

Clinica medicală Nr. I. din Tg.-Mureș (cond.: prof. Pál Dóczy, doctor în științe medicale)

## FIBRILAȚIA AURICULARĂ ÎN LUMINA UNOR NOI CONSTATĂRI ȘI REZULTATE TERAPEUTICE

Lászlo Birek

Zilnic avem ocazia să stabilim diagnosticul de fibrilație auriculară (f. a.) respectiv de aritmie absolută provocată de această afecțiune, constatând de fiecare dată că tratamentul unei asemenea tulburări de ritm continuă să constituie o problemă medicală complicată. Cunoștințele noastre teoretice și practice în legătură cu această boală se înmulțesc mereu, iar părerile se schimbă.

Importanța f. a. e unanim recunoscută, fiind vorba de o afecțiune care duce deseori la decompensarea cordului și mărește de trei ori riscul emboliilor în comparație cu leziunile valvulare în care ritmul e sinuzal. Tocmai de aceea practica medicală impune ca discuția acestei probleme să fie din când în când reluată.

Patru constatări cuprinse în literatura ultimelor două decenii ne-au determinat să procedăm la revizuirea părerilor noastre de pînă acum.

1. Mecanismul f. a. îl constituie nu mișcarea circulară a excitației ce gravitează în peretele auriculelor, adică un „circus movement“, ci formarea unor excitații ectopice pornind din diverse surse.

2. E indiscutabil că de cele mai multe ori în cazurile de f. a. avem de-a face cu modificări patologice ale miocardului, deci cu leziuni organice. Totuși există numeroase date experimentale și observații clinice care arată că f. a. se poate instala și cînd miocardul e indemn de orice leziune organică.

3. Bradiaritmia respectiv f. a. acompaniată de o activitate rarită a ventriculului nu ăm considerat-o mai nocivă din punct de vedere al circulației, decît un ritm sinuzal la fel de frecvent. Recent s-a dovedit că aceasta înseamnă în ea însăși o tulburare hemodinamică și că trebuie să se încerce întotdeauna, „conversiunea“ ei într-un ritm sinuzal.

4. Domeniul de aplicare a chinidinei s-a extins, iar administrarea ei împreună cu substanțe anticoagulante deschide perspectiva unor rezultate și mai bune. Azi o utilizăm la un număr tot mai mare de bolnavi. Într-un mod din ce în ce mai temerar și cu efecte din ce în ce mai bune.

### 1. Mecanismul fibrilației auriculare.

Potrivit părerii clasice a lui Lewis, azi însă pusă la îndoială de mulți autori, în caz de tulburare a metabolismului miocardului, se poate

forma și permanentiza în peretele auricular, în jurul embușurii venei cave, o excitație ce străbate un drum circular întotdeauna identic. Dacă această excitație ajunge la o viteză de aprox. 400 de circuite, atunci provoacă flutterul peretelui auricular. Dincolo de această frecvență, aprox. între 400 și 600, excitația deraiază de pe traiectul ei permanent și se extinde asupra fibrelor miocardului din vecinătate. Astfel se instalează fibrilația auriculară. Datorită limitării conductibilității fasciculiului lui Hiss, numai o anumită parte a excitațiilor circulare pătrund în ventricul, formându-se un bloc care în caz de flutter duce adesea la o contracție ventriculară regulată, iar în caz de fibrilație la o contracție întotdeauna neregulată. Așadar flutterul și fibrilația nu sînt două procese deosebite, noi le dezbatem separat numai pentru a simplifica problema.

Spre deosebire de această teorie, *Scherf* susține că f. a. e provocată de descărcarea unui sau a mai multor focare de excitație auriculară ectopică. *Rothberger* denumește acest mecanism parasistolie, considerînd că ambele tulburări de ritm amintite sînt valabile. *Friedberg* generalizează și mai mult, atribuind feluritelor tulburări de ritm auriculare o origine comună. Efectuînd experiențe pe animale el a dovedit că toate cele patru categorii de tulburări auriculare de ritm: extrasistola atrială, tahicardia, flutterul și fibrilația au o origine comună și numai frecvența excitației determină instalarea uneia sau alteia dintre ele. După *Friedberg* această teorie e valabilă și în domeniul patologiei umane, cu deosebirea că în timp ce primele două tulburări de ritm apar de obicei la o inimă normală, ultimele două reprezintă manifestări ale miocardului patologic.

Dovezi decisive pot furniza experiențele lui *Scherf* efectuate cu aconitină și clișeele de mare frecvență ale lui *Prinzmetal*.

Picătura de aconitină declanșează în peretele auricular o excitație monofocală ce se extinde în toate direcțiile și nu revine niciodată la punctul de plecare. Această excitație provoacă flutterul. Dacă teritoriul tratat a fost separat prin pensare de celelalte părți ale atrului, acesta și-a menținut ritmul sinusal. Dacă însă miocardul atrial ce a ajuns în contact cu aconitina a fost expus în prealabil unei tracțiuni care a cauzat leziuni electrofiziologice, atunci a scăzut pragul de excitabilitate și frecvența s-a ridicat pînă la 600. În asemenea cazuri, flutterul a virat în f. a. Mecanismul de acțiune al medicamentelor antifibrilare se explică pînă azi prin faptul că micșorează frecvența de descărcare a excitațiilor ectopice, transformînd astfel de ex. f. a. în flutter.

## 2. Fibrilația auriculară organică și „idiopatică”.

În marea majoritate a cazurilor f. a. are în mod evident o origine organică. Frecvența apariției ei crește paralel cu vîrsta. Acest factor are rol și în stenoza mitrală și hipertensiune, cu toate că tocmai în aceste afecțiuni f. a. poate să se instaleze la o vîrstă tînără. La femei ea semnalează prezența unei stenoze mitrale sau, mai rar, a hipertiroidismului, în timp ce la bărbații mai vîrstnici indică de obicei o scleroză coronariană. Potrivit datelor statistice, în 51% figurează stenoza orificiului venos stîng iar în 41% celelalte două boli. În materialul nostru clinic urmărit în ultimii ani (110 cazuri) am găsit modificări ale valvulelor mitrale în 38,13%, scleroză coronariană în 27,27%, hipertiroidism

in 30%, infarct miocardic in 3,7% și mezaortită luetică în 0,9%. Nu e rară nici prezența de ansamblu a mai multor factori etiologici. F. a. poate să apară în orice afecțiune cardiaca de natură organică. Uneori se constată și în primele două săptămâni consecutive infarctului miocardic (*Askey* a observat-o la 84 de bolnavi din 1.427), dar e foarte rară în cazurile de angină simplă. F. a. însoțește deseori stenoza tricuspida, fiind însă rară în bolile aortei. A fost descrisă de asemenea în cazuri de hemocromatoză, sclerodermie și beri-beri.

Din punct de vedere al pronosticului f. a. a unei inimi care prezintă modificări patologice e considerată ca nefavorabilă, deoarece duce repede la decompensare. După *Șestakov* 60—70% a cazurilor de insuficiență cardiacă pot fi puse în legătură cu apariția f. a. fără să mai vorbim de riscul emboliilor amintit mai sus. De asemenea un semn nefavorabil e și faptul dacă f. a. i se asociază și alte tulburări de ritm. În hipertiroidism, boala în care f. a. e de obicei reversibilă, aceste tulburări constituie la fel un prognostic nefavorabil.

Nu toți autorii sînt de acord cu cele de mai sus. *Clerc* afirmă că în caz de cord mitral ce se adaptează bine la relațiile de circulație modificate, f. a. nu e decît un delect ce se poate suporta ușor. În asemenea cazuri chiar și persoanele înaintate în vîrstă suportă surprinzător de bine f. a.

Cunoștințele ce le avem în legătură cu f. a. survenita la o inimă nealterată sînt de dată recentă, cu toate că încă *Mackenzie* a menționat forma idiopatică a acestei afecțiuni. După *Friedberg* o trăsătură caracteristică este apariția în accese. F. a. se poate observa în cursul intervențiilor pe torace, în urma unei pneumonii și a altor infecții, a tumorilor pulmonare și mediastinale precum și a arsurilor, colicelor, emboliilor viscerale și a infarctelor. Poate să apară și sub efectul toxinelor, ca de ex. al alcoolului, nicotinei, sau uneori sub acela al tablelelor tiroidiene. F. a. poate fi provocată de emoții, de surmenaj fizic sau de compresiunea sinusului carotidian. Se știe că uneori are un caracter familiar. F. a. a cordului nealterat e mai zgomotoasă din punct de vedere clinic, dar are consecințe mai benigne decît fibrilația ce se instalează la un cord cu leziuni organice. *Evans* nu a constatat nici o embolie la 20 de cazuri de „f. a. izolată“, la fel nu a putut să observe nici diminuarea capacității de muncă sau micșorarea duratei vieții

Studiile făcute pe un material clinic vast arată că acest sindrom e frecvent, autori diferiți (*Friedberg, Hanon, Maurice, White*) au relevat o frecvență de 5,6—9,6%. În condiții spitalicești nu l-am observat dar în cursul consultațiilor la policlinică l-am întîlnit și noi. Unele observații existente în literatură ne atrag atenția să fim prudenți în ce privește utilizarea denumirii de f. a. idiopatică. *Mc. Eachern* (1932) nici măcar nu amintește această posibilitate în cadrul unei comunicări ce cuprinde 575 de cazuri.

Fără îndoială că explicația formelor așa-zise idiopatice trebuie căutată în factorii de sistem nervos care acționează deopotrivă atît asupra unei inimi normale cît și asupra unei inimi alterate. *Paolov, Botkin, Bicov și Lâng* au arătat că pe lingă modificările metabolice cauzate de maladia de bază, e vorba și de eficiența acțiunii unor factori neuro-psihici. Leziunea organică și impresiile nervoase se află într-o strînsă corelație. Vestea din urmă pot să provoace o stare patologică manifestă chiar și atunci cînd modificarea organică nu e capabilă să provoace singură o asemenea stare. Numeroase

observații indică rolul ce revine sistemului nervos vegetativ. *Șestakov* consideră că din cauza intensificării tonusului simpatic, excitabilitatea peretelui auricular devine mai mare. După *Laurentiev*, fibrele simpaticului își au terminația nemijlocit în auriculi și aici exercită o acțiune directă. *Schmidt* și *Moody* au dovedit experimental că pentru a se produce o f. a. e necesară intensificarea simultană a tonusului vagal și simpatic. *Fogelsohn* și *Mandelstein* menționează o f. a. provocată prin intermediul reflexului vagal.

*Miasnicov* crede că deși în provocarea f. a. rolul principal revine tulburării intervenite în metabolismul miocardic, totuși „această formulare biochimică nu exclude nici participarea neurozei”. *Davidovski* a relatat cinci cazuri clinice în care rolul sistemului nervos central e evident.

Aceste câteva date arată că există posibilitatea ca f. a. să survină la un cord nealterat și pe cale exclusiv nervoasă. Când examinăm bolnavii trebuie să ne gândim și la această posibilitate de altfel rară. Pe de altă parte nu încapem îndoielă că poate exista un focar atrial circumscris, un factor latent favorizant căruia stimulul neuro-vegetativ i se adaugă numai ca un factor precipitant. Deseori ne gândim la acea constatare, în mare măsură valabilă, potrivit căreia emoțiile și celelalte influențe nervoase nu grevează decît o inimă bolnavă dar nu și una sănătoasă.

### 3. Bradiaritmia dăunează și ea activității inimii.

Decompensarea e cu atît mai iminentă cu cît activitatea inimii e mai accelerată. E firesc prin urmare să tindem în primul rînd la instalarea unei bradiaritmii. Efectul decompensant al unei frecvențe ventriculare pronunțate nu se poate aprecia pur și simplu pe baza unor observații clinice, deoarece de ex. dintre cei 49 de bolnavi cu bradiaritmie respectiv normoaritmie, 34 au fost decompensați, în timp ce dintre 61 cu tahiaritmie, 48 au avut insuficiență de circulație prin stază. Frecvența activității ventriculare constituie numai un factor, leziunea miocardică fiind cel puțin la fel de importantă. La bolnavii suferind de f. a. leziunea miocardului e foarte frecventă și de obicei avansată. Dintre cei 110 bolnavi observați, la 71 am constatat pe ECG tulburări de repolarizare, iar la 101 o inimă mărită sau chiar un cord bovin arătînd alterarea organică a miocardului. În practică, însă frecvența variabilă poate fi mai ușor dirijată, în timp ce o frecvență bazată pe o leziune miocardică persistentă e mai greu influențabilă. Din această cauză trebuie să tindem la micșorarea frecvenței activității ventriculare.

Cercetări efectuate cu procedee noi au dovedit că o activitate neregulată a inimii e nocivă chiar și atunci cînd se constată o activitate ventriculară diminuată. Consecințele ei hemodinamice sînt cu mult mai nefavorabile decît cele ale unei inimii ce are aceeași frecvență dar bate ritmic.

F. a. reduce cu 20—30% umplerea ventriculului și volumul-bătăie. Ilustrarea clinică a acestui fapt a furnizat-o *Friedler* care examinînd indicii hemodinamici la 84 de bolnavi suferind de bradiaritmie și cu un miocard în aparență intact, a pus în evidență la 14 dintre ei o insuficiență circulatorie fie latentă, fie manifestă. Reglementarea ritmului a atras după sine normalizarea acestei anomalii. După conversiune crește volumul-bătăie și volumul-minut, se mărește conținutul în oxigen al singelui din a. pulmonară se micșorează diferența arteriovenoasă atît în stare de repaus cît și după efort (*Brock, Hecht și Miller*).

Azi acordăm o importanță mai mare forței de expulsie a contracției atriale. În caz de fluier se pierde tocmai „ultima propulsie” puternică ce survine în presistolă.

F. a. duce și la alte consecințe dăunătoare. La efort inima funcționează mai rău chiar în caz de ritm lent decît în ritm sinuzal. După o solicitare normală volumul-minut

crește cu 22%, în timp ce în bradiaritmie numai cu 17,2%. În plămâni circulația e mai defectuoasă și cantitatea de aer rezidual crește. Toate acestea se normalizează însă după restabilirea ritmului sinuzal.

Faptele enumerate numai cu titlu de ilustrare dar nu în totalitatea lor arată că ritmul sinuzal e mult mai avantajos decît f. a. În prezența acesteia inima se decompensează mai devreme sau mai tîrziu. Cauza trebuie căutată în faptul că inima fiind într-o stare de hipoxemie minină dar permanentă și funcționînd în condiții mecanice și altminteri defavorabile, se epuizează, se dilată și devine insuficientă. (Sub influența conversiunii cordul se micșorează întotdeauna). Ținînd seama de toate acestea ar fi de dorit ca indicațiile defibrilării să se extindă și asupra bradiaritmiei. Nu trebuie să fim mulțumiți cu această stare decît în cazul cînd nici după încercări repetate nu am reușit să restabilim un ritm sinuzal durabil și cînd nu vrem să expunem bolnavul riscurilor ce rezultă de pe urma unei administrări în continuare a chinidinei.

#### 4. Extinderea domeniului de utilizare a chinidinei.

Administrarea de procainamidă (pronestil) și potasiu nu a dat rezultate bune în tratamentul f. a. Pronestilul poate fi folosit cu succes cel mult în forma paroxistică a bolii (digitală i. v. +2 g de procainamidă).

Chinidina introdusă în urma propunerii lui Frey continuă să rămî-nă medicamentul suveran în f. a. dar modul lui de întrebuințare s-a schimbat esențial. Pînă acum am dat acest medicament mai cu seamă în cazuri de fibrilație recentă sau cu debut în accese și bolnavilor compensați și de faptul dacă bolnavul e decompensat sau nu. În trecut atitudinea noastră a fost rezervată pe drept cuvînt din cauza emboliilor de „reglare” și am considerat tratamentul cu chinidină contraindicat în cazul cînd în anamneza bolnavului se descoperea prezența emboliei. Odată cu folosirea anticoagulanților, această atitudine rezervată s-a schimbat.

Necesitatea utilizării digitalei rămîne și pe mai departe valabilă, de obicei tratamentul începe cu acest medicament

Mecanismul de acțiune al digitalei și chinidinei se cunoaște de mult. Amintim doar în treacăt că digitala mărește prin efectul vagal ce-l exercită frecvența excitațiilor atriale, intensificîndu-le apariția neregulată. Frecvența acestora se ridică de la 300 la 400, astfel încît flutterul existent se transformă în fibrilație. În același timp însă digitala accentuează blocul atrioventricular, micșorînd prin aceasta frecvența activității ventriculare.

Spre deosebire de aceasta, chinidina micșorează frecvența excitațiilor atriale printr-o acțiune musculară directă, reducînd numărul acestora de ex. de la 600 la 300. Ea inhibează extinderea excitațiilor transformînd fibrilația în flutter (în cursul tratamentului observăm deseori acest „flutter intermediar”), dar mărește în același timp frecvența ventriculară.

Cele două medicamente au un efect complementar într-o anumită măsură, iar sub acțiunea lor se poate instala un ritm sinuzal.

Noi am dat mai întîi digitală, apoi ceva mai tîrziu, după începerea tratamentului sau concomitent cu acesta am administrat derivați ai dicumarinei. Administrînd anticoagulanți am urmărit să combatem formarea de trombi atriali care constituie sursa emboliilor, sau să dizolvăm eventual trombii formați. Ne-am convins că încercarea noastră a reușit, în cursul unei operații ce s-a executat, cînd în inima bolnavului pregătit cu dicumarină chirurgul nu a putut să palpeze nici măcar urma trombului intracavitar sau din perete, deși bolnavul avusese anterior de trei ori embolie.

Mulți autori susțin că digitala trebuie administrată în toate cazurile de f. a. *Iliescu* o preconizează numai în prezența tahiaritmiei. Vom da dozele obișnuite pînă cînd survine o micșorare durabilă a frecvenței activității ventriculare ce se menține și dacă inima e supusă efortului. După aceea încetăm administrarea digitalei (continuînd-o numai în cazul cînd bolnavul nu e complet compensat). De îndată ce prin derivații dicumarinei administrați anterior am obținut scăderea indicelui de protrombină pînă la 30%, începem să dăm chinidină. În această situație se poate presupune că probabilitatea apariției emboliei e redusă la minimum.

Chinidina poate fi administrată în mod diferit. *B. Theodorescu* recomandă următoarea schemă: în prima zi de  $3 \times 0,20$  g; a doua zi de  $5 \times 0,20$  g; în a 3-a de  $7 \times 0,20$  g; în a 4-a  $8 \times 0,20$  g; și în a 5-a zi de  $10 \times 0,20$  g. În caz de ineficacitate vom întrerupe tratamentul timp de 5 zile, continuîndu-l apoi în doze zilnice totale: prima zi 1,50 g, a doua 2,0 g; a treia 2,50 g; a patra 3,0 g în doze totale. Drept doză de întreținere vom da de  $3 \times 0,25$  g timp nedeterminat, intercalînd pauze de 2—3 zile. Un alt mod de aplicare a tratamentului cu chinidină este acela de a administra toată doza zilnică fără întrerupere ziua și noaptea împărțită în 4—6 părți egale (*Maurice*). Ambele moduri se aplică. Rezultatele clinice de pînă acum sînt favorabile.

*Iliescu*, unul dintre primii care au elaborat metoda tratamentului cu chinidină, administrează din 4 în 4 ore o doză zilnică totală de 2,40 g chinidină. De obicei conversiunea se produce în interval de 40 de ore; menținerea ritmului sinuzal s-a dovedit însă mult mai grea. *Maurice* dă în prealabil timp de 7—9 zile digitală și numai după aceea chinidină împreună cu anticoagulanți. Independent de vechimea fibrilației *E. Lichtig—Dinulescu* administrează mai întîi digitală și anticoagulanți și numai după aceea chinidină din 2 în 2 ore, pînă cînd se instalează ritmul sinuzal. Întreruperea administrării medicamentului s-a făcut numai dacă au apărut simptome de intoxicație.

Azi posibilitățile de defibrilare sînt fără îndoială cu mult mai bune. *Bédard* a obținut conversiune în 89%, iar *Iliescu* în 77%. În cazurile sale neselecționate, *Sokoloff* a obținut succese în 75%. Se relatează însă și rezultate mai modeste (de ex. *Friedberg* 35%). Principiul că e mai ușor să se obțină conversiunea într-o f. a. recentă decît în una veche își păstrează valabilitatea. *Maurice* a tratat cu succes f. a. recentă în proporție de 78%, iar cazurile mai vechi de 1 an numai în proporție de 29%. Posibilitățile continuă să fie mai bune dacă inima e într-un stadiu compensat.

Cel mai mare succes terapeutic îl constituie totuși micșorarea numărului considerabil al emboliilor redutabile. *Maurice* relatează că dintre 78 de cazuri în care conversiunea s-a realizat fără anticoagulanți, embolie s-a produs în 6,4%, în timp ce la 230 de bolnavi tratați și cu anticoagulanți această proporție a scăzut pînă la 0,6%. *E. Lichtig—Dinulescu* nu au observat nici un caz de embolie la un număr de 51 de bolnavi, iar *Iliescu* din 110 cazuri a înregistrat 2 decese probabil datorită emboliei. Toate acestea arată că riscul emboliilor persistă, dar probabilitatea survenirii lor e redusă la minimum.

Din cele de mai sus rezultă de asemenea și posibilitatea recidivelor. Conform datelor din literatură, instalarea recidivelor oscilează între valorile extreme de 29%—85%. Rezultatele tardive sînt mai puțin sigu-

re. Observind 98 de bolnavi, *Maurice* a constatat la 76 dintre ei un ritm sinuzal chiar și după 3 luni, în schimb dintre 69 de bolnavi controlați după un an numai 29 au avut o activitate regulată a inimii.

Evident, tratamentul cu chinidină are și azi contraindicații, ca de ex. cordul bovin prezentind leziuni grave ale miocardului, sau semne ecg. indicind un miocard alterat (bloc atrio-ventricular complet, QRS lărgit). Avind un efect toxic, chinidina agravează starea miocardului și accentuează decompensarea. Acest medicament nu se dă de obicei nici în caz de prezență a semnelor de activitate ale carditei. Dintre numeroasele simptome clinice ale intoxicației amintim numai pe cele mai frecvente: tahicardia paroxistică, tulburările de conductibilitate atrio-ventriculară, iar în cazuri grave fibrilația ventriculară și sincopa cardiacă. În afară de dispepsie care e bine cunoscută și de alte semne de intoleranță, au fost descrise simptome grave ale sistemului nervos, ca de ex. starea de comă cu deznodămint letal (*Bédard, Iliescu, Maurice*). În cursul tratamentului trebuie să urmărim mereu simptomele de intoxicație și să întrerupem administrarea chinidinei în cazul când acestea apar (de ex. dacă lărgimea complexului QRS crește cu 50%, sau dacă pe traseu apar extrasistole ventriculare acumulate prevestind fibrilația ventriculară).

Din nenorocire simptomele de intoxicație sînt frecvente tocmai atunci cînd se administrează împreună digitala și chinidina, deoarece toxicologic aceste medicamente au o acțiune sinergică.

Inconvenientul pe care îl prezintă tratamentul cu chinidina este fără îndoială faptul că nu poate fi aplicat decît în instituții spitalicești după o analiză și apreciere minuțioasă a cazurilor. Punind în cumpănă rezultatele obținute și riscurile existente, putem afirma că terapia din zilele noastre a realizat un progres considerabil în tratamentul fibrilației auriculare.

*Sosit la redacție: 10 septembrie 1959.*