

EDUARDO COELHO

NÓTULAS

ACERCA DO MEU TRABALHO

"O SIGNIFICADO DO ENCURTAMENTO DO ESPAÇO
P-Q DO ELECTROCARDIOGRAMA E A PATOGENIA DO
SÍNDROMA DE WOLFF-PARKINSON-WHITE (W.P.W.)"

("Imprensa Médica", n.º 2-1944)

f.

1 9 4 9
EDITORIAL IMPÉRIO, LDA.
LISBOA

RC
MNCT
34
COE

NÓTULAS

ACERCA DO MEU TRABALHO

"O SIGNIFICADO DO ENCURTAMENTO DO ESPAÇO
P-Q DO ELECTROCARDIOGRAMA E A PATOGENIA DO
SÍNDROMA DE WOLFF-PARKINSON-WHITE (W.P.W.)"
(*"Imprensa Médica"*, n.º 2-1944)

EDUARDO COELHO

NÓTULAS

ACERCA DO MEU TRABALHO

"O SIGNIFICADO DO ENCURTAMENTO DO ESPAÇO
P-Q DO ELECTROCARDIOGRAMA E A PATOGENIA DO
SÍNDROMA DE WOLFF-PARKINSON-WHITE (W. P.W.)"

("Imprensa Médica", n.º 2-1944)

J



EDITORA CIENTÍFICA
DOMINGOS DE CARVALHO

PC

HNCT

34

COE

1 9 4 9
EDITORIAL IMPÉRIO, LDA.
LISBOA

*AO GRUPO DE MÉDICOS
DO DEPARTAMENTO DE
CARDIOLOGIA DO HOSPI-
TAL DE SANTA MARTA*

THE UNIVERSITY OF CHICAGO
LIBRARY
540 EAST 57TH STREET
CHICAGO, ILL. 60637

Informaram-me alguns amigos de que um anónimo — que usa o nome de Leonel Cabral e é assistente voluntário do Prof. Mário Moreira — não tendo qualquer situação oficial na Faculdade de Medicina, comicia num Serviço do Hospital Escolar, e passa de mão em mão folhas dactilografadas, numa campanha desenfreada, nas quais procura diminuir o valor do meu artigo sobre «O significado do encurtamento do espaço P-Q do electrocardiograma e a patogenia do síndrome de Wolff-Parkinson-White (W. P. W.)» (Imprensa Médica, X, 15, 1944). Compara-o com o artigo de Söderström — «Observations on the significance of shortened P-Q intervals in the electrocardiogram» (Cardiologia, VII, 1, 1943) e vá de afirmar que eu plagiei aquele autor.

Esse anónimo, simples joguete na mão de outros que dele se aproveitam para alcançar determinados fins, não leu a bibliografia que utilizei para o amanho do meu artigo — desde a obra fundamental de Lewis à de Sherf e Condorelli — nem conhece a bibliografia em que Sö-

derström se informou e fundamentou. Incapaz de compreender, apanhou à mão a Cardiologia — revista internacional de estudos da circulação, à qual pertenceo como único representante da Península — e pôe-se a gritar que plagiei o artigo de Söderström, por esta razão peregrina: o 1.º capítulo do meu trabalho ocupa-se do mesmo assunto que Söderström desenvolveu em todo o seu artigo.

Quem conhece os dois trabalhos sabe que essa afirmação envolve uma falsificação de valores. Mas se uns não acreditam, alguns ficam na dúvida e outros hão-de julgar que são verdadeiros os ataques que um anónimo assacou ao meu trabalho, e poderão supor que eu me tivesse apropriado das doutrinas expendidas por Söderström ou das suas concepções sobre a matéria versada, como se minhas fossem.

Por isso, em público e raso, taçarei umas breves Nótulas sobre o meu artigo: a parte original e a de compilação; as fontes bibliográficas de que me servi e

que consultei; os trabalhos que utilizei mais directamente para elaborar a parte informativa, a qual pertence a toda a gente e não é deste nem daquele autor: são bens comuns.

Trata-se, não do meu trabalho sobre a «Patogenia do Síndroma de Wolff-Parkinson-White», mas da introdução a esse estudo, constituída por uma compilação de todos os trabalhos publicados acerca do significado do encurtamento do espaço P-Q.

Vou fazer uma análise crítica da primeira parte do meu artigo e um apanhado da bibliografia onde colhi elementos de informação, para que o leitor verifique a honestidade desse trabalho.

Em dois estudos que tratam do mesmo assunto, o mais recente há-de conter, *no componente informativo e de compilação*, alguma coisa do primeiro.

É fácil fazer comparações de frases e de períodos de um e de outro autor, que incidam sobre a mesma matéria e descrição, alinhá-los lado a lado ao seu sabor, para se tirarem conclusões falsas de pretensa coincidência; empregar até artefactos, *trucs fotográficos, arranjos de supercherie*, para, alfim, fazer-se um romance cómico que há-de cair sobre o figurante dessa façanha.

As funções do músculo cardíaco, as leis que as regem, as doutrinas ou teorias em que se baseiam exprimem-se de forma idêntica, com tenuíssimas modalidades. Ao expor um resumo dos conhecimentos actuais sobre o que se deve entender por encurtamento de P-Q, tendo consultado toda a bibliografia citada — a qual existe integralmente na minha Biblioteca — segui num ou noutro lugar a compilação organizada por SÖDERSTRÖM no seu artigo.

Mas servi-me porventura de qualquer frase de efeito literário, que caracteriza o estilo do autor para alinhar o artigo? Tomei como minhas, doutrinas, concepções, ideias, hipóteses expendidas no trabalho de SÖDERSTRÖM?

Nem uma nem outra coisa. Oculte, então, o conhecimento do artigo de SÖDERSTRÖM ou colhi elementos desse estudo sem o citar? Cito-o 7 vezes, e em todas as páginas em que me utilizei dele: 1.^a, 2.^a, 3.^a (3 citações), 7.^a páginas. Logo na primeira página do meu trabalho o cito como artigo de consulta, dando na bibliografia as indicações exactas do ano e número da Revista onde foi publicado.

Quando o sigo aqui e além — *sòmente naquilo que consiste exposição impessoal dessa matéria* — cito sempre a sua contribuição. Por exemplo:

«Qualquer dos três mecanismos: bloqueio parcial, seio-auricular, aceleração da condutibilidade das vias seionodais, ritmo supranodal, pode explicar o aparecimento do encurtamento isolado e permanente de P-Q nos casos aqui apresentados (*por mim — bem entendido*). Tendemos a crer que o ritmo nodal se deva admitir de preferência nos indivíduos normais. Supomos, com SPÜHLER e SÖDERSTRÖM, que o bloqueio seio-auricular é o mecanismo mais frequente sempre que exista compromisso da circulação coronária» (pág. 21, 2.^a coluna).

Outro exemplo:

«Quando, há 12 anos, estudámos o electrocardiograma na doença de Basedow não possuíamos nenhum caso com encurtamento notável de P-Q (43). Aqueles autores (GOSSELS, MERCKE e EISNER), observando a normalização depois dos seus doentes tomarem uma determinada dose de ginergéne, consideraram o encurtamento de P-Q como resultado das alterações do simpático que aceleravam a condução do ritmo através do nódulo de Távora. SÖDERSTRÖM (33) observou também alguns casos» (pág. 17, 1.^a coluna).

Ainda outros exemplos:

«Nas doenças das coronárias a percentagem de observações com encurtamento de P-Q é mais elevada. SÖDERS-

TRÖM (33) tivera ensejo de examinar, em 1941, dois doentes de trombose coronária aguda com o espaço P-Q de 0",10 e 0",11. Um tipo especial de onda P que SÖDERSTRÖM observou em três casos e que MASTER (47) considera típica de trombose coronária têm-na encontrado no aperto mitral; não devemos atribuir-lhe significado patognomónico».

A própria orientação dos dois trabalhos é inteiramente diferente. SÖDERSTRÖM estabelece dois capítulos: no I, descreve toda a parte geral e bibliográfica do encurtamento de P-Q, exemplo, por fim, quatro hipóteses, já conhecidas, para explicar o mecanismo dessa anormalidade; no II capítulo, abrange todos os casos de P-Q curto com ou sem alargamento de Q R S, consoante a opinião de CLERC, ROBERT-LÉVY e CRITESCO, dividindo-os em 5 grupos: A — O síndrome de Wolff, Parkinson e White; B — Um tipo-variante de síndrome de W-P-W; C — O encurtamento de P-Q no hipertiroidismo; D — O encurtamento de P-Q na trombose coronária; E — Intoxicação pulmonar por gases. Atribui-lhes, como hipótese, o seguinte mecanismo: 1.º — para o síndrome de W-P-W, a existência de uma condução extra-nodal entre a aurícula e o ventrículo; 2.º — para o hipertiroidismo, aceleração da passagem da onda de excitação através do nódulo de Tawara; 3.º — para alguns casos da trombose coronária, o bloqueio seio-auricular parcial.

No meu trabalho, dou primeiro uma descrição geral do síndrome de Wolff-Parkinson-White, com todas as referências bibliográficas até fins de 1943, incluindo o artigo de SÖDERSTRÖM. Contrariamente à opinião deste autor, de PEZZI, de CLERC, de HUNTER, PAPP e PARKINSON, distingo os casos em que o encurtamento de P-Q é isolado dos que apresentam o síndrome de Wolff-Parkinson-White. Estabeleço 2 capítulos inteiramente separados: O I capítulo, no qual estudo o encurtamento do

espaço P-Q do electrocardiograma, que é como que uma introdução ao trabalho, recebeu contribuição do artigo de Söderström. *Por isso o cito seis vezes.* O II capítulo — O síndrome de Wolff-Parkinson-White — que constitui a parte fundamental do meu estudo (16 páginas de 2 colunas) não lhe deve nada. Por isso se não cita SÖDERSTRÖM no 2.º capítulo.

No 1.º capítulo publico 14 electrocardiogramas e dou conta da minha casuística de P-Q curto em indivíduos normais e em diferentes doenças — algumas das quais não são referidas no trabalho de SÖDERSTRÖM. Quanto à patogenia do encurtamento de P-Q isolado, analiso três mecanismos já descritos por vários autores (PEZZI, CLERC, PAPP, HUNTER, PARKINSON, GRUBER, SÖDERSTRÖM, etc.) : por bloqueio seio-auricular parcial, por excitação do simpático ou inibição do vago, pela formação do ritmo nodal, (ou supraseptal, defendido por PEZZI e outros). E concluo desta sorte o I capítulo: «Qualquer dos três mecanismos pode explicar o aparecimento do encurtamento isolado e permanente do P-Q nos casos aqui apresentados. Pendemos a crer que o ritmo nodal se deve admitir de preferência nos indivíduos normais (que SÖDERSTRÖM não admite). Adoptando o ponto de vista de SÖDERSTRÖM, escrevo a seguir: «Supomos com SPÜHLER (51) e SÖDERSTRÖM (33) que o bloqueio seio-auricular parcial é o mecanismo mais frequente sempre que exista compromisso da circulação coronária». E afastando-se de todos os autores: «Todavia são concepções puramente especulativas, embora baseadas em recentes trabalhos experimentais. É extremamente difícil demonstrar clinicamente para cada caso individual se o seu mecanismo patogénico assenta no ritmo supra-nodal, no bloqueio seio-nodal parcial ou na aceleração da condutibilidade do seio-nodal.

«Experimentalmente obtivemos encurtamento de P-Q

em experiências feitas há já 15 anos, intoxicando o coração do cão com ouabaína. É o que mostra a fig. 14, em que se observa a modificação do complexo ventricular, sem alargamento do Q-R-S e com $P-Q = 0''09$.

A hipótese aceite por SÖDERSTRÖM para explicar o mecanismo do síndrome de Wolff-Parkinson-White — o estudo desse síndrome constitui, repito, a parte essencial do meu trabalho — é aquela que, na larga e pormenorizada discussão a que submeto esta matéria (II capítulo), eu não aceitei.

Quando acompanho SÖDERSTRÖM na compilação dos conhecimentos actuais do encurtamento de P-Q acrescento sempre a minha contribuição pessoal.

Ao citar as investigações de BENEDETTI: «A nossa experiência confirma as ideias de BENEDETTI (42)», (p. 16, 2.^a coluna). Mais abaixo: «Procedemos a medições do intervalo P-Q numa série de 215 electrocardiogramas normais e chegámos a conclusões idênticas às de SÖDERSTRÖM (33) e HADORN (43): $0'',12$ parece ser o limite inferior, normal, em indivíduos para cima de 20 anos: um intervalo P-Q inferior a $0'',12$ deve ser considerado como anormalmente curto. Nas crianças os valores de $0'',11$ e $0'',11$ ainda devem ser considerados normais».

Escreveram P. SCHEER e D. ALBERS (Zeit. f. Kreislauff. 32, 1940, pág. 87): «in der Litteratur geben als normalwerte an: LEWIS 0,13-0,21, SCHERF 0,12-0,20, WEBER 0,1-0,17, WEITZ 0,10-0,15, KLEWITZ 0,128-0,199 und STOSS 0,15-0,183 sec».

D. SCHERF (pág. 13): «Es dauert (P-Q Intervall) normalerweise zwischen 0,12 und 0,20 Sek. Alle Werte, die kürzer als 0,12 oder länger als 0,20 Sek. sind, können als abnorm bezeichnet werden».

SÖDERSTRÖM (pág. 2): «In any event, it has been the experience of the writer that P-Q intervals of between

0.10 and 0.12 of a second, even in subjects as old as 20 years, are so usual that they must be regarded as entirely physiological».

Por vezes, ao seguir SÖDERSTRÖM — acerca do conceito actual da duração do P-Q — vou até emendá-lo.

Quando SÖDERSTRÖM afirma: «A little later, however, Benedetti (2), on the basis of a comprehensive series of individuals with normal hearts, denied the existence of any direct relationship of this kind, and raised wellfounded objections against the material upon which SCHEER and ALBERS had based their views» (p. 2, loc. cit.), eu exprimo correctamente as investigações em que se basearam as conclusões de BENEDETTI — emendando desta feita SÖDERSTRÖM: «BENEDETTI, após sérias e bem fundadas objecções, tendo por base um estudo minucioso de corações normais e do material em que SCHEER e ALBERS (41) basearam as suas conclusões».

Depois dessa compilação — que, apesar de tudo, outra coisa não pretende ser — escrevo (p. 16):

«Vamos apresentar alguns dos nossos electrocardiogramas de P-Q encurtado e ver se esse achado electrocardiográfico se pode relacionar com o quadro clínico de cada caso, quando se não trata de indivíduos normais.

«A percentagem de casos de P-Q curto na nossa colecção de electrocardiogramas é relativamente pequena».

Pormenorizando:

«Em dezoito anos só encontrei 52 com P-Q curto (0".09 a 0".10): em 35 não existiam sinais clínicos nem radioscópicos de doença cardiovascular (em geral, pessoas com eritismo cardíaco, palpitações, extra-sístoles, etc.); 1 com aortite sífilítica, 2 com nefroesclerose, 4 com hipertiroidismo, 3 com endocardite mitral, 2 com insuficiência coronária e 5 com enfarte do miocárdio. E acentuo: «o quadro clínico é portanto dos mais variados.

Mas entre os casos patológicos predomina o hipertiroidismo e a doença das coronárias».

Enquanto SÖDERSTRÖM dedica duas páginas ao encurtamento do P-Q no hipertiroidismo, citando GOSSELS, MERKE e EISNER, SPANG, KORTH, SCHEER e ALBERS, eu cito — entre as referências bibliográficas — os casos publicados por GOSSELS, a opinião de MERKE e EISNER, que considera esse achado electrocardiográfico típico do hipertiroidismo, e os casos do próprio SÖDERSTRÖM: «SÖDERSTRÖM observou também alguns casos». E acrescento: «Quando há 12 anos estudámos o electrocardiograma na doença de Basedow não possuíamos nenhum caso com encurtamento notável de P-Q (43)».

«Uma revisão, agora realizada, de cento e oitenta e nove electrocardiogramas com hipertiroidismo mostrou-nos que só em quatro existia um encurtamento de P-Q (0".10). Outros apresentavam tendência para encurtamento; mas não podemos considerar esse fenómeno como típico do hipertiroidismo». É o que se conclui dos traçados publicados pelos outros autores e dos nossos próprios casos. Ao todo são 9 linhas (de página) o meu resumo sobre o encurtamento de P-Q no hipertiroidismo. SÖDERSTRÖM estende a descrição a duas páginas.

Há nesta compilação frases similares às de SÖDERSTRÖM?

Em que linguagem escreveria eu, ai de mim, se as não houvera!

Quanto ao encurtamento de P-Q na trombose coronária, SÖDERSTRÖM dá-nos seis páginas, eu cinjo-me a estas linhas:

«Nas doenças das coronárias a percentagem de observações com encurtamento de P-Q é mais elevada. SÖDERSTRÖM (33) tivera ensejo de examinar em 1941 dois doentes de trombose coronária aguda com espaço P-Q de 0",10 e 0",11. Um tipo especial de onda P que SÖDERSTRÖM

TRÖM observou em três casos e que MASTER (47) considera típica de trombose coronária têmo-la encontrado no aperto mitral. Não devemos atribuir-lhe significado patognomónico.

«Dois dos nossos doentes apresentavam crises típicas de angor, cinco o quadro clínico e electrocardiográfico de enfarte: três da face anterior, dois da face posterior. Observámos o encurtamento de P-Q no enfarte agudo e no enfarte crónico».

Não tenho o direito de afirmar que «foi FULCHERO (11) quem chamou a atenção para a existência do encurtamento de P-Q na insuficiência coronária, publicando em 1935 dois casos», por SÖDERSTRÖM ter já feito essa afirmação? Que infantilidade...

A análise dos traçados eléctricos a que procedo em seguida é inteiramente pessoal.

SÖDERSTRÖM dá uma grande extensão ao encurtamento de P-Q na hipertirose e na insuficiência coronária porque essa matéria constitui a parte fundamental do seu artigo. Eu reduzo-a a meia dúzia de linhas porque ela constitui uma pequena parte da introdução ao estudo fundamental do meu trabalho: O síndrome de Wolff-Parkinson-White.

A descrição das três hipóteses do mecanismo do encurtamento do P-Q, que eu invoco apenas para explicar o encurtamento isolado: por bloqueio seio-aórtico, excitação do simpático ou inibição do vago, e ritmo nodal, tal como se encontra pormenorizadamente no trabalho de SÖDERSTRÖM, está exposta em diferentes trabalhos anteriores, mas sobretudo nos de ROTHBERGER e SCHERF (49) CONDORELLI (50), SPÜHLER (51) e PEZZI (5). Eu cingi-me a fazer um resumo dessas hipóteses, dando sempre como demonstração um exemplo pessoal.

Exemplificando:

Escreveu SÖDERSTRÖM (pág. 7): «The classical exam-

ple of a shortening of the P-Q interval of this type is the form of nodal rhythm called «the upper Tawara rhythm», in which the pacemaker is situated at such high levels of the node that the impulses still has to pass the main part of the nodal retardation zone before reaching the ventricles, but has a relatively short distance to travel to the auricular musculature. In contrast with the nodal rhythm initiated at a lower level, when the P- wave coincides with, or passes beyond the initial complex (these are naturally of no interest to the present discussion), the upper Tawara rhythm is represented by a P- wave situated in front of the corresponding initial deflection, although naturally the P-Q interval is as a rule shortened. A negative P- wave has been regarded as characteristic of this condition, but in the opinion of some authors (Pezzi, 25, and others) the negative P- wave is not an essential feature. The nodal rhythm is in all probability too well- known a phenomenon to require further discussion here».

Escrevi no meu artigo (pág. 21) : «Um terceiro mecanismo de encurtamento de P-Q é realizado pela forma do ritmo nodal, chamado supra-nodal ou nodal superior (ou supra-septal). A presença de ondas positivas nas três derivações ou mesmo em duas é, para certos autores, uma condição impeditiva da atribuição do ritmo nodal. Mas, na opinião de alguns cardiologistas (PEZZI e outros), e em nosso parecer, a negatividade da onda P não é uma característica essencial. A positividade, a negatividade ou estado isoeléctrico de P não dependem tanto do lugar de origem do estímulo como do seu tracto anormal do nódulo de Keith e Flack ao miocárdio auricular. A direcção da onda P não é um sinal evidente e infalível pró ou contra o ritmo nodal. Assim, a onda P pode ser negativa sem representar uma forma do ritmo nodal, como se vê no electrocardiograma da fig. 12, em

que o P-Q = 0".13; e pode ser difásica, como mostra o electrocardiograma da fig. 13, de um doente com *cor bovis*, nefrosclerose, insuficiência ventricular esquerda e de P-Q curto (0".10), que incluimos nos casos de encurtamento isolado de P-Q».

Sigo-o literalmente, quando SÖDERSTRÖM afirma: «However, the mere existence of the generally acknowledged simple sino-audicular block is good evidence that the connections between auricles and ventricles are functionally more distinct and specialised than their anatomical appearance suggests» (loc. cit., p. 8). Esta afirmação é do conhecimento de toda a gente. Deduz-se das conclusões dos cardiologistas que trataram desta matéria: PEZZI, CLERC, ROTHBERGER, SCHERF, CONDORELLI, etc. Por isso eu escrevi também a seguir à transcrição que fiz de SCHERF: «a simples existência do bloqueio parcial seio-audicular mostra-nos que as relações entre as aurículas e os ventrículos são funcionalmente mais diferenciadas e especializadas do que as que nos pretendem impor as *aparências* anatómicas».

É assim mesmo. Não se pode dizer de outra maneira.

Mas enquanto SÖDERSTRÖM cita apenas os trabalhos de ROTHBERGER e SCHERF, e de CONDORELLI, desconhecendo as investigações de EYSTER e MEEK, que primeiro contrariaram a doutrina de Lewis, eu escrevi, a pág. 19: «À teoria clássica formulada por LEWIS (38), segundo a qual não existem trajectos diferenciados que conduzem o estímulo do nódulo de KEITH e FLACK ao nódulo de TAWARA, opõem-se às investigações experimentais de EYSTER e MEEK (48), de ROTHBERGER e SCHERF (49) e as de CONDORELLI (50). Segundo estes autores, é preciso admitir vias especiais que ligam o seio de KEITH e FLACK ao tecido auricular e outras que se dirigem do seio para o nódulo de TAWARA. Experimentalmente, a interrupção das primeiras provoca uma alteração da condu-

ção auricular, com um atraso no aparecimento de P e, portanto, um encurtamento de P-Q. O electrocardiograma apresenta, então, um *bloqueio seio-auricular parcial*».

É que a frase de Lewis: «...neither can y accept the observations of EYSTER and MEEK, as showing that there is a special path of conduction or speecially rapid conduction from S-A to A-V node» e a discussão a que submeteu as investigações desses autores em duas páginas do seu *Tratado*, levaram-me a consultar directamente os trabalhos de EYSTER e MEEK.

Comparem-se agora estes dois trechos de SCHERF e SÖDERSTRÖM. «Vom sinusnoten strahlen nach allen Richtungen Verbindungsfasern (Ausläufer) aus, welche sehr bald ohn scharfe Grenze in die gewöhnliche Vorhofmuskulatur übergehen. Im Vorhofe selbest gibt es keine bestimmte Leitungsbahn, die Erregung breitet sich vielmehr nach allen Richtungen aus. Es bestehen nur bevorzugte (weil kürzeste) Verbindungswege zum linke Vorhofe oder hinunter zum atrioventricular system» (D. Scherf, Lehrbuch des Elektrokardiographie, 2 aufl., 1937, p. 8).

SÖDERSTRÖM: «From the sinal node as we know the specific tissue spreads out radially into auricular musculature, and nome of the many attempts to demonstrate specific pathways between the sinus and the node, or between the sinus and definite sections of the auricle, has yielded results generally acknowledged as correct. The general opinion seems to be that there are no long, specific connecting channels originating from the sinus; only «bevorzugt, weil kürzeste verbindungen» (Scherf) have been acceded...» (*Cardiologia*, VII, 1943, p. 8).

Não se pode compreender o mecanismo do encurtamento de P-Q sem o conhecimento da fisiologia da condução aurículo-ventricular. E quem quiser expor esse mecanismo, ou aventar hipóteses sobre ele, tem que

invocar em primeiro lugar as ideias de LEWIS — como fizeram, entre outros, C. PEZZI (*Archives des Mal. du Coeur*, 1931, 1.º vol., p. 16), D. SCHERF (*Lehrbuch d. Elektrok.* 1937, p. 14), SÖDERSTRÖM (*Cardiologia*, vol. VII, 1933, p. 5). Qualquer destes autores resume o esquema clássico descrito por LEWIS, com maior ou menor desenvolvimento, extraíndo-o da obra fundamental desse cardiologista: — *The Mechanism and Graphic registration of the Heart Beat* — (1.ª edição, 1920, capítulo VII, pág. 81 a 95, e 3.ª edição, 1925, p. 83 a 99).

D. SCHEBF dá o seguinte resumo: «Das spezifische gewebe leitet in Bereiche des Hisschen Bündels und der Verzweigungen des Reizleitungssystems die Erregung etwa zehnmals rascher als die gewöhnliche Kammer muskulatur. Am langsamsten leitet der A. V. Knoten. Nach den Berechnungen von Lewis leitet der A-V Knoten die Erregung 200 mm in der Sekunde, die kammer-muskulatur 400 mm, die Vorhofmuskulatur 1.000 mm, das Reizleitungssystem (mit Ausnahme der Knoten) 4.000 mm. in der Sekunde.

No meu trabalho: «Esse esquema baseado nas experiências de LEWIS (38) pode resumir-se desta sorte: Partindo do seio de Keith e Flack o estímulo cardíaco distribui-se em várias direcções através da musculatura da aurícula com uma velocidade de 1.000 mm. por segundo. Uma das direcções da onda de excitação é para o nódulo de Tawara, que atinge num tempo relativamente curto (cerca de 0",03). No nódulo de Tawara a onda de excitação caminha num tecido constituído por elementos celulares de pequeno calibre que a transmite mais lentamente, com uma velocidade de cerca de 200 mm. por segundo à zona ventricular do feixe A-V, e conduzida rapidamente (a cerca de 4.000 mm. por segundo) à musculatura dos ventrículos, cuja actividade síncrona é ex-

pressa pelos primeiros acidentes do complexo ventricular».

LEWIS escreve:

«The wave spreads between the two nodes (from S-A to A-V node) through the muscle of the septum, as it does through other auricular muscle bands at a rate approaching 1.000 mm per second» (loc. cit., p. 86) «...the excitation wave originating in the S-A node, spreads at rates ranging around 1.000 mm. per second along the neighbourhood of the node. It spreads, involving an ever increasing area... It reaches the A-V node by spreading through ordinary auricular muscle, and passes into the A. V. bundle» (Loc. cit., p. 88).

«There are many reasons for believing that the rate of conduction through the A-V node is exceptionally low...».

«...the transmission interval from S-A node to the septal muscle overlying the A-V node measures approximately 0.03 to 0.04 (0.035) of a second».

«...the conduction rate through the node is estimated at no more than 200 mm. per second. In round figures we may state the rates in the four classes of muscle to be as follows:

conduction rate in mm. p. s.

1. A-V node	200
2. ventricle	400
3. auricle	800-1.000
4. Purkinjetissue	4.000

(loc. cit., p. 96).

«Distribution in the auricle is expedited by the central position of the pacemaker, by the arrangement of the muscle conduction (i.e. 1.000 mm per second).

«The muscle of the ventricle conducts slowly... be-

cause its function of distributing is a minor one; but this, the driving chamber, is provided with a special system of distribution, clearly arranged to provoke almost simultaneous contraction all parts of the walls; these special fibres are endowed with conduction powers of the highest order (5.000 mm per second) (loc. cit., 1.^a edição, p. 93-94).

Ou: «Distribution of the excitation process in the auricle is expedited by the central position of the S-A node, by the arrangement of the chief muscle fibres which radiate from this, nodal region and by a relatively high rate of conduction, The muscle of the ventricle conducts slowly, its function of distributing the wave being a minor one: but this, the driving chamber, is provided with a special system of distribution, clearly arranged to provoke almost simultaneous contraction in the wall as a whole; these special fibres are endowed with conduction powers of the highest order» (Pág. 98, 2.^a ed.).

SÖDERSTRÖM dá o seguinte resumo do esquema clássico da condução admitida por LEWIS: «From the pacemaker in the sinus, the impulse spreads radially in various directions through the musculature of the auricle at a rate of about 1000 mm per second. One of the directions in which it moves is towards the node, which the wave ought to reach within a relatively short time (about 0,03 of a second). Lewis denies the existence of any genuine line of blockage between the sinus and the auricular musculature which might cause a specific retardation in the progress of the impulse: most authors, however, still postulate the existence of some physiological demarcation line. In the node, the wave meets a conducting tissue, made up of cell elements of relatively fine calibre, which transmits it more slowly at a rate of about 200 mm per second, to the

ventricular section of the A-V bundle the fibres of which carry it rapidly (at about 5000 mm per second) to the musculature of the ventricles whose synchronous activation is expressed by the initial deflection» (loc. cit., pág. 5).

Os parágrafos seguintes coincidem inteiramente com a descrição de LEWIS.

Quando LEWIS afirma: «The spread of the wave may be likened to the spread of fluid poured upon a flat surface (565), its edge advancing in an ever widening circle untill the whole surface is involved» (Loc. cit., p. 8, 1925) e C. PEZZI: «Suivant la théorie, admise comme un dogme, et formulée par Lewis et ses collaborateurs, le stimulus rayonne du sinus à travers le tissu musculaire, dans toutes les directions, comme une tache d'huile...» (loc. cit., pág. 16, 1931) poderia alguém, em seu perfeito juízo e senhor do seu senso crítico, afirmar que PEZZI plagiou LEWIS?

Em certos parágrafos em que o anónimo pretende que a minha prosa é vasada na de SÖDERSTRÖM, podia dizer também que ela repete a de ROTHBERGER SCHERF, CONDORELLI, CLERC, PEZZI, LEWIS, etc., de todos aqueles cujos trabalhos consultei, segui ou comentei, e dos quais tive que dar um resumo.

Em conclusão:

O artigo que escrevi há cinco anos — «*O significado do encurtamento do espaço P-Q do electrocardiograma e a patogenia do síndrome de Wolff-Parkinson-White (W. P. W.)*» — compõe-se de duas partes: uma, fundamental, constituída pela patogenia do síndrome de Wolff-Parkinson-White. Aí se reúnem os primeiros casos diagnosticados e publicados em Portugal do síndrome de Wolff-Parkinson-White. Alguns traçados, idênticos aos que foram descritos por outros autores — por exemplo por Hunter, Papp e Parkinson —, embora sejam caracte-

rizados pelo alargamento de Q-R-S e pelo encurtamento de P-Q, não devem ser incluídos no tipo especial de síndrome de W-P-W.

Exposta, assim, a história clínica, analisados os traçados e discutida a etiologia e o prognóstico, estudo o mecanismo desse síndrome. Passo em revista toda a bibliografia e as principais teorias apresentadas para explicar a sua patogenia; comparo os argumentos pró e contra; escolho uma dessas teorias (a de GRUBER), que me parece explicar melhor, em certos casos, os fenómenos que caracterizam esse síndrome. Marco a minha posição na compreensão deste problema, relacionando determinados fenómenos experimentais, pessoais, com a análise de alguns electrocardiogramas da clínica. Essa é a parte fundamental do meu trabalho e constituída por 16 páginas de duas colunas cada.

Numa *Introdução* a esse trabalho, constituída por 6 páginas, abordo o problema do mecanismo do encurtamento isolado do intervalo P-Q do electrocardiograma que, em minha opinião, nada tem que ver com o síndrome de Wolff-Parkinson-White. Faço um apanhado geral do que se escreveu sobre essa matéria. Consulto os estudos de LEWIS, ROTHBERGER e SCHERF, CONDORELLI, SCHER e ALBERS, OHR, e PORCHA, REYERSBACH e KUTTER, HADORN, GASSELS, MERK e EYSNER, FULCHIERO, EYSTER, e MEECK, SPÜHLER, e o artigo publicado alguns meses antes (o último na ordem cronológica) por SÖDERSTRÖM, com este título: «*Observations on the significance of shortened P-Q intervals in the electrocardiogram*» (*Cardiologia*, VII, 1, 1943). De todos eles colhi elementos para escrever essa *Introdução*, que constitui a primeira parte do trabalho, quer dizer, para resumir num apanhado geral a maneira como actualmente se compreende o significado do encurtamento isolado de P-Q. Segui nesse capítulo mais directamente LEWIS, SCHERF, ROTH-

BERGER, e SCHERF, CONDORELLI, BENEDETTI e SÖDERSTRÖM, citando-os sempre. Resumi, por vezes, literalmente SÖDERSTRÖM naquilo que era apenas uma *compilação* de trabalhos de outros autores; mas não só o citava, como ia acrescentando a minha opinião pessoal e o resultado das minhas observações em numerosos casos de encurtamento de P-Q.

Seja qual for a crítica tendenciosa que se faça — e com determinada e conhecida finalidade — o meu artigo mantém a sua originalidade de um trabalho crítico com a primeira contribuição portuguesa do estudo do síndrome de Wolff-Parkinson-White, no qual publico e interpreto os primeiros casos diagnosticados entre nós. Não há uma ideia, uma hipótese, uma conclusão, um conceito que eu tome como meus e que pertençam a SÖDERSTRÖM ou a outros autores. Transcrevo-os, citando-os sempre. E se os sigo, de onde a onde, mais ou menos directamente, é apenas naquilo que constitui mera compilação, quer dizer, no que eles vulgarizam, formando o meu artigo a parte acessória, impessoal, de informação e de actualização. Nada mais.



INSTITUTO DE ESTUDOS CIENTÍFICOS AVANÇADOS
LISBOA



RÓ
MU
LO



1329688148

CENTRO CIÊNCIA VIVA
UNIVERSIDADE COIMBRA

EDITORIAL IMPÉRIO, LDA.-RUA DO SALITRE, 151 A 155.-LISBOA