

# Electrocardiogramma na Febre Amarella

Pelos Drs. EVANDRO CHAGAS e LINCOLN DE FREITAS.

(Hospital Oswaldo Cruz).

As alterações do electrocardiogramma na Febre Amarella se mostram sufficientemente constantes para merecerem um estudo especial. São mais ou menos profundas de accordo com a gravidade da infecção e bastam em geral para estabelecer o prognostico.

Nos casos que evoluem para a cura, raramente são vistos signaes de degeneração do musculo cardiaco. Observam-se apenas alterações consequentes á influencia do systema vago-sympatico e nunca existem deformações dos complexos electricos. Nos casos mais graves e principalmente nos que caminham para a morte, não só se observam deformações e aberrações nas variações electricas, como tambem se encontram alterações progressivas de determinadas ondas, que correspondem á evolução do processo degenerativo do musculo e que muito bem podem ser acompanhadas pelo registro em serie dos electrocardiogrammas.

A bradycardia em seguida á phase agúda da infecção e mais frequentemente na convalescença, é constante nos casos não mortaes. As vezes muito pronunciada, caracteriza-se nos electrocardiogrammas não só pelo alongamento da diastole total, como tambem pelo augmento de duração de todas as manifestações electricas e do intervallo que as separa. A observação n. 1 é um exemplo typico do que acabamos de affirmar.

Em alguns casos, muito raros é verdade, a influencia do systema vago-sympatico conduz á dissociação auriculo-ventricular ou au rythmo nodal. Essas alterações são sempre transitorias e desaparecem com a cura. Deste facto se tem um exemplo na observação n. 2.

De certa frequencia são as deformações dos complexos auriculares e ventriculares consequentes á existencia de processos degenerativos do myocardio, e que conduzem a defeitos na transmissão do estimulo contractil pelos differentes elementos do coração. Algumas vezes esses signaes se evidenciam em formas clinicas de média ou de pequena gravidade e ahi, não são visiveis nem na convalescença nem na cura. Em geral, porém, elles só são encontrados nos casos graves e apparecem em periodo avançado da infecção. Pode-se considerar o seu apparecimento como de máo prognostico e apenas em um doente, no da observação n. 3, não foram o symptoma de uma morte, senão proxima pelo menos certa. Nas observações ns. 3 e 4 temos exemplos dessa affirmação.

Ainda significando processo de degeneração do musculo cardiaco observamos em casos de infecção grave e fatal, um aspecto peculiar do electrocardiogramma que sempre serviu para estabelecer o prognostico e a provavel evolução da doença. Esse aspecto é evidenciado nas curvas das observações 5, 6, 7, 8 e 9. A medida que a evolução se processa, muito antes mesmo do apparecimento de qualquer signal clinico alarmante, ob-

serva-se o augmento em todos os sentidos e em todas as derivações da onda T dos complexos ventriculares, com diminuição progressiva da extensão da onda R e alongamento dessa ultima. O intervalo inter-systolico tambem cresce e assim se vão progressivamente deformando os complexos ventriculares que assumem aspectos verdadeiramente bizarros nos periodos mais adeantados da infecção (Observações 7, 8 e 9).

Não só as variações ventriculares soffrem modificações; tambem a onda auricular é consideravelmente alterada embora em menor numero de individuos.

Na observação 7 além da grande deformação dos complexos auriculares e ventriculares e do augmento do intervalo inter-systolico (P—R) podiam ser vistas algumas horas antes da morte crises longas da tachycardia extra-systolisa heterotopicas dos ventriculos. Nas observações 8 e 9 de tal modo se deformaram todas as ondas do traçado que muito difficilmente podiam ser diferenciadas. Cumpre assignalar na observação 8, que não só se deformaram os complexos ventriculares, como tambem as manifestações auriculares soffreram alterações pronunciadas. O aspecto do traçado nos poucos minutos que precederam a morte lembra e faz suppôr a existencia de um rythmo de origem heterotopica no ventriculo, mas a perfeita associação dos complexos ventriculares e auriculares traz a certeza da origem homotopica da excitação ventricular e da sua má conducção atravéz os elementos especificos.

O graphico da observação 9 lembra á primeira vista um rythmo de excitação heterotopica, mas comparando-o com os traçados obtidos na observação anterior somos levados a crêr se trate apenas de complexos ventriculares homotopicos profundamente deformados.

E' ainda interessante referir algumas observações colhidas no momento da morte. Essas verificações dão uma idéa perfeita do modo por que se acaba a funcção cardiaca na doença. As observações 8, 9, 10 e 11 são curiosos exemplos que convêm examinar.

Na totalidade dos doentes observados até a morte verificou-se a deformação dos complexos ventriculares acima assignalada. No momento final passaram sempre por um periodo de extrasystolia ventricular, periodo esse que em geral teve duração variavel e se seguiu de fibrilação do coração e parada immediata da contracção.

O electrocardiogramma na Febre Amarella nada tem de caracteristico ou de peculiar á infecção. Entretanto traduz de modo preciso todas as phases de degeneração por que possivelmente passa o musculo cardiaco, e essas alterações deveriam merecer um estudo anatomico mais perfeito. Constitue ainda um elemento util ao prognostico e muito aproveitavel á um melhor juizo da gravidade dos differentes casos submettidos á observação.

### OBSERVAÇÕES.

Nº. 1. C. F., 34 snnos. Mascuino. Branco. Casado. Portuguez. Operario. Alta, curado no decimo terceiro dia.

1º Traçado. Phase agúda da infecção (Fig. 1). Rythmo normal levemente acelerado.

$$\begin{aligned} P-R &= 0,10 \\ P &= 0,04 \\ R-T &= 0,24 \\ R &= 0,02 \\ S &= 0,01 \\ T &= 0,10 \end{aligned}$$

2º. Traçado. Convalescença da doença (Fig. 2). Rythmo normal muito lento.

$$\begin{aligned} P-R &= 0,12 \\ P &= 0,06 \\ R-T &= 0,32 \\ R &= 0,04 \\ S &= 0,02 \\ T &= 0,12 \end{aligned}$$

Nº. 2. J. R. S., 22 annos. Masculino. Solteiro. Pardo. Africano. Operario. Alta, curado no decimo terceiro dia.

1º. Traçado. Phase agúda da infecção (Fig. 3). Arithmia respiratoria muito pronunciada com periodos de dissociação e outros de rythmo nodal.

Essa irregularidade se traduzia ora pela falta da associação P-R, ora pelo apparecimento de algumas excitações nodaes que são justamente representadas na figura 3. Assim o intervallo P-R dos tres primeiros cyclos é de 0,20 e a onda R méde nesses mesmos cyclos 1 mvt. e 7/10 mvt. Depois de uma phase diastolica mais longa o terceiro cyclo do traçado é de excitação nodal (porção mais alta do nodulo) com intervallo P-R de 0,04 e onda R com 1 mvt. e 9/10 de mvt. O 4º e o 5º cyclos do traçado são semelhantes aos tres primeiros e o 6º representa uma nova excitação nodal com intervallo P-R de 0,12, P com 2/10 mvt. e R com 1 mvt. e 7/10.

Neste caso eram vistas phases de franca dissociação auriculo-ventricular com bradirythmia ventricular até a 32 excitações por minuto, mas que infelizmente não forneceram graphico sufficientemente perfeito para publicação.

2º. Traçado. Convalescença da doença. Rythmo normal. Intervallo inter-systolico permanente em 0,20 (Fig. 4).

Nº. 3. M. F., 18 annos. Feminino. Solteira. Parda. Brasileira. Cozinheira. Alta, curada no vigesimo dia.

1º. Traçado. Phase agúda da infecção (Fig. 5). Rythmo normal. Ligeira tachicardia febril.

$$\begin{aligned} P-R &= 0,08 \\ P &= 0,04 \\ R-T &= 0,30 \\ R &= 0,02 \\ S &= 0,01 \\ T &= 0,12 \end{aligned}$$

2º. Traçado. Passada a phase aguda da infecção. Observavam-se com frequencia complexos ventriculares do typo nodal mas de conducção inteiramente anormal. Além disto os proprios complexos sinusaes se haviam modificado. Assim,

$$\begin{aligned} P-R &= 0,12 \\ P &= 0,06 \\ R &= 0,02 \\ R-T &= 0,32 \\ T &= 0,12 \\ S &= 0 \end{aligned}$$

Os complexos deformados deste periodo mediam

$$\begin{aligned} R &= 0,08 \\ R-T &= 0,40 \\ T &= 0,16 \\ P-R &= 0,02 \end{aligned}$$

A extensão da onda R no traçado da figura 5 é de 1 mvt. e 1/10 mvt. e na figura 6 de 8/10 mvt. As ondas R dos complexos aberrantes não tinham senão 5/10 mvt.

No. 4. H. B. 36 annos. Masculino. Casado. Branco. Inglez. Grava-dor. Obito no oitavo dia da molestia.

1º. Traçado no quinto dia de molestia (Fig. 7). Rythmo regular.

DI	DII	DIII
P = 0,04 2/10 mvt.	P = 0,06 2/10 mvt.	P = 0,06 2/10 mvt.
P-R = 0,12	P-R = 0,12	R = 0,02 4/10 mvt.
R = 0,02 3/10 mvt.	R = 0,02 4/10 mvt.	S = 0,02 3/10 mvt.
S = 0,02 5/10 mvt.	S = 0,03 4/10 mvt.	R-T = 0,24
R-T = 0,24	R-T = 0,20	T = 0,04 1/10 mvt.
T = 0,12 2/10 mvt.	R = 0,08 3/10 mvt.	T-P = 0,14
T-P = 0,14	T-P = 0,14	

Na occasião em que foi obtido este mesmo traçado o estado clinico do doente era já evidentemente sério, porem o prognostico ainda muito in-certo. Já se notava então o desenvolvimento pronunciado da onda T.

2º. Traçado no setimo dia de molestia (Fig. 8).

DI	DII	DIII
P = Duplo 0,08 1/10 mvt.	P = 0,08 2/10 mvt.	P = 0,08 Duplo
P-R = 0,14	P-R = 0,16	P-Q = 0,16
R = 0,02 3/10 mvt.	R = 0,02 3/10 mvt.	Q = 0,02 2/10 mvt.
S = 0,08 6/10 mvt.	S = 0,08 2/10 mvt.	R = 0,08 6/10 mvt.
R-T = 0,30	R-T = 0,28	Q-T = 0,28
T = 0,12 5/10 mvt.	T = 0,12 4/10 mvt.	T = 0,08 1/10 mvt.
T-P = 0,06	T-P = 0,06	T-P = 0,06

Neste caso a medida que se agravaram os symptomas e que o doente se aproximou da morte surgiram signaes de conducção defeituosa nos ventriculos, principalmente no ventriculo esquerdo.

No. 5. O. P., 22 annos. Masculino. Solteiro. Branco. Brasileiro. Operario. Morte no oitavo dia.

1º. Traçado feito na vespera da morte (Fig. 9). Rythmo regular bastante acelerado. Já se notava o grande augmento da onda T e deficiencia de conducção nos ventriculos. Estes signaes se exageraram no dia immediato, horas antes da morte.

DI	DII	DIII
P = 0,02 2/10 mvt.	P = 0,08 2/10 mvt.	P = 0,02 2/10 mvt.
P-R = 0,10	P-R = 0,12	P-R = 0,12
R = 0,02 3/10 mvt.	R = 0,06 8/10 mvt.	R = 0,06 6/10 mvt.
S = 0,02 1/10 mvt.	S = 0,06 4/10 mvt.	S = 0,06 4/10 mvt.
R-T = 0,24	R-T = 0,24	R-T = 0,24
T = 0,08 3/10 mvt.	T = 0,08 8/10 mvt.	T = 0,12 6/10 mvt.
T-P = 0,12	T-P = 0,10	T-P = 0,10

2º. Traçado (Fig. 10).

DI	DII	DIII
P = 0,08 2/10 mvt.	P = 0,08 2/10 mvt.	P = 0,08 1/10 mvt.
P-R = 0,12	P-R = 0,10	P-R = 0,10
R = 0,04 8/10 mvt.	R = 0,04 7/10 mvt.	R = 0,06 8/10 mvt.
S = 0,08 6/10 mvt.	S = 0,08 5/10 mvt.	S = 0,06 6/10 mvt.
R-T = 0,24	R-T = 0,24	R-T = 0,26
T = 0,08 7/10 mvt.	T = 0,10 9/10 mvt.	T = 0,12 8/10 mvt.
T-P = 0,08	T-P = 0,08	T-P = 0,08

No. 6. E. O., 30 annos. Masculino. Casado. Russo. Operario. Morte no quinto dia de molestia.

1º. Traçado no terceiro dia de molestia (Fig. 11). Rythmo regular.

DII
P = 0,06 2/10 mvt.
P-R = 0,12
R = 0,02 3/10 mvt.
S = 0,02 4/10 mvt.
R-T = 0,28
T = 0,08 3/10 mvt.
T-P = 0,12

2º. Traçado obtido quatro horas antes da morte (Fig. 12).

## DII

$$\begin{aligned} P &= 0,08 \frac{2}{10} \text{ mvt. Duplo} \\ P-R &= 0,12 \\ R &= 0,02 \frac{3}{10} \text{ mvt.} \\ S &= 0,04 \frac{7}{10} \text{ mvt.} \\ R-T &= 0,28 \\ T &= 0,12 \frac{7}{10} \text{ mvt.} \\ T-P &= 0,06 \end{aligned}$$

Neste caso appareceram igualmente signaes de degeneração do musculo cardiaco.

No. 7. J. M., 33 annos. Masculino. Casado. Branco. Brasileiro. Le-nhador. Morte no Sexto dia de molestia.

1º. Traçado no quarto dia de doença. Rythmo regular, ligeiramente acelerado (Fig. 13). O traçado tirado no quinto dia, mostrava já um augmento consideravel na extensão da onda T e uma diminuição sensivel na de R. O intervallo P-R de 0,12 havia já passado a 0,16. No dia immediato, isto é, no sexto dia pela manhã, estes signaes se haviam ainda mais accentuado (Figs. 15 e 16), e o rythmo era frequentemente interrompido por crises mais ou menos longas de excitações heterotopicas ventriculares som-madas, verdadeiras crises de tachycardia extra-systolica parocystica.

E' curioso notar que por um curto periodo depois das crises de tachycardia a amplitude da onda T era consideravelmente reduzida (Fig. 17). A figura 18 representa o traçado feito minutos antes da morte.

No. 8. J. 13 annos. Masculino. Pardo. Brasileiro. Profissão ignorada.

O doente não prestou nenhuma informação quanto aos dias de doença com que entrou para o Hospital. Permaneceu internado apenas algumas horas e falleceu em seguida.

1º. Traçado feito no momento da entrada (Fig. 19). Tachycardia grande. Temperatura 37º,2. Grande augmento da onda T, que se mostrava mais elevada do que R.

2º. Traçado feito duas horas antes da morte, quando o doente era tomado de grande agitação e vomitava sangue abundantemente. O traçado mostra uma onda R enormemente reduzida, onda P dupla deformada e muito ampla e a onda T, a maior de todas, consideravelmente crescida em relação ao traçado anterior (Fig. 20).

A figura 21 representa o graphico feito no momento da morte. Os complexos auriculares são alargados e deformados e os complexos ventriculares profundamente aberrantes, lembrando o typo das variações consequentes a excitação heterotopica dos ventriculos. Entretanto por comparação com os traçados obtidos nesta mesma phase e em phases menos avançadas, de outros individuos, acreditamos representem elles a propria excitação homotopica profundamente prejudicada em sua transmissão.

Nº. 9. I. S. L., 4 annos. Feminino. Branca. Brasileira.

Permaneceu no Hospital apenas tres horas, tendo fallecido em seguida. Não foram obtidas informações quanto aos dias de molestia. Entrou em estado grave, com vomitos sanguineos muito frequentes e durante todo o tempo de permanencia no hospital teve o rythmo representado na figura 22. Ahi se vê um traçado semelhante ao da figura 20, apenas com rythmo mais acelerado. As grandes ondas representam as variações T dos complexos ventriculares e as pequenas alças que as precedem immediatamente são as variações R dos mesmos complexos. As manifestações auriculares P se acham fundidas ao ramo descendente de cada uma das ondas T.

Nº. 10. A. S. 19 annos. Masculino. Branco. Brasileiro. Operario e solteiro. Morte no sexto dia de molestia.

O estado geral deste doente se mostrou relativamente bom até ao quinto dia. O 1º. traçado (Fig. 23) foi feito no 4º dia de molestia e mostra um doplo P em DII. No mais elle é perfeitamente normal. No 5º dia de molestia foi feito o traçado da figura 24. Já ahi se via o grande augmento da onda T e diminuição sensível da onda R. A variação auricular P se mostrava irregular, ora positiva, ora negativa. No 6º dia, momentos antes da morte, foram colhidos os traçados das figuras 25, 26 e 27. A figura 25 mostra um rythmo regular, lento com os complexos ventriculares de typo inteiramente anomalo e os complexos auriculares duplos e negativos. O traçado da figura 26, de alguns minutos antes da morte, é representativo da mesma alteração responsavel pelos complexos da figura 25, porem em phase mais avançada. No momento da morte a deformação das variações electricas do ventriculo se accentuou ainda mais até ao apparecimento da fibrilação que se seguiu da parada do coração (Fig. 27).

Nº. 11. J. A. 40 annos. Masculino. Casado. Branco. Portuguez. Operario. Morte no sexto dia.

O 1º traçado feito no terceiro dia de molestia com o estado geral bom era perfeitamente normal (Fig. 28). No sexto dia, depois de na vespera haverem surgido symptomas francos de insufficiencia cardiaca, os traçados tomaram o aspecto da figura 29; manifestações ventriculares muito reduzidas com a onda T diphasica. Este aspecto se manteve até a uma crise symcopal com apnéa que marcou o momento da morte. Nesta occasião o electrocardiogramma passou successivamente pelos aspectos representados nas figuras 30, 31, 32 e 33. A principio excitações ventriculares completamente anomalas que se foram tornando cada vez mais deformadas até ao apparecimento de um rythmo lento e unifocal dos ventriculos, seguido immediatamente da fibrilação e da morte.