma, em R-2, forte incisura, logo no início do ramo descendente. Também se modificou a duração do intervalo Q-T, que passou a medir 0,38 de segundo. A duração máxima para a frequência observada, que é de 86 batimentos por minuto, corresponde a 0,363.

Derivações monopolares dos membros: Em VR, o complexo mostra pronunciado espessamento da primeira parte de uma ampla onda Q inicial e do próprio nadir, sucedendo-lhe um pequeno R. Em VL, o aspecto é semelhante a D-1 e, em VF, é semelhante a D-2.

Derivações precordiais monopolares: Em tôdas as derivações dessa série, o complexo QRS é dominado por uma ampla onda R, com acentuado espessamento na parte basal do ramo ascendente (Fig. 22). O traçado apresenta, portanto, as características do grupo A, de Wilson (24). O componente S, ocorrente à direita do precórdio, tem a sua maior amplitude, que vai a 2mm.5, em V2, comparecendo ainda (embora com pequena voltagem) em V-6. A onda Q não está presente no precórdio esquerdo. A onda T é difásica (— +), até V-4, diminuindo muito de voltagem em V-3 e V-4, para tornar-se positiva e ampla, daí por diante. Em V-E, desnivelamento "minus" do RS-T é muito acentuado e ocorre uma onda S, tão pequena quanto a de V-1.

Derivações monopolares do dorso e face ântero-lateral direita do tórax (Fig. 23): O componente prematuro de QRS é negativo em D-viii (apófise espinhosa da oitava vértebra dorsal). RScl (linha escapular direita), RPAL (linha axilar posterior direita), RMAL (linha médio-axilar direita), RAAL (linha axilar anterior direita). E' isoeletrico em RMCL (linha médio-clavicular direita). E' positivo em V-6, LPAL (axilar posterior esquerda), LSCL (escapular esquerda), V3R (semi-distância entre a linha esterno-marginal direita e a médio-clavicular direita). Em LPAL, o aspecto é idêntico ao de VF; e, em LSCL, o complexo ventricular é polifásico (tipo rSR's'). De RMAL até D-viii, é semelhante às derivações da região auricular do esfôfago.

Derivações suplementares: Em 25|6|47, procedemos a uma extensa exploração das variações de potencial, na face anterior do tórax. Tiramos traçados em derivações tomadas, do lado esquerdo, na linha esterno-marginal esquerda, hemi-clavicular esquerda e numa outra correndo à meia distância entre as duas, na altura de 2.º, 3.º, 4.º e 5.º espaços intercostais. Nessas derivações, o QRS é representado por uma ampla onda R, com espessamento no pé do ramo ascendente (Fig. 24 a). No lado direito, tomamos derivações nas linhas esterno-marginal, médio-clavicular e à meia distância entre ambas, do 2.º ao 5.º espaços intercostais; e, mais ainda, na linha axilar anterior, no 4.º e 5.º espaços intercostais. Nessas derivações, o grupo QRS é do tipo qRSR', exceto no 5.º espaço intercostal, junto ao esterno (Fig. 24 b). O ramo descendente da primeira deflexão negativa é constituído sempre pelo complexo prematuro ou parte deste complexo. À medida que nos afastamos do esterno, o complexo prematuro se torna mais negativo. Nas derivações da linha axilar anterior, o complexo toma um aspecto semelhante às derivações da região auricular do esôfago: tipo Qr.

Derivações esofageanas (Fig. 25). Nas derivações tomadas na altura da aurícula (E-30 a E-39: ondas P amplas e difásicas), o componente prematuro de QRS fica abaixo da linha isoelétrica, ao passo que nas derivações de nível mais baixo (E-45 em diante) este componente passa a ser positivo e as deflexões ventriculares se apresentam semelhantes às do lado esquerdo do precórdio (fato êsse que sucede quando o eixo longitudinal tem uma posição relativamente vertical) e podem, ainda mais, ser consideradas como derivações semi-diretas da superfície epicárdica do ventrículo esquerdo.

Nas derivações de E-15 a E-39, o componente prematuro é negativo, tornando-se muito amplo de E-30 para baixo. Em E-42, começa a tornar-se positivo, sendo-o totalmente em E-45. De E-51 em diante, vai gradualmente diminuindo de extensão. Note-se que os complexos QRS dos níveis altos do esôfago são o inverso dos complexos dos níveis inferiores. A derivação E-45 se assemelha a D-2, VF e LPAL.

Pulso arterial central e Fonocardiograma: A análise do pulso arterial central mostra que o intervalo Qc mede 0,16 de segundo, quando o traçado tem o tipo pertencente ao grupo A, de Wilson. Está, portanto, um pouco retardado. No fonocardiograma, há desdobramento da 1.^a e 2.^a bulhas. A 3.^a bulha aparece a 0,16 de segundo depois do comêço da segunda bulha, dela ficando separada por um espaço silencioso de 0,08 de segundo (microfone para ruídos graves).

Prova da Quinidina: No dia 27/6/47, ministramos 0,80 centigrs. de sulfato de quinidina, em duas doses de 0,40 centigrs., com o intervalo de 2 horas entre uma e outra. Tomado o traçado, três horas após sorvida a última dose, verificou-se que nenhuma alteração tinha havido, continuando o ecg. com caracteres pertencentes aos complexos de grupo B, de Wilson (Figs. 26 e 27), como era da primeira vez que o examinamos em 14/4/47. Desta vez, porém, fizemos-lhe uma exploração eletrocardiográfica mais extensa. E, assim, verificamos que, nas monopolares dos membros, VL e VF têm o aspecto semelhante a D-1 e D-2, o que não sucede quando o traçado se inclui no Grupo A. Nas monopolares precordiais, verifica-se que a onda S é a principal deflexão em V-1 e V-2, não ocorrendo o menor vestígio de componente positivo no final do intervalo QRS. A onda S não comparece de V-4 em diante.

Nas derivações monopolares do dorso e face ântero-lateral direita do tórax, notam-se também algumas divergências. E' verdade que o complexo prematuro é negativo de D-viii até RAAL. Todavia, em RMCL já é positivo; assim também em V-3R. E' isoeétrico em LSCL e positivo em V-6 e V-7, que é a mesma LPAL (Fig. 27)

Novo traçado tomado 4 horas e meia após, não mostrou modificação alguma, nem mesmo após a inalação de nitrito de amilio (Fig. 28).

No dia 3/7/48, repetimos a prova com 1gr, 60 de sulfato de quinidina. O traçado continuou idêntico ao do dia 27/6/47. Não pudemos continuar a prova com doses mais elevadas de quinidina, porque o doente se recusou terminantemente a tomar

o medicamento, alegando sentir fortes palpitações quando dêsse fazia uso.

Estimulação do seio carotidiano: WILSON (24) provocou o aparecimento do ritmo atrioventricular, estimulando o seio carotidiano 8 minutos após uma injeção hipodérmica de 0.0013 de sulfato de atropina; trinta minutos após a injeção, a mesma manobra não dava mais idêntico resultado. Em 25|6|47, repetimos essa experiência, sem obter nenhuma alteração do traçado, a não ser aumento da frequência cardíaca. (Fig. 30).

Prova da Atropina: Em 16|1|948, tomando o traçado verificamos que ocorria o tipo correspondente ao grupo A. Fizemos uma injeção intravenosa de 0.0015 de sulfato de atropina e tomamos traçados, a seguir, de 2 em 2 minutos, durante um período de 15 minutos. A frequência cardíaca, que era de 100 batimentos por minuto, antes da prova, passou sucessivamente a 143, 139, 133, 120, 120, 125 batimentos por segundo, aos 2, 4, 6, 8, 10 e 15 minutos após a injeção. Os traçados foram todos tomados em D-2. Notam-se sensíveis diferenças na forma e duração de QRS, posto a duração de P-R não se tivesse modificado, continuando a medir 0,09 de segundo. A duração de QRS passou de 0.14 de segundo a 0.09, de 2 a 6 minutos após a injeção; e, 0.10 dos 8 minutos em diante.

QUADRO III

Tempo após a injeção	Batimentos por minuto	Duração do QRS
Antes	100	0.14
2 minutos	143	0.09
4 "	139	0.09
6 "	133	0.09
8 "	120	0.10
10 "	120	0.10
15 "	125	0.10

Desapareceu a forte incisura do ápice de R, permanecendo o espessamento no pé do ramo ascendente, correspondente ao complexo prematuro e no ápice da mesma deflexão. (Fig. 31)

Prova da Prostigmina: Vinte minutos após a injeção intravenosa de sulfato de atropina, fizemos uma injeção intramuscular de 1cc. de metilsulfato de prostigmina a 1:2.000 e tomamos um traçado vinte minutos mais tarde. O espaço QRS continuou a medir 0.10 de segundo, o P-R com a mesma duração anterior, desnivelamento "minus" de RS-T e diminuição da voltagem de T. A frequência cardíaca era de 120 por minuto.

COMENTÁRIOS

O caso que acabamos de descrever é particularmente interessante pela circunstância da semelhança com a observação n.º 10, descrita por WILSON (24). Além dêsse, não conhecemos outro publicado. Nessas circunstâncias, temos que admitir que o impulso passa das aurículas para os ventrículos, não só por via do nódulo átrio-ventricular, como também por duas outras vias acessórias, que funcionam sucessivamente. Assim, umas vezes uma dessas vias é percorrida e o traçado obedece a um tipo; outras vezes, é a outra via acessória que é seguida e o traçado apresenta o aspecto de outro tipo. Acrescente-se ainda que o complexo QRS mede 0,12 de segundo, quando o traçado tem as características do grupo B, de WILSON: e, passa a 0,14 de segundo quando toma o aspecto do grupo A.

O estudo cuidadoso dos traçados obtidos nesse caso levamos a concluir, amparados em WILSON, que em circunstâncias como essas o músculo prematuramente ativado deve estar na parede dorsal do coração, perto da base ventricular, ou na parte vizinha ao septo ventricular.

Assim, durante a inscrição do complexo prematuro de QRS, a orientação das forças elétricas indica que o processo de excitação caminha do sentido dorsal para o ventral e das par-

tes basais para as apicais do coração. Durante essa fase do ciclo cardíaco, o potencial dos níveis auricular e sub-auricular do esôfago e da zona que se estende de D-VIII e em torno do lado direito do tórax, até a linha axilar anterior direita (RAAL) é negativo, enquanto o potencial do nível ventricular do esôfago e da zona que se estende de V-3R, por todo o precórdio elétrico, até a linha escapular esquerda (LSCL), é positivo.

O componente prematuro é mais amplo nas derivações das regiões auricular e sub-auricular do esôfago, o que faz supor que o eletródio explorador se ache nas proximidades do local em que se inicia a ativação prematura.

A primeira observação confirma a ação depressora da quinidina sobre o mecanismo de condução aurículo-ventricular anômalo. Já no segundo caso, não conseguimos obter o mesmo resultado. A falta de colaboração do paciente impediu que tentássemos a depressão do feixe anômalo, com doses mais elevadas.

O efeito da digital sobre a síndrome de Wolf-P.W. foi primeiro descrito por SCHERF e SCHOENBRUENNER. Observaram o aumento na duração do complexo QRS anômalo, após a administração da digital e, por último, o desaparecimento da condução anômala, se o medicamento continuava a ser ministrado. Concluíram, então, que o mecanismo de condução anômala é mais susceptível à ação da digital, que o tecido específico de condução. FOX (37) observou também o aumento na duração do complexo anômalo por efeito da digital, e aduziu provas de que o fenômeno era de caráter vagal, pois que cedia com a atropinização. O medicamento aumentaria o assincronismo da estimulação ventricular em virtude das propriedades colinérgicas que possui, sobretudo pelo efeito depressor sobre o nódulo A-V. Em trabalho ulterior, FOX e BOBB (36) não conseguiram observar esse efeito da digital sobre o complexo anômalo.

Entretanto, se empregada por via venosa, a quando a condução anômala estava deprimida e o tipo de condução portanto era normal, determinava o reaparecimento do complexo alar-

gado. Outras drogas colinérgicas tiveram efeito semelhante. Assim, a prostigmina e o mecolil.

Com a digital observamos, no primeiro caso, a maior susceptibilidade do mecanismo anômalo, que do nódulo átrio-ventricular em relação ao medicamento.

Anote-se também, quanto ao mecanismo específico, o aumento na duração de P-R, indicativo de bloqueio A-V do primeiro grau e o desnivelamento "plus" de RS-T, em D-1 e D-2 e, "minus" em D-3, em tôdas com a concavidade para cima (41).

Em ambos os nossos casos, a atropina por via intravenosa determinou acentuada diminuição na duração do complexo QRS, posto não modificasse a duração de P-R, que continuou com os valores reduzidos que tinha antes da prova. Isso é indicativo de que há um componente vagal no mecanismo da síndrome. Em nossa primeira observação, logramos registrar o efeito da prostigmina, que alargou o complexo QRS, anteriormente estreitado pela atropina, ministrada por via intravenosa. A duração do grupo QRS, como afirmara FOX (7), poderá pois ser influenciada, desde que se promova maior quantidade de "substância vagal", ou se lhe iniba a atividade funcional. O nitrito de amilio também determinou uma pequena redução de QRS, sem modificação na duração de P-R. Com o carbachol, não registramos modificações do traçado.

COMMENT

The case just described is particularly interesting because of its similitude with case n. 10 described by WILSON. We do not know any other of its kind. In these circumstances we have to admit that the impulse comes from the auricles not only through the atrioventricular nodule but also by means of two other accessory ways which work successively. Sometimes one of those ways is run and the tracing obeys to a certain type; on

the other hand, when the other way is followed the record presents a different type.

It should be still added that the QRS complex measures 0.12 second when the tracing has the characteristics of Wilson's group B; and it passes to 0.14 second when it takes on the configuration of group A. The careful study of the records taken in this case leads us to conclude, based on Wilson, that in circumstances as such the muscle prematurely activated should be in the dorsal wall of the heart, near the ventricular basis, in the neighboring part of the ventricular septum.

In this way, during the inscription of the premature QRS complex, the orientation of the electric forces indicates that the excitation process travels from the dorsal sense to the ventral one and from the basal to the apical parts of the heart. During this phase of the cardiac cycle, the potential of the auricular and subauricular levels of the esophagus and of the zone that spreads from D-Viii and around the right side of the chest to the right anterior axillary line (RAAL) is negative while the potential of the ventricular level of the esophagus and the zone that spreads from V-3R, all the electric precordium, to the left scapular line is positive.

The premature component is ampler in the leads of the auricular and subauricular regions of the esophagus. This fact makes one think that the exploring electrode is near the place where the premature activation is begun. The first observation confirms the depressive action of quinidine on the mechanism of abnormal atrioventricular conduction. In the second case the same result could not be obtained. Lack of the patient's cooperation prevented us from trying the depression of the abnormal bundle with higher doses.

The effect of digitalis on the syndrome of Wolf-P-W was first described by Scherf and Schoenbrunner. They have observed the increase of duration of the abnormal QRS complex after administration of digitalis and lastly the disappearance of the abnormal conduction if the medication was continued. They then concluded that the mechanism of the abnormal

conduction is more sensitive to the action of digitalis than the specific tissue of conduction.

Fox also observed a greater duration of the anomalous complex by the action of digitalis and added proofs of the vagal nature of the phenomenon since atropinization subdued it. The drug would increase the asynchronism of the ventricular stimulation due to its cholinergic properties specially for its depressive effect on the A-V nodule. In a later work Fox and Bobb (36) could not notice this action of digitalis on the anomalous complex. However when the venous route was used and when the abnormal conduction was depressed and the type of conduction was therefore normal, it determined the reappearing of the widened complex.

Other cholinergic drugs had the same effect (prostigmine, mecollyl). In the first case, we observed that the anomalous mechanism was more susceptible to digitalis than the A-V nodule. As to the specific mechanism it should be noted that there were duration increase of P-R, indicative of A-V block of the first degree, and elevation of RS-T L-1 and L-2 and depression in L-3, all having the concavity upwards. (41). In our both cases, atropine given intravenously determined sharp decrease of duration of QRS though it did not change the duration of P-R which kept the reduced values possessed before the experiment. This indicates that there is a vagal component in the mechanism of the syndrome. In our first case, we succeeded in seeing the effect of prostigmine which widened the QRS group previously narrowed by atropine given intravenously. The duration of the QRS group can be influenced, as Fox (7) stated, since more "vagal substance" is produced or its functional activity is inhibited. Amyl nitrite also brought about a slight reduction of QRS, without change of P-R duration. No change of the tracing has been registered with carbachol.

BIBLIOGRAFIA

1. WOLFF, L., PARKINSON, J. e WHITE, P. D.: Bundle Branch Block With Short P-R Interval in Healthy Young People Prone to Paroxysmal Tachycardia, *AM. HEART J.*, 5:685, 1930.
2. WILSON, F. N.: A Case in Which the Vagus Influenced the Form of the Ventricular Complex of the Electrocardiogram, *ARCH. INT. MED.* 16:1008, 1915.
3. WEDD, A. M.: Paroxysmal With Tachycardia Reference to Normotopic Tachycardia and the Role of the Extrinsic Cardiac Nerves, *ARCH. INT. MED.*, 27:571, 1921.
4. HAMBURGER, W. W.: Bundle Branch Block. Four cases of Intra-ventricular Block Showing Some Interesting and Unusual Clinical Features, *M. CLIN. NORTH AMERICA*, 13:343, 1929.
5. HUNTER, A., PAPP, C., e PARKINSON, J.: The Syndrome of Short P-R Interval, Apparent Bundle Branch Block, and Associated Paroxysmal Tachycardia, *BRIT. HEART J.*, 2:107, 1940.
6. CLERC, A., LEVY, R. e CRISTESCO, C.: A propos du Raccourcissement Permanent de L'Espace P-R de l'Electrocardiogramme sans déformation du Complex Ventriculaire, *ARCH. MAL. de COEUR*, 31(6):569, 1938.
7. FOX, T. T.: Aberrant Atrio-Ventricular Conduction in a Case Showing an Short P-R Interval and a Abnormal but not Prolonged QRS Complex, *AM. J. MED. SC.*, 209:199, 1945.
8. MESQUITA, Q. H.: Condução aurículo-ventricular aberrante com P-R curto e QRS anormal mas de duração normal, *O HOSPITAL*, 28:981, 1945.
9. MESQUITA, Q. H.: Raros aspectos da dupla condução aurículo-ventricular, *O HOSPITAL*, 29:1, 1946.
10. LEVINE, S. e BEESON, P. B.: The Wolff-Parkinson White Syndrome, with Paroxysmal of Ventricular Tachycardia, *AM. HEART J.*, 22:401, 1941.
11. CAIN, E. F.: Wolff-Parkinson-White syndrome presenting certain unusual features, *AM. HEART J.*, 33:523, 1947.

12. WOLFERTH, C. C. e WOOD, F. C.: The Mechanism of Production of Short P-R Intervals and Prolonged QRS Complexes in Patients With Presumably Undamaged Hearts; Hypothesis of an Accessory Pathway of Auriculo-ventricular Conduction (Bundle of Kent), AM. HEART J., 8:297, 1933.
13. COSSIO P., BERCONSKY, I. e KREUTZER, R.: P-R acortado con QRS ancho y mellado, tipo bloqueo de rama o bloqueo intra-ventricular de menor grado, REV. ARGENTINA de CARDIOL. 2:411, 1936.
14. DÉCOURT, L., V. e ROMEIRO NETO, M., M.: Síndrome de Wolff-Parkinson-White, REV. do HOSP. das CLINICAS, São Paulo, 1(4):369, 1946.
15. MOVITT, E. R.: Some Observations on the Syndrome of Short P-R Interval with Long QRS, AM. HEART J., 29:78, 1945.
16. STEIN, M. H.: Wolff-Parkinson-White Syndrome With Unusual Features, AM. HEART J., 29:479, 1945.
17. LITTMANN, D. e TARNOWER, H.: Wolff-Parkinson-White Syndrome, AM. HEART J., 32:100, 1946.
18. BODLANDER, J. W.: The Wolff-Parkinson-White Syndrome in Assotiation with Congenital Heart' Disease: Coartation of the Aorta, AM. HEART J., 31:785, 1946.
19. KATZ, L. N. e KAPLAN, L. G.: Unusual Forms of Rhythms Involving the A-V Node, AM. HEART J., 16:694, 1938.
20. WOOD, F. C., WOLFERTH, C. C. e GECKELER, D.: Histologic Demonstration of Accessory Muscular Connections between Auricle and Ventricle in a Case of Short P-R Interval and Prolonged QRS Complex, AM. HEART J., 25:454, 1943.
21. BAIN, C. W. C. e HAMILTON, C. K.: Electrocardigraphic Changes in Rheumatic Cardites, LANCET, 1:807, 1926.
22. MASTER, A. M., JAFFE, H. L. e DACK, S.: Atypical Bundle Branch Block with Short P-R Interval in Grave's Disease, MOUNT SINAI HOSP. J., 4:100, 1937.
23. MASCARENHAS, Augusto: Comunicação pessoal.
24. ROSEBAUM, F. F., HECHT H. H., WILSON F. N. e JOHNSTON F. D.: The potential variations of the thorax and the esophagus in anomalous atrioventricular excitation (Wolff-Parkinson-White Syndrome), AM. HEART J., 29:281, 1945.

25. PEZZI, C.: Considerations pathogeniques sur quelques cas de rythme septal et paraseptal permanents, ARCH. MAL. DE COEUR, 24:1, 1931.
26. TUNG, CHEN-LANG: Functional Bundle-Branch Block, AM. HEART J., 11:89, 1936.
27. MOIA, B. e INCHAUSPE, L.: Sobre un caso de PR corto y QRS ancho y mellado presentando asincronismo ventricular, REV. ARGENT. CARDIOL., 5:114, 1938.
28. HOLZMANN, M. SCHERF, D.: Ueber Elektrokardiogramme mit verkuerzter Vorhof-Kammer-Distanz und positiven P-Zacken, Ztschr. f. klin. Med., 121:404, 1932. Citado em Wolferth, C. C. e WOOD, F. C. (22).
29. WOLFEHTH, C. C. e WOOD, F. C.: Further Observations on the Mechanism of the Production of Short P-R Interval in Association with Prolongation of the QRS Complex, AM. HEART J., 22:450, 1941.
30. KENT, A. F. S.: A Lecture on Some Problems in Cardiac Physiology, BRIT. M. J., 2: 105, 1914.
31. OEHNELL, R. F.: Pre-Excitation, a Cardiac Abnormality, P. A. Norsted & Soener, Estocolmo, 1944, citado em Rosembaum, F. F., Hecht, H. H., Wilson, F. N. e Johnston, F. D. (24).
32. MAHAIM, I.: Kent's Fiber and the A-V Paraspecific Conduction Through the Upper Connections of the Bundle of His-Tawara, AM. HEART J., 33:651, 1947.
33. GLOMSET, D. J. e GLOMSET, A. T. A.: A Morphologic Study of the Cardiac Conduction System in Ungulates, Dog, and Man. Par I: The Sinoatrial Node, AM. HEART J., 20:389, 1940.
34. SEGERS, M., SANABRIA, T., LEQUIME, J. e DENOLIN, H.: Le syndrome de Wolff-Parkinson-White. Mise en evidence d'une connexion A-V septale directe, ACTA CARDIOL., 2:21, 1947.
35. BUTTERWORTH, J. S. e POINDEXTER, C. A.: Short PR Interval Associated with a Prolonged QRS Complex. A Clinical and Experimental Study, ARCH. INT. MED., 69:437, 1942.
36. FOX, T. T. e BOBB, A. L.: On the Mechanism of the Electrocardiographic Syndrome of Short PR Interval with Prolonged QRS Complex, AM. HEART J., 28:311, 1944.

37. FOX, T. T., TRAVELL, J. e MOLOFSKY, L.: Action of Digitalis on Conduction in the Syndrome of Short P-R Interval and Prolonged QRS Complex, ARCH. INT. MED., 71:206, 1943.
38. ROBERTS, G. H. e ABRAMSON, D. I.: Ventricular Complexes of the Bundle-Branch-Block Type Associated with Short PR Intervals, ANN. INT. MED., 9:983, 1936.
39. ASHMAN, R., e HULL, E.: Essentials of Electrocardiography for the Student and Practitioner of Medicine, Ed. 2, New York, 1941. Tehe Macmillan Company, p. 344, Taboa III.
40. MAGALHÃES GOMES, E.: Diagnostico das Formas Anatomico-Clinicas da Cardite Reumatica, Rio de Janeiro, 1947.
41. ZUCKERMANN, R.: Electrocardiografia, Edição do Instituto Nacional de Cardiologia. Mexico, 1946.

DESCRIÇÃO DAS FIGURAS

Fóhna I

FIG. 1 — Observação I: O espaço P-R mede entre 0.08 e 0.09 de segundo, em D-1 e D-2; e, 0.14 de segundo em D-3. O complexo QRS mede 0.18 a 0.20, exceto em D-3, em que mede apenas 0,14. Nas precordiais, o aspecto corresponde ao do Grupo B, de Wilson.

Case 1. P-R interval measures between 0.08 and 0.09 second in lead I and lead II. It measures 0.14 second in lead III. QRS complex measures from 0.18 to 0.20 except in lead III where it only measures 0,14. In the precordial leads, the configuration corresponds to that of Wilson's B Group.

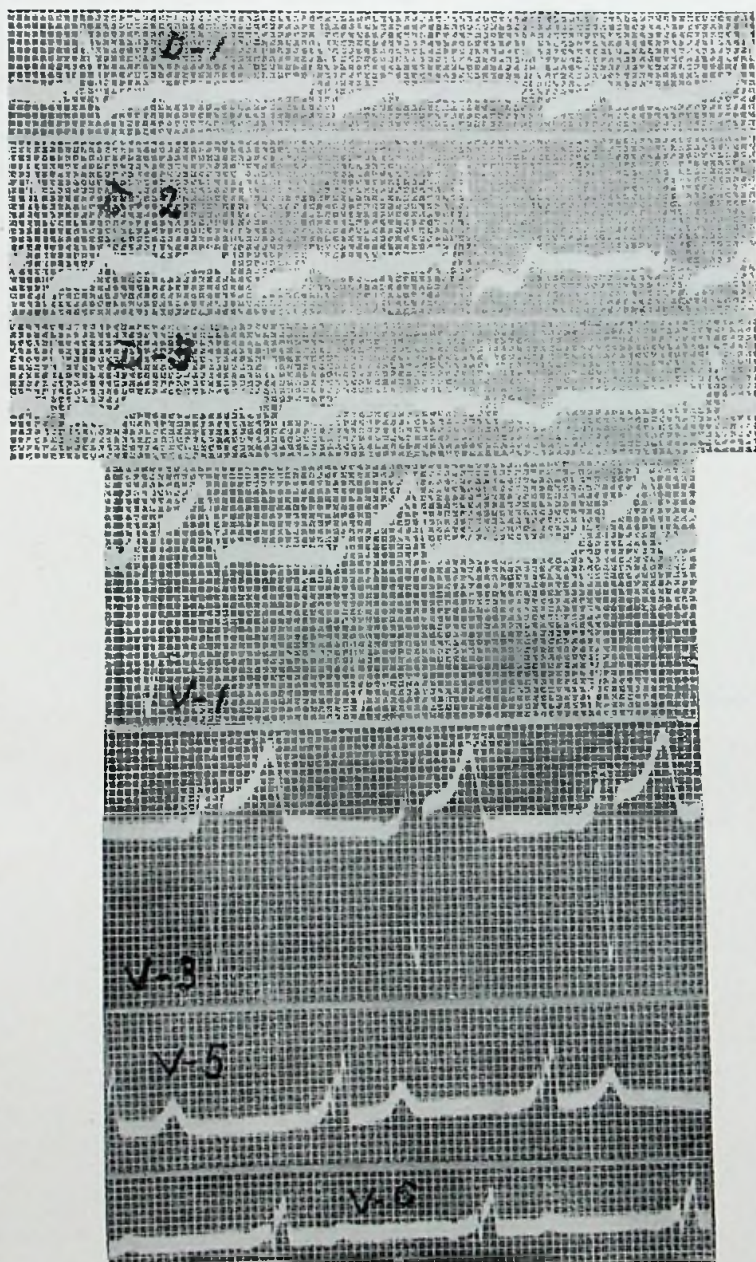


Fig. 1

Fôlha II

FIG. 2 — O espaço Qc mede 0,23 de segundo.

Qc interval measures 0.23 second.



Fig 2

Fôlha III

FIG. 3 — Fonocardiograma e pulso arterial central. Desdobramento de ambas as bulhas. Sôpro meso-sistólico. Precessão pulmonar.
Phonocardiogram and central arterial pulse. Reduplication of both heart sounds. Mesosistolic murmur. Pulmonic precession.

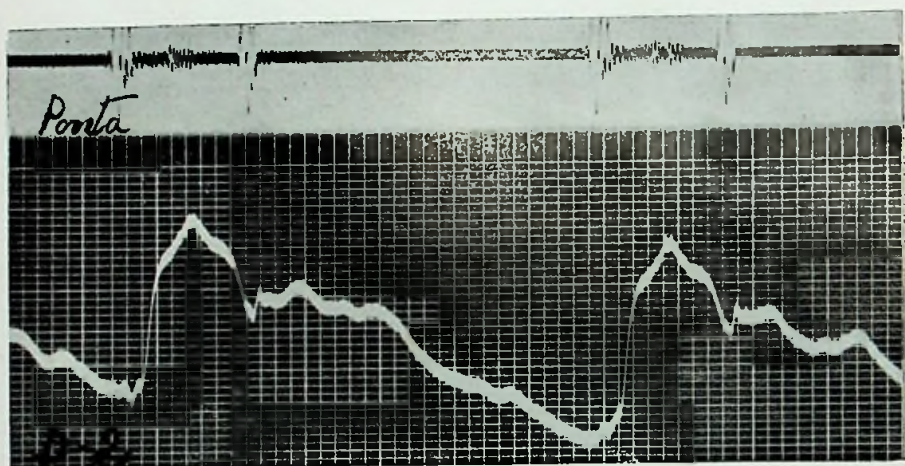


Fig 3

Fólia IV

FIG. 4 — Desdobramento da 1.^a e 2.^a bulhas. Sôpro meso-sistólico.
Reduplication of first and second sounds. Mesosistolic murmur.

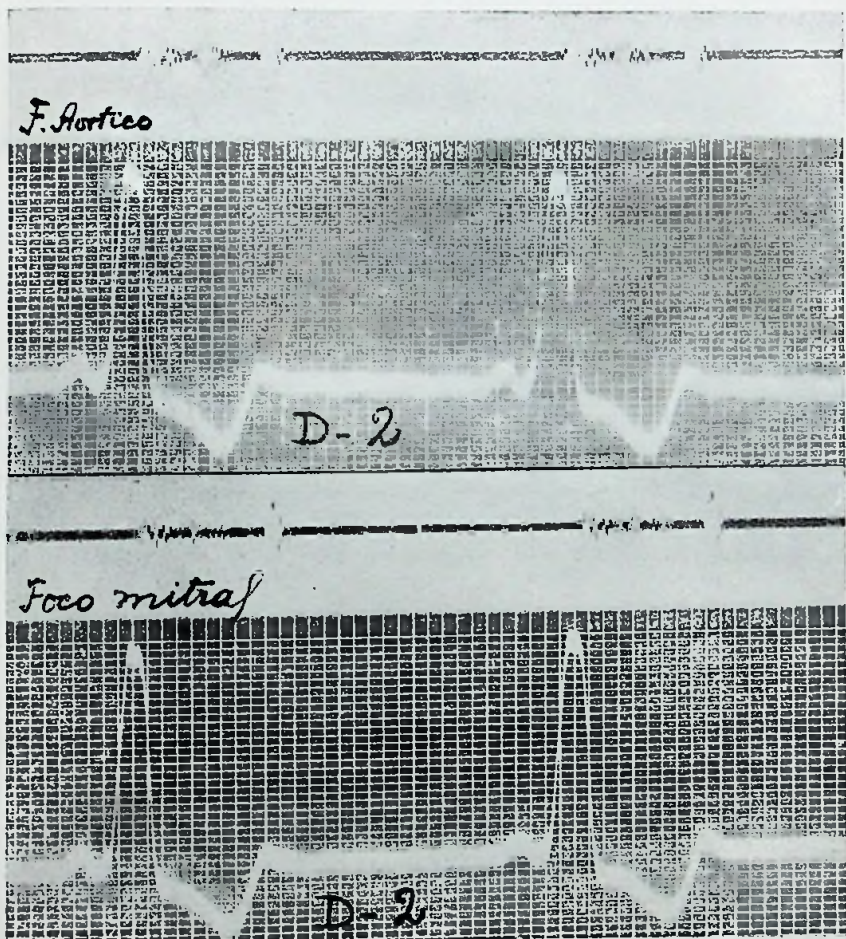


Fig. 4

Fôlha V

FIG. 5 — A incisura sigmoide cai no vértice da onda v do flebograma.
The sigmoid notch falls on peak of v wave of phlebogram.

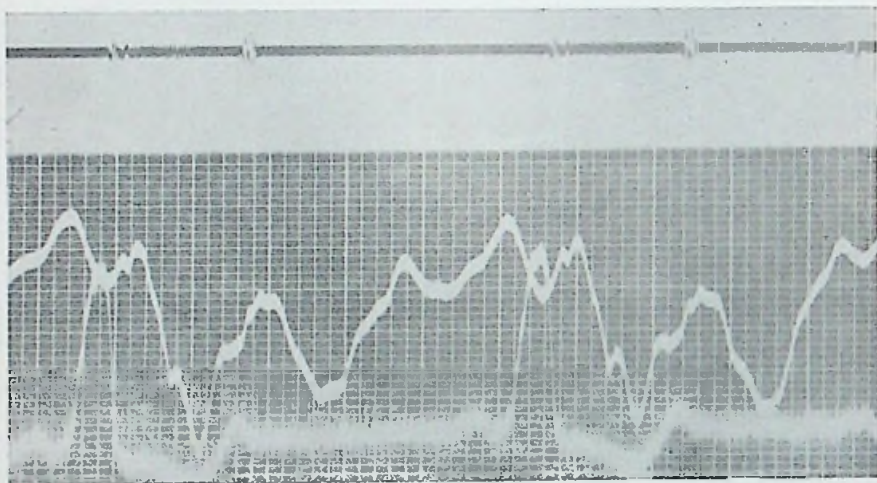


Fig. 5

Fôlha VI

FIG. 6 — Traçado tirado com o doente de pé.

Record made with patient standing.

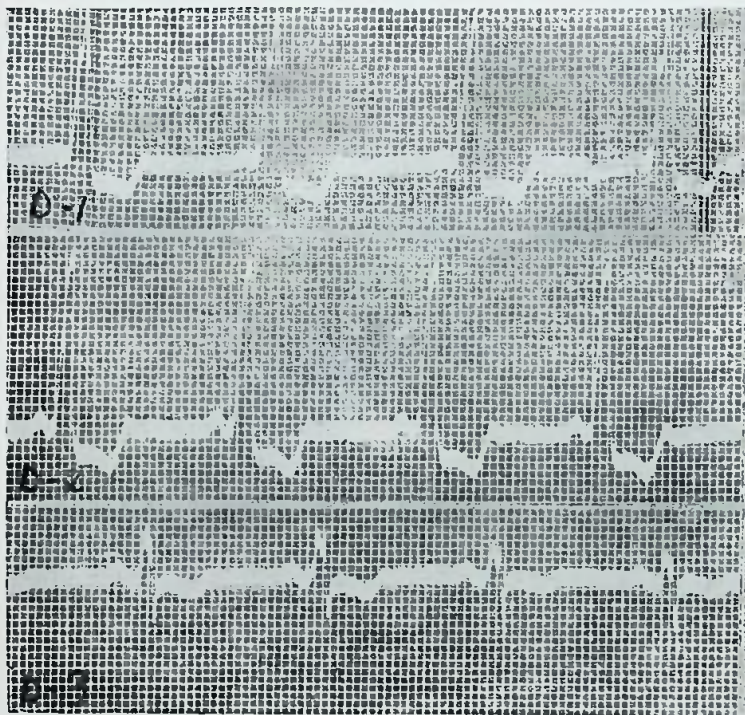


Fig 6

Fôlha VII

FIG. 7 — Traçado tirado: a) em decúbito lateral direito; b) em decúbito lateral esquerdo; c) em inspiração profunda; d) em expiração profunda; e) após a prova de esforço.

Record taken: a) in right lateral decubitus; b) in left lateral decubitus; c) in deep inspiration; d) in deep expiration; e) after exercise test.

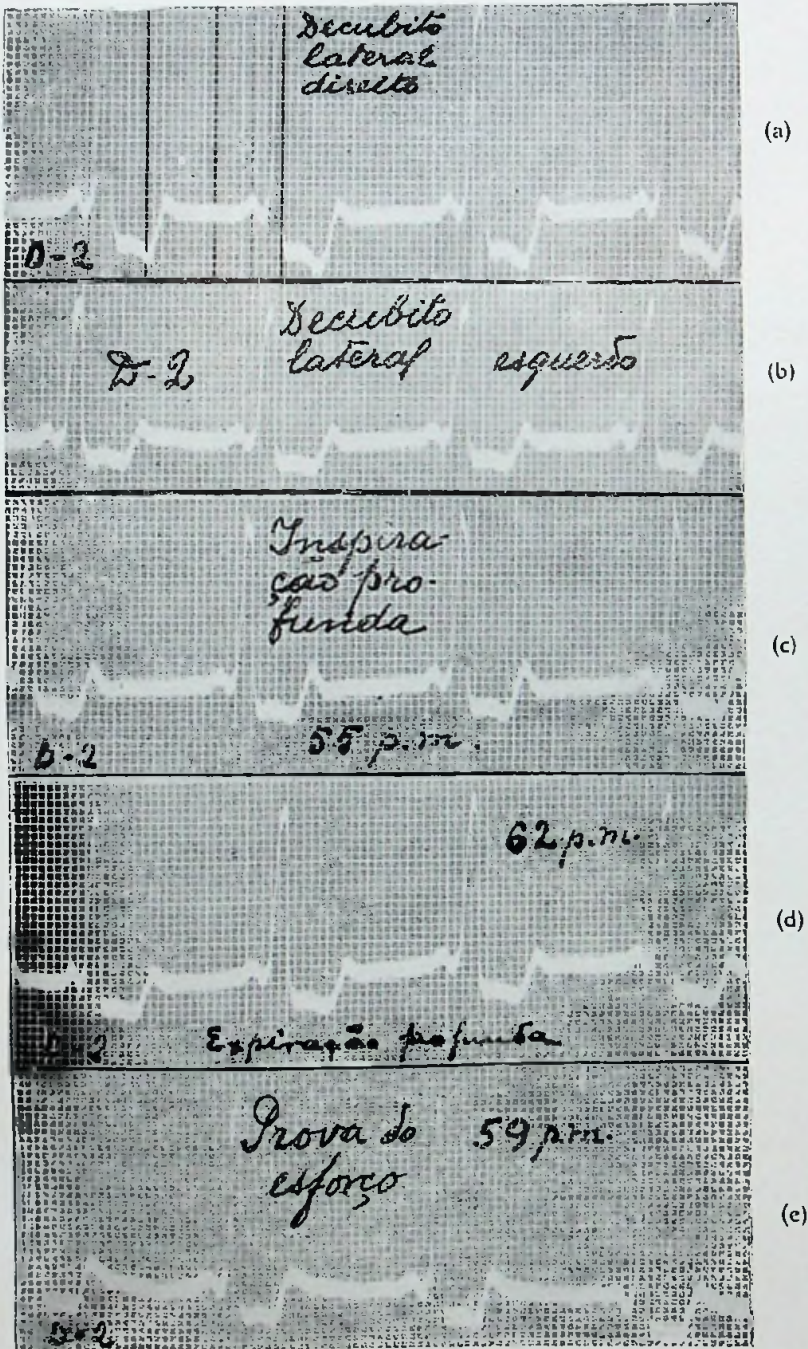
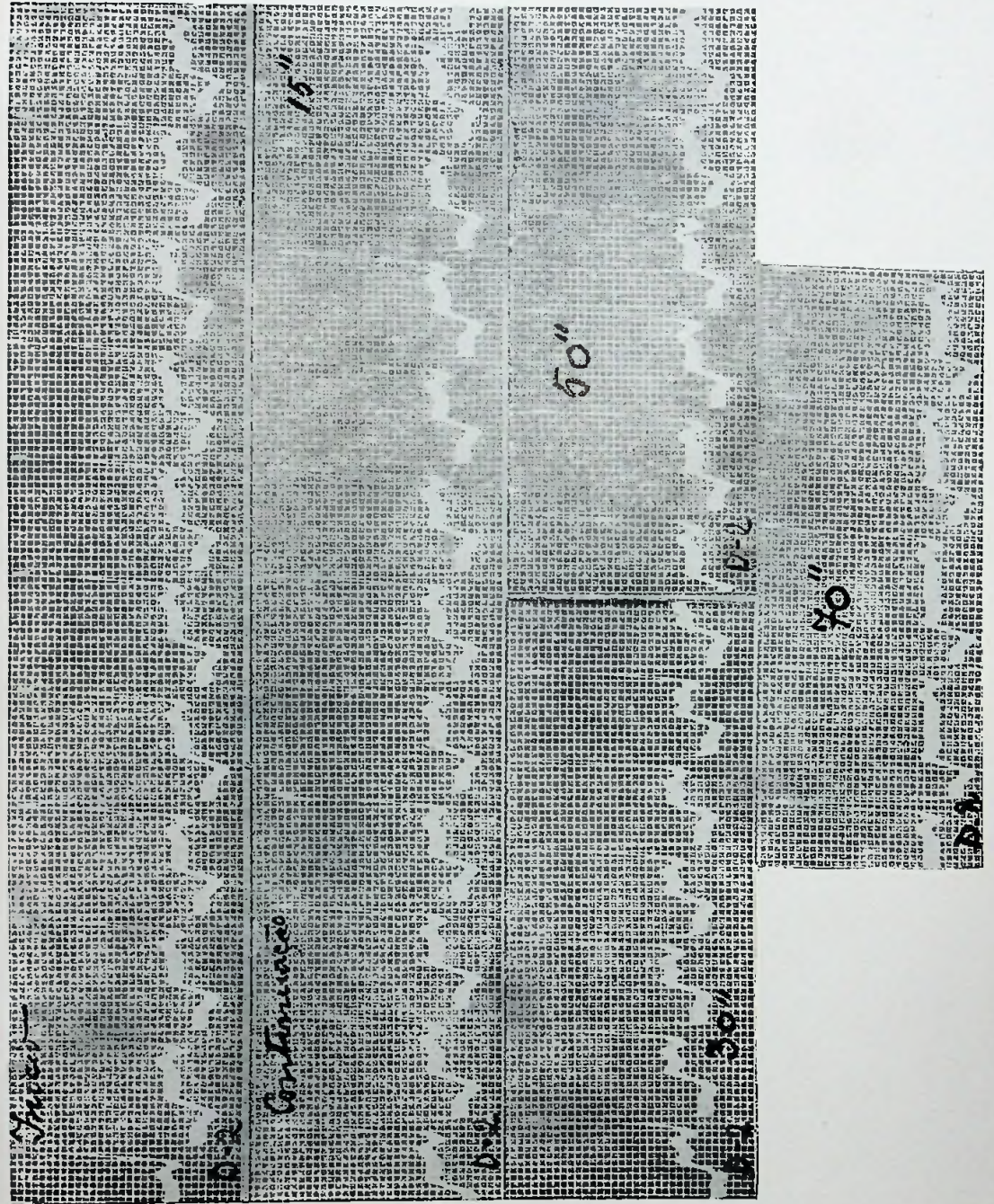


Fig. 7

Fólia VIII

FIG. 8 — Prova do Nitrito de amilio.
The amyl nitrite test.



Adriano de Azevedo Pondé
Alberto de Azevedo Pondé

Excitação Atrioventricular Anômala

Fôlha IX

FIG. 9 — Prova da Adrenalina.
The epinephrine test.

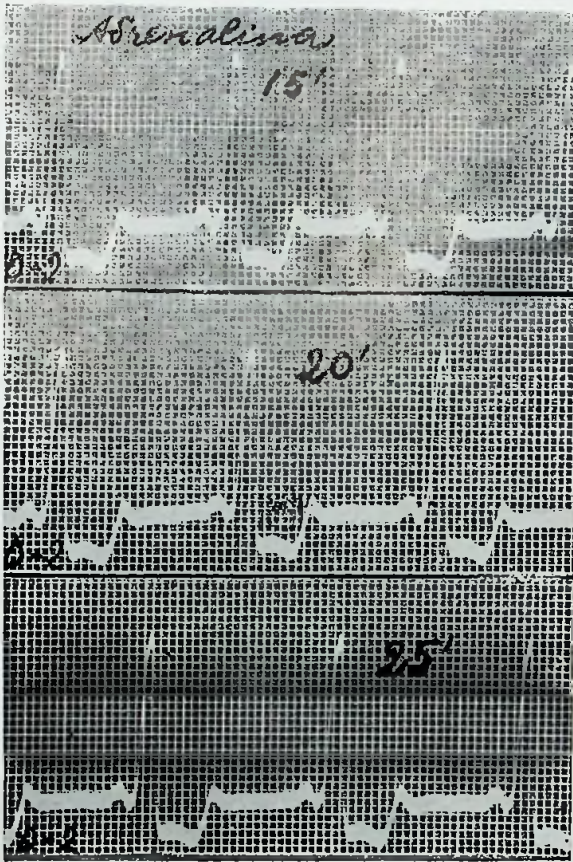


Fig. 9

Fôlha XI

FIG. 11 — a: Prova da Atropina.
The atropine test.

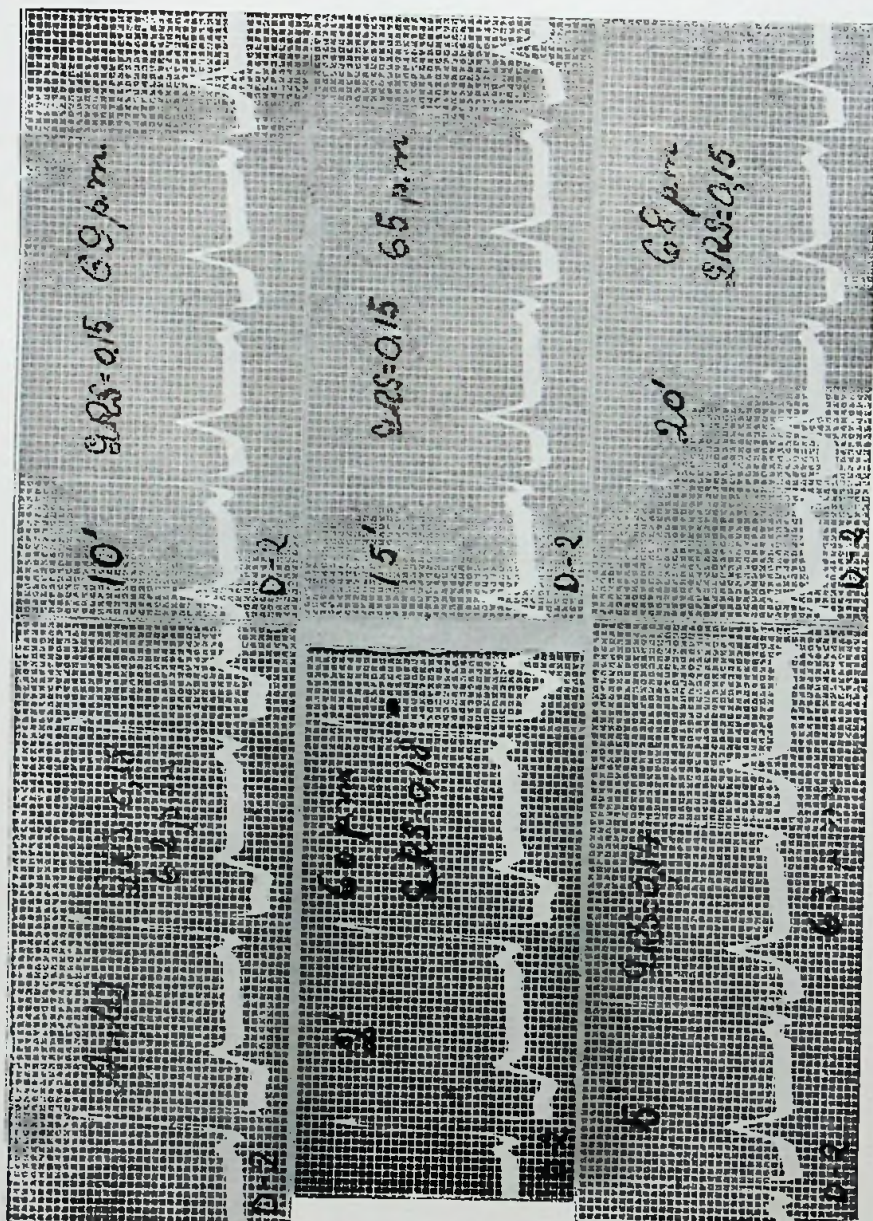


Fig. 11 a

Fólha XII

FIG. 11 — b: Prova da Prostigmina.

The prostigmine test.

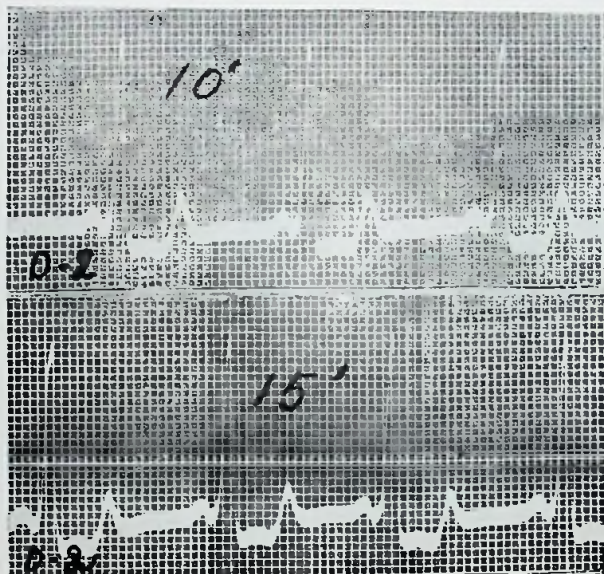


Fig. 11 b

Fôlha XIII

FIG. 12 — Traçado obtido após ter o paciente tomado 0,80 centigrs. de sulfato de quinidina, em duas doses de 0,40 centigrs, com o intervalo de 2 horas entre uma e outra. O espaço P-R passou a medir 0,22 de segundo e o grupo QRS a durar apenas 0,09 de segundo.

Tracing after patient having taken 0.80 cg. of quinidine sulfate, in two doses of 0.40 cg., with the interval of two hours between them. P-R interval increased to 0.22 second and QRS lasted only 0.09 second.

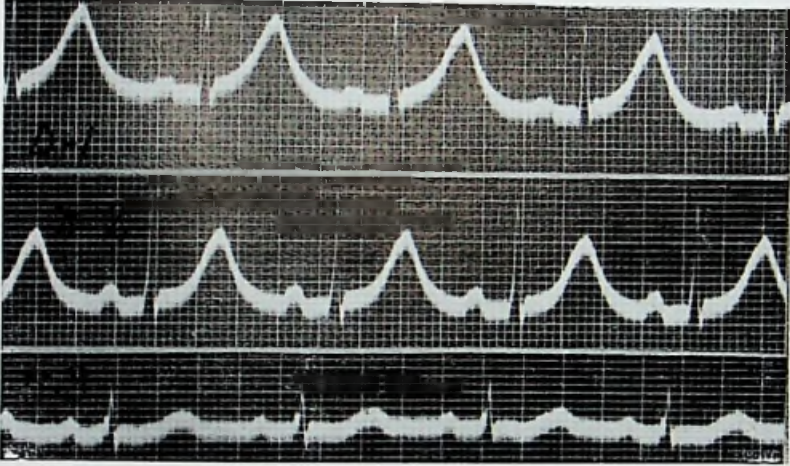


Fig. 12

Folha XIV

FIG. 13 — Uma e meia hora depois de tirado o traçado da fig. 12, injetamos 1 unidade gato de Digaleno por via venosa. O traçado desta figura foi tomado 3 horas após a injeção.

One hour and a half after the tracing of Fig. 12 one cat unit of Digalene has been injected intravenously. This tracing has been taken three hours after the injection.

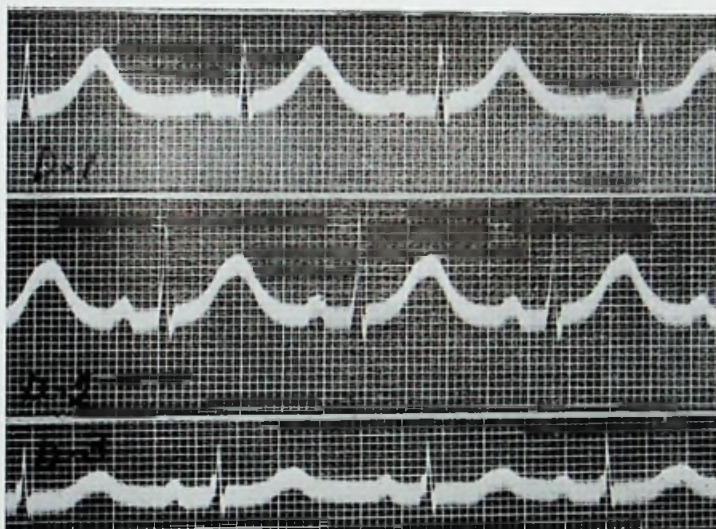


Fig. 13

Folha XV

FIG. 14: — Traçado obtido: a) uma hora e meia após a segunda dose de 0,40 de sulfato de quinidina; a primeira dose fôra tomada cinco horas antes do presente traçado; b) duas horas e meia após aquela dose; c) quatro horas depois; d) cinco horas depois; e) seis horas depois.

Tracing taken: a) one hour and a half after second dose of 0.40 of quinidine sulfate; the first dose was taken five hours before this recording; b) two hours and a half after that dose; c) four hours later; d) five hours later; e) six hours later.

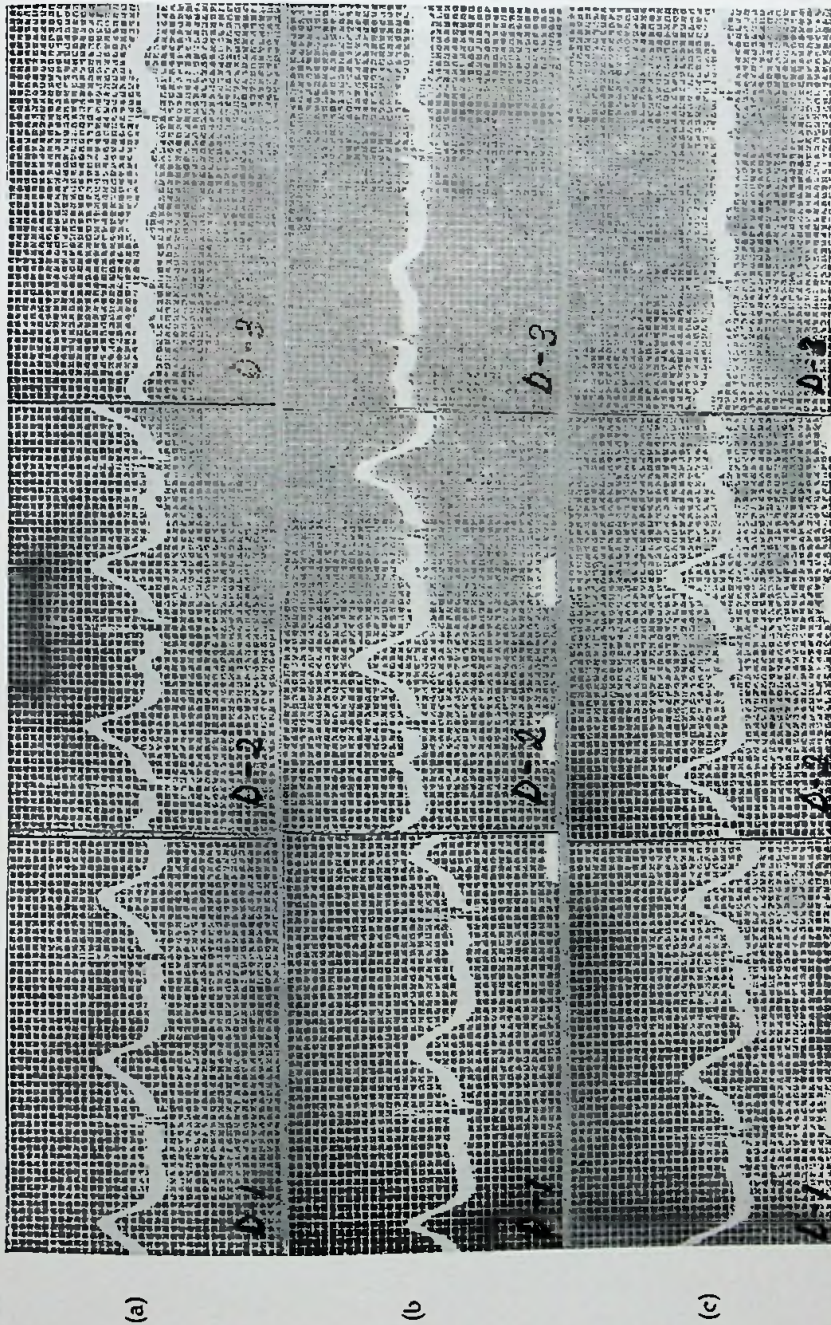


Fig. 14

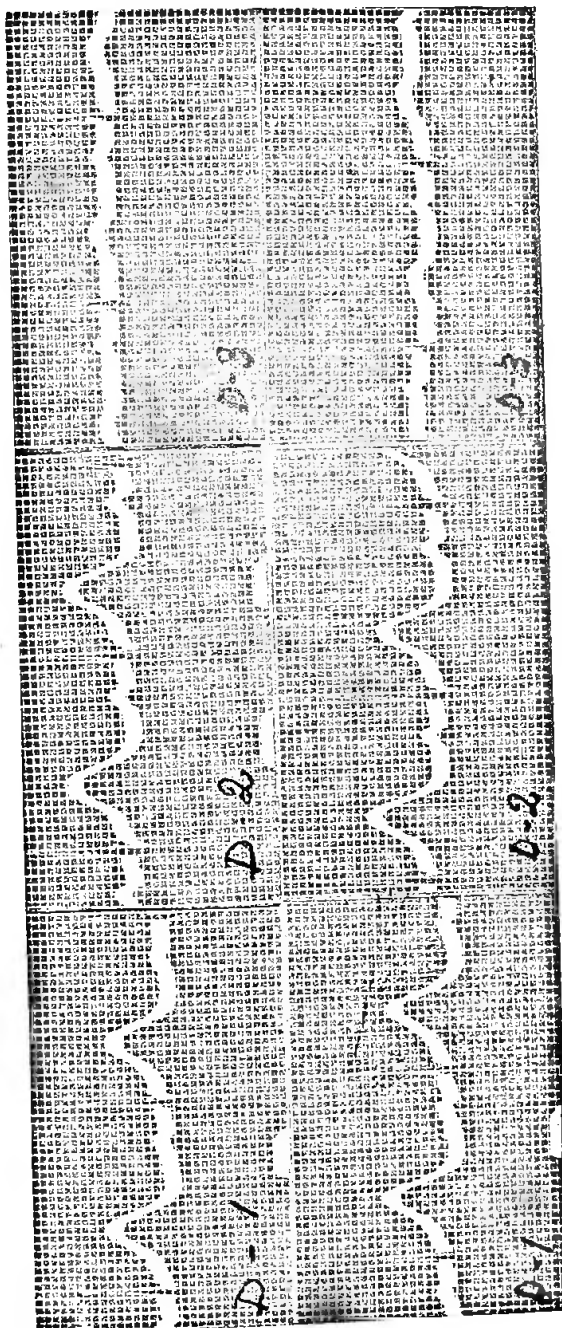


FIG 14 bis

Excitação Atrioventricular Anômala

Adriano de Azevedo Pondé
Alberto de Azevedo Pondé

Folha XVII

FIG. 15 — Traçado tomado: a) duas horas após 0,80 de sulfato de quinidina; b) três horas após a ingestão da quinidina. Fêz-se, então, uma injeção de 3 cc. de metilsulfato de prostigmina a 1:2.000, por via muscular; c) Meia hora depois; d) Três horas e meia depois da injeção.

Tracing taken: a) two hours after 0.80 of quinidine sulfate; b) three hours after ingestion of quinidine. Then an intramuscular injection of 3cm³ of prostigmine methylsulfate (1:20.000) has been made. c) Half an hour later; d) three hours and a half after the injection.

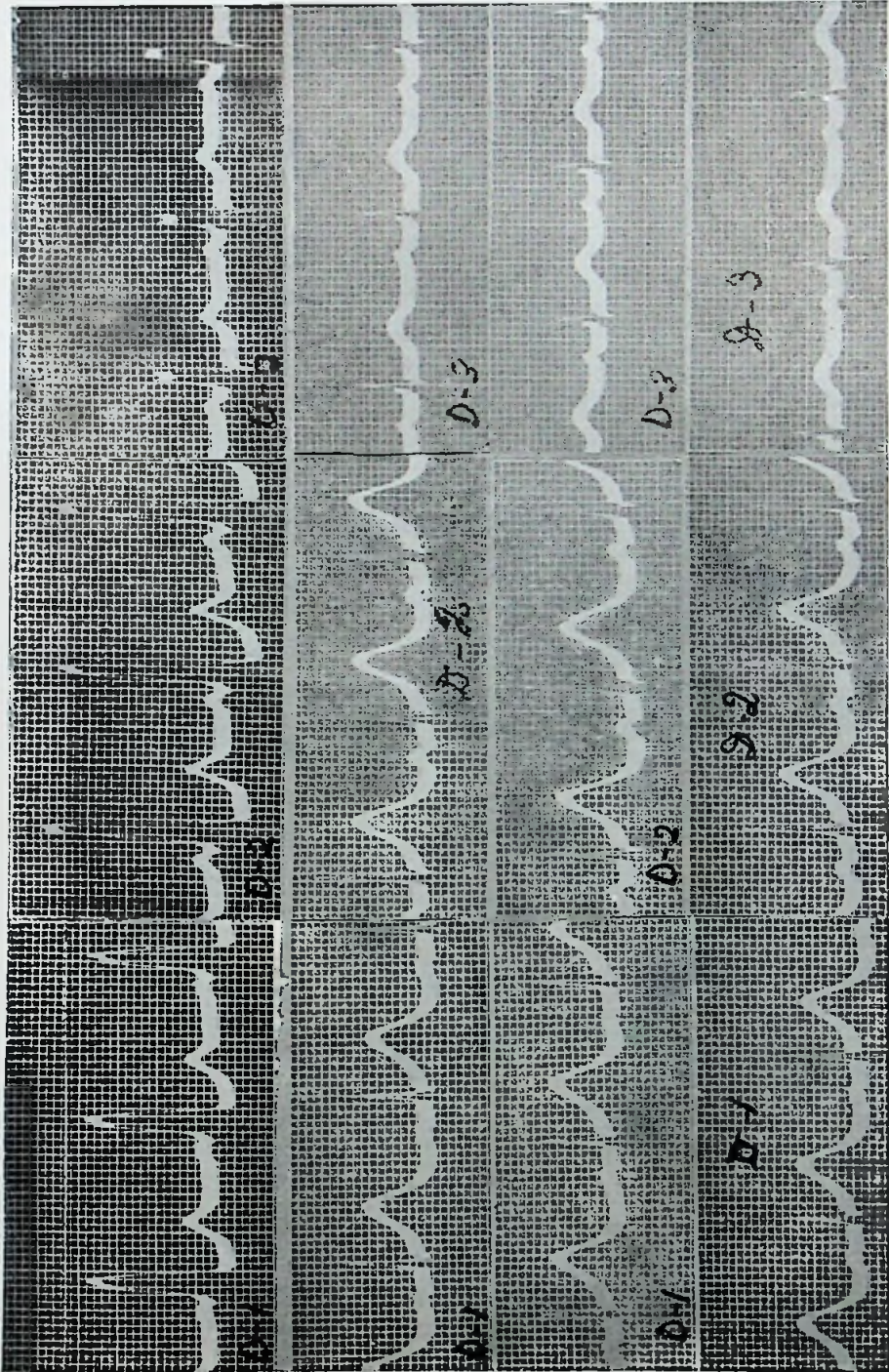


Fig. 15

(a)

(b)

(c)

(d)

Adriano de Azevedo Pondé
Alberto de Azevedo Pondé

Excitação Atrioventricular Anômala

Folha XVIII

FIG. 16 — Em a): Antes de tomar o Digaleno; b) após 3 unidades gato de Digaleno, tomadas no dia anterior, por via oral; c) Após mais 3 unidades gato de Digaleno, tomadas no dia anter.or.

In : — a) Before taking Diagalene; b) after three cat units of Diagalene, orally taken in the previous day; c) after more three cat units of Diagalene, taken in the previous day.

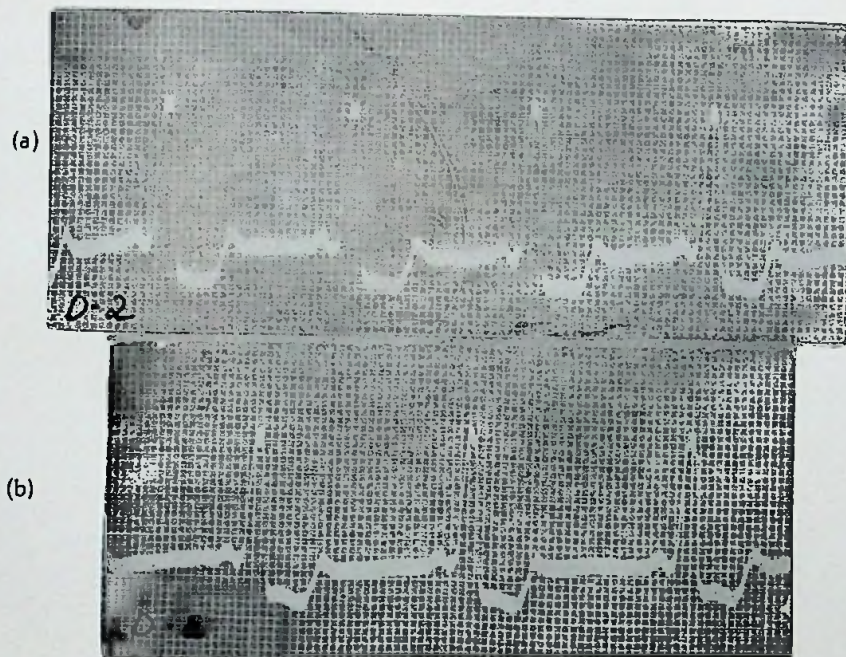


Fig. 16

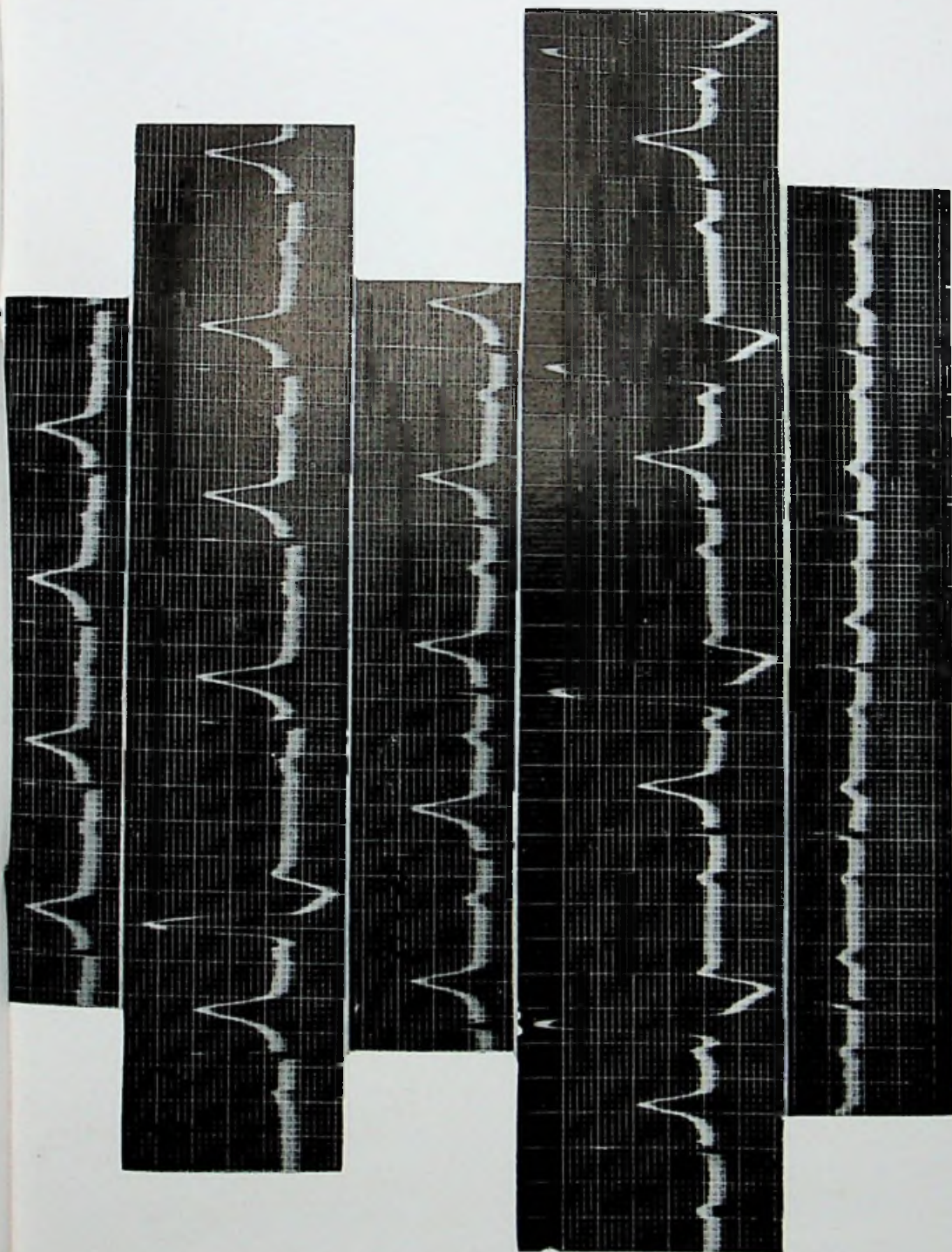


Fig. 16 c

Adriano de Azevedo Pondé
Alberto de Azevedo Pondé

Excitação Atrioventricular Anômala

Folha XX

FIG. 17 — Traçado tomado 48 horas após a 2.^a dose de 3 unidades gato de Digaleno.

Tracing taken 48 hours after the second dose of three cat units of Digalene.

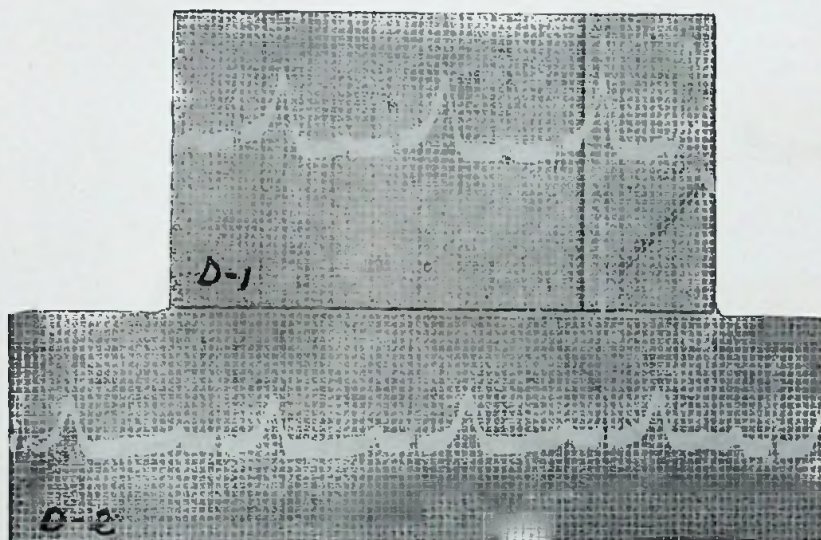


Fig. 17

Folha XXI

FIG. 18 — Traçado tomado 72 horas após a última dose de Digaleno.

Record taken 72 hours after the last dose of Diagalene.

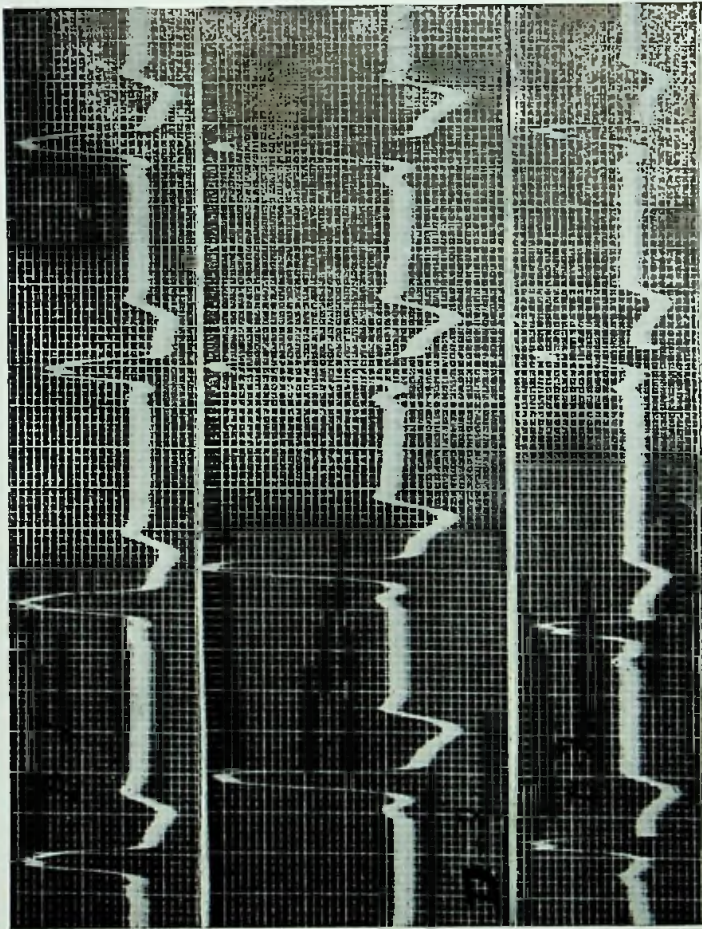


Fig. 16

Adriano de Azevedo Pondé
Alberto de Azevedo Pondé

Excitação Atrioventricular Anômala

0,92	1,00	0,88	0,98	0,88	1,00	0,84	P - F
0,36	0,09	0,29	0,09	0,29	0,09	0,27	P-R 0,09
0,71	1,13	0,80	1,09	0,77	1,09	0,75	R - R

Fig. 19
Diagrama de um trecho de D-2 (Fig. 16 c)

Folha XXIII

FIG. 20 — Observação II: P-R curto com QRS alargado, correspondendo, pelas precordiais ao Grupo B, de Wilson.

Case 2. Short P-R interval with prolonged QRS complex, corresponding, by the precordial leads, to Wilson's B group.

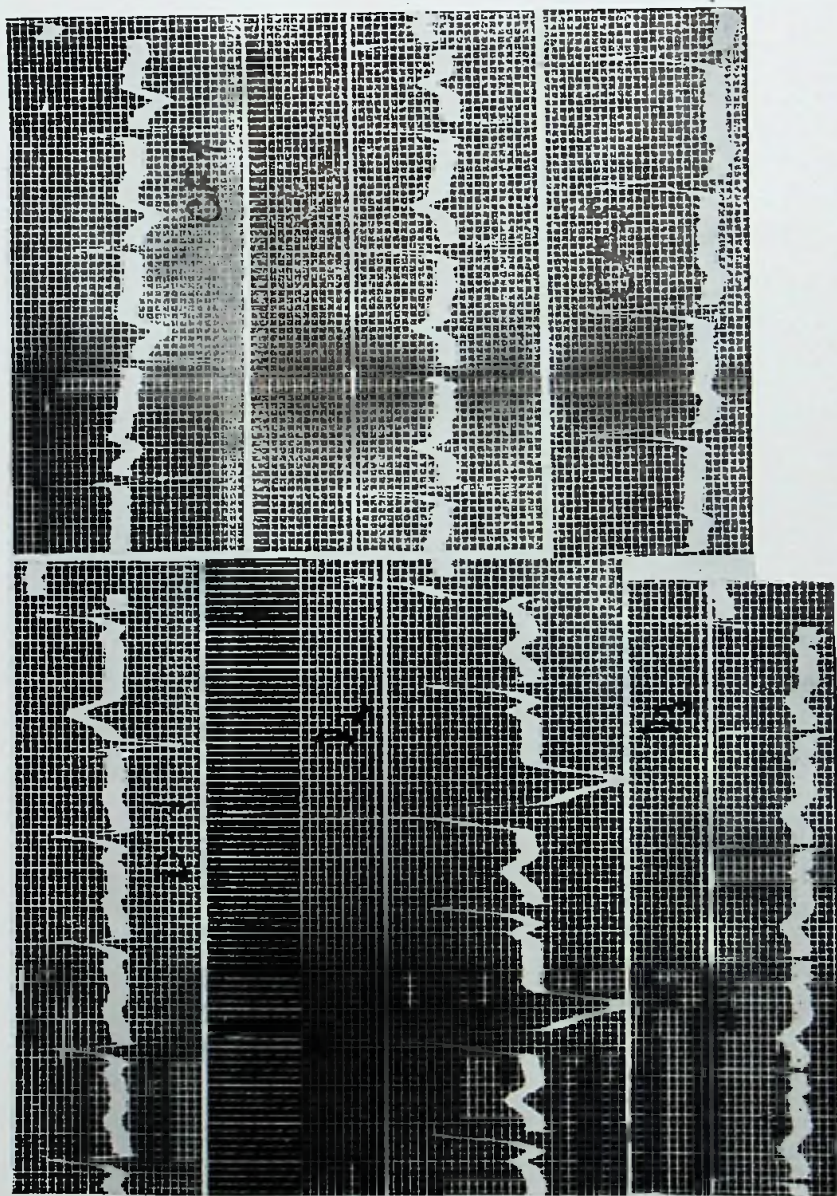


Fig. 20

Folha XXIV

FIG. 21 — Modificou-se o aspecto do traçado nas derivações clássicas. A duração de QRS passou de 0,12 a 0,14 de segundo. O intervalo Q-T passou de 0,44 a 0,38. Forte incisura de R-2.

The configuration of the tracing in the standard leads was changed. Duration of QRS increased from 0.12 to 0.14 second. The Q-T interval passed from 0.44 to 0.38. Deep notch in R-2.

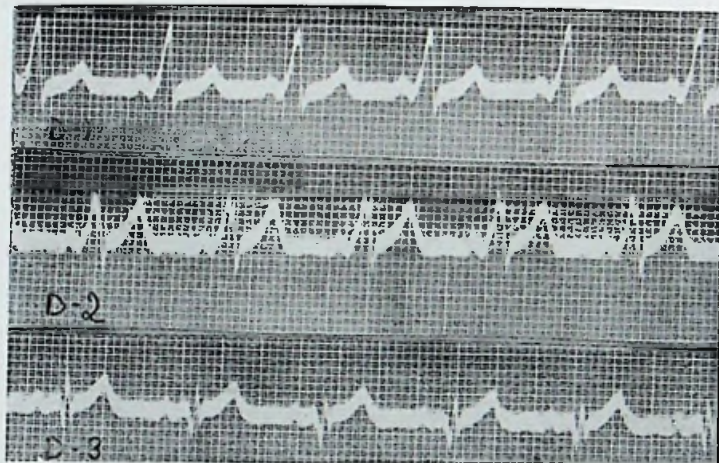


Fig. 21

Folha XXV

FIG. 22 — Derivações monopolares dos membros e precordiais. O último traçado é VE. O traçado apresenta as características do grupo A, de Wilson.

Monopolar leads of limbs and precordial. The last tracing is VE. The tracing presents the features of Wilson's A group.

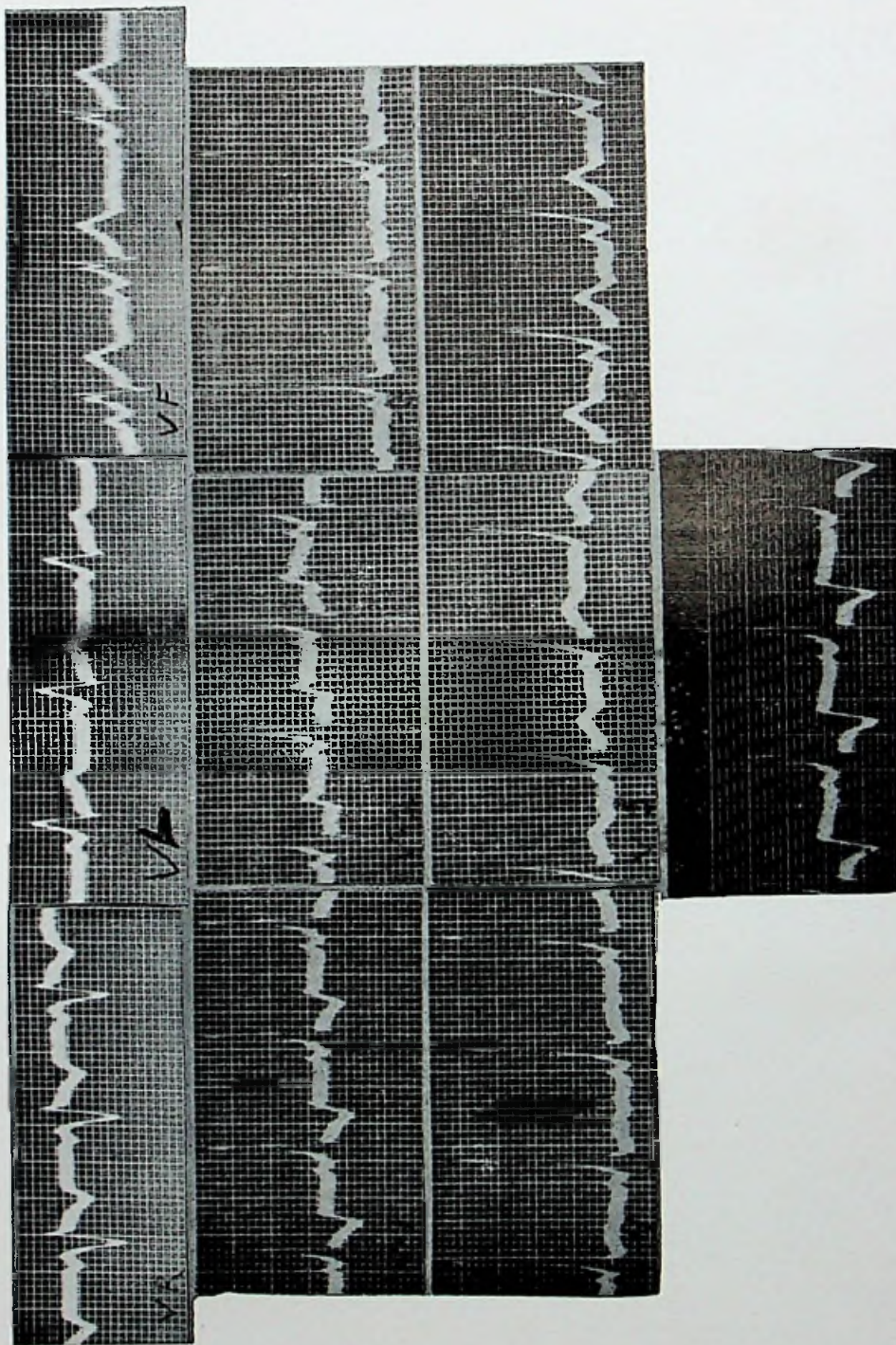


Fig. 22

Adriano de Azevedo Pondé
Alberto de Azevedo Pondé

Excitação Atrioventricular Anômala

Folha XXVI

FIG. 23 — Derivações monopolares do dorso e face anterolateral direita do tórax.

Monopolar leads of back and right anterolateral face of chest.

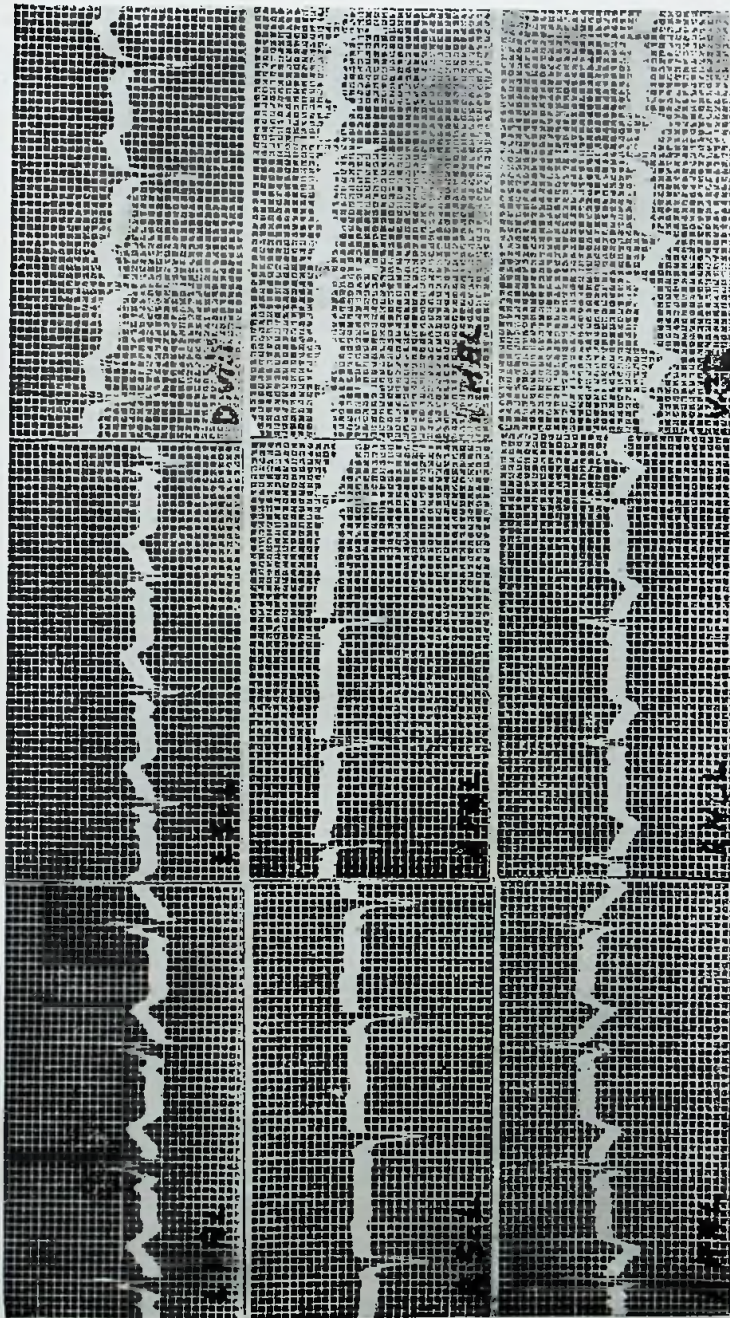


Fig. 93

Folha XXVII

FIG. 24 — a: Traçados tomados sucessivamente junto à margem esternal esquerda, à meia distância entre essa margem e a linha médio-clavicular e na linha médio-clavicular esquerda: em 1) no 2.º espaço intercostal; em 2) no 3.º espaço intercostal; em 3) no 4.º espaço intercostal; em 4) no 5.º espaço intercostal.

a: — Tracings taken successively near left sternal margin, half-way between this margin and medioclavicular line and on left medioclavicular line: in 1) on 2nd. intercostal space; in 2) on 3rd intercostal space; in 3) on fourth intercostal space; in 4) on 5th. intercostal space.

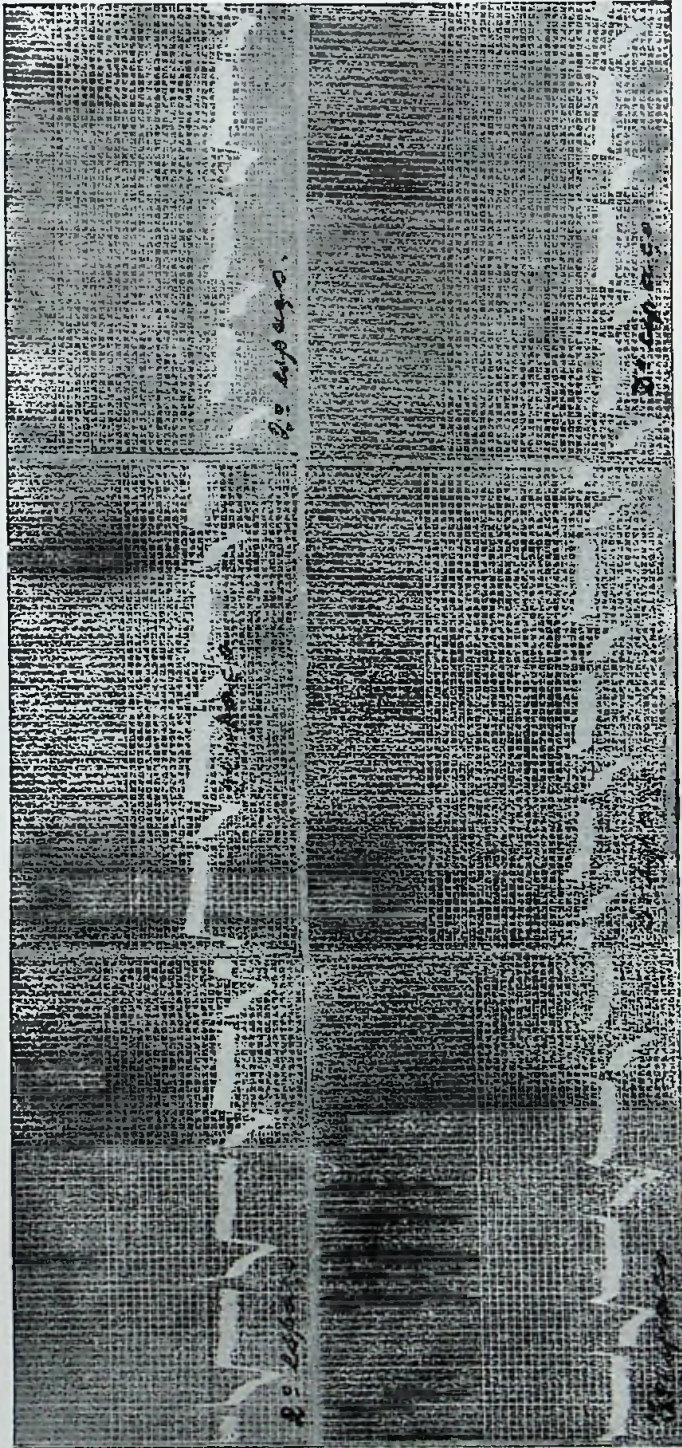


Fig. 24 a

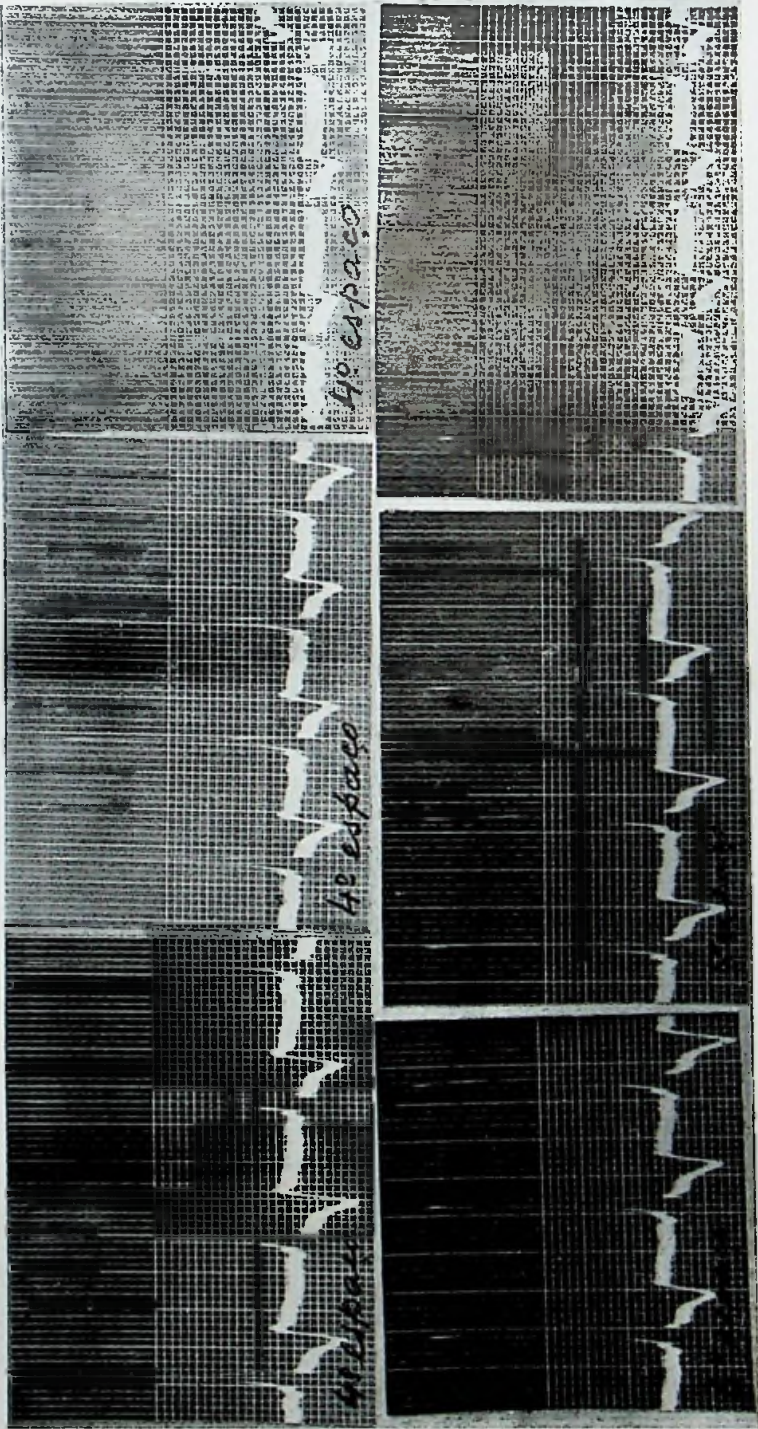


Fig. 24 a (bis)

Folha XXIX

FIG. 24 — b: Traçados tomados sucessivamente junto à margem esternal direita, à meia distância dessa margem e linha médio-clavicular e na linha médio-clavicular direita: em 1) no 2.º espaço intercostal; em 2) no 3.º espaço intercostal em 3) no 4.º espaço intercostal; em 4) no 5.º espaço intercostal; em 5) respectivamente, no 4.º e 5.º espaços intercostais, na linha axilar anterior.

b: — Tracings taken successively near the right sternal margin, halfway between this margin and medioclavicular line on the right medioclavicular line in 1) on the 2nd. intercostal space; in 2) on 3rd. intercostal space; in 3) on 4th. intercostal space; in 4) on 5th. intercostal space; in 5) respectively, on 4th and 5th intercostal spaces, on anterior axillary line.

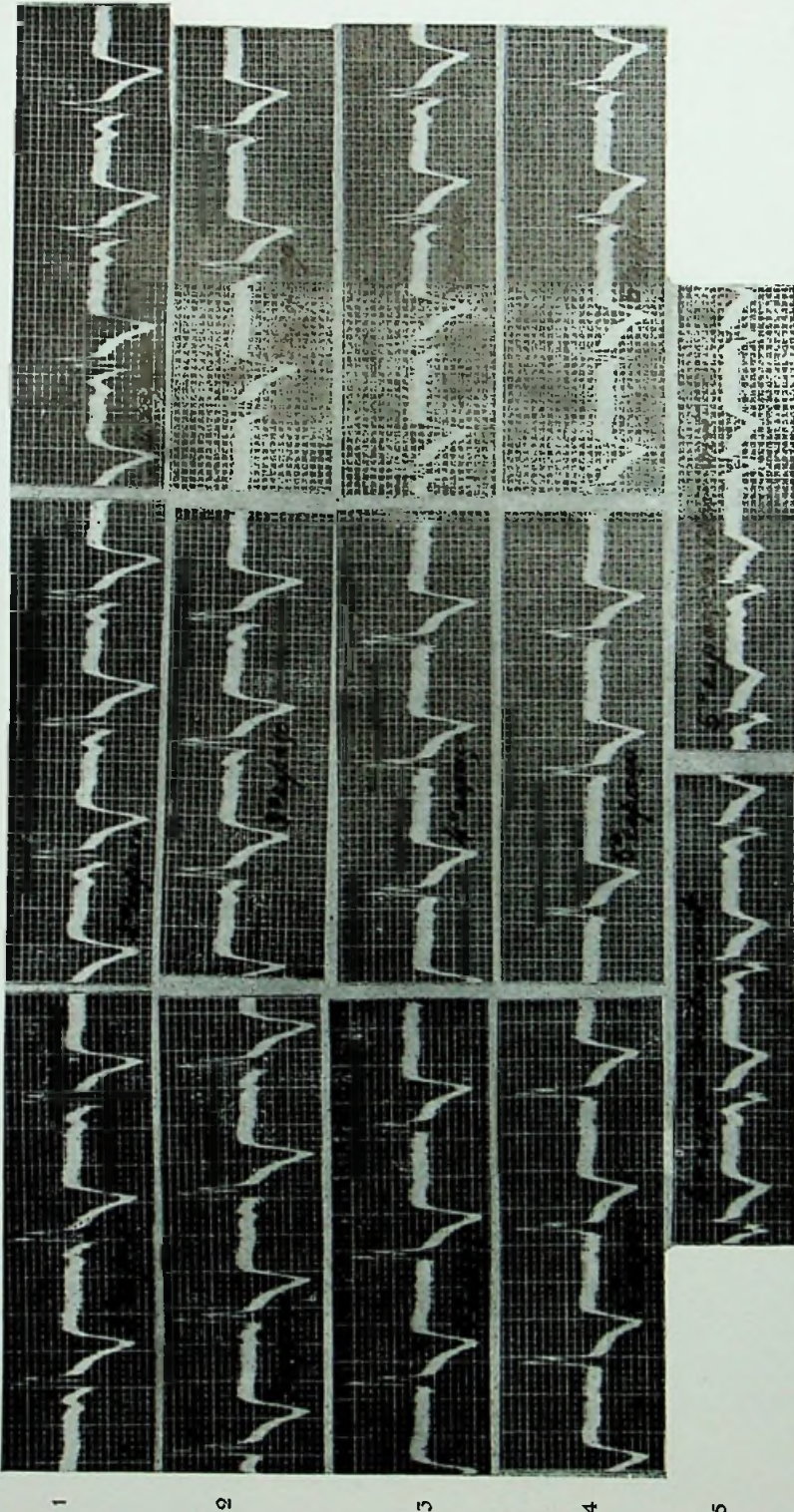


Fig 24 b

Adriano de Azevedo Pondé
Alberto de Azevedo Pondé

Excitação Atrioventricular Anômala

Folha XXX

FIG. 25 — Derivações esofageanas.

Esophageal leads.

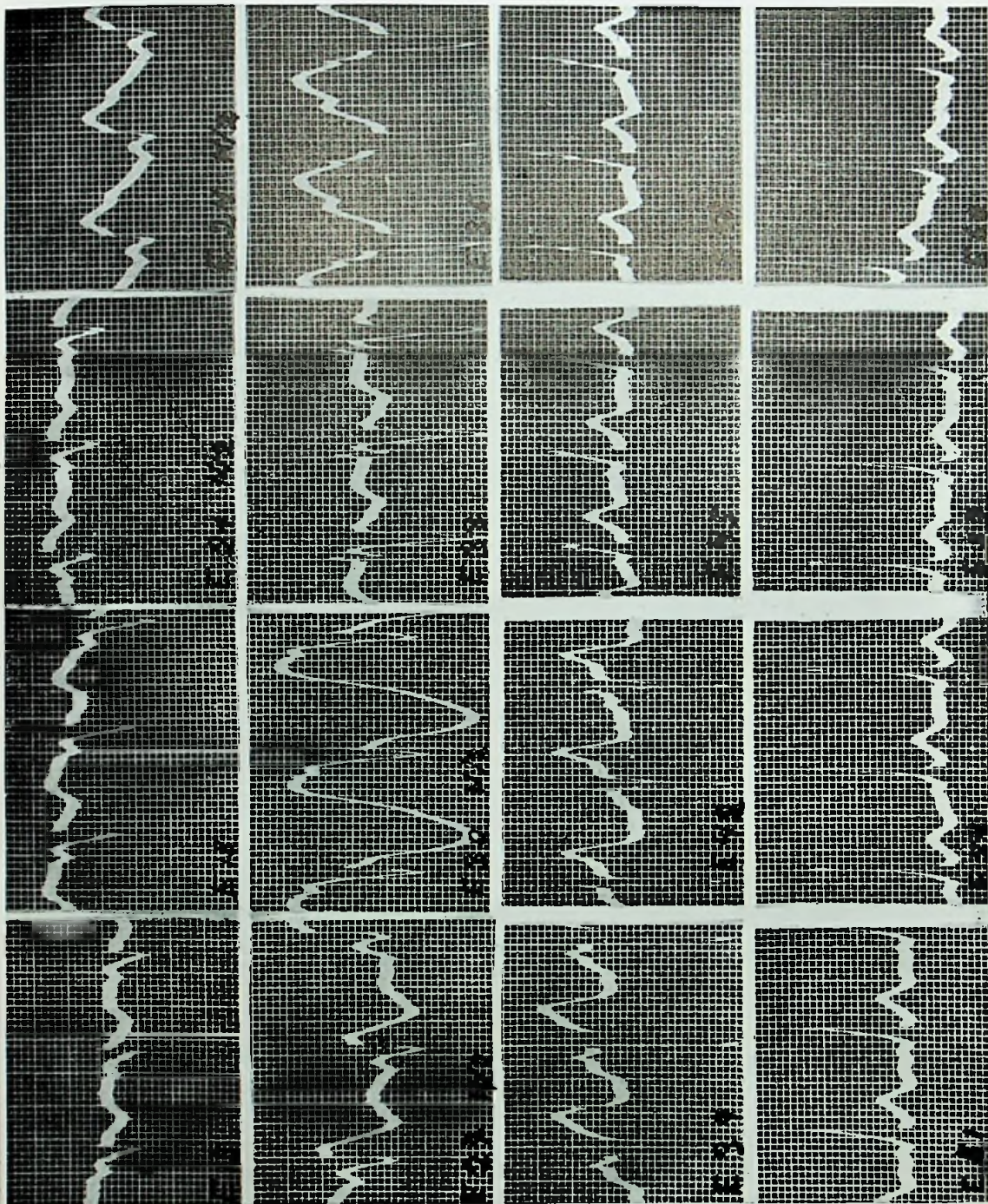


Fig. 25

Adriano de Azevedo Pondé
Alberto de Azevedo Pondé

Excitação Atrioventricular Anômala

Folha XXXI

FIG. 26 — Derivações clássicas, monopolares dos membros e precordiais de V-1 a V-3, tomadas 3 horas após a ingestão de 0,80 centigr. de sulfato de quinidina.

Standard leads, monopolar of the limbs and precordial from V-1 to V-3, taken three hours after ingestion of 0.80 cg. of quinidine sulfate.

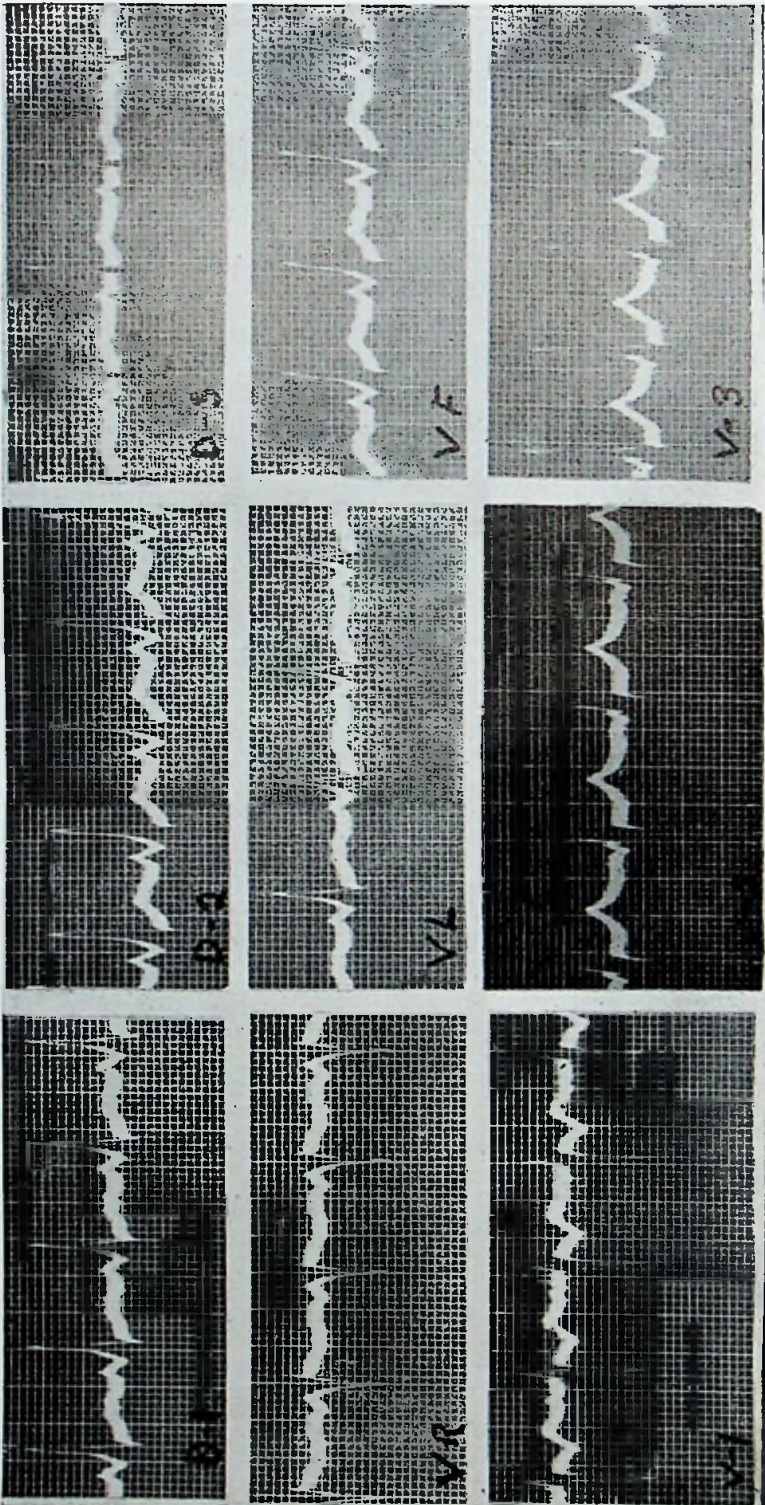


Fig. 26

Folha XXXII

FIG. 27 — Derivações precordiais de V-4 a V-7 e monopolares do dorso e face antero-lateral direita do tórax, 3 horas após a ingestão de 0,80 de sulfato de quinidina (continuação da figura anterior).

Precordial leads from V-4 to V-7 and monopolar of back and right antero-lateral of the chest, three hours after ingestion of 0.80 cg. of quinidine sulfate. (Continuation of anterior picture).

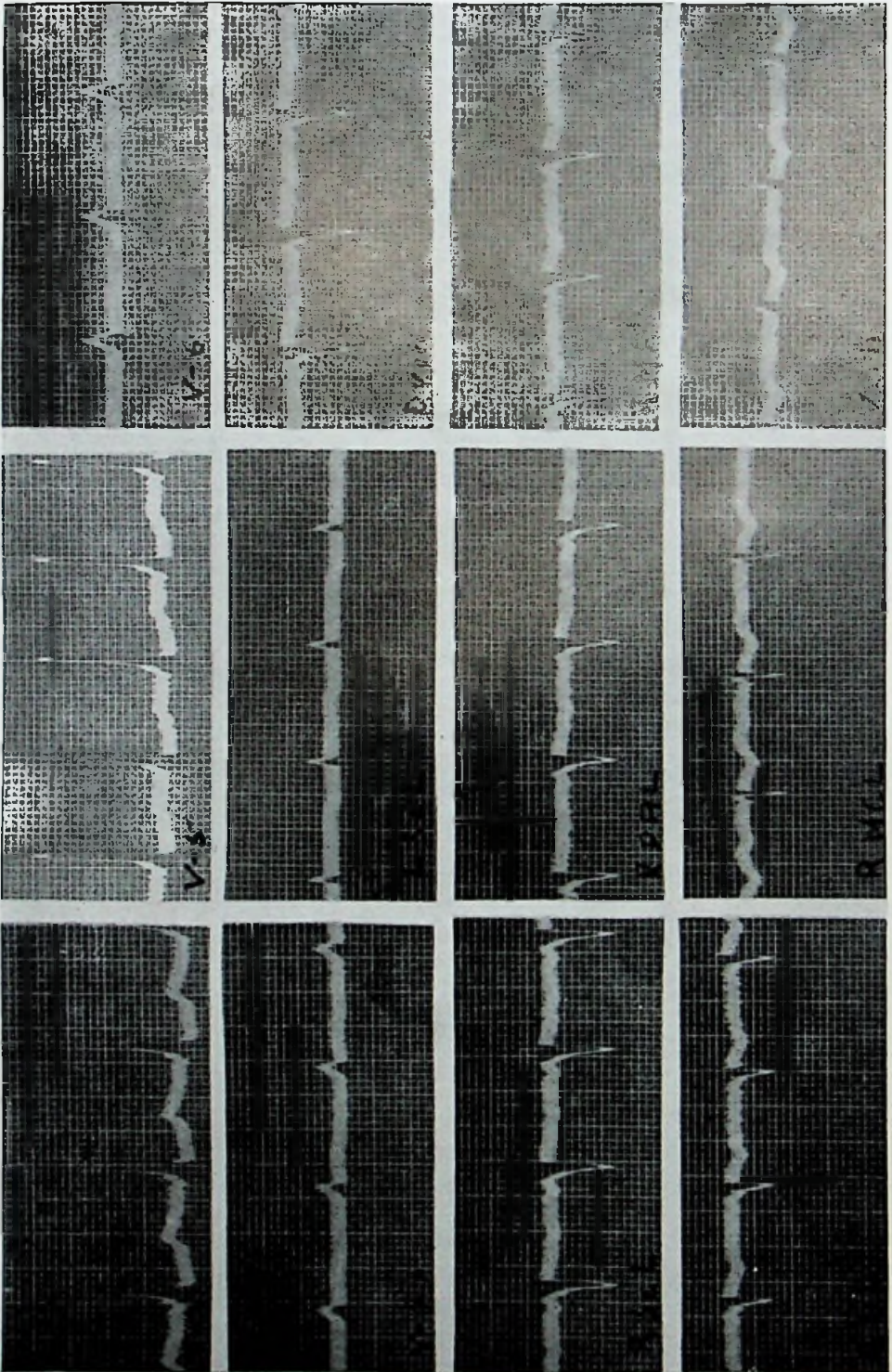


Fig. 27

Adriano de Azevedo Pondé
Alberto de Azevedo Pondé

Excitação Atrioventricular Anômala

Folha XXXIII

FIG. 28 — Traçado tirado 4 horas e meia após a ingestão de 0,80 centigrs. de sulfato de quinidina e 10 minutos depois da inalação de nitrito de amílio.

Tracing taken four and half hours after the ingestion of 0.80 cg. of quinidine sulfate and ten minutes after inhalation of amyl nitrite.

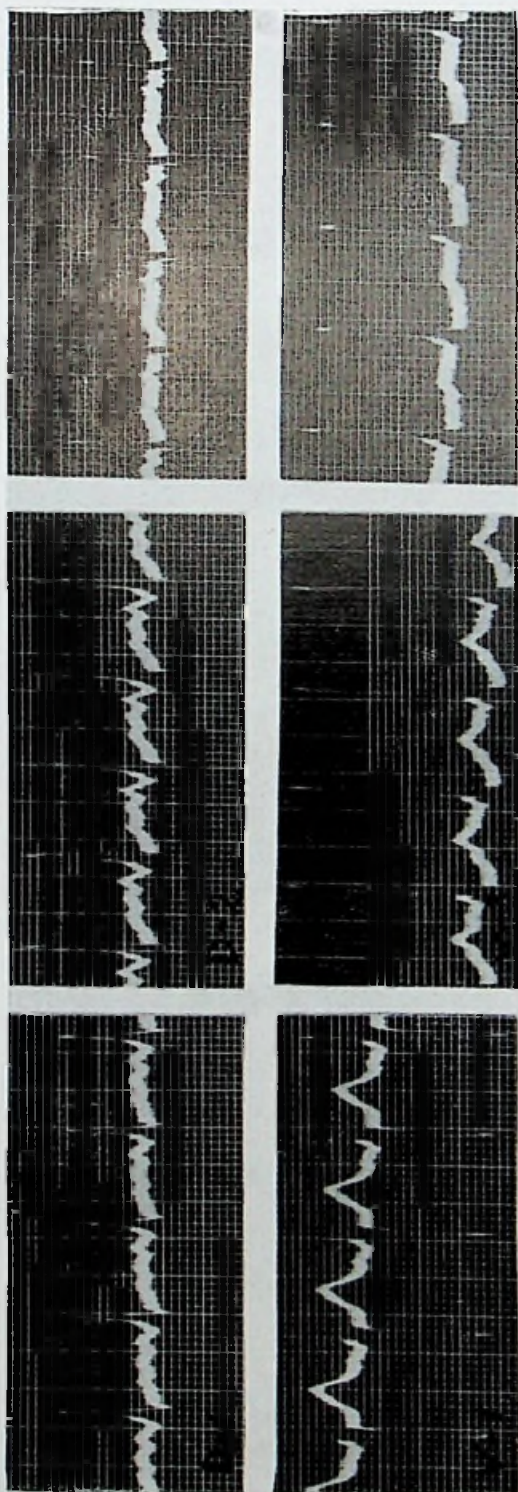


Fig. 28

Adriano de Azevedo Pondé
Alberto de Azevedo Pondé

Excitação Atrioventricular Anômala

Folha XXXIV

FIG. 29 — Após 1 gr,60 centigrs. de sulfato de quinidina

After 1.60 g of quinidine sulfate.

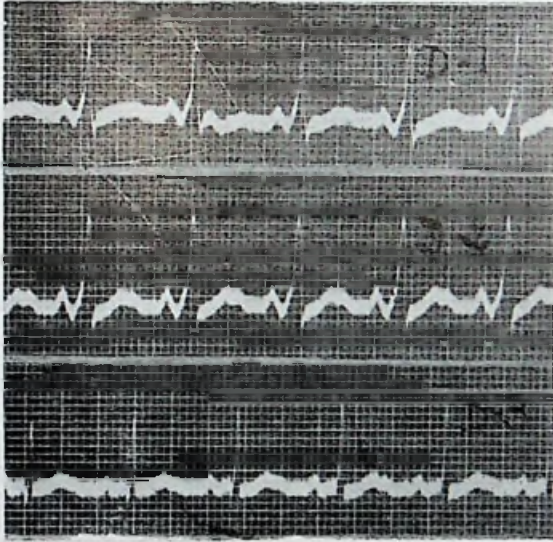


Fig. 29

Folha XXXV

FIG. 30 — Após estimulação do seio carotidiano.
After stimulation of the carotid sinus.

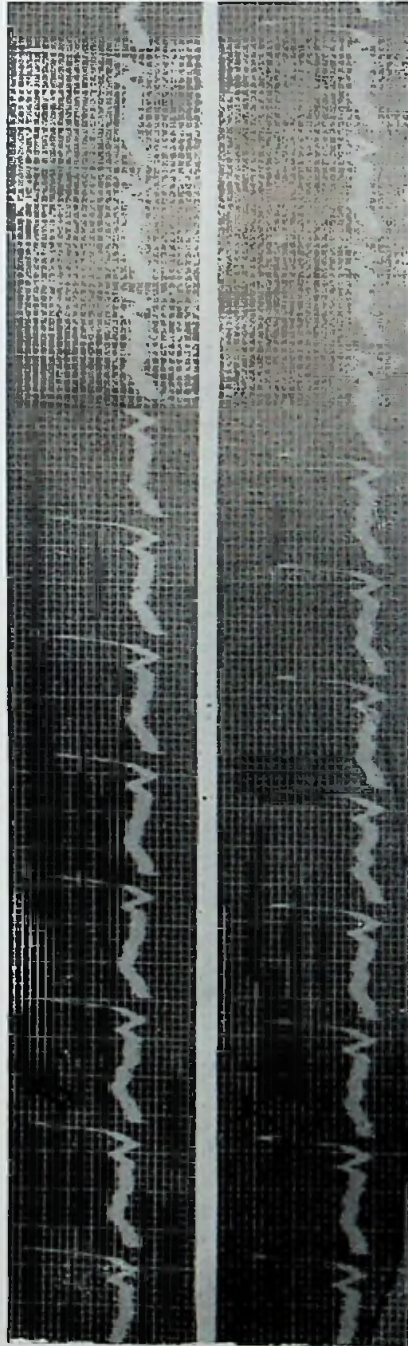


Fig. 30

Adriano de Azevedo Pondé
Alberto de Azevedo Pondé

Excitação Atrioventricular Anômala

Folha XXXVI

FIG. 31 — Prova da Atropina. A duração de P-R não se modificou. Entretanto, o grupo QRS passou de 0.14 de segundo a 0.09, de 2 a 6 minutos após a injeção intravenosa de 0.0015 de sulfato de atropina; e, a 0,10 dos 8 minutos em diante.

Atropine test. Duration of P-R unchanged. QRS, however, passed from 0.14 to 0.09 second, from 2 to 6 minutes after intravenous injection of 0.0015 of atropine sulfate; and to 0.10 after 8 minutes and on.

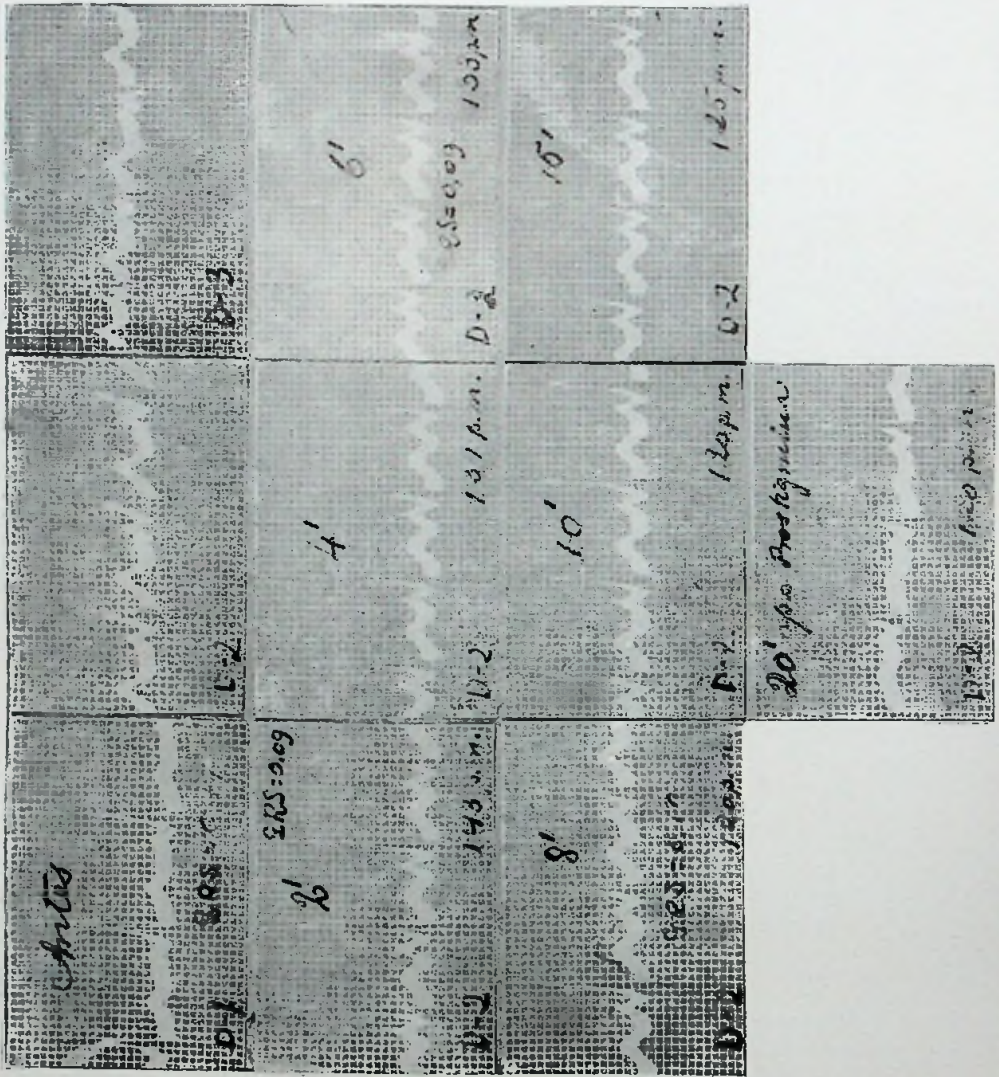


Fig. 31

Adriano de Azevedo Pondé
Alberto de Azevedo Pondé

Excitação Atrioventricular Anômala