

O Coração

9. O Músculo Cardíaco; O Coração como uma Bomba e a Função das Valvas Cardíacas

10. Excitação Rítmica do Coração

11. O Eletrocardiograma Normal

12. Interpretação Eletrocardiográfica das Anormalidades do Músculo Cardíaco e do Fluxo Sangüíneo Coronariano: Análise Vetorial

13. Arritmias Cardíacas e sua Interpretação Eletrocardiográfica

O Músculo Cardíaco; O Coração como uma Bomba e a Função das Valvas Cardíacas



Com este capítulo, começaremos a discussão do coração e do sistema circulatório. O coração, ilustrado na Figura 9-1, é, na verdade, formado por duas bombas separadas: o *coração direito*, que bombeia sangue para os pulmões, e o *coração esquerdo*, que bombeia o sangue para os órgãos periféricos. Por sua vez, cada um desses corações é uma bomba pulsátil de duas câmaras, composta por um *átrio* e um *ventrículo*. Cada átrio é

uma fraca bomba de escorva (*primer pump*) para o ventrículo, ajudando a propelir o sangue para seu interior. Os ventrículos, por sua vez, fornecem a força de bombeamento principal que propela o sangue através (1) da circulação pulmonar, partindo do ventrículo direito, ou (2) da circulação periférica, do ventrículo esquerdo.

Mecanismos especiais no coração promovem a sucessão contínua de contrações cardíacas, chamada de ritmo cardíaco, transmitindo potenciais de ação pelo miocárdio, causando os batimentos rítmicos do coração. Esse controle rítmico será explicado no Capítulo 10. Neste capítulo, explicaremos como o coração atua como bomba, começando com as características especiais do coração em si.

Fisiologia do Músculo Cardíaco

O coração é composto por três tipos principais de músculo: o *músculo atrial*, o *músculo ventricular* e as fibras especializadas *excitatórias* e *condutoras*. Os tipos atrial e ventricular de músculo contraem-se quase como os músculos esqueléticos, mas com duração muito maior da contração. Por outro lado, as fibras excitatórias e de condução só se contraem fracamente, por conterem poucas fibras contráteis, mas apresentam descargas elétricas rítmicas automáticas, na forma de potenciais de ação, ou fazem a condução desses potenciais de ação pelo coração, representando sistema excitatório que controla os batimentos rítmicos.

Anatomia Fisiológica do Músculo Cardíaco

A Figura 9-2 mostra uma representação da histologia típica do miocárdio, demonstrando como fibras musculares cardíacas se dispõem em malha, ou treliça, com as fibras se dividindo, se recombinando e, de novo, se separando. Pode-se também imediatamente observar a partir dessa figura que o músculo cardíaco é *estriado*, como um típico músculo esquelético. Além disso, o músculo cardíaco contém miofibrilas típicas, com *filamentos de actina* e *miosina*, quase idênticos aos encontrados nos músculos esqueléticos; esses filamentos se dispõem lado a lado e deslizam juntos durante as contrações, como ocorre nos músculos esqueléticos (Cap. 6). Mas, em relação a outras características, o músculo cardíaco difere bastante do esquelético, como veremos.

O Miocárdio como um Sincício. As áreas escuras, cruzando as fibras miocárdicas na Figura 9-2, são referidas como *discos intercalados*; elas são, na verdade, membranas celulares que separam as células miocárdicas umas das outras. Isto é, as fibras do músculo cardíaco são feitas de muitas células individuais, conectadas em série e em paralelo, umas com as outras.

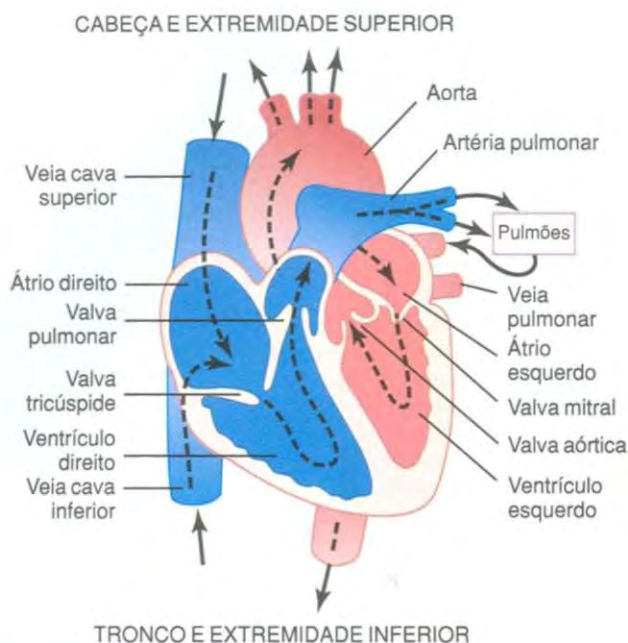


Figura 9-1

Estrutura do coração e fluxo do sangue pelas câmaras e valvas cardíacas.



Figura 9-2

Caráter "sincicial", interconectando as fibras musculares cardíacas.

Em cada disco intercalado, as membranas celulares se fundem entre si, de modo a formarem junções "comunicantes" permeáveis (*gap junctions*) que permitem a difusão, quase totalmente livre, dos íons. Assim, do ponto de vista funcional, os íons se movem com facilidade pelo fluido intracelular, ao longo do eixo longitudinal das fibras miocárdicas, com os potenciais de ação se propagando, facilmente, de uma célula muscular cardíaca para a outra, através dos discos intercalados. Dessa forma, o miocárdio forma um *sincício* de muitas células musculares cardíacas, no qual as células estão tão interconectadas que, quando uma delas é excitada, o potencial de ação se espalha para todas, propagando-se de célula a célula pela treliça de interconexões.

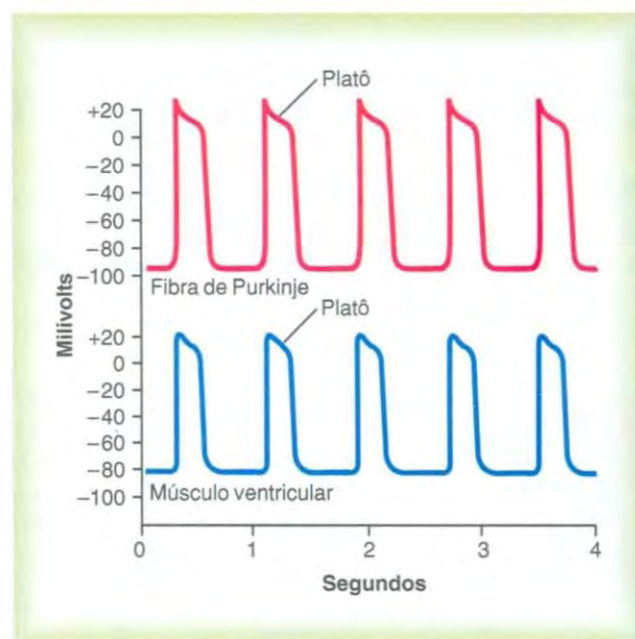


Figura 9-3

Potenciais de ação rítmicos (em milivolts) de fibra de Purkinje e de fibra muscular ventricular, registrados por meio de microeletrodos.

O coração é, na verdade, composto por dois sincícios; o *sincício atrial*, que forma as paredes dos dois átrios, e o *sincício ventricular*, que forma as paredes dos ventrículos. Os átrios são separados dos ventrículos por tecido fibroso que circunda as aberturas das valvas atrioventriculares (A-V), entre os átrios e os ventrículos. Normalmente, os potenciais não atravessam esta barreira fibrosa para atingir, diretamente, os ventrículos a partir do sincício atrial. Em vez disso, eles são conduzidos por meio de um sistema especializado de condução, chamado *feixe A-V*, o feixe de fibras condutoras, com alguns milímetros de diâmetro, que será discutido em detalhes no Capítulo 10.

Essa divisão do músculo cardíaco em dois sincícios funcionais permite que os átrios se contraíam pouco antes da contração ventricular, o que é importante para a eficiência do bombeamento cardíaco.

Potenciais de Ação no Músculo Cardíaco

O *potencial de ação*, registrado na fibra ventricular cardíaca, mostrado na Figura 9-3, tem, em média, 105 milivolts, o que significa que o potencial intracelular passa de um valor muito negativo, por volta de -85 milivolts entre os batimentos, para um valor ligeiramente positivo, em torno de $+20$ milivolts, durante cada batimento. Após o potencial em ponta (*spike*) inicial, a membrana permanece despolarizada durante cerca de 0,2 segundo, exibindo um *platô*, como mostrado na figura, ao qual se segue repolarização repentina. A presença desse platô no potencial de ação faz a contração muscular ventricular durar até 15 vezes mais que as contrações observadas no músculo esquelético.

O Que Causa o Potencial de Ação Prolongado e o Platô? Neste ponto, deve-se perguntar: Por que o potencial de ação miocárdico é tão longo, e por que ele apresenta um platô, enquanto o do músculo esquelético não o tem? As respostas biofísicas básicas a essas questões foram apresentadas no Capítulo 5, mas serão resumidas também aqui.

Pelo menos, duas grandes diferenças nas características das membranas dos músculos cardíaco e esquelético explicam o potencial de ação prolongado e o platô encontrado no miocárdio. Primeiro, o *potencial de ação do músculo esquelético* é causado, quase que inteiramente, pela súbita abertura de grande quantidade dos chamados *canais de sódio rápidos*, o que permite que número imenso de íons de sódio entre nas fibras do músculo esquelético, vindo do líquido extracelular. Esses canais são denominados “rápidos” porque permanecem abertos apenas por alguns milésimos de segundo e, então, se fecham de modo abrupto. Ao final desse fechamento, ocorre a repolarização, e o potencial de ação termina dentro de, aproximadamente, um milissegundo.

No *músculo cardíaco*, o *potencial de ação* é originado pela abertura de canais de dois tipos: (1) os mesmos *canais de sódio rápidos*, tais quais nos músculos esqueléticos, e (2) um grupo completamente diferente de canais, os *canais de cálcio lentos* que também são referidos como *canais de cálcio-sódio*. Essa segunda população de canais difere dos canais de sódio rápidos por serem mais lentos para se abrir e, mais importante, por continuarem abertos por vários décimos de segundo. Durante esse tempo, grande quantidade de íons cálcio e sódio penetra nas fibras miocárdicas através desses canais mantendo o período de despolarização prolongado, *causando o platô* do potencial de ação. Além disso, os íons cálcio, entrando durante a fase do platô, ativam o processo da contração muscular, diferentemente dos íons cálcio que causam as contrações dos músculos esqueléticos originários do retículo sarcoplasmático intracelular.

A segunda grande diferença entre os dois tipos musculares em questão, que ajuda a explicar o potencial de ação prolongado e o platô, é que imediatamente após o início

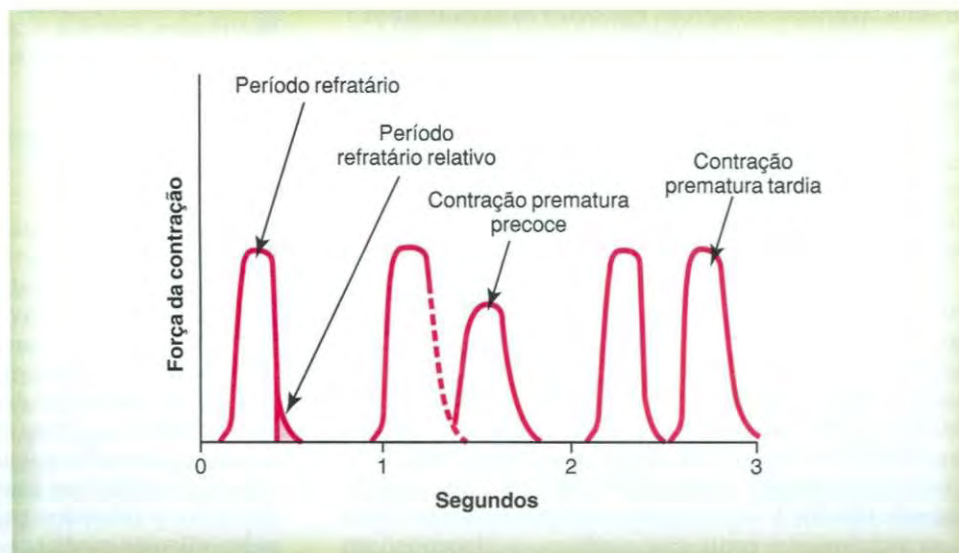
do potencial de ação, a permeabilidade da membrana celular miocárdica aos íons potássio *diminui*, aproximadamente, por cinco vezes, efeito que não ocorre nos músculos esqueléticos. Essa permeabilidade reduzida ao potássio pode ser o resultado do influxo excessivo de cálcio através dos canais de cálcio-sódio. Independentemente da causa, a redução da permeabilidade ao potássio diminui a saída dos íons potássio com carga positiva durante o platô do potencial de ação e, assim, impede o retorno rápido do potencial de ação para o nível basal. Quando os canais de cálcio-sódio lentos se fecham, ao final de 0,2-0,3 segundo, e o influxo de cálcio e sódio cessa, a permeabilidade da membrana para os íons potássio aumenta rapidamente; essa perda rápida de potássio do interior da fibra provoca o retorno imediato do potencial de membrana da fibra a seu nível de repouso, encerrando, assim, o potencial de ação.

Velocidade da Condução do Sinal no Miocárdio. A velocidade de condução do sinal excitatório do potencial de ação, *tanto nas fibras musculares atriais como nas ventriculares*, é de cerca de 0,3 a 0,5 m/s, ou aproximadamente 1/250 da velocidade nas fibras nervosas mais calibradas, ou ao redor de 1/10 da velocidade nas fibras musculares esqueléticas. A velocidade de condução no sistema condutor especializado do coração — as *fibras de Purkinje* — chega a 4 m/s na maior parte do sistema, o que permite condução razoavelmente rápida do sinal excitatório pelas diferentes porções do sistema, como veremos no Capítulo 10.

Período Refratário do Miocárdio. O músculo cardíaco, como todos os tecidos excitáveis, é refratário à reestimulação durante o potencial de ação. Assim, o período refratário do coração é o intervalo de tempo durante o qual o impulso cardíaco normal não pode reexcitar uma área já excitada do miocárdio, como mostrado à esquerda da Figura 9-4. O período refratário normal do ventrículo é de 0,25 a 0,30 segundo, o que equivale, aproximadamente, à duração do platô prolongado do potencial de ação. Existe, ainda, o *período refratário relativo* de cerca de 0,05 se-

Figura 9-4

Força da contração muscular ventricular mostrando, ainda, a duração do período refratário e do período refratário relativo, além dos efeitos de contração prematura. Note que as contrações prematuras não produzem somação das ondas, como observado no músculo esquelético.



gundo, durante o qual é mais difícil excitar o músculo que nas condições normais, mas que, ainda assim, pode ser excitado por impulso excitatório mais intenso, como demonstrado pela contração “prematura” no segundo exemplo da Figura 9-4. O período refratário do músculo atrial é bem mais curto que o dos ventrículos (cerca de 0,15 segundo para os átrios, comparado a 0,25 a 0,30 segundo para os ventrículos).

Acoplamento Excitação-Contração — a Função dos Íons Cálcio e dos Túbulos Transversos

O termo “acoplamento excitação-contração” refere-se ao mecanismo pelo qual o potencial de ação provoca a contração das miofibrilas. Isso já foi discutido para os músculos esqueléticos no Capítulo 7. Mais uma vez, existem diferenças nesse mecanismo no miocárdio, que têm efeitos importantes sobre as características das contrações cardíacas.

Assim como no músculo esquelético, quando o potencial de ação cursa pela membrana do miocárdio, o potencial de ação se difunde para o interior da fibra muscular, passando ao longo das membranas dos túbulos transversos (T). O potencial dos túbulos T, por sua vez, age nas membranas dos túbulos sarcoplasmáticos longitudinais, para causar a liberação de íons cálcio pelo retículo sarcoplasmático, no sarcoplasma muscular. Após alguns milésimos de segundo, esses íons cálcio se dispersam dentro das miofibrilas e catalisam as reações químicas que promovem o deslizamento, um contra o outro, dos filamentos de miosina e actina, produzindo, assim, a contração muscular.

Até este ponto, o mecanismo de acoplamento excitação-contração é o mesmo encontrado no músculo esquelético, mas existe um segundo efeito muito diferente. Além dos íons cálcio que são liberados das cisternas do retículo sarcoplasmático para o sarcoplasma, grande quantidade de íons cálcio adicionais também se difunde para o sarcoplasma, partindo dos próprios túbulos T no momento do potencial de ação. Na realidade, sem esse cálcio adicional dos túbulos T, a força da contração miocárdica ficaria, consideravelmente, reduzida, pois o retículo sarcoplasmático do miocárdio é menos desenvolvido que o do músculo esquelético e não armazena cálcio suficiente para produzir uma contração completa. Por outro lado, os túbulos T do músculo cardíaco têm diâmetro cinco vezes maior que os túbulos do músculo esquelético, o que equivale a volume 25 vezes maior. Além disso, no interior dos túbulos T existe grande quantidade de mucopolissacarídeos com carga eletronegativa que se ligam à grande quantidade de íons cálcio, mantendo-os sempre disponíveis para se difundirem pelo interior das fibras do miocárdio quando ocorre o potencial de ação nos túbulos T.

A força da contração cardíaca depende muito da concentração de íons cálcio nos líquidos extracelulares. A razão para isso é que as aberturas dos túbulos T passam, diretamente, através da membrana da célula miocárdica para o espaço extracelular, ao redor das células, permitindo que esse mesmo líquido extracelular, presente no interstício miocárdico, circule pelos próprios túbulos T. Conseqüentemente, a quantidade de íons cálcio, no sistema de túbulos T — i. é., a disponibilidade de íons cálcio para ocasionar a contração cardíaca — depende, em

grande parte, da concentração de íons cálcio no líquido extracelular.

(A guisa de comparação, a força da contração do músculo esquelético quase não é afetada por mudanças moderadas da concentração de cálcio no líquido extracelular, pois as contrações desses músculos são causadas, quase inteiramente, pelos íons cálcio liberados pelo retículo sarcoplasmático *no interior* das fibras musculares esqueléticas).

Ao final do platô do potencial de ação cardíaco, o influxo de íons cálcio para o músculo cardíaco é bruscamente interrompido, e os íons cálcio no sarcoplasma são rapidamente bombeados de volta para fora das fibras musculares, tanto para o retículo sarcoplasmático como para o líquido extracelular dos túbulos T. Como resultado, a contração cessa até que ocorra novo potencial de ação.

Duração da Contração. O músculo cardíaco começa a se contrair poucos milissegundos após o potencial de ação ter início e continua a se contrair até alguns milissegundos após o final desse potencial de ação. Assim, a duração da contração do miocárdio é, principalmente, função da duração do potencial de ação, *incluindo o platô* — por volta de 0,2 segundo no músculo atrial e 0,3 segundo no músculo ventricular.

O Ciclo Cardíaco

O conjunto dos eventos cardíacos que ocorre entre o início de um batimento e o início do próximo é denominado *ciclo cardíaco*. Cada ciclo é iniciado pela geração espontânea de potencial de ação no *nodo sinusal*, como será explicado no Capítulo 10. Esse nodo está situado na parede lateral superior do átrio direito, próximo à abertura da veia cava superior, e o potencial de ação se difunde desse ponto, rapidamente, por ambos os átrios e, depois, através do feixe A-V, para os ventrículos. Em virtude dessa disposição especial do sistema de condução, ocorre retardo de mais de 0,1 segundo na passagem do impulso cardíaco dos átrios para os ventrículos. Isso permite que os átrios se contraíam antes da contração ventricular, bombeando, assim, sangue para o interior dos ventrículos antes de começar a forte contração ventricular. Assim, os átrios agem como *bomba de escorva* para os ventrículos; e os ventrículos, por sua vez, fornecem a fonte principal de força para propelir o sangue pelo sistema vascular do corpo.

Diástole e Sístole

O ciclo cardíaco consiste no período de relaxamento, chamado *diástole*, durante o qual o coração se enche de sangue, seguido pelo período de contração, chamado *sístole*.

A Figura 9-5 mostra os diversos eventos que ocorrem no lado esquerdo do coração durante o ciclo cardíaco. As três curvas superiores mostram as variações da pressão na aorta no ventrículo esquerdo e no átrio esquerdo, respectivamente. A quarta curva representa as variações do volume ventricular esquerdo; a quinta, o eletrocardiograma; e a sexta, um fonocardiograma, que é o registro dos sons produzidos pelo coração — principalmente pelas válvulas cardíacas — durante o bombeamento. É

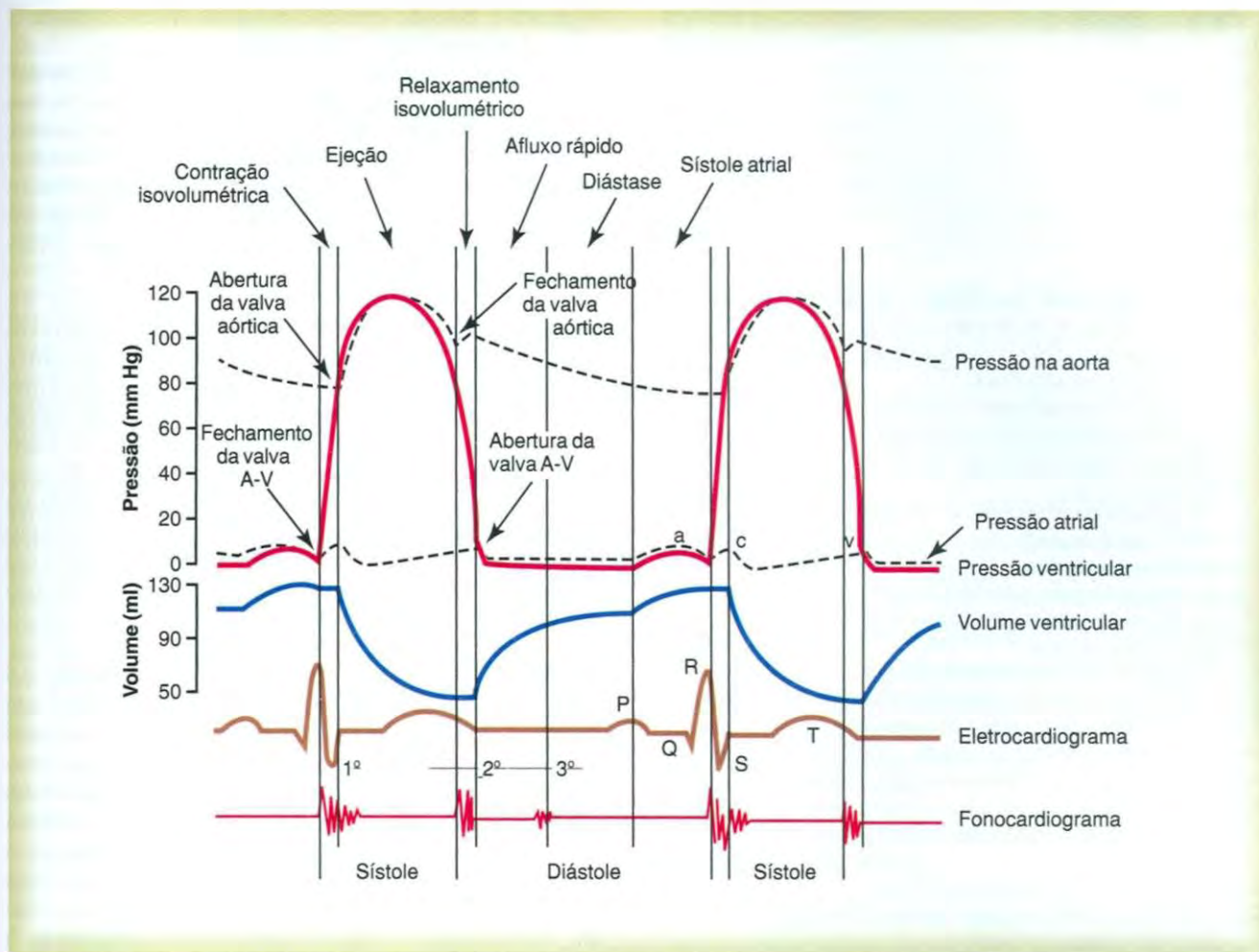


Figura 9-5

Eventos do ciclo cardíaco para o funcionamento do ventrículo esquerdo, mostrando as variações na pressão do átrio esquerdo, na pressão do ventrículo esquerdo, na pressão da aorta, no volume ventricular, no eletrocardiograma e no fonocardiograma.

especialmente importante que o leitor estude bem os detalhes dessa figura e entenda as causas de todos os eventos ilustrados.

Relação do Eletrocardiograma com o Ciclo Cardíaco

O eletrocardiograma da Figura 9-5 mostra as ondas *P*, *Q*, *R*, *S* e *T*, que serão discutidas nos Capítulos 11, 12 e 13. Elas são voltagens elétricas geradas pelo coração e registradas pelo eletrocardiógrafo na superfície do corpo.

A onda *P* é causada pela disseminação da despolarização pelos átrios, e isso é seguido pela contração atrial, que causa aumento discreto na curva de pressão imediatamente após a onda *P* eletrocardiográfica.

Passado mais ou menos 0,16 segundo após o início da onda *P*, as ondas *QRS* surgem como resultado da despolarização elétrica dos ventrículos, o que inicia a contração ventricular e faz com que a pressão ventricular comece a

aumentar, como ilustrado na figura. Portanto, o complexo *QRS* se inicia pouco antes do início da sístole ventricular.

Finalmente, vê-se a onda *T* ventricular no eletrocardiograma. Ela representa o estágio de repolarização dos ventrículos, quando suas fibras musculares começam a relaxar. Portanto, a onda *T* surge pouco antes do final da contração ventricular.

Função dos Átrios como Bombas de Escorva

Normalmente, o sangue flui de forma contínua, vindo das grandes veias para os átrios; cerca de 80% do sangue flui diretamente dos átrios para os ventrículos, mesmo antes da contração atrial. Então, essa contração representa os 20% adicionais para acabar de encher os ventrículos. Desse modo, os átrios funcionam simplesmente como bomba de escova (*primer pump*), que melhora a eficácia do bombeamento ventricular por, no máximo, 20%. En-

tretanto, o coração pode continuar operando, na maioria das circunstâncias, mesmo sem esses 20% a mais de eficiência, pois ele normalmente tem a capacidade de bombear de 300% a 400% a mais de sangue do que o necessário para o corpo nas condições de repouso. Assim, quando os átrios deixam de funcionar, a diferença dificilmente será notada, a menos que a pessoa se exercite; sinais agudos de insuficiência cardíaca por vezes podem então aparecer, principalmente a falta de ar.

Variações da Pressão nos Átrios — as Curvas a, c e v. Na curva da pressão atrial, mostrada na Figura 9-5, observam-se três pequenas elevações da pressão, denominadas *ondas a, c e v da pressão atrial*.

A *onda a* é causada pela contração atrial. Normalmente, a pressão atrial *direita* aumenta por 4 a 6 mmHg durante a contração atrial, e a pressão atrial *esquerda* sobe por 7 a 8 mmHg.

A *onda c* ocorre quando os ventrículos começam a se contrair; ela é causada, em parte, pelo ligeiro refluxo de sangue para os átrios no início da contração ventricular, mas, principalmente, pelo abaulamento para trás das valvas A-V em direção aos átrios, em virtude da pressão crescente nos ventrículos.

A *onda v* ocorre perto do final da contração ventricular; ela resulta do lento fluxo de sangue das veias para os átrios, enquanto as valvas A-V estão fechadas durante a contração dos ventrículos. Então, quando essa contração termina, as valvas A-V se abrem, permitindo que esse sangue atrial armazenado flua rapidamente para os ventrículos, causando o desaparecimento da *onda v*.

Função dos Ventrículos como Bombas

Enchimento dos Ventrículos. Durante a sístole ventricular, grandes quantidades de sangue se acumulam nos átrios direito e esquerdo, uma vez que as valvas A-V estão fechadas. Dessa maneira, assim que a sístole termina e as pressões ventriculares retornam aos baixos valores diastólicos, as pressões moderadamente altas que se desenvolveram nos átrios durante a sístole ventricular forçam, de imediato, as valvas A-V a se abrirem, como mostrado pelo aumento do *volume ventricular* esquerdo na Figura 9-5. Esse é o chamado *período de enchimento rápido ventricular*.

O período de enchimento rápido ocorre, aproximadamente, durante o primeiro terço da diástole. Durante o segundo terço, uma quantidade pequena de sangue, nas condições normais, flui para os ventrículos, sendo esse o sangue que continua a chegar aos átrios, vindo das veias, fluindo diretamente para os ventrículos.

Durante o último terço da diástole, os átrios se contraem, dando um impulso adicional ao fluxo sangüíneo para os ventrículos; isso responde por, mais ou menos, 20% do enchimento ventricular total em cada ciclo cardíaco.

Esvaziamento Ventricular Durante a Sístole

Período de Contração Isovolumétrica (Isométrica). Imediatamente após o início da contração ventricular, a pressão ventricular sobe, de modo abrupto, como mostrado na

Figura 9-5, fazendo com que as valvas A-V se fechem. É necessário mais 0,02 a 0,03 segundo para que o ventrículo gere pressão suficiente para empurrar e abrir as válvulas semilunares (aórtica e pulmonar) contra a pressão nas artérias aorta e pulmonar. Portanto, durante esse período, os ventrículos estão se contraindo, mas não ocorre esvaziamento. Esse é o chamado período de *contração isovolumétrica* ou *isométrica*, significando que a tensão aumenta no músculo, mas ocorre pouco ou nenhum encurtamento das fibras muscular.

Período de Ejeção. Quando a pressão no interior do ventrículo esquerdo aumenta até pouco acima de 80 mmHg (e a pressão do ventrículo direito, pouco acima de 8 mmHg), a pressão ventricular força a abertura das valvas semilunares. Imediatamente, o sangue começa a ser lançado para diante, nas artérias, sendo que cerca de 70% do seu esvaziamento ocorre durante o primeiro terço do período de ejeção, e os 30% restantes do esvaziamento nos outros dois terços do período. Assim, o primeiro terço é o chamado *período de ejeção rápida* e os demais dois terços, o *período de ejeção lenta*.

Período de Relaxamento Isovolumétrico (Isométrico). Ao final da sístole, o relaxamento ventricular começa de modo repentino, fazendo com que as *pressões intraventriculares* direita e esquerda diminuam rapidamente. As altas pressões nas artérias distendidas que acabaram de ser cheias com o sangue vindo dos ventrículos contraídos voltam a empurrar o sangue de volta para os ventrículos, causando o fechamento das valvas aórtica e pulmonar. Durante mais 0,03 a 0,06 segundo, o músculo ventricular continua a relaxar, mesmo que o volume não se altere, originando o *período de relaxamento isovolumétrico* ou *isométrico*. Durante esse período, as pressões intraventriculares diminuem rapidamente, de volta aos valores diastólicos. É então que as valvas A-V se abrem para iniciar novo ciclo de bombeamento ventricular.

Volume Diastólico Final, Volume Sistólico Final e Débito Sistólico. Durante a diástole, o enchimento normal dos ventrículos aumenta o volume de cada um deles para 110 ou 120 mililitros. Esse volume é chamado *volume diastólico final*. Então, à medida que os ventrículos se esvaziam durante a sístole, o volume diminui por, aproximadamente, 70 mililitros, o que é chamado de *débito sistólico* (*stroke volume*). A quantidade restante em cada ventrículo, de 40 a 50 mililitros, é chamada *volume sistólico final*. A fração do volume final diastólico que é impulsionada (ejetada) é denominada *fração de ejeção* — e, normalmente, equivale a 60%.

Quando o coração se contrai fortemente, o volume final sistólico pode chegar a volumes tão baixos quanto 10 a 20 mililitros. Da mesma maneira, quando grandes quantidades de sangue penetram os ventrículos durante a diástole, os volumes finais diastólicos podem chegar a 150 ou 180 mililitros no coração saudável. Pela capacidade de aumentar o volume diastólico final e de diminuir o volume sistólico final, o débito sistólico resultante pode ser aumentado até valores acima do dobro do normal.

Funcionamento das Valvas

Valvas Atrioventriculares. As valvas A-V (*tricúspide* e *mitral*) evitam o refluxo de sangue dos ventrículos para os átrios durante a sístole, e as valvas *semilunares* (*pulmonar* e *aórtica*) impedem o refluxo da aorta e das artérias pulmonares para os ventrículos durante a diástole. Essas valvas (mostradas na Fig. 9-6 para o ventrículo esquerdo) abrem e fecham *passivamente*. Isto é, elas se fecham quando um gradiente de pressão retrógrada força o sangue de volta, e se abrem quando um gradiente de pressão para diante leva o sangue à frente. Por razões anatômicas, para se fecharem, as valvas A-V, finas e membranosas, quase não requerem pressão retrógrada, enquanto as semilunares, muito mais pesadas, requerem fluxo retrógrado rápido por alguns milissegundos.

Função dos Músculos Papilares. A Figura 9-6 mostra, também, os músculos papilares, ligados aos folhetos das valvas A-V pelas *cordas tendíneas*. Os músculos papilares contraem-se juntamente com as paredes dos ventrículos, mas, ao contrário do que seria esperado, *não* ajudam as valvas a se fechar. Em vez disso, eles puxam as extremidades das valvas em direção aos ventrículos, para evitar que as valvas sejam muito abauladas para trás, em direção aos átrios, durante a contração ventricular. Se uma corda tendínea se romper, ou um dos músculos papilares ficar paralisado, a valva se abaula muito para trás, durante a sístole, às vezes tanto que permite refluxo grave, resultando em insuficiência cardíaca grave ou, até mesmo, letal.



Figura 9-6

Valvas mitral e aórtica (as valvas do ventrículo esquerdo).

Valvas das Artérias Pulmonar e Aórtica. As valvas semilunares aórtica e pulmonar funcionam de modo diferente das valvas A-V. Primeiro, as altas pressões nas artérias, ao final da sístole, fazem com que as valvas sejam impelidas, de modo repentino, de volta à posição fechada, de forma muito diferente do fechamento mais suave das valvas A-V. Segundo, por terem aberturas menores, a velocidade da ejeção do sangue através das valvas aórtica e pulmonar é muito maior que pelas valvas A-V, bem maiores. Além disso, por causa da abertura e do fluxo rápidos, as extremidades das valvas semilunares são sujeitas a abrasões mecânicas muito maiores do que as valvas A-V. Finalmente, as valvas A-V são contidas pela cordoalha tendínea, o que não ocorre com as semilunares. É claro, a partir da anatomia das valvas aórtica e pulmonar (como mostrado pela representação da valva aórtica, na parte de baixo da Fig. 9-6), que elas devem ser constituídas por tecido fibroso especialmente forte, mas, ainda assim, muito flexível para suportar o estresse físico adicional.

Curva da Pressão Aórtica

Quando o ventrículo esquerdo se contrai, a pressão ventricular aumenta rapidamente até que a valva aórtica se abra. Então, após sua abertura, a pressão no ventrículo se eleva bem mais lentamente, como mostrado na Figura 9-5, pois o sangue já flui, de imediato, do ventrículo para a aorta e, de lá, para as artérias sistêmicas de distribuição.

A entrada de sangue nas artérias faz com que suas paredes sejam distendidas, e a pressão sobe para, aproximadamente, 120 mmHg.

Em seguida, ao final da sístole, quando o ventrículo esquerdo pára de ejetar sangue e a valva aórtica se fecha, as paredes elásticas das artérias mantêm a pressão elevada nessas artérias, mesmo durante a diástole.

A chamada *incisura* ocorre na curva de pressão aórtica no momento em que a valva aórtica se fecha. Ela é causada pelo breve período de fluxo sanguíneo retrógrado, imediatamente antes do fechamento valvar, seguido pela cessação abrupta desse refluxo.

Após o fechamento da valva aórtica, a pressão na aorta cai, vagarosamente, durante a diástole, pois o sangue, armazenado nas artérias distendidas, flui, de forma contínua, para os vasos periféricos, até retornar às veias. Antes que o ventrículo se contraia de novo, a pressão aórtica nas condições normais cai para cerca de 80 mmHg (pressão diastólica), o que equivale a dois terços da pressão máxima de 120 mmHg (pressão sistólica), que é medida na aorta durante a contração ventricular.

As curvas de pressão no *ventrículo direito* e na *artéria pulmonar* são semelhantes às obtidas no ventrículo esquerdo e na aorta, a não ser pelos valores das pressões de apenas um sexto dos valores dos equivalentes esquerdos, como será discutido no Capítulo 14.

Relação entre os Sons Cardíacos e o Bombeamento Cardíaco

Ao auscultar o coração com um estetoscópio, não se ouve a abertura das valvas, por ser processo relativamente

vagaroso e que, normalmente, não produz sons. Porém, quando essas valvas se fecham, os folhetos valvares e os líquidos que as banham vibram sob a influência da variação abrupta da pressão, originando sons que se disseminam em todas as direções do tórax.

Quando os ventrículos se contraem, ouve-se, primeiro, o som causado pelo fechamento das valvas A-V. Essa vibração tem timbre baixo e duração relativamente longa, e é chamada de *primeiro som cardíaco* (ou primeira bulha). Quando as valvas aórtica e pulmonar se fecham, ao final da sístole, ouve-se rápido estalido, por elas se fecharem rapidamente e os tecidos circundantes vibrarem por curto período. Esse é, então, o *segundo som cardíaco* (segunda bulha). As causas precisas dos sons cardíacos serão discutidas em detalhes no Capítulo 23, em relação à ausculta dos sons com o estetoscópio.

Produção de Trabalho pelo Coração

O *trabalho sistólico do coração* (*stroke work output*) é a quantidade de energia que o coração converte em trabalho a cada batimento, ao bombear o sangue para as artérias. O *trabalho sistólico-minuto* (*minute work output*) é a quantidade total de energia convertida em trabalho em 1 minuto, ou seja, o resultado do trabalho produzido multiplicado pelo número de batimentos por minuto (ou frequência cardíaca).

A produção cardíaca de trabalho tem dois componentes. O primeiro que consome a maior parte da energia é utilizado para propelir o sangue do sistema venoso, de baixas pressões, para o arterial, de pressões elevadas. Esse é referido como *trabalho volume-pressão* ou *trabalho externo*. O segundo componente que consome quantidade mínima de energia é utilizado para acelerar o sangue até sua velocidade de ejeção, pelas valvas aórtica e pulmonar (vencer a inércia). Esse é o componente de *energia cinética do fluxo sanguíneo* da produção de trabalho pelo coração.

A produção externa de trabalho pelo ventrículo direito tem, normalmente, um sexto do valor medido no ventrículo esquerdo, por causa das diferenças de seis vezes entre as pressões diastólicas dos dois ventrículos. A produção de trabalho adicional de cada ventrículo, necessária para criar a energia cinética do fluxo sanguíneo, é proporcional à massa de sangue ejetado, multiplicada pelo quadrado da velocidade de ejeção.

Geralmente, a produção de trabalho do ventrículo esquerdo necessária para criar a energia cinética do fluxo sanguíneo é de apenas aproximadamente 1% da produção de trabalho total do ventrículo e, assim, é ignorado no cálculo do resultado da produção de trabalho total. Mas, em certas circunstâncias anormais, como na estenose aórtica, em que o sangue flui com grande velocidade através da valva estenosada, mais de 50% do trabalho total produzido podem ser dispendidos para gerar a energia cinética do fluxo sanguíneo.

Análise Gráfica do Bombeamento Ventricular

A Figura 9-7 apresenta um diagrama que é útil principalmente para explicar a mecânica do bombeamento do ventrículo esquerdo. Os componentes mais importantes desse diagrama são as duas curvas denominadas “pressão diastólica” e “pressão sistólica”. Elas são curvas da relação volume-pressão.

A curva de pressão diastólica é determinada pelo enchimento do coração com volumes progressivamente crescentes de sangue, medindo-se, então, a pressão diastólica

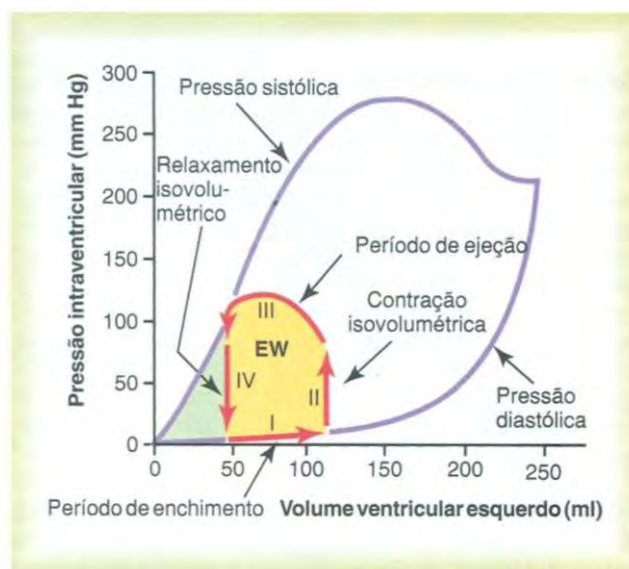


Figura 9-7

Relação entre o volume do ventrículo esquerdo e a pressão intraventricular durante a sístole e a diástole. Também mostrado pelas linhas vermelhas espessas, é o “diagrama volume-pressão”, retratando as variações do volume e da pressão intraventriculares durante o ciclo cardíaco normal. EW, trabalho externo efetivo.

imediatamente antes do início da contração ventricular, que é a chamada *pressão diastólica final* do ventrículo.

A curva de pressão sistólica é determinada pela medida da pressão sistólica, durante a contração ventricular, para cada volume de enchimento.

Observa-se que, até que o volume do ventrículo não contraído ultrapasse o valor de 150 mililitros, a pressão “diastólica” não chega a aumentar muito. Desse modo, até este volume, o sangue pode fluir facilmente do átrio para o ventrículo. Acima de 150 mililitros, a pressão diastólica ventricular sobe rapidamente, em parte por causa do tecido fibroso cardíaco, que não se distenderá mais, e, em parte, por que o pericárdio, que envolve o coração, está praticamente em seu limite de volume.

Durante a contração ventricular, a pressão “sistólica” se eleva, mesmo com volumes ventriculares baixos, e atinge o máximo com volumes entre 150 e 170 mililitros. A partir daí, à medida que o volume aumenta ainda mais, a pressão sistólica, na realidade, diminui sob certas condições, como demonstrado pela porção descendente da curva na Figura 9-7, pois, com grandes volumes como esses, os filamentos de actina e miosina das fibras do músculo cardíaco ficam afastados o suficiente para que a força da contração de cada fibra seja menor que a ótima.

Vale reparar, de modo especial, nessa figura, que a pressão sistólica máxima para o ventrículo esquerdo normal fica entre 250 e 300 mmHg, mas isso pode variar bastante, em função da força cardíaca de cada pessoa e do grau de estímulo pela inervação cardíaca. Para o ventrículo direito normal, a pressão sistólica máxima fica entre 60 e 80 mmHg.

“Diagrama Volume-Pressão” Durante o Ciclo Cardíaco; O Trabalho Cardíaco. As linhas vermelhas na Figura 9-7 formam a alça denominada *diagrama volume-pressão* do ciclo cardíaco para o funcionamento normal do ventrículo esquerdo. Essa alça é dividida em quatro fases:

Fase I: *Período de enchimento*. Essa fase do diagrama inicia-se com volume ventricular de aproximadamente 45

mililitros e pressão diastólica de praticamente 0 mm Hg. Quarenta e cinco mililitros é a quantidade de sangue que permanece no coração após a sístole anterior, o chamado *volume sistólico final*. A medida que o sangue venoso flui do átrio esquerdo para o ventrículo, o volume ventricular normalmente sobe para cerca de 115 mililitros, sendo esse o *volume diastólico final*, ou seja, um aumento de 70 mililitros. Portanto, essa primeira fase é representada pela linha "I" do diagrama volume-pressão, com o volume atingindo 115 mililitros e a pressão subindo para cerca de 5 mmHg.

Fase II: *Período de contração isovolumétrica*. Durante a contração isovolumétrica, o volume do ventrículo não se altera, pois todas as válvulas estão fechadas. No entanto, a pressão no interior do ventrículo aumenta até igualar a pressão na aorta, no valor de aproximadamente 80 mmHg, como indicado pela seta ao final da linha "II".

Fase III: *Período de ejeção*. Durante a ejeção, a pressão sistólica aumenta ainda mais, uma vez que o ventrículo continua a se contrair. Ao mesmo tempo, o volume do ventrículo diminui, pois a valva aórtica agora já está aberta e o sangue flui do interior do ventrículo para a aorta. Assim, a linha "III" representa as variações mudanças do volume e da pressão sistólica durante esse período de ejeção.

Fase IV: *Período de relaxamento isovolumétrico*. Ao final do período de ejeção, a válvula aórtica se fecha, e a pressão ventricular retorna ao valor da pressão diastólica. A linha "IV" demonstra essa diminuição da pressão intraventricular sem que ocorra variação do volume. Assim, o ventrículo retorna ao ponto de partida, com cerca de 45 mililitros de sangue residuais em seu interior e sob pressão atrial próxima a 0 mmHg.

O leitor, bem familiarizado com os princípios de física, reconhecerá que a área delimitada por esse diagrama funcional volume-pressão (área sombreada, demarcada como EW) representa a *produção efetiva de trabalho externo* (*net external work output*) do ventrículo durante o ciclo de contração. Em estudos experimentais da contração cardíaca, esse diagrama é empregado para calcular a produção de trabalho pelo coração.

Quando o coração bombeia grandes quantidades de sangue, a área do diagrama de trabalho se alarga muito. Ou seja, ela se estende muito para a direita, pois o ventrículo se enche com mais sangue durante a diástole; e se eleva mais, pois o ventrículo se contrai com maior pressão; e, normalmente, se prolonga mais para a esquerda, pois o ventrículo se contrai até volume menor — especialmente se o ventrículo for estimulado à maior atividade pelo sistema nervoso simpático.

Conceitos de Pré-carga e Pós-carga. Ao avaliar as propriedades contráteis do coração, é importante especificar o grau de tensão do músculo quando ele começa a se contrair, que é a chamada *pré-carga*, e especificar a carga contra a qual o músculo exerce sua força contrátil, chamada *pós-carga*.

Para a contração cardíaca, a *pré-carga* é geralmente considerada como a pressão diastólica final quando o ventrículo está cheio.

A *pós-carga* do ventrículo é a pressão na artéria à saída do ventrículo. Na Figura 9-7, isto corresponde à pressão sistólica, descrita na fase III do diagrama volume-pressão. (Às vezes, a *pós-carga* é praticamente considerada como a resistência da circulação, em lugar da pressão.)

A importância dos conceitos de pré e pós-carga é atribuída, principalmente, ao fato de que, em muitas condi-

ções funcionais anormais do coração ou da circulação, a pressão durante o enchimento do ventrículo (*pré-carga*), a pressão arterial contra a qual o ventrículo deve exercer a contração (a *pós-carga*), ou ambas, podem estar seriamente alteradas em relação ao normal.

Energia Química Necessária para a Contração Cardíaca: O Uso de Oxigênio pelo Coração

O miocárdio, assim como os músculos esqueléticos, utiliza energia química para realizar o trabalho de contração. Essa energia deriva, em sua maior parte, do metabolismo oxidativo dos ácidos graxos e, em menor proporção, de outros nutrientes, especialmente lactato e glicose. Assim, a intensidade (ou velocidade) do consumo de oxigênio pelo coração é medida excelente da energia química liberada enquanto o coração realiza seu trabalho. As diferentes reações químicas que liberam essa energia serão discutidas nos Capítulos 67 e 68.

Eficiência da Contração Cardíaca. Durante a contração do músculo cardíaco, a maior parte da energia química consumida é convertida em *calor* e, em menor proporção, em *trabalho*. A proporção entre a produção de trabalho e a energia química total consumida é denominada *eficiência de contração cardíaca* ou, simplesmente, *eficiência cardíaca*. A eficiência máxima para o coração normal oscila entre 20% e 25%. Na insuficiência cardíaca, essa eficiência pode cair até 5% ou 10%.

Regulação do Bombeamento Cardíaco

Quando a pessoa se encontra em repouso, o coração bombeia apenas 4 a 6 litros de sangue por minuto. Durante o exercício intenso, pode ser necessário que esse coração bombeie de quatro a sete vezes essa quantidade. Os meios básicos de regulação do volume bombeado são: (1) regulação cardíaca intrínseca, em resposta às variações no aporte do volume sanguíneo em direção ao coração e (2) controle da frequência cardíaca e da força de bombeamento pelo sistema nervoso autônomo.

Regulação Intrínseca do Bombeamento Cardíaco — o Mecanismo de Frank-Starling

No Capítulo 20, veremos que, na maioria das condições, a quantidade de sangue bombeada pelo coração a cada minuto é determinada, quase que inteiramente, pelo volume de sangue que chega ao coração pelas veias, o chamado *retorno venoso*. Cada tecido periférico do corpo controla seu fluxo local de sangue, e todos os fluxos locais se combinam e retornam, pelas veias, para o átrio direito, compondo o retorno venoso. O coração, por sua vez, automaticamente bombeia esse sangue que chegou até ele para as artérias, para que volte a circular ao longo do circuito.

Essa capacidade intrínseca do coração de se adaptar a volumes crescentes de afluxo sanguíneo é conhecida como

mecanismo cardíaco de Frank-Starling, em homenagem a Frank e Starling, dois grandes fisiologistas do século passado. Basicamente, o mecanismo de Frank-Starling afirma que quanto mais o miocárdio for distendido durante o enchimento, maior será a força da contração e maior será a quantidade de sangue bombeada para a aorta. Ou, em outras palavras: *Dentro de limites fisiológicos, o coração bombeia todo o sangue que a ele retorna pelas veias.*

Qual a Explicação do Mecanismo de Frank-Starling? Quando quantidade adicional de sangue chega aos ventrículos, o músculo cardíaco é mais distendido. Isso, por sua vez, leva o músculo a se contrair com força aumentada, pois os filamentos de miosina e actina ficam dispostos em um ponto mais próximo do grau ideal de superposição para a geração de força. Assim, o ventrículo, em função de seu enchimento otimizado, automaticamente bombeia mais sangue para as artérias.

Essa capacidade do músculo distendido de se contrair com maior produção de trabalho até seu comprimento ideal é característica de todos os músculos estriados, como já vimos no Capítulo 6, e não somente do miocárdio.

Quando há aumento do volume de sangue, existe, ainda mais, um mecanismo que amplifica o bombeamento, além do efeito extremamente importante do aumento de volume do miocárdio. A distensão das paredes do átrio esquerdo aumenta diretamente a frequência cardíaca em 10% a 20%; isso também ajuda a aumentar a quantidade de sangue bombeada a cada minuto, apesar de essa contribuição ser bem mais modesta que a do mecanismo de Frank-Starling.

Curvas de Função Ventricular

Uma das melhores maneiras de expressar a capacidade funcional dos ventrículos para bombear o sangue, é por meio das *curvas de função ventricular*, como mostrado nas Figuras 9-8 e 9-9. A Figura 9-8 apresenta tipo de curva denominada *curva de trabalho sistólico*. Repare que, à

medida que a pressão atrial aumenta em qualquer dos lados do coração, o trabalho sistólico desse mesmo lado também aumenta, até alcançar seu limite de capacidade de bombeamento ventricular.

A Figura 9-9 mostra outro tipo de curva de função ventricular, chamada *curva de volume ventricular*. As duas curvas dessa figura representam a função de ambos os ventrículos do coração humano, baseadas em dados extrapolados a partir de animais inferiores. Quando se elevam as pressões atriais esquerda e direita, o volume ventricular por minuto respectivo também aumenta.

Assim, as *curvas de função ventricular* são outra maneira de representar o mecanismo de Frank-Starling cardíaco. Ou seja, enquanto os ventrículos se enchem em resposta a maiores pressões atriais, o volume de cada ventrículo e a força da contração cardíaca também se elevam, levando o coração a bombear maiores quantidades de sangue para as artérias.

Controle do Coração pela Inervação Simpática e Parassimpática

A eficácia do bombeamento cardíaco é, também, controlada pelos nervos *simpáticos* e *parassimpáticos* (*vagos*) que inervam, de forma abundante, o coração, como mostrado na Figura 9-10. Para determinados níveis de pressão de fluxo atrial, a quantidade de sangue bombeada a cada minuto (o *débito cardíaco*), com frequência pode ser aumentada, por mais de 100%, pelo estímulo simpático. E, por outro lado, o débito pode ser diminuído até zero, ou quase zero, por estímulo vagal (parassimpático).

Mecanismos de Excitação Cardíaca pelos Nervos Simpáticos. Estímulos simpáticos potentes podem aumentar a frequência cardíaca em pessoas adultas jovens, desde seu valor normal de 70 batimentos por minuto até 180 a 200 e, raramente, até 250 batimentos por minuto. Além disso, estímulos simpáticos aumentam a força de contração cardíaca até o dobro da normal, aumentando, desse modo, o

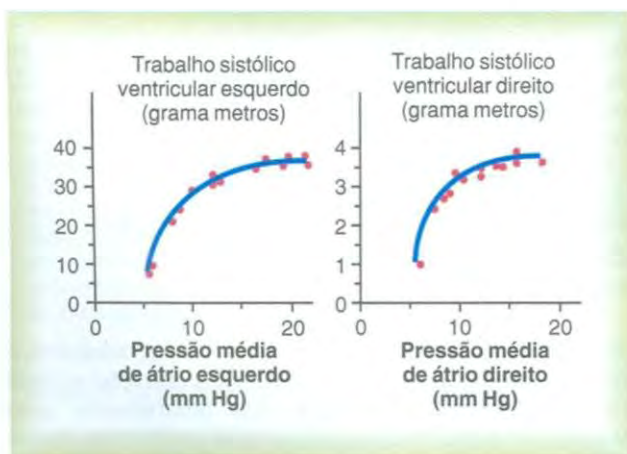


Figura 9-8

Curvas de função ventricular esquerda registrada em cães, apresentando o *trabalho sistólico ventricular* como função das pressões médias dos átrios direito e esquerdo. (Curvas reconstruídas a partir de dados em Sarnoff SJ: Myocardial contractility as described by ventricular function curves. *Physiol Rev* 35:107, 1955.)

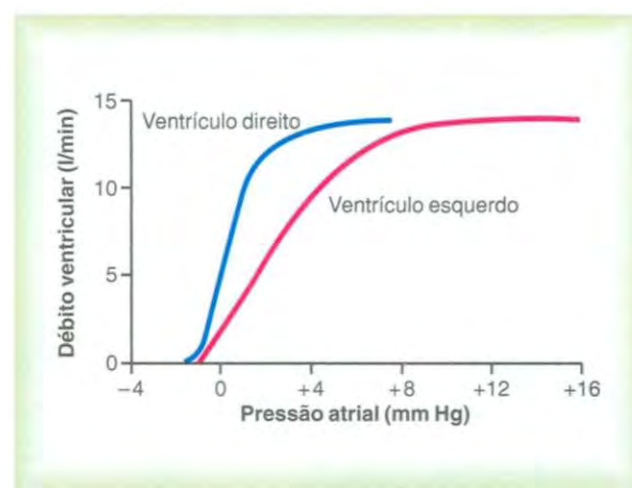


Figura 9-9

Curvas aproximadas do *débito volumétrico ventricular* normal para os ventrículos direito e esquerdo de corações humanos normais em repouso, conforme dados extrapolados a partir de dados obtidos de cães e de humanos.

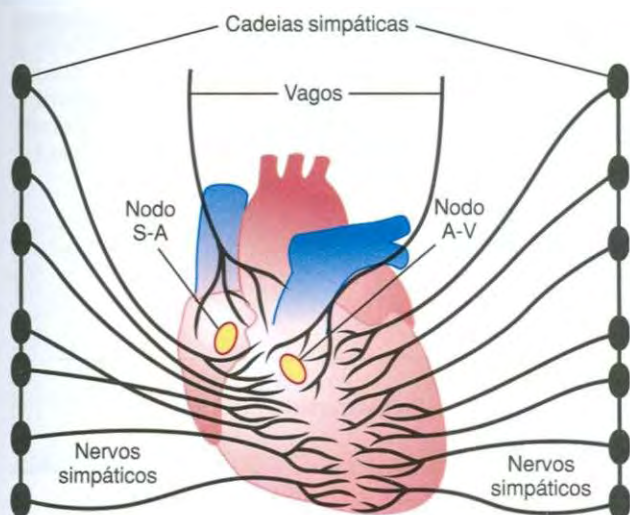


Figura 9-10

Inervação simpática e parassimpática do coração. (Os nervos vagos cardíacos são nervos parassimpáticos.)

volume bombeado de sangue e aumentando sua pressão de ejeção. Portanto, a estimulação simpática, com frequência, é capaz de aumentar o débito cardíaco até seu dobro ou triplo, além do aumento do débito originado pelo mecanismo de Frank-Starling, como já discutido.

Por outro lado, a *inibição* dos nervos simpáticos pode diminuir, moderadamente, o bombeamento cardíaco da seguinte maneira: Sob circunstâncias normais, as fibras nervosas simpáticas do coração têm descarga contínua, mas em baixa frequência, suficiente para manter o bombeamento cerca de 30% acima do que seria sem a presença de estímulo simpático. Assim, quando a atividade do sistema nervoso simpático é deprimida até valores abaixo do normal, ocorre a diminuição da frequência cardíaca e da força de contração muscular ventricular, diminuindo, dessa forma, o bombeamento cardíaco por até 30% abaixo do normal.

Estimulação Parassimpática (Vagal) do Miocárdio. A forte estimulação das fibras nervosas parassimpáticas dos nervos vagos do coração pode chegar a parar os batimentos por alguns segundos, mas, então, o coração usualmente “escapa” e volta a bater entre 20 e 40 vezes por minuto, enquanto o estímulo parassimpático continuar. Ainda mais, um estímulo vagal forte pode diminuir a força de contração miocárdica por 20% a 30%.

As fibras vagais estão dispersas, em grande parte, pelos átrios e muito pouco nos ventrículos, onde, realmente, ocorre a geração da força de contração. Isso explica o fato de a estimulação vagal reduzir, principalmente, a frequência cardíaca e não diminuir, de modo acentuado, a força de contração. Mesmo assim, a combinação dos efeitos de redução importante da frequência, com leve diminuição da força de contração, pode diminuir o bombeamento ventricular em 50% ou mais.

Efeito dos Estímulos Simpáticos e Parassimpáticos na Curva da Função Cardíaca. A Figura 9-11 mostra quatro curvas



Figura 9-11

Efeitos de diferentes graus de estimulação simpática e parassimpática sobre a curva de débito cardíaco.

de função cardíaca. Elas são semelhantes às curvas de função ventricular da Figura 9-9. Entretanto, elas representam o funcionamento do coração como um todo e não de um ventrículo isolado; elas mostram, também, a relação entre a pressão do átrio direito no fluxo ao coração direito e o débito cardíaco na saída do sangue do ventrículo esquerdo para a aorta.

As curvas da Figura 9-11 demonstram que, para qualquer pressão atrial inicial, o débito cardíaco sobe durante os maiores estímulos simpáticos, e cai durante estímulos parassimpáticos intensos. Essas variações do débito, resultantes da estimulação nervosa, resultam tanto das *variações da frequência cardíaca* como das *variações da força contrátil do coração*, pois ambas se alteram em resposta ao estímulo nervoso.

Efeito dos Ions Potássio e Cálcio no Funcionamento Cardíaco

Na discussão dos potenciais de membranas, no Capítulo 5, foi ressaltado que os íons potássio têm efeito acentuado sobre os potenciais das membranas, e, no Capítulo 6, vimos que os íons cálcio têm participação especialmente importante na ativação do processo de contração muscular. Desse modo, é de se esperar que a concentração de cada um desses íons nos líquidos extracelulares tenha efeitos importantes sobre o bombeamento cardíaco.

Efeitos dos Ions Potássio. O excesso de potássio nos líquidos extracelulares pode fazer com que o coração se dilate e fique flácido, além de diminuir a frequência dos bati-

mentos. Grandes quantidades podem vir a bloquear a condução do impulso cardíaco dos átrios para os ventrículos pelo feixe A-V. A elevação da concentração de potássio a apenas 8 a 12 mEq/l — duas a três vezes o valor normal — pode provocar fraqueza tão acentuada e ritmo de batimentos tão anormal que chegam a ser fatais.

Esses efeitos resultam, em parte, do fato de a alta concentração de potássio nos líquidos extracelulares diminuir o potencial de repouso das membranas das fibras miocárdicas, como explicado no Capítulo 5. A medida que o potencial de membrana diminui, a intensidade do potencial de ação também diminui, o que faz as contrações do coração serem progressivamente mais fracas.

Efeito dos Íons Cálcio. O excesso de íons cálcio causa efeitos quase opostos aos dos íons potássio, induzindo o coração a produzir contrações espásticas. A causa disso é o efeito direto dos íons cálcio na deflagração do processo contrátil cardíaco, como explicado anteriormente, neste capítulo.

Por outro lado, a deficiência dos íons cálcio causa *flacidez* cardíaca, semelhante à causada pelo aumento do potássio. Felizmente, porém, os níveis de íons cálcio no sangue normalmente são mantidos dentro de faixa bem estreita. Assim, os efeitos cardíacos das concentrações anormais de cálcio raramente se apresentam como uma preocupação clínica.

Efeito da Temperatura no Funcionamento Cardíaco

A temperatura corporal aumentada, como ocorre quando alguém tem febre, provoca aumento muito importante da frequência cardíaca, às vezes, até ao dobro do valor normal. A diminuição da temperatura provoca queda da frequência, caindo até a poucos batimentos por minuto, quando a pessoa está próxima à morte por hipotermia, com a temperatura corpórea entre 15° e 21°C. Provavelmente, isso é decorrente do fato de o calor aumentar a permeabilidade das membranas do músculo cardíaco aos íons que controlam a frequência cardíaca, com resultante aceleração do processo de auto-estimulação.

Em geral, a *força contrátil* do coração é temporariamente melhorada por aumentos moderados da temperatura, como o que acontece durante o exercício, mas elevações prolongadas da temperatura exaurem os sistemas metabólicos do coração e podem acabar causando fraqueza. Portanto, o funcionamento ótimo do coração depende, em grande parte, do controle adequado da temperatura corporal por seus mecanismos de controle, explicados no Capítulo 73.

O Aumento da Pressão Arterial (até certo Limite) Não Reduz o Débito Cardíaco

Note, pela Figura 9-12, que o aumento da pressão na aorta não reduz o débito cardíaco até que se atinja o valor de pressão arterial média de 160 mmHg. Em outras palavras, isso equivale a dizer que, durante o funcionamento cardíaco normal, com pressões sistólicas arteriais normais

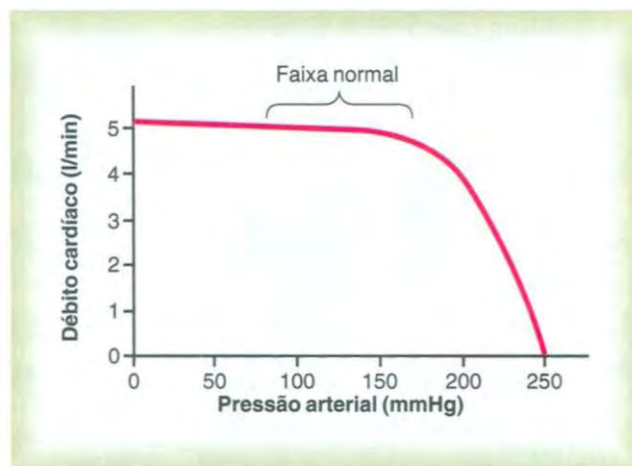


Figura 9-12

Constância do débito cardíaco até o valor da pressão de 160 mmHg. Apenas quando a pressão arterial aumenta além desse limite normal ocorre queda significativa do débito cardíaco, em decorrência dessa sobrecarga de pressão.

(entre 80 e 140 mmHg), a determinação do débito cardíaco é feita, quase inteiramente, pela facilidade com que o fluxo sanguíneo se escoia através dos tecidos corpóreos que, por sua vez, controlam o *retorno venoso* do sangue ao coração. Esse é o principal assunto a ser abordado no Capítulo 20.

Referências

- Bers DM: Cardiac excitation-contraction coupling. *Nature* 415:198, 2002.
- Brette F, Orchard C: T-tubule function in mammalian cardiac myocytes. *Circ Res* 92:1182, 2003.
- Brutsaert DL: Cardiac endothelial-myocardial signaling: its role in cardiac growth, contractile performance, and rhythmicity. *Physiol Rev* 83:59, 2003.
- Clancy CE, Kass RS: Defective cardiac ion channels: from mutations to clinical syndromes. *J Clin Invest* 110:1075, 2002.
- Fozzard HA: Cardiac sodium and calcium channels: a history of excitatory currents. *Cardiovasc Res* 55:1, 2002.
- Fuchs F, Smith SH: Calcium, cross-bridges, and the Frank-Starling relationship. *News Physiol Sci* 16:5, 2001.
- Guyton AC: Determination of cardiac output by equating venous return curves with cardiac response curves. *Physiol Rev* 35:123, 1955.
- Guyton AC, Jones CE, Coleman TG: *Circulatory Physiology: Cardiac Output and Its Regulation*, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1973.
- Herring N, Danson EJ, Paterson DJ: Cholinergic control of heart rate by nitric oxide is site specific. *News Physiol Sci* 17:202, 2002.
- Korzick DH: Regulation of cardiac excitation-contraction coupling: a cellular update. *Adv Physiol Educ* 27:192, 2003.
- Olson EN: A decade of discoveries in cardiac biology. *Nat Med* 10:467, 2004.
- Page E, Fozzard HA, Solaro JR: *Handbook of Physiology*, sec 2: The Cardiovascular System, vol 1: The Heart. New York: Oxford University Press, 2002.

Rudy Y: From genome to physiome: integrative models of cardiac excitation. *Ann Biomed Eng* 28:945, 2000.

Sarnoff SJ: Myocardial contractility as described by ventricular function curves. *Physiol Rev* 35:107, 1955.

Starling EH: *The Linacre Lecture on the Law of the Heart*. London: Longmans Green, 1918.

Sussman MA, Anversa P: Myocardial aging and senescence: where have the stem cells gone? *Annu Rev Physiol* 66:29, 2004.

Zucker IH, Schultz HD, Li YF, et al: The origin of sympathetic outflow in heart failure: the roles of angiotensin II and nitric oxide. *Prog Biophys Mol Biol* 84:217, 2004.

Excitação Rítmica do Coração



O coração é dotado de um sistema especial para (1) gerar impulsos elétricos rítmicos que causam contrações rítmicas do miocárdio e (2) conduzir esses impulsos, rapidamente, por todo o coração. Quando esse sistema funciona normalmente, os átrios se contraem, aproximadamente, um sexto de segundo antes da contração ventricular, o que permite o enchimento dos ventrículos, antes de bombearem o sangue para os pulmões e para a circulação periférica. Outra característica especial desse sistema é que ele faz com que as diferentes porções do ventrículo se contraiam quase simultaneamente, o que é essencial para gerar pressão, com o máximo de eficiência, nas câmaras ventriculares.

Esse sistema rítmico e condutor do coração é suscetível a danos por doenças cardíacas, especialmente à isquemia dos tecidos cardíacos, por causa da circulação coronária deficiente. O resultado, com frequência, é um ritmo cardíaco bizarro ou seqüências anormais das contrações das câmaras cardíacas, podendo, muitas vezes, afetar gravemente a eficiência do bombeamento cardíaco, chegando até a causar morte.

O Sistema Excitatório e Condutor Especializado do Coração

A Figura 10-1 mostra o sistema especializado condutor e excitatório do coração que controla as contrações. A figura mostra o *nodo sinusal* (também chamado *nodo sinoatrial* ou *nodo S-A*), no qual é gerado o impulso rítmico normal; as *vias internodais* que conduzem o impulso do nodo sinusal ao nodo atrioventricular (nodo A-V); o próprio *nodo A-V*, no qual o impulso, vindo dos átrios, é retardado antes de passar para os ventrículos; o *feixe A-V*, que conduz o impulso dos átrios para os ventrículos, e os *ramos direito e esquerdo do feixe de fibras de Purkinje*, que conduzem o impulso cardíaco para todas as partes dos ventrículos.

Nodo Sinusal (Sinoatrial)

O *nodo sinusal* (também denominado *nodo sinoatrial*) é uma faixa pequena, achatada e elipsóide, de músculo cardíaco especializado, com aproximadamente 3 milímetros de largura por 15 milímetros de comprimento e 1 milímetro de espessura. Está situado na parede pósterolateral superior do átrio direito, imediatamente abaixo e pouco lateral à abertura da veia cava superior. As fibras desse nodo quase não têm filamentos musculares contráteis, e tem, cada uma, apenas 3 a 5 micrômetros de diâmetro, diferindo dos 10 a 15 micrômetros de diâmetro das fibras atriais musculares que as circundam. Entretanto, as fibras do nodo sinusal se conectam, diretamente, às fibras musculares atriais, de modo que qualquer potencial de ação que se inicie no nodo sinusal se difunde, de imediato, para a parede do músculo atrial.

Ritmicidade Elétrica Automática das Fibras Sinusais

Algumas fibras cardíacas têm a capacidade de *auto-excitação*, processo que pode causar descarga automática rítmica e, conseqüentemente, contrações rítmicas. Isso é, de modo especial, válido para as fibras do sistema condutor especializado car-

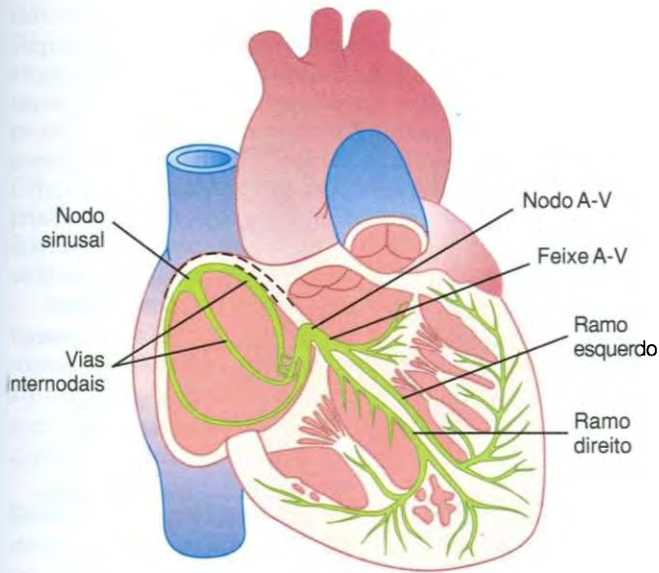


Figura 10-1

O nodo sinusal e o sistema de Purkinje do coração, mostrando ainda o nodo A-V, as vias atriais internodais e os ramos ventriculares.

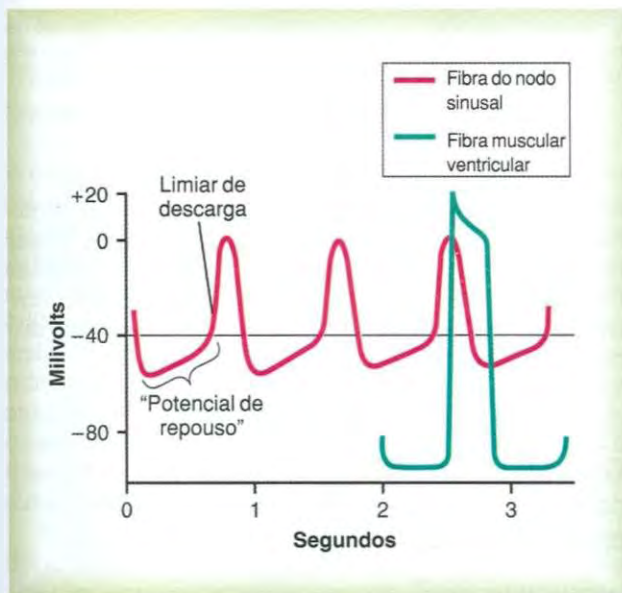


Figura 10-2

Descarga rítmica de *fibra do nodo sinusal*. Comparação do potencial de ação do nodo sinusal com o de fibra muscular ventricular.

díaco, incluindo as fibras do nodo sinusal. Por essa razão, o nodo sinusal controla, normalmente, a frequência dos batimentos de todo o coração, como veremos adiante, neste capítulo. Primeiro, descreveremos essa ritmicidade automática.

Mecanismos da Ritmicidade do Nodo Sinusal. A Figura 10-2 mostra potenciais de ação, registrados *no interior* de uma fibra do nodo sinusal, de três batimentos cardíacos e,

como comparação, apenas um potencial de ação de fibra muscular ventricular. Note que, entre as descargas, o “potencial de repouso da membrana” da fibra sinusal tem negatividade de aproximadamente -55 a -60 milivolts, comparada com -85 a -90 milivolts da fibra muscular ventricular. A explicação para essa menor negatividade é que as membranas celulares das fibras sinusais são, por natureza, mais permeáveis ao cálcio e ao sódio, e as cargas positivas desses íons que cruzam a membrana neutralizam boa parte da negatividade intracelular.

Antes de tentar explicar a ritmicidade das fibras nodais sinusais, vamos relembra o que foi discutido nos Capítulos 5 e 9, mostrando que o miocárdio apresenta três tipos de canais iônicos nas suas membranas, que desempenham papéis importantes para deflagrar as variações das voltagens do potencial de ação. Eles são: (1) *canais rápidos de sódio*, (2) *canais lentos de sódio-cálcio* e (3) *canais de potássio*. A abertura dos canais rápidos de sódio, durante poucos décimos de milésimos de segundo, já é responsável pelo potencial em ponta rápido do potencial de ação, observado no músculo ventricular, por causa da entrada rápida de íons sódio positivos para o interior da fibra. Em seguida, o “platô” do potencial de ação ventricular é originado, em sua grande parte, pela abertura mais vagarosa dos canais de sódio-cálcio lentos, durando, aproximadamente, 0,3 segundo. Por fim, a abertura dos canais de potássio permite a difusão de grandes quantidades de íons positivos de potássio para o exterior da fibra muscular, trazendo o potencial de membrana de volta a seu nível de repouso.

Entretanto, existe diferença no funcionamento desses canais nas *fibras do nodo sinusal*, pois o seu valor “de repouso” é bem menos negativo — apenas -55 milivolts na fibra nodal, em lugar dos -90 milivolts na fibra muscular ventricular. Nesse valor de -55 milivolts, os canais rápidos de sódio já foram, em sua maioria, “inativados”, o que significa que ficaram bloqueados. A causa disso é que, a qualquer momento em que o potencial da membrana esteja menos negativo que os -55 milivolts, por mais do que poucos milissegundos, as comportas de inativação, na membrana celular, que fecham os canais de sódio, se fecham e assim se mantêm. Desta maneira, só os canais lentos de sódio-cálcio podem se abrir (*i. e.*, serem “ativados”) e, assim, deflagrar o potencial de ação. Como resultado, o potencial de ação nodal atrial ocorre mais lentamente que o potencial de ação do músculo ventricular. Além disso, depois de ocorrer o potencial de ação, a volta do potencial para seu estado negativo também ocorre lentamente, diferentemente do retorno abrupto nas fibras ventriculares.

Auto-excitação das Fibras do Nodo Sinusal. Em virtude da alta concentração de íons sódio no líquido extracelular, *por fora* da fibra nodal, além do número razoável de canais de sódio já abertos, os íons positivos de sódio tendem a vazar para o interior dessas células. É por isso que, entre os batimentos cardíacos, o influxo de sódio, positivamente carregado, provoca lento aumento do potencial de membrana de repouso, em direção aos valores positivos. Assim, como mostrado na Figura 10-2, o potencial “de repouso” gradualmente aumenta entre dois batimentos cardíacos. Quando o potencial atinge o *limiar de voltagem* de cerca de -40 milivolts, os canais sódio-cálcio são “ativa-

dos”, originando o potencial de ação. Portanto, basicamente, é o vazamento inerente das fibras do nodo sinusal que causa a auto-excitação.

Por que esse vazamento de íons sódio e o cálcio não faz com que essas fibras permaneçam continuamente despolarizadas? A resposta é que dois eventos que acontecem durante o potencial de ação evitam que isso ocorra. Primeiro, os canais sódio-cálcio se inativam (*i. e.*, se fecham) dentro de 100 a 150 milissegundos após sua abertura, e, segundo, nesse mesmo tempo, grande número de canais de potássio se abre. Assim, o influxo de íons positivos (cálcio e sódio) cessa, enquanto, ao mesmo tempo, grandes quantidades de íons positivos de potássio se difundem *para o exterior* da fibra. Esses dois efeitos negativam o potencial de membrana que volta a seu valor de repouso e, portanto, põe fim ao potencial de ação. Na sequência, os canais de potássio permanecem abertos por mais alguns décimos de segundo, permitindo, temporariamente, a saída de cargas positivas do interior da célula, resultando em *excesso de negatividade* dentro da fibra; esse fenômeno se chama *hiperpolarização*. O estado de hiperpolarização leva, de início, os valores do potencial de membrana “de repouso” até cerca de -55 a -60 milivolts, quando termina o potencial de ação.

Por fim, devemos explicar por que esse estado de hiperpolarização não se mantém permanentemente. A explicação é que, pelos próximos décimos de segundo, após o fim do potencial de ação, cada vez mais canais de potássio vão, progressivamente, se fechando. O vazamento das cargas de sódio e cálcio para o interior da célula mais uma vez desequilibra e ultrapassa o efluxo de cargas de potássio, fazendo com que o potencial “de repouso” se eleve mais uma vez, para, finalmente, atingir o limiar de descarga do potencial, em torno de -40 milivolts. E, então, todo o processo se reinicia: a auto-excitação causa o potencial de ação, a recuperação do potencial de ação, a elevação do potencial “de repouso” até o disparo e, finalmente, a reexcitação que deflagra mais um ciclo. Esse processo continua indefinidamente durante a vida de cada pessoa.

As Vias Internodais e a Transmissão do Impulso Cardíaco pelos Átrios

As extremidades das fibras do nodo sinusal conectam-se diretamente ao tecido muscular atrial circundante. Portanto, potenciais de ação, originados no nodo sinusal, se propagam para diante, por essas fibras musculares atriais. Desse modo, o potencial de ação se espalha por toda a massa muscular atrial e, por fim, até o nodo A-V. A velocidade de condução, na maior parte do músculo atrial, é de cerca de 0,3 m/s, mas a condução é mais rápida, de até 1m/s em diversas pequenas faixas de tecido atrial. Uma delas, denominada *banda interatrial anterior*, cursa pelas paredes anteriores dos átrios, alcançando o átrio esquerdo. Adicionalmente, três outras pequenas bandas teciduais se curvam pelas paredes anterior, lateral e posterior dos átrios, terminando no nodo A-V. Elas estão representadas nas Figuras 10-1 e 10-3 e são denominadas,

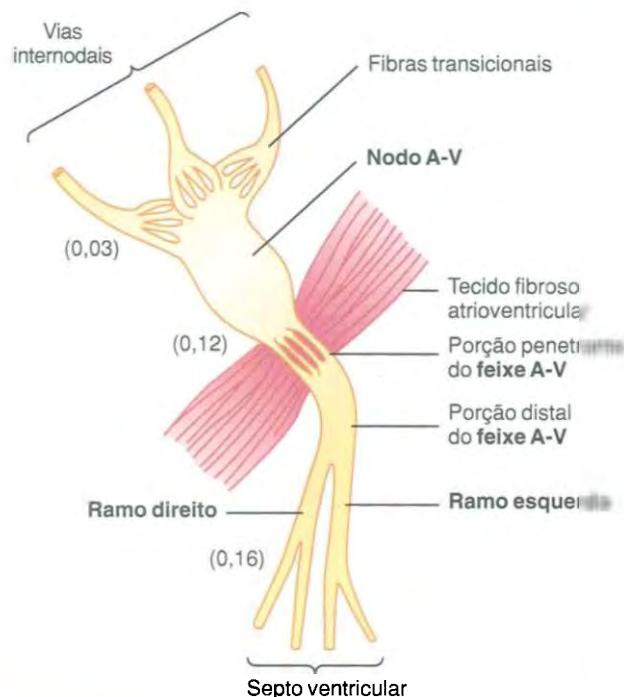


Figura 10-3

Organização do nodo A-V. Os números representam o intervalo de tempo desde a origem do impulso no nodo sinusal. Os valores foram extrapolados para corações humanos.

respectivamente, *vias internodais anterior, média e posterior*. A causa da maior velocidade de condução, nessas faixas, é a presença de fibras condutoras especializadas. Essas fibras assemelham-se às “fibras de Purkinje” ventriculares, de condução ainda mais rápida, que serão discutidas adiante.

O Nodo Atrioventricular e o Retardo da Condução do Impulso dos Átrios para os Ventrículos

O sistema condutor atrial é organizado de tal modo que o impulso cardíaco não se propague dos átrios aos ventrículos muito rapidamente; esse retardo permite que os átrios se contraíam e esvasiem seu conteúdo nos ventrículos antes que comece a contração ventricular. Os responsáveis por esse retardo da transmissão para os ventrículos são, principalmente, o *nodo A-V* e *suas fibras condutoras adjacentes*.

O nodo A-V está situado na parede posterior do átrio direito, imediatamente atrás da valva tricúspide, como mostrado na Figura 10-1. A Figura 10-3 mostra um diagrama das diversas porções desse nodo, além das suas conexões com as *fibras das vias internodais atriais* aferentes, e, para a saída dele, o *feixe A-V*. A figura também mostra os intervalos de tempo aproximados, em frações de segundo, entre o início do impulso cardíaco no nodo sinu-

sal e a sua subsequente chegada ao sistema do nodo A-V. Repare que o impulso, após percorrer as vias internodais, atinge o nodo A-V cerca de 0,03 segundo após sua origem sinusal. Então, ocorre retardo de cerca de 0,09 segundo no próprio nodo A-V, antes que o impulso alcance a *porção penetrante do feixe A-V*, pelo qual atinge os ventrículos. Um retardo final, de cerca de 0,04 segundo, ocorre nesse feixe penetrante, que é composto por múltiplos e delgados fascículos que atravessam o tecido fibroso que separa os átrios dos ventrículos.

Assim, o retardo total, no nodo A-V e no sistema do feixe A-V, é de aproximadamente 0,13 segundo. Isso, somado ao retardo de 0,03 segundo, desde o nodo sinusal até o nodo A-V, resulta em 0,16 segundo de retardo, antes que o impulso excitatório chegue, finalmente, ao tecido contrátil ventricular.

Causa da Condução Lenta. A condução lenta, nas fibras transicionais, nodais e do feixe penetrante A-V, é explicada, em grande parte, pelo reduzido número de junções comunicantes (*gap junctions*) entre as sucessivas células das vias de condução, de modo que existe grande resistência para a passagem de íons excitatórios de uma fibra condutora para a próxima. Desse modo, é fácil perceber por que cada célula é, sucessivamente, mais lenta em sua ativação.

Transmissão Rápida no Sistema de Purkinje Ventricular

A condução do nodo A-V, pelo feixe A-V, para os ventrículos é feita pelas *fibras de Purkinje* especializadas. Exceto em sua porção inicial, onde atravessam a barreira fibrosa A-V, elas têm características funcionais que são, praticamente, opostas às das fibras do nodo A-V. São fibras muito calibrosas, mesmo maiores que as fibras musculares normais do ventrículo, e conduzem potenciais de ação na velocidade de 1,5 a 4,0 m/s, cerca de seis vezes maior que a do músculo ventricular comum e 150 vezes maior que a velocidade de algumas das fibras do nodo A-V. Isso permite a transmissão, quase instantânea, do impulso cardíaco por todo o restante do músculo ventricular.

A transmissão rápida dos potenciais de ação pelas fibras de Purkinje é creditada à permeabilidade muito alta das junções comunicantes nos discos intercalados, entre as sucessivas células que constituem as fibras de Purkinje. Dessa maneira, os íons são, facilmente, transmitidos de uma célula à próxima, aumentando a velocidade de transmissão. As fibras de Purkinje também contêm muito poucas miofibrilas, o que significa que elas pouco ou nada se contraem durante a transmissão do impulso.

Transmissão Unidirecional pelo Feixe A-V. Uma característica especial do feixe A-V é a *incapacidade*, exceto em estados anormais, *dos potenciais de ação de serem conduzidos retrogradamente para os átrios, a partir dos ventrículos*. Isso impede a reentrada de impulsos cardíacos por essa via, dos ventrículos para os átrios, permitindo apenas condução anterógrada, dos átrios para os ventrículos.

Além disso, deve ser lembrado que, exceto pelas fibras do feixe A-V, os átrios e ventrículos são completamente separados por uma barreira fibrosa contínua, parte da qual é mostrada na Figura 10-3. Essa barreira normalmente funciona como isolante para evitar a passagem do impulso dos átrios para os ventrículos, por qualquer via que não a anterógrada, pelo próprio feixe A-V. (Em casos muito raros, parte anormal do músculo atravessa a barreira fibrosa em mais um ponto, além do feixe A-V. Nesses casos, o impulso cardíaco pode reentrar nos átrios, a partir dos ventrículos, e causar arritmias graves.)

A Distribuição das Fibras de Purkinje nos Ventrículos — Os Ramos Direito e Esquerdo. Após atravessar o tecido fibroso entre os átrios e os ventrículos, a porção distal do feixe A-V se prolonga para baixo, pelo septo interventricular, por 5 a 15 milímetros, em direção ao ápice cardíaco, como mostrado nas Figuras 10-1 e 10-3. Nesse ponto, o feixe se divide nos *ramos direito e esquerdo* do feixe que cursam pelo endocárdio, respectivamente, nos dois lados do septo ventricular. Cada ramo se dirige para o ápice cardíaco, progressivamente, dividindo-se em ramos cada vez menores. Esses ramos, por sua vez, se dispersam, lateralmente, em torno de cada câmara ventricular e retornam em direção à base do coração. As extremidades finais das fibras de Purkinje penetram o miocárdio por cerca de um terço da sua espessura e, por fim, ficam contínuas com as fibras musculares do coração.

Do momento em que o impulso cardíaco atinge os ramos no septo ventricular, até alcançar as extremidades das fibras de Purkinje, o tempo total dispendido é de apenas 0,03 segundo, em média. Portanto, uma vez que o estímulo tenha atingido o sistema condutor de Purkinje, ele se dispersa, de modo quase imediato, por toda a massa muscular dos ventrículos.

Transmissão do Impulso Cardíaco pelo Músculo Ventricular

Uma vez tendo atingido a extremidade final das fibras de Purkinje, o impulso é transmitido para toda a massa muscular ventricular pelas próprias fibras musculares. A velocidade dessa transmissão é de apenas 0,3 a 0,5 m/s, *um sexto* da das fibras de Purkinje.

O músculo cardíaco se enrola, em torno das cavidades cardíacas, em espiral dupla, com septos fibrosos entre as camadas espiraladas; portanto, o impulso cardíaco não é necessariamente conduzido diretamente para fora, para a camada mais superficial do coração, mas, ao contrário, passa por sobre angulações em direção à superfície, acompanhando a direção das espirais. Por causa disso, a transmissão do impulso, da superfície endocárdica até a superfície epicárdica, leva mais 0,03 segundo, aproximadamente igual ao tempo necessário para a transmissão do impulso por toda a porção ventricular do sistema de Purkinje. Assim, o tempo total de transmissão do impulso cardíaco, desde o início dos ramos ventriculares até a

última fibra miocárdica, no coração normal é de aproximadamente 0,06 segundo.

Resumo da Dispersão do Impulso Cardíaco ao Longo do Coração

A Figura 10-4 mostra, de forma resumida, a transmissão do impulso cardíaco no coração humano. Os números da figura representam os intervalos de tempo, em frações de segundo, entre a origem do estímulo, no nodo sinusal, e sua chegada em cada ponto respectivo do coração. Note que o impulso se espalha com velocidade moderada pelos átrios, mas tem retardo de mais de 0,1 segundo na região do nodo A-V antes de atingir o feixe A-V no septo. Uma vez atingido esse ponto, ele se espalha, muito rapidamente, por meio das fibras de Purkinje, para toda a superfície endocárdica dos ventrículos. Em seguida, o impulso mais uma vez se espalha, com menor rapidez, pelo músculo ventricular até as superfícies epicárdicas.

E extremamente importante que o estudante aprenda em detalhes o *trajeto* do impulso cardíaco pelo coração e os *tempos* precisos de sua chegada a cada parte do coração em separado, pois o conhecimento detalhado desse processo é essencial para a compreensão da eletrocardiografia, discutida nos Capítulos 11 a 13.

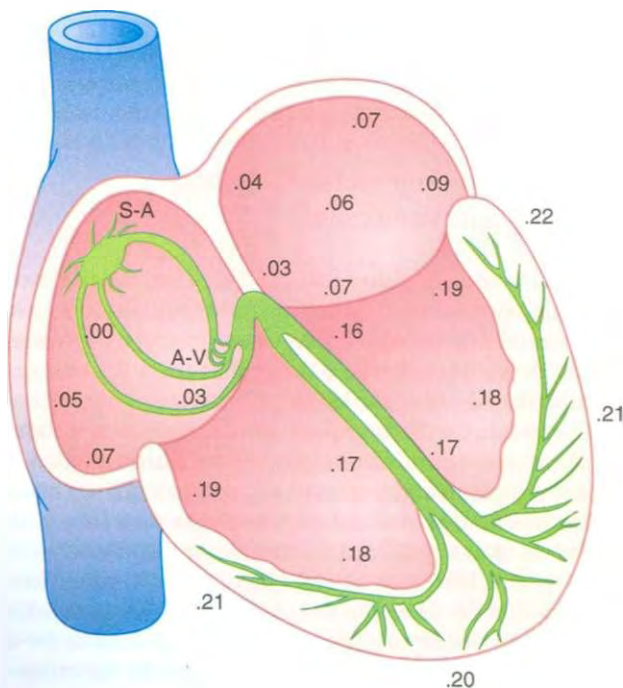


Figura 10-4

Transmissão do impulso cardíaco pelo coração, mostrando o tempo de aparecimento nas diferentes partes do órgão (em frações de segundo, após o aparecimento inicial no nodo sinoatrial).

Controle da Excitação e da Condução no Coração

O Nodo Sinusal como Marca-passo Cardíaco

A esta altura da discussão sobre a gênese e a transmissão do impulso cardíaco, nota-se que o impulso normalmente se origina no nodo sinoatrial. Em certas condições anormais, isso não acontece. Algumas outras partes do coração podem apresentar excitação intrínseca rítmica, do mesmo modo que as fibras do nodo sinusal; isso é de modo particular verdadeiro para as fibras do nodo A-V e as de Purkinje.

As fibras do nodo A-V, quando não estimuladas a partir de local externo, emitem descargas intrínsecas rítmicas, com frequência aproximada de 40 a 60 vezes por minuto, e as fibras de Purkinje têm frequência de descarga entre 15 e 40 vezes por minuto. Esses valores diferem dos da frequência normal do nodo sinusal, de 70 a 80 vezes por minuto.

A questão a ser perguntada é: Por que o nodo sinusal controla a ritmicidade cardíaca, e não o nodo A-V ou as fibras de Purkinje? A resposta baseia-se no fato de que a descarga do nodo sinusal é consideravelmente mais rápida que a auto-excitação natural do nodo A-V e das fibras de Purkinje. A cada descarga sinusal, seu impulso é conduzido para o nodo A-V e para as fibras de Purkinje, causando, assim, a descarga de suas membranas excitáveis. Mas, o nodo sinusal pode, de novo, atingir seu limiar antes que o nodo A-V ou as fibras de Purkinje atinjam seus próprios limiares de auto-excitação. Portanto, o novo estímulo sinusal descarrega o nodo A-V e as fibras de Purkinje antes que suas auto-excitações ocorram.

Assim, o nodo sinusal controla o batimento cardíaco porque a sua frequência de descargas rítmicas é mais alta que a de qualquer outra porção do coração. Portanto, o nodo sinusal é, praticamente sempre, o *marca-passo* do coração normal.

Marca-passos Anormais — Marca-passo “Ectópico”. Ocasionalmente, alguma outra parte do coração desenvolve frequência de descargas rítmicas mais rápidas que a do nodo sinusal. Por exemplo, isso às vezes acontece no nodo A-V ou nas fibras de Purkinje quando um deles passa a ser anormal. Nesses casos, o marca-passo passa a ser o nodo A-V ou as fibras de Purkinje excitadas. Sob certas condições mais raras, um local no músculo atrial ou ventricular desenvolve excitabilidade excessiva e passa a ser o marca-passo.

Um marca-passo em qualquer lugar que não o nodo sinusal é referido como *marca-passo “ectópico”*. O marca-passo ectópico produz seqüências anormais da contração das diferentes partes do coração e pode comprometer, de modo significativo, o bombeamento.

Outra causa de troca do marca-passo é o bloqueio da condução do impulso cardíaco do nodo sinusal para as demais porções do coração. O novo marca-passo, então, mais frequentemente se situa no nodo A-V ou nas porções penetrantes do feixe A-V, a caminho dos ventrículos.

Quando ocorre bloqueio A-V — ou seja, quando o impulso cardíaco falha em passar dos átrios para os ven-

trículos pelo sistema nodal e feixe A-V — os átrios continuam a se contrair com a frequência normal do nodo sinoatrial, enquanto novo marca-passo geralmente se desenvolve no sistema ventricular de Purkinje, conduzindo o músculo ventricular a novas frequências, entre 15 e 40 batimentos por minuto. Após bloqueio A-V repentino, o sistema de Purkinje não inicia imediatamente a emissão de impulsos, mas apenas após o intervalo de 5 a 20 segundos, pois, antes do bloqueio, as fibras de Purkinje estavam “sobrepajadas” (*overdriven*) pelos rápidos impulsos sinusais e se encontravam, conseqüentemente, em estado de supressão. Durante esses 5 a 20 segundos, os ventrículos não bombeiam sangue, e a pessoa desmaia após 4 a 5 segundos, em virtude da falta de fluxo sanguíneo para o cérebro. Essa retomada tardia dos batimentos cardíacos é chamada *síndrome de Stokes-Adams*. Se esse período de atraso se prolongar muito, pode ocasionar a morte.

O Papel das Fibras de Purkinje na Sincronia da Contração do Músculo Ventricular

Está claro, a partir da nossa descrição do sistema de Purkinje, que, normalmente, o impulso cardíaco chega a quase todas as porções do coração dentro de pequeno intervalo de tempo, excitando a primeira fibra muscular ventricular apenas 0,03 a 0,06 segundo, antes de excitar o último cardiomiócito ventricular. Isso faz com que todas as porções musculares dos dois ventrículos iniciem sua contração praticamente ao mesmo tempo e, em seguida, se mantenham contraídos por mais 0,3 segundo.

O bombeamento eficaz de ambos os ventrículos depende de contração de tipo sincrônico. Se o impulso cardíaco tiver de ser conduzido lentamente pelos ventrículos, boa parte da massa muscular irá se contrair antes da massa restante; nesse caso, o efeito global do bombeamento ficará bastante prejudicado. Na realidade, em alguns casos de debilidade cardíaca, muitos dos quais serão discutidos nos Capítulos 12 e 13, ocorre transmissão lenta, e a eficácia do bombeamento pode ficar reduzida a até 20% ou 30%.

Controle da Ritmicidade Cardíaca e Condução de Impulsos pelos Nervos Cardíacos: os Nervos Simpáticos e Parassimpáticos

O coração recebe inervação tanto por nervos simpáticos como por parassimpáticos, como mostrado na Figura 9-10 do Capítulo 9. Os nervos parassimpáticos (vagos) distribuem-se, majoritariamente, para os nodos S-A e A-V, pouco menos para a musculatura atrial e muito pouco para o músculo ventricular. Os nervos simpáticos, por outro lado, distribuem-se por todas as porções do coração, com forte representação no músculo ventricular, bem como em outras áreas.

A Estimulação Parassimpática (Vagal) Pode Reduzir ou Mesmo Bloquear o Ritmo e a Condução — o “Escape Ventricular”. A estimulação da inervação parassimpática do coração (nervos vagos) provoca liberação do hormônio *acetilcolina* pelas terminações vagais. Esse hormônio tem dois efeitos principais sobre o coração. Primeiro, ele diminui o ritmo do nodo sinusal e, segundo, ele reduz a excitabilidade das fibras juncionais A-V, entre a musculatura atrial e o nodo A-V, lentificando assim a transmissão do impulso cardíaco para os ventrículos.

A estimulação vagal, leve a moderada, reduz a frequência cardíaca, freqüentemente, até cerca da metade do valor normal. E a estimulação intensa dos vagos pode interromper, por completo, a excitação rítmica do nodo sinusal ou pode bloquear a transmissão do impulso cardíaco dos átrios para os ventrículos pelo nodo A-V. Em ambos os casos, os sinais excitatórios não são conduzidos para os ventrículos. O batimento ventricular é interrompido por 5 a 20 segundos, mas, então, algum ponto das fibras de Purkinje, mais comumente na porção septal interventricular do feixe A-V, desenvolve ritmo próprio, causando contração ventricular na frequência de 15 a 40 batimentos por minuto. Esse fenômeno é denominado *escape ventricular*.

Mecanismo dos Efeitos Vagais. A liberação de acetilcolina pelas terminações vagais aumenta muito a permeabilidade da membrana aos íons potássio, permitindo o rápido vazamento desse íon para fora das fibras condutoras. Isso provoca aumento da negatividade no interior das células, efeito esse conhecido como *hiperpolarização*, que torna esses tecidos excitáveis muito menos excitáveis, como explicado no Capítulo 5.

No nodo sinusal, o estado de hiperpolarização baixa o potencial “de repouso” da membrana das fibras sinusais até um nível consideravelmente mais negativo que o usual, entre -65 e -75 milivolts, em lugar dos -55 a -60 milivolts normais. Portanto, a subida inicial do potencial de membrana sinusal, devida ao influxo de sódio e cálcio, exige muito mais tempo para atingir o potencial limiar para a excitação. Isso reduz, em muito, a frequência da ritmicidade dessas fibras sinusais. Se o estímulo vagal for suficientemente intenso, é possível interromper, por completo, a auto-excitação desse nodo.

No nodo A-V, o estado de hiperpolarização provocado pela estimulação vagal faz com que fique mais difícil para as pequenas fibras atriais que chegam ao nodo gerarem eletricidade suficiente para excitar as fibras nodais. Portanto, o *fator de segurança* para a transmissão do impulso cardíaco, pelas fibras transicionais, para as fibras do nodo A-V diminui. A redução moderada simplesmente retarda a condução do estímulo, mas a redução mais intensa bloqueia completamente esse processo.

Efeito da Estimulação Simpática sobre o Ritmo Cardíaco e a Condução. A estimulação simpática causa, essencialmente, efeitos opostos aos observados no coração pela estimulação parassimpática, como se segue. Primeiro, aumentando a frequência de descargas do nodo sinusal. Segundo, aumentando a velocidade da condução, bem como a excitabilidade, em todas as porções do coração. Terceiro, aumentando muito a força de contração de toda a muscu-

latura cardíaca, tanto atrial como ventricular, como discutido no Capítulo 9.

Em resumo, o estímulo simpático aumenta a atividade global do coração. A estimulação máxima pode, praticamente, triplicar a frequência cardíaca e duplicar a força de contração.

Mecanismo do Efeito Simpático. A estimulação simpática leva à liberação do hormônio *norepinefrina* pelas terminações nervosas. O mecanismo de ação preciso desse hormônio sobre o miocárdio ainda não está totalmente claro, mas acredita-se que aumente a permeabilidade das fibras aos íons sódio e cálcio. No nodo sinusal, o aumento da permeabilidade sódio-cálcio torna o potencial de repouso mais positivo, provocando, também, aumento da inclinação da elevação do potencial de membrana, durante a diástole, em direção ao nível limiar de auto-excitação, acelerando esse processo e, portanto, aumentando a frequência cardíaca.

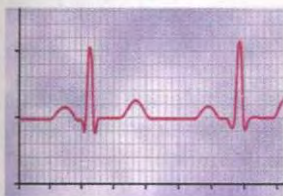
No nodo A-V e nos feixes A-V, o aumento da permeabilidade ao sódio-cálcio torna mais fácil, para o potencial de ação, excitar as porções sucessivas do sistema condutor, reduzindo o tempo de condução entre os átrios e os ventrículos.

O aumento da permeabilidade aos íons cálcio é, no mínimo, parcialmente responsável pelo aumento da força de contração do miocárdio, sob a influência de estímulo simpático, já que o cálcio desempenha potente papel na excitação e nos processos contráteis das miofibrilas.

Referências

- Blatter LA, Kockskamper J, Sheehan KA, et al: Local calcium gradients during excitation-contraction coupling and alternans in atrial myocytes. *J Physiol* 546:19, 2003.
- Ferrier GR, Howlett SE: Cardiac excitation-contraction coupling: role of membrane potential in regulation of contraction. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 280:H1928, 2001.
- Gentlesk PJ, Markwood TT, Atwood JE: Chronotropic incompetence in a young adult: case report and literature review. *Chest* 125:297, 2004.
- Huikuri HV, Castellanos A, Myerburg RJ: Sudden death due to cardiac arrhythmias. *N Engl J Med* 345:1473, 2001.
- Hume JR, Duan D, Collier ML, et al: Anion transport in heart. *Physiol Rev* 80:31, 2000.
- James TN: Structure and function of the sinus node, AV node and His bundle of the human heart: part I—structure. *Prog Cardiovasc Dis* 45:235, 2002.
- James TN: Structure and function of the sinus node, AV node and His bundle of the human heart: part II—function. *Prog Cardiovasc Dis* 45:327, 2003.
- Kaupp UB, Seifert R: Molecular diversity of pacemaker ion channels. *Annu Rev Physiol* 63:235, 2001.
- Kléber AG, Rudy Y: Basic mechanisms of cardiac impulse propagation and associated arrhythmias. *Physiol Rev* 84:431, 2004.
- Leclercq C, Hare JM: Ventricular resynchronization: current state of the art. *Circulation* 109:296, 2004.
- Mazgalev TN, Ho SY, Anderson RH: Anatomic-electrophysiological correlations concerning the pathways for atrioventricular conduction. *Circulation* 103:2660, 2001.
- Page E, Fozzard HA, Solaro JR: Handbook of Physiology, sec 2: The Cardiovascular System, vol 1: The Heart. New York: Oxford University Press, 2002.
- Petrashkevskaya NN, Koch SE, Bodi I, Schwartz A: Calcium cycling, historic overview and perspectives: role for autonomic nervous system regulation. *J Mol Cell Cardiol* 34:885, 2002.
- Priori SG: Inherited arrhythmogenic diseases: the complexity beyond monogenic disorders. *Circ Res* 94:140, 2004.
- Roden DM, Balser JR, George AL Jr, Anderson ME: Cardiac ion channels. *Annu Rev Physiol* 64:431, 2002.
- Schram G, Pourrier M, Melnyk P, Nattel S: Differential distribution of cardiac ion channel expression as a basis for regional specialization in electrical function. *Circ Res* 90:939, 2002.
- Surawicz B: Electrophysiologic Basis of ECG and Cardiac Arrhythmias. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995.
- Waldo AL: Mechanisms of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 14(12 Suppl):S267, 2003.
- Yasuma F, Hayano J: Respiratory sinus arrhythmia: why does the heartbeat synchronize with respiratory rhythm? *Chest* 125:683, 2004.

O Eletrocardiograma Normal



Quando o impulso cardíaco passa através do coração, uma corrente elétrica também se propaga do coração para os tecidos adjacentes que o circundam. E pequena parte da corrente se propaga até a superfície do corpo. Se eletrodos forem colocados sobre a pele, em lados opostos do coração, será possível registrar os potenciais elétricos gerados por essa corrente: esse registro é conhecido como *eletrocardiograma*. A Figura 11-1

mostra o registro de dois batimentos cardíacos de um eletrocardiograma normal.

Características do Eletrocardiograma Normal

O eletrocardiograma normal (Fig. 11-1) é composto pela onda P, pelo complexo QRS e pela onda T. O complexo QRS apresenta, com frequência, mas não sempre, três ondas distintas: a onda Q, a onda R e a onda S.

A onda P é produzida pelos potenciais elétricos gerados quando os átrios se despolarizam, antes de a contração atrial começar. O complexo QRS é produzido pelos potenciais gerados quando os ventrículos se despolarizam antes de sua contração, i. é., enquanto a onda de despolarização se propaga pelos ventrículos. Portanto, tanto a onda P como os componentes do complexo QRS são *ondas de despolarização*.

A onda T é produzida pelos potenciais gerados, enquanto os ventrículos se restabelecem do estado de despolarização. Esse processo no músculo ventricular normalmente ocorre 0,25 a 0,35 segundo após a sua despolarização, e a onda T é conhecida como *onda de repolarização*.

Assim, o eletrocardiograma é formado por ondas de despolarização e por ondas de repolarização. Os princípios da despolarização e da repolarização foram discutidos no Capítulo 5. A distinção entre as ondas de despolarização e as ondas de repolarização é tão importante na eletrocardiografia que esclarecimento adicional se faz necessário.

Ondas de Despolarização versus Ondas de Repolarização

A Figura 11-2 mostra uma fibra muscular única do coração em quatro fases diferentes do processo de despolarização e de repolarização. Nessa figura, a cor vermelha indica a despolarização. Durante a despolarização, o potencial negativo normal, presente no interior da fibra, se inverte, ficando levemente positivo no interior, e negativo no exterior.

Na Figura 11-2A, a despolarização, representada pelas cargas positivas vermelhas, no interior, e pelas cargas negativas vermelhas, no exterior da fibra, está se deslocando da esquerda para a direita. A primeira metade da fibra já se despolarizou, enquanto a metade restante ainda está polarizada. Entretanto, o eletrodo esquerdo, situado no exterior da fibra, está em área negativa, e o eletrodo direito está em área positiva; isso faz com que o aparelho registre valor positivo. À direita da fibra muscular, é mostrado o registro das variações que ocorrem no potencial entre os dois eletrodos, como registradas por aparelho registrador de alta velocidade. Na Figura 11-2A, observe que, quando a despolarização alcança a metade do comprimento da fibra, o registro sobe até o valor positivo máximo.

Na Figura 11-2B, a despolarização já se estendeu por toda a fibra muscular, e o registro à direita retornou à linha de base zero, porque ambos os eletrodos estão, agora, em áreas igualmente negativas. A onda completa é uma *onda de despolarização*, pois resulta da propagação da *despolarização*, ao longo da membrana da fibra muscular.

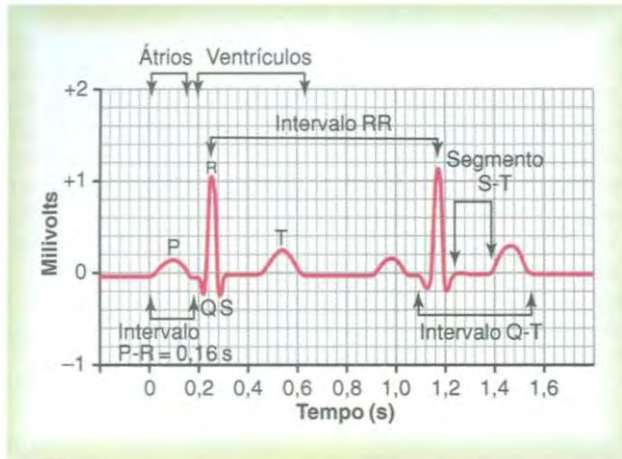


Figura 11-1

Eletrocardiograma normal.

A Figura 11-2C mostra metade do trecho da mesma fibra muscular já repolarizada. A positividade está retornando para o lado externo da fibra. Nesse momento, o eletrodo esquerdo está em área positiva, e o eletrodo direito, em área negativa. A polaridade agora é oposta à mostrada na Figura 11-2A. Como consequência, o registro, mostrado à direita, fica negativo.

Na Figura 11-2D, a fibra muscular se repolarizou completamente, e ambos os eletrodos estão, agora, em áreas positivas, de modo que não existe diferença de potencial entre eles, para ser registrada. Assim, no registro à direita, o potencial retorna novamente ao zero. Essa onda negativa completa é uma *onda de repolarização*, porque resulta da propagação da repolarização, ao longo da membrana da fibra muscular.

Relação entre o Potencial de Ação Monofásico do Músculo Ventricular e as Ondas QRS e T do Eletrocardiograma Padrão.

O potencial de ação monofásico do músculo ventricular, discutido no Capítulo 10, dura, normalmente, de 0,25 a 0,35 segundo. A parte superior da Figura 11-3 mostra um potencial de ação monofásico registrado por um microeletrodo inserido no interior de uma fibra muscular única ventricular. A deflexão inicial, ascendente e íngreme, desse potencial de ação é produzida pela *despolarização*, e o retorno do potencial à linha de base é causado pela *repolarização*.

Na parte inferior da figura, observa-se o registro eletrocardiográfico simultâneo desse mesmo ventrículo, que mostra as ondas QRS surgindo no início do potencial

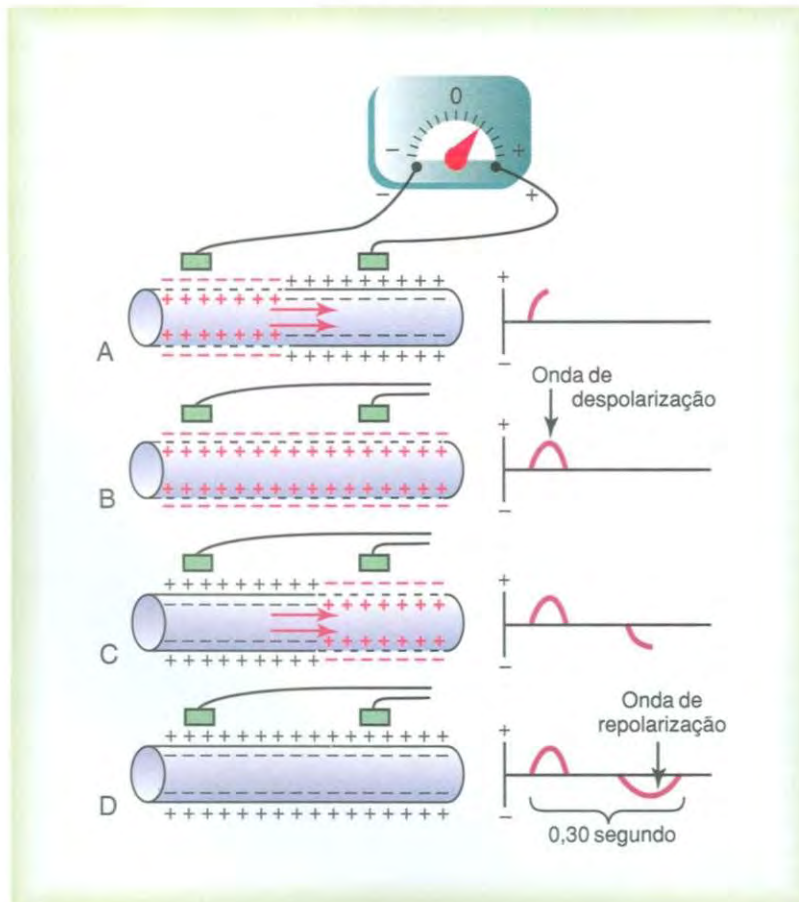


Figura 11-2

Registro da *onda de despolarização* (A e B) e da *onda de repolarização* (C e D) de fibra muscular do coração.

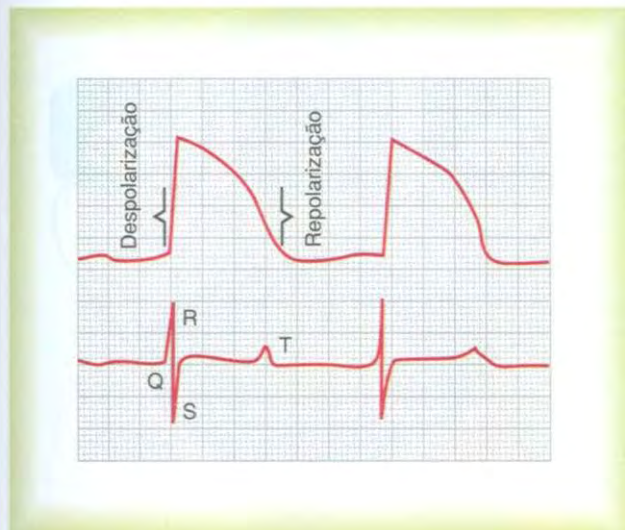


Figura 11-3

Parte superior, Potencial de ação monofásico de fibra do músculo ventricular durante a função cardíaca normal, mostrando a despolarização rápida, seguida pela repolarização lenta, durante a fase de platô, e pela repolarização rápida, já próximo do final do processo. Parte inferior, Registro eletrocardiográfico feito simultaneamente.

de ação monofásico e a onda T aparecendo no final. Observe, sobretudo, que *nenhum potencial é registrado no eletrocardiograma quando o músculo ventricular está completamente polarizado ou completamente despolarizado*. Somente quando o músculo está, em parte, polarizado e, em parte, despolarizado é que a corrente flui de uma parte dos ventrículos para outra e, conseqüentemente, flui, também, até a superfície do corpo, permitindo o registro eletrocardiográfico.

Relação entre a Contração Atrial e a Ventricular e as Ondas do Eletrocardiograma

Antes que a contração do músculo possa ocorrer, é preciso que a despolarização se propague pelo músculo, para iniciar os processos químicos da contração. Voltando à Figura 11-1: a onda P ocorre no *início da contração dos átrios*, e o complexo QRS de ondas ocorre no *início da contração dos ventrículos*. Os ventrículos permanecem contraídos até que a repolarização tenha ocorrido, ou seja, até o final da onda T.

Os átrios se repolarizam cerca de 0,15 a 0,20 segundo, após o término da onda P. Quase nesse mesmo instante, o complexo QRS está sendo registrado no eletrocardiograma. Como conseqüência, a onda de repolarização atrial, conhecida como *onda T atrial*, é, em geral, encoberta pelo complexo QRS que é muito maior. Por essa razão, raramente se observa uma onda T atrial no eletrocardiograma.

A onda de repolarização ventricular é a onda T do eletrocardiograma normal. Normalmente, a repolarização do músculo ventricular começa em algumas fibras, cerca de 0,20 segundo após o início da onda de despolarização (o complexo QRS), mas, em muitas outras fibras, demora

até 0,35 segundo. Assim, o processo de repolarização ventricular se estende por período longo, cerca de 0,15 segundo. Por isso, a onda T do eletrocardiograma normal é uma onda de longa duração, mas sua voltagem é consideravelmente menor que a voltagem do complexo QRS, em parte por causa de sua duração prolongada.

Calibração da Voltagem e do Tempo do Eletrocardiograma

Todos os registros eletrocardiográficos são feitos com linhas de calibração apropriadas, no papel de registro. Essas linhas de calibração já podem estar traçadas no papel, como ocorre quando se utilizam aparelhos com pena inscritora, ou são registradas, no papel, ao mesmo tempo em que o eletrocardiograma é registrado, como ocorre nos eletrocardiógrafos de tipo fotográfico.

Como mostrado na Figura 11-1, as linhas de calibração horizontais do eletrocardiograma padrão estão dispostas de tal modo que cada 10 linhas horizontais correspondem a 1 milivolt, as linhas horizontais acima da linha de base indicam valores positivos, e as que estão abaixo da linha de base indicam valores negativos.

As linhas verticais do eletrocardiograma são as linhas de calibração do tempo. Cada 2,54 cm na direção horizontal correspondem a um segundo, e cada um desses intervalos está, geralmente, dividido em cinco segmentos por linhas verticais escuras; os intervalos entre essas linhas escuras correspondem a 0,20 segundo. Os intervalos de 0,20 segundo estão, por sua vez, divididos em cinco intervalos menores por linhas finas, e cada um desses intervalos menores corresponde a 0,04 segundo.

Voltagens Normais do Eletrocardiograma. As voltagens das ondas registradas no eletrocardiograma normal dependem da maneira pela qual os eletrodos são postos em contato com a superfície do corpo e de quão próximos eles estão do coração. Quando um eletrodo é colocado diretamente sobre os ventrículos e um segundo eletrodo é colocado em outro lugar do corpo, distante do coração, a voltagem do complexo QRS pode atingir 3 a 4 milivolts. Mesmo essa voltagem é pequena, quando comparada com o potencial de ação monofásico de 110 milivolts registrado diretamente na membrana da fibra muscular cardíaca. Quando eletrocardiogramas são registrados por eletrodos colocados nos dois braços ou em um braço e uma perna, a voltagem do complexo QRS é, geralmente, de 1,0 a 1,5 milivolt desde o pico da onda R até o ponto mais baixo da onda S. Já a voltagem da onda P permanece entre 0,1 e 0,3 milivolt, e a da onda T fica entre 0,2 e 0,3 milivolt.

Intervalo P-Q ou P-R. O tempo decorrido entre o início da onda P e o início do complexo QRS corresponde ao intervalo entre o começo da estimulação elétrica dos átrios e o começo da estimulação dos ventrículos. Esse período é denominado intervalo P-Q. O intervalo P-Q normal é de cerca de 0,16 segundo. (Com freqüência, esse intervalo é chamado intervalo P-R, porque é comum a onda Q estar ausente).

Intervalo Q-T. A contração do ventrículo dura, aproximadamente, do início da onda Q (ou da onda R, quando a onda Q está ausente) até o final da onda T. Esse período é denominado intervalo Q-T e tem, normalmente, cerca de 0,35 segundo.

Determinação da Frequência dos Batimentos Cardíacos por meio do Eletrocardiograma. A frequência dos batimentos cardíacos pode ser determinada, com facilidade, no eletrocardiograma, visto que a frequência cardíaca corresponde ao inverso do intervalo de tempo entre dois batimentos cardíacos sucessivos. Se, de acordo com as linhas de calibração do tempo, o intervalo entre dois batimentos for de 1 segundo, a frequência cardíaca será de 60 batimentos por minuto. O intervalo de tempo normal entre dois complexos QRS sucessivos de adulto é de cerca de 0,83 segundo, o que corresponde à uma frequência cardíaca de $60/0,83$ vezes por minuto, ou 72 batimentos por minuto.

Métodos para o Registro de Eletrocardiogramas

Às vezes, as correntes elétricas geradas pelo músculo cardíaco durante cada batimento do coração alteram os potenciais elétricos e as polaridades, nos respectivos lados do coração, em menos de 0,01 segundo. Por essa razão, é essencial que qualquer aparelho para registro de eletrocardiogramas seja capaz de responder rapidamente a essas variações dos potenciais.

Aparelho para Registro com Pena Inscritora

Muitos eletrocardiógrafos clínicos modernos utilizam sistemas computadorizados e monitores eletrônicos, ao passo que outros usam registrador com pena inscritora que grava o eletrocardiograma diretamente sobre a folha de papel em movimento. Às vezes, a pena inscritora consiste em um tubo fino com uma das extremidades conectada a um reservatório de tinta e a outra, a extremidade registradora, conectada a um poderoso sistema eletromagnético, capaz de mover a pena de baixo para cima com alta velocidade. À medida que o papel se move para frente, a pena registra o eletrocardiograma. O movimento da pena é controlado por amplificadores eletrônicos apropriados, ligados a eletrodos eletrocardiográficos, colocados no paciente.

Outros sistemas de registro com pena inscritora utilizam papéis especiais e um estilete inscridor que não necessita de tinta. Um desses tipos de papel fica preto quando exposto ao calor, e o próprio estilete é aquecido por corrente elétrica que flui por sua ponta. Existe outro tipo de papel que fica preto quando uma corrente elétrica flui da ponta do estilete, atravessa o papel e chega ao eletrodo colocado por baixo do papel. Nesse processo, a ponta do estilete deixa uma linha preta no ponto onde toca o papel.

O Fluxo da Corrente ao Redor do Coração Durante o Ciclo Cardíaco

Registro de Potenciais Elétricos de uma Massa de Músculo Cardíaco Sincicial Parcialmente Despolarizada

A Figura 11-4 mostra uma massa sincicial de músculo cardíaco que recebeu um estímulo na região central. Antes

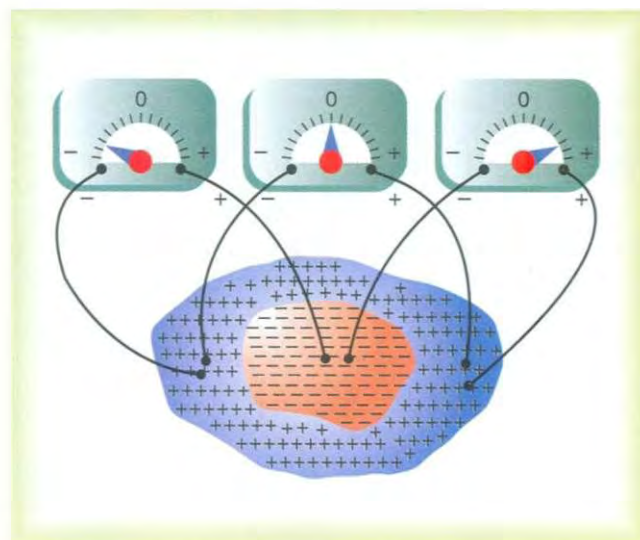


Figura 11-4

Desenvolvimento de potenciais instantâneos na superfície de uma massa de músculo cardíaco despolarizada na região central.

da estimulação, a parte externa das células musculares estava positiva, e a parte interna, negativa. Pelas razões apresentadas no Capítulo 5, durante a discussão sobre os potenciais de membrana, assim que uma área do sincício cardíaco fica despolarizada, cargas negativas escapam para o lado externo das fibras musculares despolarizadas, tornando essa parte da superfície eletronegativa, conforme representado pelos sinais negativos da Figura 11-4. O restante da superfície do coração, ainda polarizado, é representado pelos sinais positivos. Por isso, quando o terminal negativo de um medidor é conectado à área de despolarização e o terminal positivo é conectado a uma das áreas ainda polarizadas, como mostrado à direita na figura, o registro é positivo.

A Figura 11-4 também mostra as leituras de dois outros medidores com terminais em posições diferentes da anterior. *Esse assunto deve ser estudado cuidadosamente, e o leitor deve ser capaz de explicar as causas das leituras de cada medidor.* Pelo fato de a despolarização se propagar em todas as direções pelo coração, as diferenças de potencial, mostradas na figura, só persistem por poucos milésimos de segundo, e as medições da voltagem real só podem ser realizadas com aparelho para registros de alta velocidade.

O Fluxo das Correntes Elétricas no Tórax ao redor do Coração

A Figura 11-5 mostra o músculo ventricular dentro do tórax. Mesmo os pulmões, que estão em sua maior parte cheios de ar, conduzem eletricidade em grau surpreendente, e os líquidos presentes nos outros tecidos que circundam o coração conduzem eletricidade ainda com maior facilidade. Portanto o coração está, de fato, suspenso em meio condutor. Quando parte dos ventrículos se despolariza e, como consequência, fica eletronegativa em relação ao restante, a corrente elétrica flui da área des-

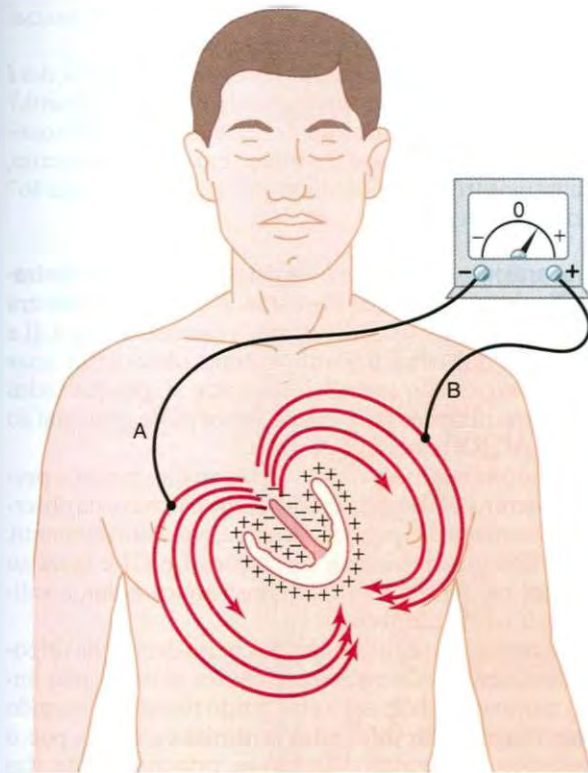


Figura 11-5

Fluxo da corrente no tórax ao redor dos ventrículos parcialmente despolarizados.

polarizada para a área polarizada por meio de grandes curvas, como pode ser observado na figura.

Vale lembrar aqui o que foi discutido sobre o sistema de Purkinje no Capítulo 10. O impulso cardíaco chega primeiro ao septo ventricular e, logo em seguida, se propaga para as superfícies internas da parte restante dos ventrículos, como mostram as áreas vermelhas e os sinais negativos da Figura 11-5. Isso faz com que a parte interna dos ventrículos fique eletronegativa, e as paredes externas dos ventrículos, eletropositivas, com a corrente elétrica fluindo pelos líquidos que banham os ventrículos, seguindo percursos elípticos, como mostrados pelas setas curvas da figura. Se for calculada algebricamente a média de todas as linhas do fluxo da corrente (as linhas elípticas), será constatado que o fluxo médio da corrente é *negativo em direção à base do coração e positivo em direção ao ápice*.

Durante a maior parte do restante do processo de despolarização, a corrente também continua a fluir nessa mesma direção, enquanto a despolarização se propaga da superfície do endocárdio para o exterior do órgão pela massa do músculo ventricular. Em seguida, pouco antes da despolarização completar seu curso pelos ventrículos, a direção média do fluxo da corrente se inverte, durante cerca de 0,01 segundo, fluindo do ápice ventricular em direção à base, pois as paredes externas dos ventrículos, situadas junto à base do coração, são a última parte desse órgão a ser despolarizada.

Assim, nos ventrículos normais, a corrente flui das áreas negativas para as áreas positivas, principalmente da

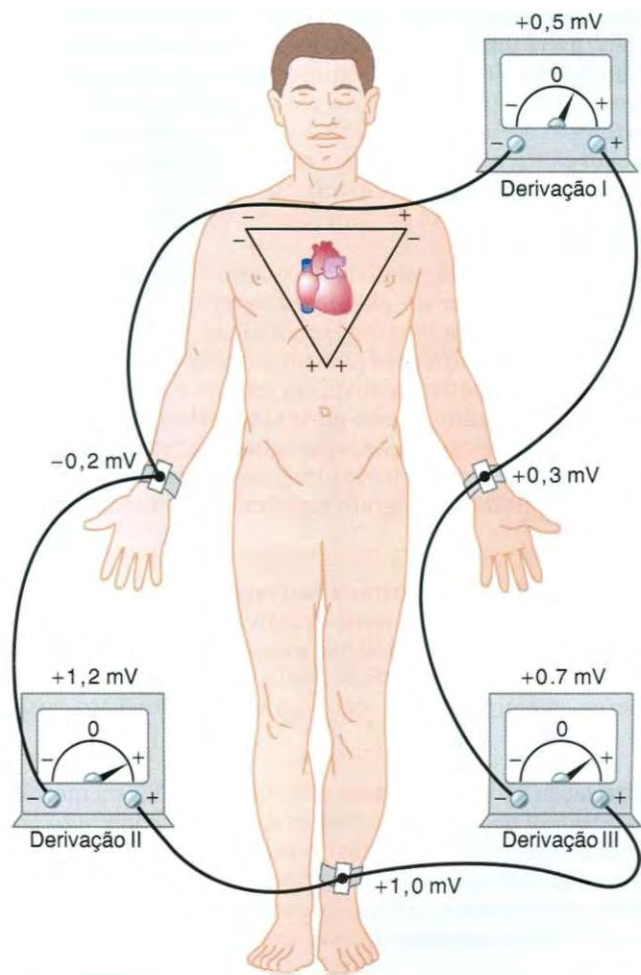


Figura 11-6

Disposição convencional dos eletrodos para o registro das derivações eletrocardiográficas-padrão. O triângulo de Einthoven está sobreposto ao tórax.

base do coração para o ápice, durante quase todo o ciclo de despolarização, exceto bem próximo do final do processo. É, se um aparelho medidor for conectado a eletrodos posicionados na superfície do corpo, como mostrado na Figura 11-5, o eletrodo que estiver mais próximo da base ficará negativo, ao passo que o eletrodo que estiver mais próximo do ápice ficará positivo, e o aparelho medidor mostrará registro positivo no eletrocardiograma.

Derivações Eletrocardiográficas

As Três Derivações Bipolares dos Membros

A Figura 11-6 mostra as conexões elétricas entre os membros do paciente e o eletrocardiógrafo, para obtenção dos registros eletrocardiográficos das chamadas *derivações bipolares padrão* (ou *standard*) dos membros. O termo "bipolar" quer dizer que o eletrocardiograma é registrado por *dois* eletrodos posicionados em lados diferentes

do coração, neste caso, nos membros. Assim, uma “derivação” não é um só fio conectado ao corpo, mas a combinação de dois fios e seus eletrodos para formar um circuito completo entre o corpo e o eletrocardiógrafo. Em cada exemplo, o eletrocardiógrafo está representado por aparelho elétrico de medida, embora o verdadeiro eletrocardiógrafo seja um aparelho registrador de alta velocidade, associado a uma tira de papel em movimento.

Derivação I. No registro da derivação I dos membros, o terminal negativo do eletrocardiógrafo é conectado ao braço direito, e o terminal positivo, ao braço esquerdo. Portanto, quando a área pela qual o braço direito se une ao tórax está eletronegativa, em relação à área pela qual o braço esquerdo se une ao tórax, o eletrocardiógrafo registra valor positivo, i. é, valor situado acima da linha de voltagem zero do eletrocardiograma. Quando ocorre o oposto, o eletrocardiógrafo registra valor situado abaixo da linha.

Derivação II. Para registrar a derivação II dos membros, o terminal negativo do eletrocardiógrafo é conectado ao braço direito, e o terminal positivo, à perna esquerda. Portanto, quando o braço direito está negativo em relação à perna esquerda, o eletrocardiógrafo exibe registro positivo.

Derivação III. Para registrar a derivação III dos membros, o terminal negativo do eletrocardiógrafo é conectado ao braço esquerdo, e o terminal positivo, à perna esquerda. Isso significa que o eletrocardiógrafo apresentará registro positivo quando o braço esquerdo estiver negativo em relação à perna esquerda.

Triângulo de Einthoven. Na Figura 11-6, um triângulo, denominado *triângulo de Einthoven*, está traçado ao redor da área do coração. Essa figura geométrica mostra que os dois braços e a perna esquerda formam os ápices de um triângulo que circunda o coração. Os dois ápices da parte superior do triângulo representam os pontos pelos quais os dois braços se conectam, eletricamente, aos líquidos situados ao redor do coração, e o ápice inferior é o ponto pelo qual a perna esquerda se conecta a esses líquidos.

Lei de Einthoven. A lei de Einthoven afirma que, se os potenciais elétricos de duas das três derivações eletrocardiográficas bipolares dos membros forem conhecidos em um dado momento, o potencial elétrico da terceira derivação poderá ser determinado matematicamente pela simples soma dos dois primeiros (mas note que os sinais positivo e negativo das diferentes derivações precisam ser levados em consideração quando a soma for realizada).

Por exemplo, suponha-se que, momentaneamente, como mostrado na Figura 11-6, o braço direito apresente $-0,2$ milivolt (*negativo*) em relação ao potencial médio do corpo, o braço esquerdo apresente $+0,3$ milivolt (*positivo*) e a perna esquerda apresente $+1,0$ milivolt (*positivo*). Ao observarmos os medidores da figura, veremos que a derivação I registra potencial positivo de $+0,5$ milivolt, porque essa é a diferença entre $-0,2$ milivolt do braço direito e $+0,3$ milivolt do braço esquerdo. De modo semelhante, a derivação III registra potencial positivo de $+0,7$ milivolt, e a derivação II registra potencial positivo de $+1,2$ milivolt,

porque essas são as diferenças instantâneas de potencial entre os respectivos pares de membros.

Agora, note que a soma das voltagens das derivações I e III é igual à voltagem da derivação II, ou seja, $0,5$ mais $0,7$ é igual a $1,2$. Matematicamente, esse princípio, denominado lei de Einthoven, é válido, em dado momento, enquanto os três eletrocardiogramas bipolares “padrão” estão sendo registrados.

Eletrocardiogramas Normais, Registrados pelas Três Derivações Bipolares Padrão dos Membros. A Figura 11-7 mostra os registros dos eletrocardiogramas nas derivações I, II e III. É óbvio que os eletrocardiogramas, obtidos por essas três derivações, são semelhantes entre si, porque todos eles registram ondas P e T positivas, e a parte principal do complexo QRS também é positiva.

Quando se analisam os três eletrocardiogramas, é possível mostrar, por meio de medidas cuidadosas e da observação adequada das polaridades, que, em dado momento, a soma dos potenciais nas derivações I e III é igual ao potencial na derivação II, demonstrando, assim, a validade da lei de Einthoven.

Pelo fato de os registros obtidos pelas derivações bipolares dos membros serem semelhantes entre si, não importa muito qual derivação está sendo registrada quando se quer diagnosticar diferentes arritmias cardíacas, pois o diagnóstico das arritmias depende, principalmente, das relações temporais entre as diferentes ondas do ciclo cardíaco. Mas, quando se busca diagnosticar lesão no músculo atrial ou ventricular ou no sistema de condução de Purkinje, é muito importante saber quais derivações estão sendo registradas, pois as anormalidades da contração do músculo cardíaco ou da condução do impulso cardíaco

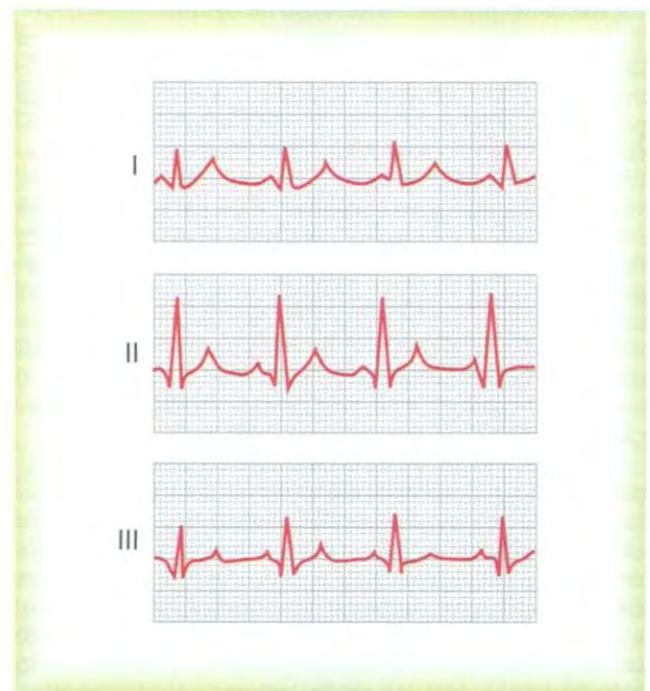


Figura 11-7

Eletrocardiogramas normais, registrados a partir das três derivações eletrocardiográficas-padrão.

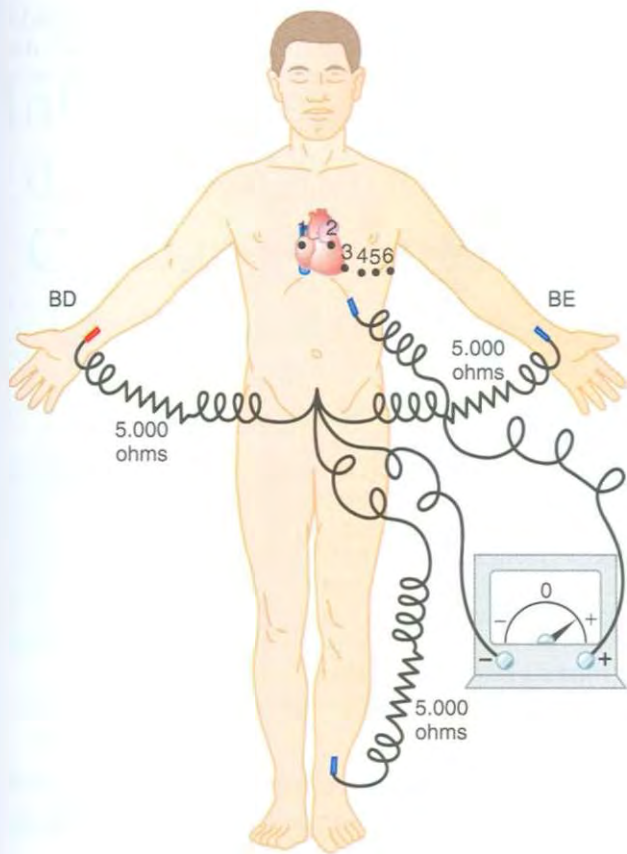


Figura 11-8

Conexões do corpo com o eletrocardiógrafo para o registro das derivações torácicas. BE, braço esquerdo; BD, braço direito.

alteram muito os padrões eletrocardiográficos de algumas derivações, porém podem não afetar outras. A interpretação eletrocardiográfica desses dois tipos de distúrbios — miopatias cardíacas e arritmias cardíacas — é discutida, separadamente, nos Capítulos 12 e 13.

As Derivações Torácicas (Derivações Precordiais)

Com frequência, os eletrocardiogramas são registrados pela colocação de eletrodo na superfície anterior do tórax, diretamente sobre o coração, em um dos pontos mostrados na Figura 11-8. Esse eletrodo é conectado ao terminal positivo do eletrocardiógrafo, e o eletrodo negativo, denominado *eletrodo indiferente*, é conectado, simultaneamente, ao braço direito, ao braço esquerdo e à perna esquerda, por meio de resistências elétricas iguais, como mostrado na mesma figura. Em geral, faz-se o registro de seis derivações torácicas padrão, uma por vez, na parede anterior do tórax, colocando-se o eletrodo torácico, de forma sequencial, nos seis pontos mostrados no diagrama. Os diferentes registros são conhecidos como derivações V_1 , V_2 , V_3 , V_4 , V_5 e V_6 .

A Figura 11-9 mostra eletrocardiogramas de coração saudável, registrados por essas seis derivações torácicas-padrão. Pelo fato de as superfícies do coração estarem próximas da parede do tórax, cada derivação torácica

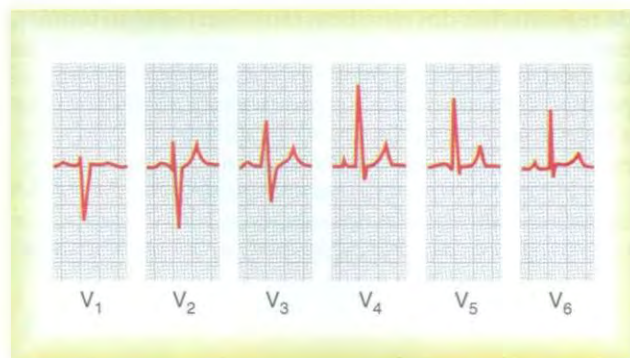


Figura 11-9

Eletrocardiogramas normais registrados pelas seis derivações torácicas padrão.



Figura 11-10

Eletrocardiogramas normais registrados pelas três derivações unipolares aumentadas dos membros.

registra, principalmente, o potencial elétrico da musculatura cardíaca situada imediatamente abaixo do eletrodo. Por essa razão, anormalidades relativamente pequenas dos ventrículos, em especial na parede ventricular anterior, podem provocar alterações acentuadas nos eletrocardiogramas registrados pelas derivações torácicas individuais.

Nas derivações V_1 e V_2 , os registros do complexo QRS do coração normal são, na maioria das vezes, negativos porque, como mostrado na Figura 11-8, o eletrodo torácico dessas derivações está mais próximo da base cardíaca que do ápice, e a base do coração permanece eletronegativa durante a maior parte do processo de despolarização ventricular. De modo oposto, nas derivações V_4 , V_5 e V_6 , os complexos QRS são, em sua maior parte, positivos, porque o eletrodo torácico dessas derivações está mais próximo do ápice do coração que permanece eletropositivo durante a maior parte da despolarização.

As Derivações Unipolares Aumentadas dos Membros

Outro sistema de derivações muito utilizado consiste na *derivação unipolar aumentada dos membros*. Nesse tipo

de registro, dois dos membros são conectados ao terminal negativo do eletrocardiógrafo por meio de resistências elétricas, e o terceiro membro é conectado ao terminal positivo. Quando o terminal positivo está no braço direito, a derivação é denominada aVR; quando está no braço esquerdo, aVL; e quando está na perna esquerda, aVF.

A Figura 11-10 mostra registros normais das derivações unipolares aumentadas dos membros. Eles são semelhantes aos registros das derivações padrão dos membros, com

exceção do registro da derivação aVR, que é invertido. (Por que ocorre essa inversão? Estude as conexões das polaridades com o eletrocardiógrafo para determinar o motivo dessa inversão).

Referências

Veja as referências do Capítulo 13.

Interpretação Eletrocardiográfica das Anormalidades do Músculo Cardíaco e do Fluxo Sangüíneo Coronariano: Análise Vetorial



Pela discussão do Capítulo 10, sobre a transmissão do impulso pelo coração, é óbvio que qualquer variação desse padrão de transmissão pode causar potenciais elétricos anormais em volta do coração e, conseqüentemente, alterar os formatos das ondas no eletrocardiograma. Por essa razão, quase todas as anormalidades sérias do músculo cardíaco podem ser diagnosticadas pela análise dos contornos das diversas ondas, nas diferentes derivações eletrocardiográficas.

Princípios da Análise Vetorial dos Eletrocardiogramas

Uso de Vetores para Representar Potenciais Elétricos

Antes de poder compreender como as anormalidades cardíacas afetam os contornos do eletrocardiograma, deve-se, inicialmente, estar totalmente familiarizado com os conceitos de *vetores* e de *análise vetorial*, aplicados aos potenciais elétricos dentro e em volta do coração.

Várias vezes, no Capítulo 11, foi apontado que as correntes cardíacas seguem em direção particular pelo coração, em dado momento, durante o ciclo cardíaco. Um vetor é uma seta que aponta na direção do potencial elétrico, gerado pelo fluxo de corrente, *com a ponta voltada para a direção positiva*. Também, por convenção, o comprimento da seta é traçado em *proporção à voltagem do potencial*.

Vetor “Resultante” no Coração, em qualquer Momento Dado. A Figura 12-1 mostra, pela área sombreada e os sinais negativos, a despolarização do septo ventricular e de partes das paredes endocárdicas apicais dos dois ventrículos. Nesse momento da excitação cardíaca, a corrente elétrica segue entre as áreas despolarizadas, dentro do coração, e as áreas não despolarizadas fora do coração, como indicado pelas longas setas elípticas. Alguma corrente também segue por dentro das câmaras cardíacas diretamente, das áreas despolarizadas em direção às áreas ainda polarizadas. No geral, muito mais corrente segue para baixo, da base dos ventrículos em direção ao ápice, do que para cima. Portanto, o vetor somado do potencial, gerado nesse instante particular, chamado *vetor instantâneo médio*, é representado pela longa seta preta, traçada pelo centro dos ventrículos, na direção da base para o ápice. Adicionalmente, como a corrente somada tem considerável quantidade, o potencial é grande, e o vetor é longo.

A Direção de um Vetor é Definida em Termos de Graus

Quando um vetor está exatamente na horizontal e direcionado para o lado esquerdo da pessoa, diz-se que ele está na direção de 0 grau, como mostrado na Figura 12-2. A partir desse ponto de referência zero, a escala dos vetores gira em sentido horário:

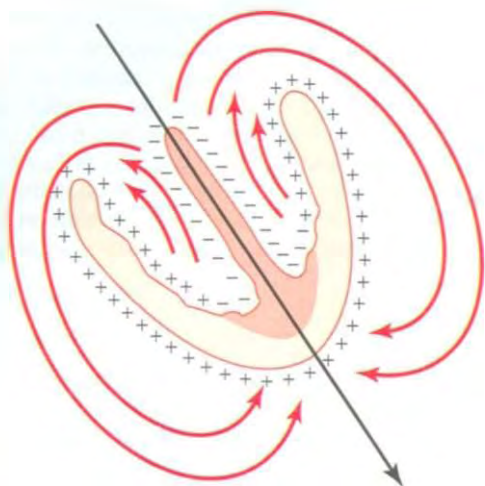


Figura 12-1

Vetor médio de ventrículos parcialmente despolarizados.

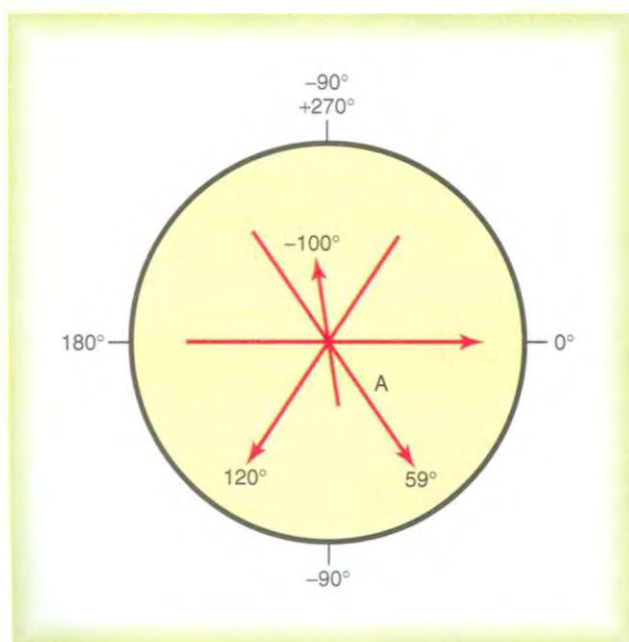


Figura 12-2

Vetores traçados para representar potenciais de vários corações diferentes, e o "eixo" do potencial (expresso em graus) para cada coração.

quando o vetor é vertical e vem de cima para baixo, tem a direção de +90 graus; quando se estende do lado esquerdo ao direito da pessoa, ele tem a direção de +180 graus; e quando vai de baixo para cima, tem a direção de -90 (ou +270) graus.

No coração normal, a direção usual do vetor durante a propagação da onda de despolarização pelos ventrículos, chamado *vetor QRS médio*, é por volta de +59 graus, que é representado pelo vetor A, traçado do centro da Figura 12-2 na direção +59 graus. Isso significa que, durante a

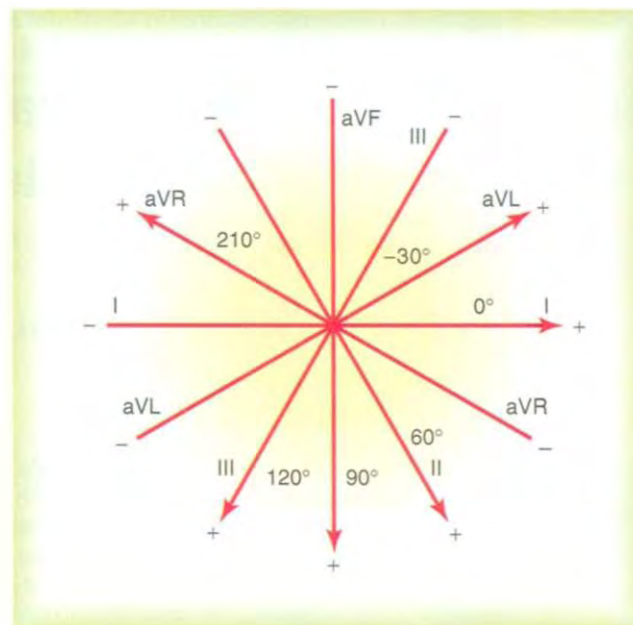


Figura 12-3

Eixos das três derivações bipolares e das três derivações unipolares.

maior parte da onda de despolarização, o ápice do coração permanece positivo em relação à base, como discutido adiante, neste capítulo.

Eixo para Cada Derivação Bipolar Padrão e Cada Derivação Unipolar dos Membros

No Capítulo 11, as três derivações bipolares padrão e as três derivações unipolares dos membros foram descritas. Cada derivação é, de fato, um par de eletrodos conectados ao corpo em lados opostos do coração, e a direção do eletrodo negativo para o eletrodo positivo é chamada "eixo" da derivação. A derivação I é registrada por dois eletrodos colocados, respectivamente, em um dos braços. Como os eletrodos ficam exatamente na direção horizontal, com o eletrodo positivo na esquerda, o eixo da derivação I é de 0 grau.

Para registrar a derivação II, os eletrodos são colocados no braço direito e na perna esquerda. O braço direito liga-se ao tronco em seu limite superior direito, e a perna esquerda, no limite inferior esquerdo. Portanto, a direção dessa derivação é cerca de +60 graus.

Por análise semelhante, pode ser visto que a derivação III tem eixo de cerca de +120 graus; a derivação aVR, +210 graus; aVF, +90 graus; e aVL, -30 graus. As direções dos eixos de todas essas derivações estão mostradas na Figura 12-3, que é referida como *sistema de referência hexagonal*. As polaridades dos eletrodos são mostradas pelos sinais de mais e de menos na figura. O leitor deve aprender esses eixos e suas polaridades, particularmente, para as derivações bipolares dos membros I, II e III, para compreender o restante deste capítulo.

Análise Vetorial dos Potenciais Registrados em Diferentes Derivações

Agora que já discutimos, primeiro, as convenções para representar os potenciais cardíacos por meio de vetores e, segundo, os eixos das derivações, é possível usá-los em conjunto para determinar o potencial instantâneo que será registrado no eletrocardiograma, em cada derivação, para um dado vetor cardíaco, como se segue.

A Figura 12-4 mostra um coração parcialmente despolarizado; o vetor *A* representa a direção média instantânea do fluxo de corrente nos ventrículos. Nesse caso, a direção do vetor é +55 graus, e a voltagem do potencial, representada pelo comprimento do vetor *A*, é de 2 milivolts. Abaixo, no diagrama do coração, o vetor *A* é mostrado de novo, com uma linha traçada para representar o eixo da derivação I, na direção de 0 grau. Para determinar quanto da voltagem do vetor *A* será registrado na derivação I, é traçada uma linha perpendicular ao eixo da derivação I, da ponta do vetor *A* ao eixo da derivação I, e um chamado *vetor projetado* (*B*) é marcado ao longo do eixo da derivação I. A seta desse vetor projetado aponta na direção da extremidade positiva do eixo da derivação I, o que significa que o registro no eletrocardiograma da derivação I é positivo. E a voltagem instantânea registrada será igual ao tamanho de *B* dividido pelo tamanho de *A* vezes 2 milivolts ou cerca de 1 milivolt.

A Figura 12-5 mostra outro exemplo de análise vetorial. Nesse exemplo, o vetor *A* representa o potencial elétrico e seu eixo em dado momento durante a despolarização ventricular, em um coração onde o lado esquerdo se despolariza mais rápido que o direito. Nesse caso, o vetor instantâneo tem a direção de 100 graus e sua voltagem é, de novo, 2 milivolts. Para determinar o potencial realmente registrado na derivação I, traça-se uma linha perpendicular, da ponta do vetor *A* ao eixo da derivação I, e encontra-se o vetor projetado *B*. O vetor *B* é muito pequeno e, nesse exemplo, fica na direção negativa, indicando que, nesse instante particular, o registro na derivação I será negativo (abaixo da linha zero no eletrocardiograma), e a voltagem registrada será pequena, cerca de -0,3 milivolts. Essa figura

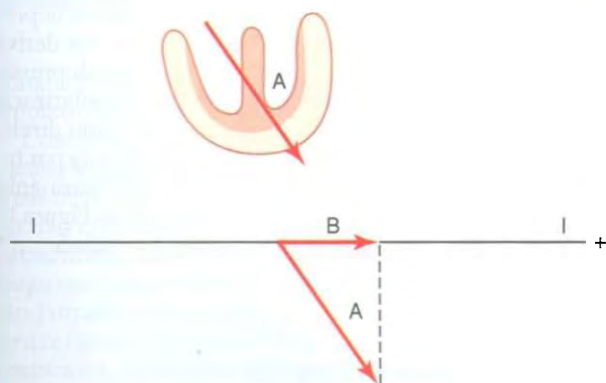


Figura 12-4

Determinação do vetor projetado B ao longo do eixo da derivação I quando o vetor A representa o potencial instantâneo dos ventrículos.

demonstra que, quando o vetor cardíaco está em direção praticamente perpendicular ao eixo da derivação, a voltagem registrada no eletrocardiograma dessa derivação será muito baixa. Por outro lado, quando o vetor cardíaco tem quase o mesmo eixo da derivação, praticamente toda a voltagem do vetor será registrada.

Análise Vetorial dos Potenciais nas Três Derivações Bipolares Padronizadas dos Membros. Na Figura 12-6, o vetor *A* representa o potencial elétrico instantâneo de um cora-

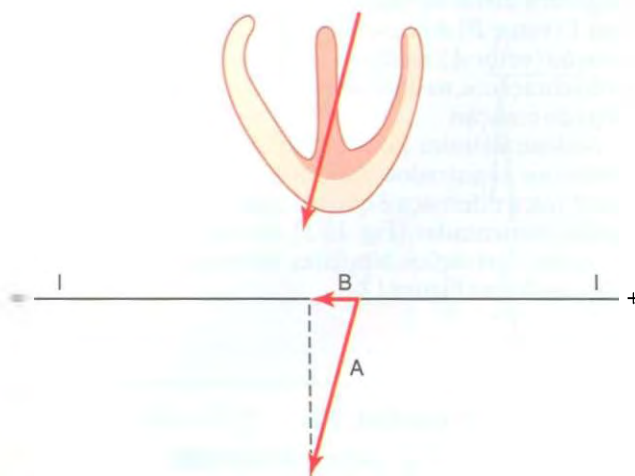


Figura 12-5

Determinação do vetor projetado B ao longo do eixo da derivação I quando o vetor A representa o potencial instantâneo dos ventrículos.

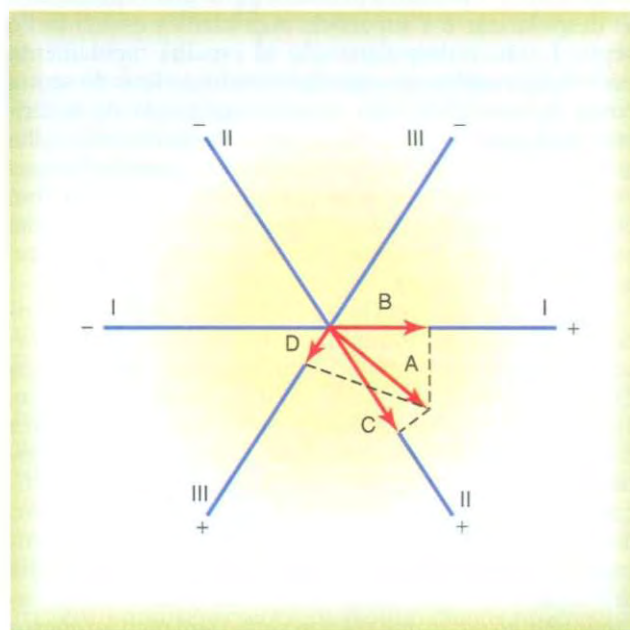


Figura 12-6

Determinação dos vetores projetados nas derivações I, II e III quando o vetor A representa o potencial instantâneo nos ventrículos.

ção parcialmente despolarizado. Para determinar o potencial registrado nesse instante no eletrocardiograma, para cada uma das três derivações bipolares padronizadas dos membros, linhas perpendiculares (as linhas tracejadas) são traçadas da ponta do vetor *A* para as três linhas representando os eixos das três diferentes derivações padronizadas, como mostrado na figura. O vetor projetado *B* representa o potencial registrado nesse instante na derivação I, o vetor projetado *C* representa o potencial na derivação II e o vetor projetado *D* representa o potencial na derivação III. Em todos eles, o registro no eletrocardiograma é positivo — ou seja, acima da linha zero — porque os vetores projetados apontam nas direções positivas, ao longo dos eixos, de todas as derivações. O potencial no eixo I (vetor *B*) é cerca da metade do potencial real no coração (vetor *A*); na derivação II (vetor *C*), é quase igual ao do coração; e, na derivação III, (vetor *D*), é cerca de um terço do coração.

Análise idêntica pode ser usada para determinar os potenciais registrados nas derivações aumentadas dos membros; a diferença é que os respectivos eixos das derivações aumentadas (Fig. 12-3) são usados no lugar dos eixos das derivações bipolares padronizadas dos membros, usados na Figura 12-6.

Análise Vetorial do Eletrocardiograma Normal

Vetores Que Ocorrem a Intervalos Sucessivos Durante a Despolarização dos Ventrículos — o Complexo QRS

Quando o impulso cardíaco chega aos ventrículos, pelo feixe atrioventricular, a primeira parte dos ventrículos a se despolarizar é a superfície endocárdica esquerda do septo. Então, a despolarização se espalha rapidamente para atingir ambas as superfícies endocárdicas do septo, como demonstrado pela porção sombreada do ventrículo, na Figura 12-7A. Depois, a despolarização se espalha ao longo das superfícies endocárdicas do restante dos dois ventrículos, como mostrado na Figura 12-7B e C. Por fim, ela se espalha pelo músculo ventricular, até a superfície externa do coração, como mostrado, progressivamente, na Figura 12-7C, D e E.

Em cada estágio na Figura 12-7, partes *A* a *E*, o potencial elétrico médio instantâneo dos ventrículos é representado por vetor vermelho, sobreposto ao ventrículo em cada painel da figura. Cada um desses vetores é, então, analisado pelo método descrito na seção anterior, para determinar as voltagens que serão registradas a cada instante em cada uma das três derivações eletrocardiográficas padronizadas. A direita, em cada figura, é mostrado o desenvolvimento progressivo do complexo QRS eletrocardiográfico. *Tenha em mente que vetor positivo em uma derivação terá registro acima da linha zero no eletrocardiograma, ao passo que vetor negativo terá registro abaixo da linha zero.*

Antes de continuarmos com considerações adicionais da análise vetorial, é essencial que essa análise dos vetores normais sucessivos, apresentada na Figura 12-7, seja

entendida. Cada uma dessas análises deve ser estudada detalhadamente pelo procedimento exposto aqui. Um pequeno resumo dessa sequência vem a seguir.

Na Figura 12-7A, o músculo ventricular apenas começou a ser despolarizado, representando um instante de cerca de 0,01 segundo depois do início da despolarização. Nesse momento, o vetor é pequeno, porque apenas pequena porção dos ventrículos — o septo — está despolarizada. Portanto, todas as voltagens eletrocardiográficas são baixas e registradas para a direita do músculo ventricular em cada uma das derivações. A voltagem na derivação II é maior que as voltagens nas derivações I e III, porque o vetor cardíaco se estende, de forma preponderante, na mesma direção que o eixo da derivação II.

Na Figura 12-7B, que representa cerca de 0,02 segundo após o início da despolarização, o vetor cardíaco é grande porque muito da massa muscular ventricular se despolarizou. Portanto, as voltagens em todas as derivações eletrocardiográficas aumentaram.

Na Figura 12-7C, cerca de 0,035 segundo depois do início da despolarização, o vetor cardíaco está ficando menor e as voltagens eletrocardiográficas registradas estão menores, porque o lado externo do ápice do coração está, agora, eletronegativo, neutralizando grande parte da positividade nas outras superfícies epicárdicas do coração. Também, o eixo do vetor está começando a girar para o lado esquerdo do tórax, porque o ventrículo esquerdo se despolariza pouco mais lentamente que o direito. Por conseguinte, a proporção entre as voltagens da derivação I e da derivação III está aumentando.

Na Figura 12-7D, cerca de 0,05 segundo depois do início da despolarização, o vetor cardíaco aponta na direção da base do ventrículo esquerdo, e é curto porque apenas uma porção muito pequena do músculo ventricular ainda está polarizada. Por causa da direção do vetor nesse momento, as voltagens registradas nas derivações II e III são ambas negativas — i. é., abaixo da linha zero — enquanto a voltagem na derivação I ainda é positiva.

Na Figura 12-7E, cerca de 0,06 segundo depois do início da despolarização, toda a massa muscular ventricular está despolarizada e, então, nenhuma corrente flui em volta do coração e nenhum potencial elétrico é gerado. O vetor passa a ser zero e as voltagens em todas as derivações são zeradas.

Assim, os complexos QRS são completados nas três derivações bipolares padronizadas dos membros.

As vezes, o complexo QRS apresenta pequena depressão negativa em seu início, em uma ou mais das derivações, o que não é mostrado na Figura 12-7; essa depressão é a onda Q. Quando ela ocorre, é devida à despolarização inicial do lado esquerdo do septo, antes do lado direito, que cria um fraco vetor da esquerda para a direita por fração de segundo, antes que o usual vetor base-para-ápice ocorra. A maior deflexão positiva, mostrada na Figura 12-7, é a onda R, e a deflexão final negativa é a onda S.

Eletrocardiograma Durante a Repolarização — a Onda T

Depois de o músculo ventricular ter sido despolarizado, a repolarização começa, cerca de 0,15 segundo após, e con-

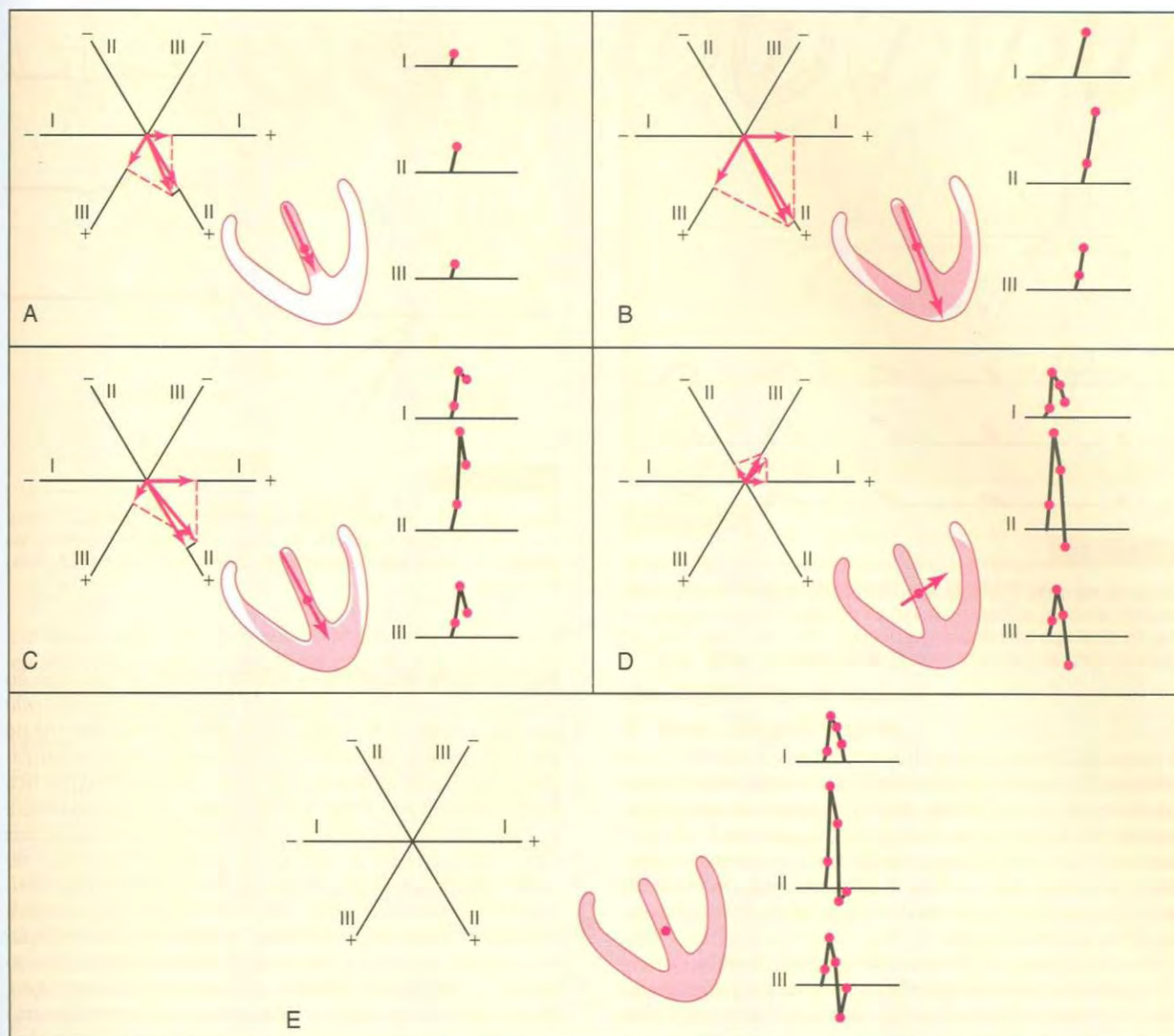


Figura 12-7

As áreas sombreadas dos ventrículos estão despolarizadas (-); as áreas não sombreadas ainda estão polarizadas (+). Os vetores ventriculares e os complexos QRS, 0,01 segundo após o início da despolarização ventricular (A); 0,02 segundo depois do início da despolarização (B); 0,035 segundo depois do início da despolarização (C); 0,05 segundo depois do início da despolarização (D); e depois que a despolarização dos ventrículos se completou, 0,06 segundo depois do início (E).

tinua até se completar em cerca de 0,35 segundo. Essa repolarização causa a onda T no eletrocardiograma.

Como o septo e as áreas endocárdicas do músculo ventricular se despolarizam primeiro, parece lógico que essas áreas deveriam se repolarizar, também, em primeiro lugar. No entanto, isso não é o usual, porque o septo e as outras áreas endocárdicas têm período de contração mais longo que a maior parte das superfícies externas do coração. Portanto, a maior porção da massa muscular ventricular a se repolarizar primeiro é toda a superfície externa dos ventrículos, especialmente perto do ápice do coração. As áreas endocárdicas normalmente se repolarizam por último. Postula-se que essa seqüência de repolarização é causada pela alta pressão sangüínea dentro dos ventrículos durante a contração, o que reduz muito o fluxo sangüí-

neo coronariano para o endocárdio, retardando, assim, a repolarização das áreas endocárdicas.

Como as superfícies apicais externas dos ventrículos se repolarizam antes das superfícies internas, a extremidade positiva do vetor ventricular resultante, durante a repolarização, é na direção do ápice do coração. Como consequência, a onda T normal em todas as derivações bipolares dos membros é positiva, que é, também, a polaridade da maioria dos complexos QRS normais.

Na Figura 12-8, cinco estágios da repolarização dos ventrículos estão representados pelo aumento progressivo das áreas brancas — as áreas repolarizadas. Em cada estágio, o vetor se estende da base do coração em direção ao ápice, até desaparecer no último estágio. Primeiro, o vetor é relativamente pequeno, porque a área de repolarização

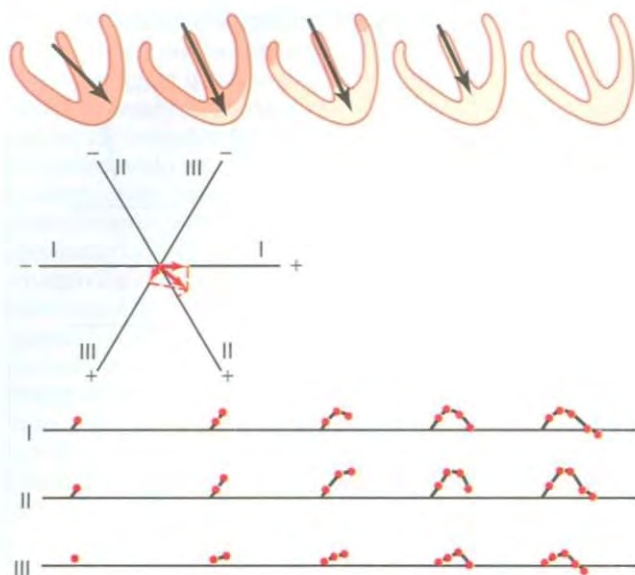


Figura 12-8

Geração da onda T durante a repolarização dos ventrículos, mostrando, também, a análise vetorial do primeiro estágio da repolarização. O tempo total decorrido, desde o início da onda T até seu término, é de aproximadamente 0,15 segundo.

é pequena. Depois, o vetor fica maior em virtude dos graus maiores de repolarização. Por fim, o vetor volta a ficar menor porque as áreas de despolarização que ainda persistem são tão pequenas que a quantidade total de fluxo de corrente fica muito pequena. Essas variações demonstram, também, que o vetor é máximo quando cerca da metade do coração está no estado polarizado e cerca da metade está despolarizada.

As variações nos eletrocardiogramas das três derivações padronizadas dos membros, durante a repolarização, são representadas abaixo de cada um dos ventrículos, mostrando os estágios progressivos da repolarização. Assim, após cerca de 0,15 segundo, o tempo necessário para que todo o processo aconteça, é gerada a onda T do eletrocardiograma.

Despolarização dos Átrios — A Onda P

A despolarização dos átrios começa no nodo sinusal e se espalha, em todas as direções, pelos átrios. Por isso, o ponto original de eletronegatividade nos átrios fica, aproximadamente, no ponto de entrada da veia cava superior, onde está situado o nodo sinusal: a direção da despolarização inicial é mostrada pelo vetor preto, na Figura 12-9. Além disso, o vetor permanece, em geral, nessa direção durante todo o processo da despolarização atrial normal. Como essa direção é usualmente na direção positiva dos eixos das três derivações bipolares padronizadas dos membros padrão I, II e III, os eletrocardiogramas registrados nos átrios durante a despolarização são, também, em geral, positivos em todas essas derivações, como mostrados na Figura 12-9. Esse registro da despolarização atrial é conhecido como onda P atrial.

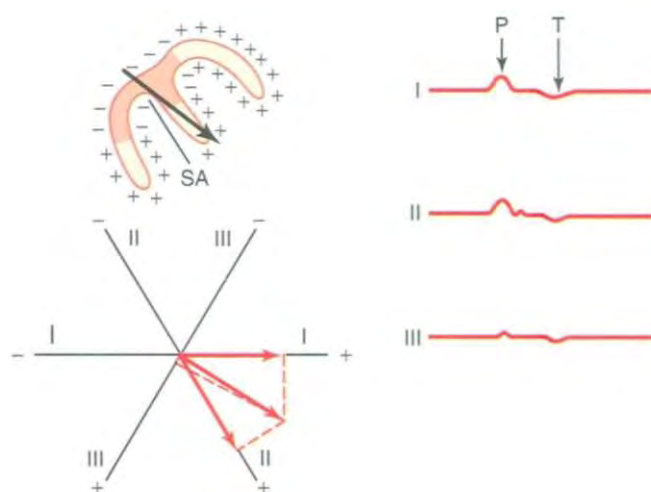


Figura 12-9

Despolarização dos átrios e geração da onda P, mostrando o vetor máximo dos átrios e os vetores resultantes nas três derivações padrão. À direita são mostradas as ondas P e T atriais. SA, nodo sinusal.

Repolarização dos Átrios — A Onda T Atrial. A propagação da despolarização pelo músculo atrial é *muito mais lenta que nos ventrículos*, porque os átrios não têm sistema de Purkinje para a condução rápida do sinal de despolarização. Assim, a musculatura ao redor do nodo sinusal fica despolarizada por longo tempo antes que a musculatura nas partes distais dos átrios o seja. Por isso, a *área nos átrios que também se repolariza primeiro é a região do nodo sinusal, a área que, originalmente, tinha se despolarizado primeiro*. Assim, quando a repolarização começa, a região em volta do nodo sinusal fica positiva em relação ao restante dos átrios. Portanto, o vetor de repolarização atrial é *o oposto em relação ao vetor de despolarização*. (Note que isso é contrário ao que ocorre nos ventrículos.) Assim, como mostrado à direita, na Figura 12-9, a chamada onda T atrial vem cerca de 0,15 segundo depois da onda P atrial, mas essa onda T ocorre no lado oposto da linha zero de referência da onda P; i. é., usualmente, ela é negativa, em vez de positiva nas três derivações bipolares padronizadas dos membros.

No eletrocardiograma normal, a onda T atrial ocorre quase ao mesmo tempo que o complexo QRS dos ventrículos. Assim, ela é, quase sempre, totalmente encoberta pelo grande complexo QRS ventricular, apesar de que, em alguns estados muito anormais, ela realmente aparece no registro do eletrocardiograma.

Vetorcardiograma

Notou-se, na discussão até este ponto, que o vetor do fluxo da corrente pelo coração varia rapidamente à medida que o impulso se espalha pelo miocárdio. Ele varia por dois aspectos: Primeiro, o vetor aumenta e diminui de tamanho, em virtude da voltagem crescente e decrescente do vetor. Segundo, o vetor muda de direção, por causa das variações da direção média do potencial elétrico originá-

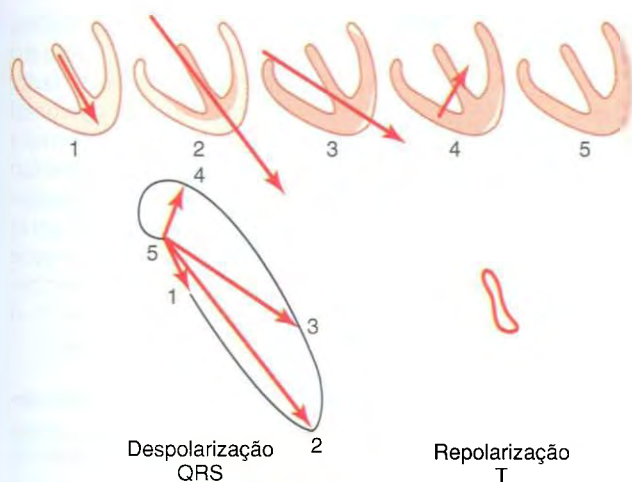


Figura 12-10

Vetorcardiogramas de QRS e T.

rio do coração. O chamado *vetorcardiograma* mostra essas variações em diferentes tempos durante o ciclo cardíaco, como representado na Figura 12-10.

No grande vetorcardiograma da Figura 12-10, o ponto 5 é o *ponto de referência zero*; esse ponto é a extremidade negativa de todos os vetores que se sucedem. Enquanto o músculo cardíaco fica polarizado, entre os batimentos cardíacos, a extremidade positiva do vetor permanece no ponto zero, por não existir potencial elétrico vetorial. Entretanto, tão logo a corrente comece a fluir pelos ventrículos, no início da despolarização ventricular, a extremidade positiva do vetor sai do ponto de referência zero.

Quando o septo é despolarizado primeiro, o vetor se estende para baixo, em direção ao ápice dos ventrículos, mas é relativamente fraco, gerando, assim, a primeira porção do vetorcardiograma ventricular, como mostrado pela extremidade positiva do vetor 1. A medida que mais músculo ventricular é despolarizado, o vetor fica mais e mais forte, em geral pouco se desviando para um lado. Assim, o vetor 2 da Figura 12-10 representa o estado de despolarização dos ventrículos cerca de 0,02 segundo depois do vetor 1. Após mais 0,02 segundo, o vetor 3 representa o potencial, e o vetor 4 ocorre em mais 0,01 segundo. Finalmente, os ventrículos ficam totalmente despolarizados, e o vetor volta, de novo, ao valor zero, como mostrado no ponto 5.

A figura elíptica, gerada pelas extremidades positivas dos vetores, é referida como *vetorcardiograma do QRS*. Vetorcardiogramas podem ser registrados em osciloscópio, conectando os eletrodos na superfície do pescoço e do abdome inferior às placas verticais do osciloscópio e conectando os eletrodos na superfície torácica de cada lado do coração às placas horizontais. Quando o vetor varia, o ponto de luz na tela do osciloscópio segue o percurso da extremidade positiva do vetor, inscrevendo, desse modo, o vetorcardiograma no visor do osciloscópio.

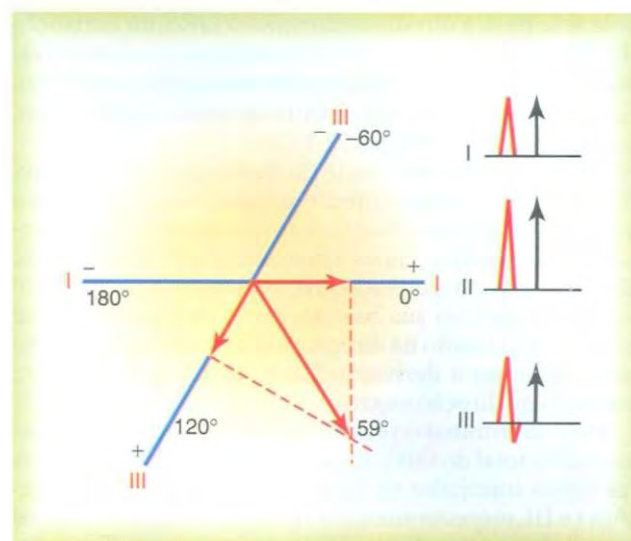


Figura 12-11

Determinação do eixo elétrico médio dos ventrículos por meio de duas derivações eletrocardiográficas (derivações I e III).

Eixo Elétrico Médio do QRS Ventricular — E Seu Significado

O vetorcardiograma durante a despolarização ventricular (o vetorcardiograma do QRS), mostrado na Figura 12-10, é de um coração normal. Note, nesse vetorcardiograma, que a direção predominante dos vetores dos ventrículos durante a despolarização é em direção ao ápice do coração. Isto é, durante a maior parte do ciclo de despolarização ventricular, a direção do potencial elétrico (negativo para positivo) é da base dos ventrículos para o ápice. Essa direção predominante do potencial durante a despolarização é referida como *eixo elétrico médio dos ventrículos*. O eixo elétrico médio dos ventrículos normais é de 59 graus. Em muitas condições patológicas cardíacas, essa direção se altera de modo pronunciado — às vezes, até para pólos opostos do coração.

Determinação do Eixo Elétrico pelas Derivações Eletrocardiográficas Padronizadas

Na prática clínica, usualmente se estima o eixo elétrico do coração por meio das derivações eletrocardiográficas bipolares padronizadas dos membros, em vez de pelo vetorcardiograma. A Figura 12-11 apresenta um método para se fazer isso. Depois de registrar as derivações padronizadas, determinam-se o potencial e a polaridade resultantes nos registros das derivações I e III. Na derivação I da Figura 12-11, o registro é positivo, e na derivação III, o registro é preponderantemente positivo, mas negativo durante parte do ciclo. Se alguma parte do registro for negativa, *esse potencial negativo será subtraído da parte positiva do potencial* para determinar o *potencial resultante* (ou *efetivo*) para essa derivação, como mostrado

pela seta para a direita do complexo QRS, na derivação III. Em seguida, cada potencial resultante, para as derivações I e III, é marcado nos eixos das respectivas derivações, com a base do potencial no ponto de interseção dos eixos, como mostrado na Figura 12-11.

Se o potencial resultante da derivação I for positivo, ele será marcado, com direção positiva, ao longo da linha que representa a derivação I. Inversamente, se esse potencial for negativo, ele será marcado na direção negativa. Também, para a derivação III, o potencial resultante é representado com sua base no ponto de interseção e, se positivo, é marcado na direção positiva, ao longo da linha representando a derivação III. E, se for negativo, será marcado na direção negativa.

Para determinar o vetor do potencial elétrico ventricular médio total do QRS, traçam-se linhas perpendiculares (as linhas tracejadas na figura), pelas pontas das derivações I e III, respectivamente. O ponto de interseção dessas duas linhas perpendiculares representa, por análise vetorial, a ponta do vetor QRS médio nos ventrículos, e o ponto de interseção dos eixos das derivações I e III representa a extremidade negativa do vetor médio. Assim, o *vetor QRS médio* é traçado entre esses dois pontos. O potencial médio aproximado, gerado pelos ventrículos durante a despolarização, é representado pelo comprimento desse vetor QRS médio, e o eixo elétrico médio é representado pela direção do vetor médio. Assim, a orientação do eixo elétrico médio dos ventrículos normais, como determinada na Figura 12-11, é de 59 graus positivos (+59 graus).

Condições Ventriculares Anormais Que Causam Desvio de Eixo

Apesar de o eixo elétrico médio dos ventrículos ser, em geral, por volta de 59 graus, esse eixo pode se desviar, mesmo no coração normal, de cerca de 20 graus até cerca de 100 graus. As causas das variações normais são, em sua maior parte, diferenças anatômicas do sistema de distribuição de Purkinje ou da própria musculatura dos diferentes corações. Entretanto, várias condições cardíacas anormais podem causar desvio do eixo além dos limites normais, como se segue.

Mudança da Posição do Coração no Tórax. Se o coração está angulado para a esquerda, o eixo elétrico médio do coração também é *desviado para a esquerda*. Esse desvio ocorre (1) ao final de expiração profunda, (2) quando a pessoa se deita, porque o conteúdo abdominal faz pressão para cima, contra o diafragma, e, (3) de forma relativamente freqüente, em pessoas atarracadas e gordas, cujos diafragmas, via de regra, exercem pressão para cima, contra o coração, todo o tempo.

Analogamente, a angulação do coração para a direita causa o desvio do eixo elétrico médio dos ventrículos *para a direita*. Isso ocorre (1) ao final de inspiração profunda, (2) quando a pessoa se levanta e, (3) usualmente, nas pessoas altas e longilíneas cujos corações se deslocam para baixo.

Hipertrofia de um Ventrículo. Quando um ventrículo apresenta hipertrofia acentuada, o eixo do coração é desviado

na direção do ventrículo hipertrofiado por duas razões. Primeira, existe quantidade muito maior de músculo no lado hipertrofiado do coração, em relação ao outro lado, e isso faz com que ocorra geração excessiva de potencial elétrico nesse lado. Segunda, é necessário mais tempo para que a onda de despolarização passe pelo ventrículo hipertrofiado que pelo ventrículo normal. Conseqüentemente, o ventrículo *normal* é despolarizado muito antes que o ventrículo *hipertrofiado*, e isso causa um grande vetor, do lado normal do coração para o lado hipertrofiado, que permanece com forte carga positiva. Assim, o eixo se desvia em direção ao ventrículo hipertrofiado.

Análise Vetorial do Desvio de Eixo para a Esquerda em Decorrencia da Hipertrofia do Ventrículo Esquerdo. A Figura 12-12 mostra as três derivações eletrocardiográficas bipolares padronizadas dos membros. A análise vetorial demonstra desvio à esquerda do eixo, apontando na direção de -15 graus. Esse é um eletrocardiograma típico, causado pelo aumento de massa muscular do ventrículo esquerdo. Nesse caso, o desvio do eixo foi causado por *hipertensão* (alta pressão sanguínea arterial), que fez o ventrículo esquerdo se hipertrofiar para poder bombear sangue contra a pressão arterial sistêmica elevada. Ocorre quadro semelhante de desvio do eixo para a esquerda quando o ventrículo esquerdo se hipertrofia, como resultado de *estenose valvar aórtica*, *regurgitação valvar aórtica* ou *várias condições cardíacas congênitas* nas quais o ventrículo esquerdo aumenta enquanto o ventrículo direito permanece com tamanho relativamente normal.

Análise Vetorial do Desvio de Eixo para a Direita em Decorrencia da Hipertrofia do Ventrículo Direito. O eletrocardiograma da Figura 12-13 mostra desvio acentuado do eixo para a direita, para eixo elétrico de 170 graus, que é

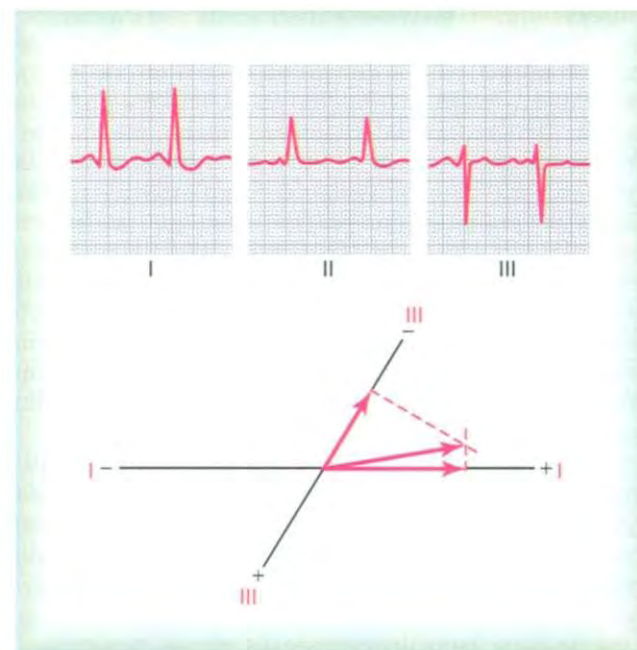


Figura 12-12

Desvio do eixo para a esquerda em um coração hipertenso (*ventrículo esquerdo hipertrofico*). Note, também, o complexo QRS discretamente alargado.

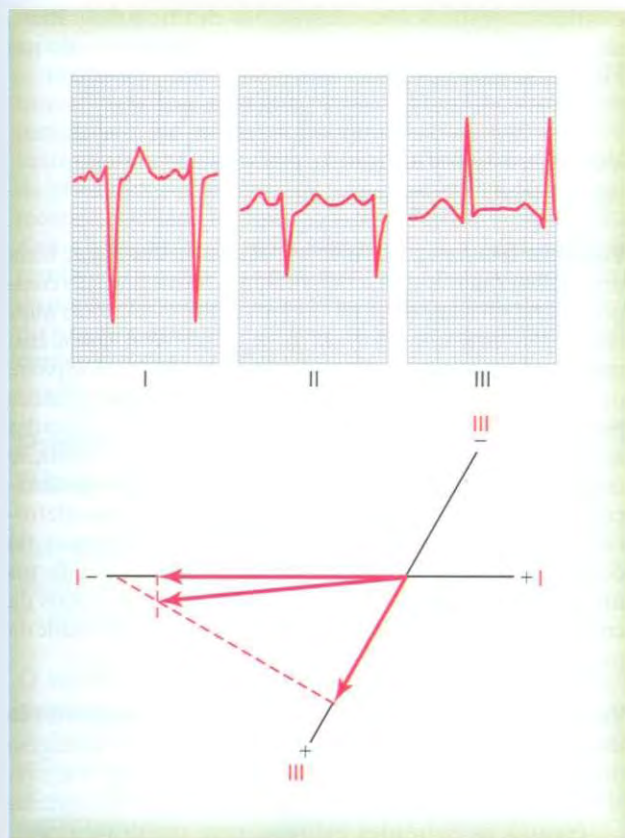


Figura 12-13

Eletrocardiograma de alta voltagem em *estenose de valva pulmonar congênita* com hipertrofia ventricular direita. Também podem ser vistos o intenso desvio do eixo para a direita e o complexo QRS discretamente prolongado.

111 graus à direita do eixo ventricular médio do QRS de 59 graus. O desvio do eixo para a direita, mostrado nessa figura, foi causado por hipertrofia do ventrículo direito, resultante de *estenose valvar pulmonar congênita*. O desvio do eixo para a direita também pode ocorrer em outras condições cardíacas congênitas causadoras de hipertrofia do ventrículo direito, como a *tetralogia de Fallot* e o *defeito do septo interventricular*.

Bloqueio de Ramo Causa Desvio de Eixo. Normalmente, as paredes laterais dos dois ventrículos se despolarizam quase ao mesmo instante, porque os ramos esquerdo e direito do sistema de Purkinje transmitem o impulso cardíaco, de forma quase simultânea, para as duas paredes ventriculares. Como resultado, os potenciais gerados pelos dois ventrículos (nos dois lados opostos do coração) quase se neutralizam mutuamente. Mas, se um dos maiores ramos dos feixes estiver bloqueado, o impulso cardíaco se espalhará pelo ventrículo normal muito antes do que pelo outro. Assim, a despolarização dos dois ventrículos fica muito longe de ser simultânea, e os potenciais de despolarização não se neutralizam mutuamente. Como consequência, ocorre desvio do eixo como se segue.

Análise Vetorial do Desvio do Eixo para a Esquerda no Bloqueio de Ramo Esquerdo. Quando o ramo esquerdo é bloqueado, a despolarização cardíaca se espalha pelo ventrículo direito com rapidez duas ou três vezes maior que

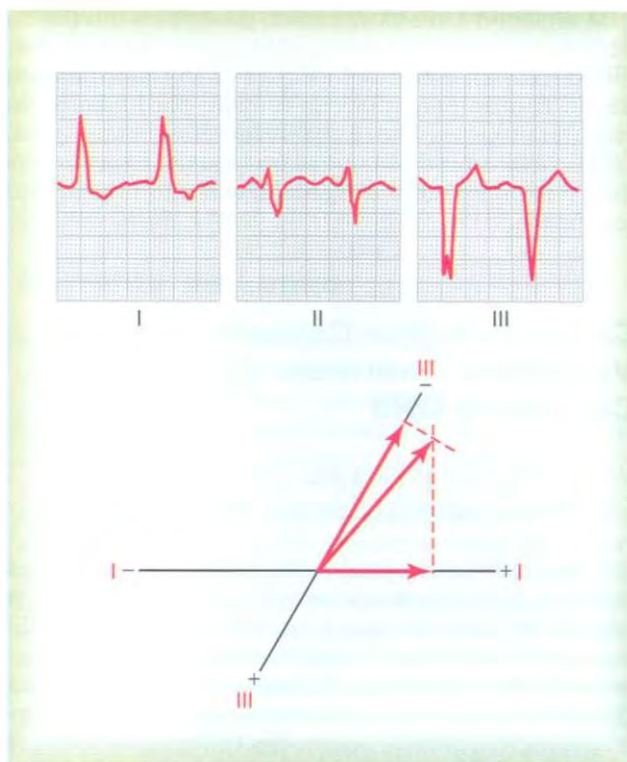


Figura 12-14

Desvio do eixo para a esquerda causado por *bloqueio do ramo esquerdo*. Note também o complexo QRS muito prolongado.

pelo ventrículo esquerdo. Consequentemente, grande porção do ventrículo esquerdo permanece polarizada por até 0,1 segundo após o ventrículo direito ter sido totalmente despolarizado. Assim, o ventrículo direito passa a ser eletronegativo, enquanto o ventrículo esquerdo permanece eletropositivo durante a maior parte do processo de despolarização, e um grande vetor se projeta do ventrículo direito na direção do ventrículo esquerdo. Em outras palavras, ocorre um acentuado desvio do eixo para a esquerda, de cerca de -50 graus, porque a extremidade positiva do vetor aponta na direção do ventrículo esquerdo. Isso é mostrado na Figura 12-14, que apresenta um típico desvio do eixo para a esquerda, resultante de bloqueio do ramo esquerdo.

Além do desvio do eixo, devido à lentidão da condução do impulso quando o sistema de Purkinje está bloqueado, a duração do complexo QRS é muito prolongada, em decorrência da extrema lentificação da despolarização no lado afetado do coração. Pode-se ver isso ao notar a largura excessiva das ondas QRS na Figura 12-14. Isso é discutido com mais detalhes adiante, neste capítulo. Esse complexo QRS extremamente prolongado diferencia o bloqueio de ramo do desvio causado por hipertrofia.

Análise Vetorial do Desvio do Eixo para a Direita no Bloqueio de Ramo Direito. Quando o ramo direito é bloqueado, o ventrículo esquerdo é despolarizado muito mais rápido que o ventrículo direito, de modo que o lado esquerdo dos ventrículos fica eletronegativo até 0,1 segundo antes do direito. Assim, se desenvolve um grande vetor, com sua extremidade negativa na direção do ventrí-

culo esquerdo e sua extremidade positiva na direção do ventrículo direito. Em outras palavras, ocorre intenso desvio do eixo para a direita. Na Figura 12-15, é mostrado um desvio de eixo para a direita causado por bloqueio do ramo direito, e seu vetor é analisado, nessa mesma figura, com eixo de cerca de 105 graus, no lugar dos 59 graus normais, e complexo QRS alargado, decorrente da condução lentificada.

Condições Que Causam Voltagens Anormais do Complexo QRS

Voltagem Aumentada nas Derivações Bipolares Padronizadas dos Membros

Em condições normais, as voltagens nas três derivações bipolares padronizadas dos membros, medidas do pico da onda R ao fundo da onda S, variam entre 0,5 e 2,0 milivolts, com a derivação III usualmente registrando a voltagem mínima e a derivação II, a máxima. Entretanto, essas relações não são invariáveis, mesmo para o coração normal. Em geral, quando a soma das voltagens de todos os complexos QRS nas três derivações padrão é maior que 4 milivolts, considera-se que o paciente apresenta eletrocardiograma de alta voltagem.

A causa dos complexos QRS de alta voltagem com muita frequência é o aumento da massa muscular do coração que, usualmente, resulta de *hipertrofia do músculo* em resposta à carga excessiva sobre uma parte do coração ou a outra. Por exemplo, o ventrículo direito se hipertrofia quando tem de bombear sangue por valva pulmonar estenosada, e o ventrículo esquerdo se hipertrofia nos casos de hipertensão arterial. A quantidade aumentada de músculo provoca geração de quantidade aumentada de eletricidade em volta do coração. Como resultado, os potenciais

elétricos, registrados nas derivações eletrocardiográficas, são muito maiores que os normais, como mostrado nas Figuras 12-12 e 12-13.

Voltagem Diminuída no Eletrocardiograma

Voltagem Diminuída Causada por Miopatia Cardíaca. Uma das causas mais comuns de voltagem diminuída do complexo QRS é uma série de *antigos infartos arteriais miocárdicos* que resultam em *massa muscular diminuída*. Isso também faz com que a onda de despolarização se espalhe de forma lenta pelos ventrículos e impeça que grandes porções do coração fiquem maciçamente despolarizadas ao mesmo tempo. Conseqüentemente, essa condição causa alargamento do complexo QRS, além da diminuição de voltagem. A Figura 12-16 mostra um típico eletrocardiograma de baixa voltagem com alargamento do complexo QRS, que é comum após múltiplos infartos miocárdicos pequenos terem causado atrasos locais da condução de impulso e voltagens reduzidas, em virtude da perda de massa muscular dos ventrículos.

Voltagem Diminuída Causada por Condições Circundantes do Coração. Uma das causas mais importantes de voltagem diminuída nas derivações eletrocardiográficas é a *presença de líquido no pericárdio*. Como o líquido extracelular conduz as correntes elétricas com muita facilidade, grande proporção da eletricidade gerada pelo coração é conduzida de uma parte do coração para a outra pelo líquido pericárdico. Assim, essa efusão efetivamente produz “curto-circuito” dos potenciais elétricos cardíacos, diminuindo as voltagens eletrocardiográficas que atingem as superfícies externas do corpo. O *derrame pleural*, menos freqüentemente, também pode criar um “curto-circuito” da eletricidade em volta do coração, de modo que as voltagens

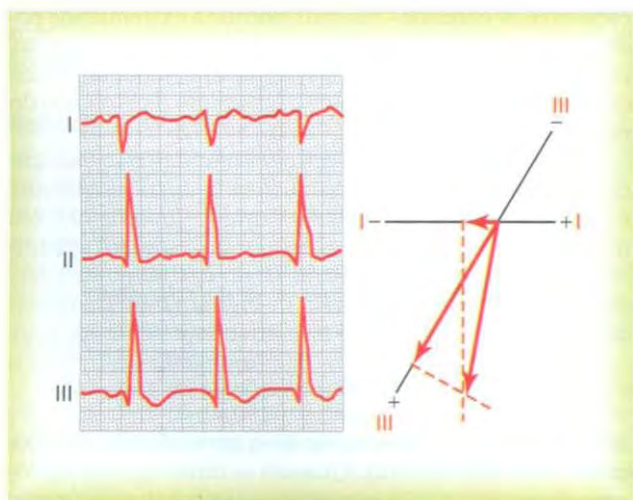


Figura 12-15

Desvio do eixo para a direita causado por *bloqueio do ramo direito*. Note, também, o complexo QRS muito prolongado.

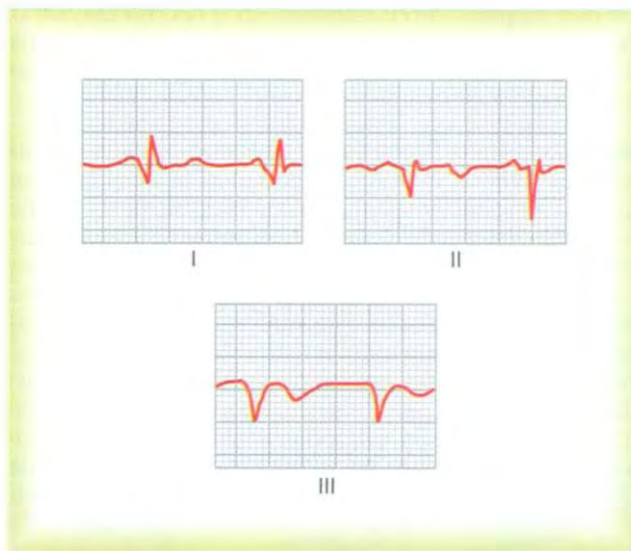


Figura 12-16

Eletrocardiograma de baixa voltagem secundário à lesão local dos ventrículos, causada por *infarto miocárdico* prévio.

gens na superfície do corpo e nos eletrocardiogramas sejam diminuídas.

O *enfisema pulmonar* pode diminuir os potenciais eletrocardiográficos, mas por processo diferente do derrame pericárdico. No enfisema pulmonar, a condução da corrente elétrica pelos pulmões é muito diminuída por causa da quantidade excessiva de ar nos pulmões. Adicionalmente, a cavidade torácica aumenta, e os pulmões tendem a envolver o coração em maior grau que o normal. Como resultado, os pulmões agem como isolante para impedir a dispersão da voltagem elétrica cardíaca para a superfície do corpo, e isso produz potenciais eletrocardiográficos diminuídos nas várias derivações.

Padrões Prolongados e Bizarros do Complexo QRS

Complexo QRS Prolongado como Resultado de Hipertrofia ou Dilatação Cardíaca

O complexo QRS perdura enquanto a despolarização continua a se espalhar pelos ventrículos — i. é., enquanto parte dos ventrículos está despolarizada e o restante ainda está polarizado. Por conseguinte, a *condução prolongada* do impulso pelos ventrículos sempre causa o alargamento (prolongamento) do complexo QRS. Esse prolongamento em geral ocorre quando um ou ambos os ventrículos estão hipertrofiados ou dilatados em virtude do percurso mais longo que o impulso tem de percorrer. O complexo QRS normal dura de 0,06 a 0,08 segundo, enquanto, na hipertrofia ou dilatação do ventrículo direito ou esquerdo, o complexo QRS pode estar prolongado até 0,09 a 0,12 segundo.

Complexo QRS Prolongado Decorrente de Bloqueio do Sistema de Purkinje

Quando as fibras de Purkinje são bloqueadas, o impulso cardíaco deve ser conduzido pelo músculo ventricular, em vez de pela via do sistema de Purkinje. Isso diminui a velocidade da condução do impulso a cerca de um terço do normal. Assim, quando ocorre bloqueio completo de um dos ramos, a duração do complexo QRS usualmente aumenta para 0,14 segundo ou ainda mais.

Em geral, o complexo QRS é considerado anormalmente longo quando dura mais de 0,09 segundo; quando ele dura mais de 0,12 segundo, o prolongamento é, quase certamente, causado por bloqueio patológico em algum ponto do sistema de condução ventricular, como mostrado nos eletrocardiogramas de bloqueio de ramo, nas Figuras 12-14 e 12-15.

Condições que Causam Complexos QRS Bizarros

Padrões bizarros do complexo QRS na maioria das vezes são causados por duas condições: (1) destruição do músculo cardíaco em várias áreas do sistema ventricular, com

substituição desse músculo por tecido cicatricial, e (2) múltiplos bloqueios pequenos e locais da condução do impulso em vários pontos do sistema de Purkinje. Como resultado, a condução do impulso cardíaco passa a ser irregular, causando rápidas inversões das voltagens e desvios de eixo. Isso geralmente causa picos duplos ou, até mesmo, triplos em algumas das derivações eletrocardiográficas, como as mostradas na Figura 12-14.

Corrente de Lesão

Muitas anormalidades cardíacas distintas, em especial as que lesam o próprio músculo cardíaco, fazem com que, em geral, uma parte do coração permaneça, parcialmente ou totalmente, *despolarizada durante todo o tempo*. Quando isso ocorre, a corrente flui entre as áreas despolarizadas por patologias e as normalmente polarizadas, mesmo entre os batimentos cardíacos. Essa condição é referida como *corrente de lesão*. Note, principalmente, que *a parte lesada do coração é negativa, porque essa é a parte que é despolarizada e lança cargas negativas nos líquidos circundantes, enquanto a polaridade do resto do coração é neutra ou positiva*.

Algumas anormalidades causadoras de corrente de lesão são (1) *trauma mecânico*, que, às vezes, faz com que as membranas celulares permaneçam tão permeáveis que não permitem que ocorra a repolarização; (2) *processos infecciosos* que lesam as membranas musculares; e (3) *isquemia de áreas do músculo cardíaco, causada por oclusões coronarianas locais*, que é, de longe, a causa mais comum de corrente de lesão no coração. Durante a isquemia, nutrientes suficientes no sangue coronariano não ficam disponíveis para o músculo cardíaco para manter a polarização normal das membranas celulares.

Efeito da Corrente de Lesão no Complexo QRS

Na Figura 12-17, pequena área na base do ventrículo esquerdo foi recentemente infartada (perda do fluxo sangüíneo coronariano). Assim, durante o intervalo T-P — i. é., quando o músculo ventricular normal está totalmente polarizado — ainda flui uma corrente negativa anormal da área infartada na base do ventrículo esquerdo e que se espalha para o restante dos ventrículos. O vetor dessa “corrente de lesão”, como mostrado no primeiro coração na figura, está na direção de cerca de 125 graus, com a base do vetor, a *extremidade negativa*, voltada para o músculo lesado. Como mostrado na parte inferior da figura, mesmo antes do início do complexo QRS, *esse vetor produz registro inicial na derivação I abaixo da linha de potencial zero*, porque o vetor projetado da corrente de lesão na derivação I aponta na direção da extremidade negativa do eixo da derivação I. Na derivação II, o registro é acima da linha, porque o vetor projetado aponta, de forma predominante, para a extremidade positiva da derivação. Na derivação III, o vetor projetado aponta na mesma direção que a extremidade positiva da derivação III, de modo que o registro é positivo. Adicionalmente, como o vetor fica quase exatamente na direção do eixo da derivação III, a voltagem da corrente de lesão na derivação III é muito maior que nas derivações I ou II.

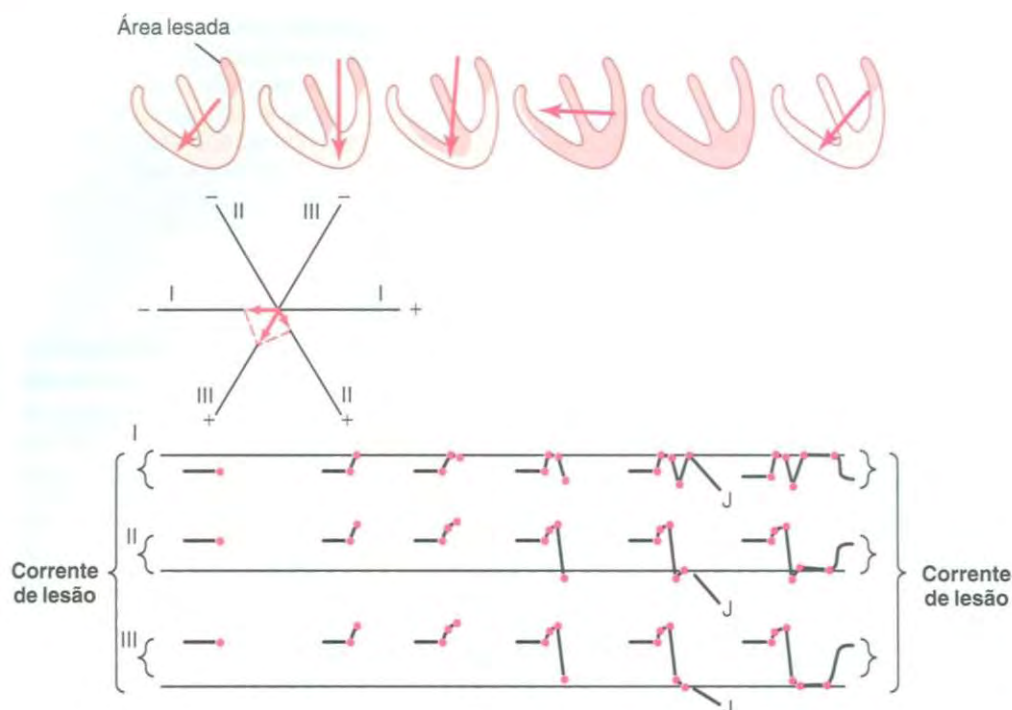


Figura 12-17

Efeito da corrente de lesão no eletrocardiograma.

À medida que o coração continua em seu processo normal de despolarização, o septo é despolarizado primeiro; em seguida, a despolarização se espalha para baixo, em direção ao ápice, e para trás, em direção às bases dos ventrículos. A última porção dos ventrículos a ser totalmente despolarizada é a base do ventrículo direito, porque a base do ventrículo esquerdo já está total e permanentemente despolarizada. Por análise vetorial, os estágios sucessivos da geração do eletrocardiograma, pela propagação da onda de despolarização pelos ventrículos, podem ser construídos graficamente, como demonstrados na parte inferior da Figura 12-17.

Quando o coração fica totalmente despolarizado, ao final do processo de *despolarização* (como observado no estágio próximo ao final, na Fig. 12-17), todo o músculo ventricular está no estado negativo. Portanto, nesse instante do eletrocardiograma, nenhuma corrente flui dos ventrículos para os eletrodos do eletrocardiógrafo, porque, agora, tanto o músculo cardíaco lesado como o músculo que se contrai estão despolarizados.

Depois, à medida que ocorre a repolarização, todo o coração, por fim, se repolariza, exceto a área de despolarização permanente, na base lesada do ventrículo esquerdo. Assim, a repolarização produz o reaparecimento da corrente de lesão em todas as derivações, como mostrado na extrema direita da Figura 12-17.

O Ponto J — O Potencial de Referência Zero para Analisar Corrente de Lesão

Pode-se pensar que os eletrocardiógrafos, para registro dos eletrocardiogramas, poderiam determinar quando não há corrente fluindo em torno do coração. Entretanto, muitas correntes extras existem no corpo, como corren-

tes decorrentes dos “potenciais da pele” e das diferenças de concentrações iônicas nos diferentes líquidos do corpo. Assim, quando dois eletrodos são conectados entre os braços ou entre um braço e uma perna, essas correntes extras fazem com que seja impossível predeterminar o nível exato de referência zero no eletrocardiograma. Por essas razões, o procedimento seguinte deve ser usado para determinar o nível de potencial zero: Primeiro, verifica-se o *ponto exato em que a onda de despolarização acaba de completar sua passagem pelo coração*, o que ocorre ao final do complexo QRS. Exatamente nesse ponto, todas as partes dos ventrículos se tornaram despolarizadas, incluindo tanto as partes lesadas como as normais, de modo que não existe fluxo de corrente em volta do coração. Mesmo a corrente de lesão desaparece nesse ponto. Assim, o potencial do eletrocardiograma nesse instante está no zero. Esse ponto é conhecido como “ponto J” no eletrocardiograma, como mostrado na Figura 12-18.

Então, para análise do eixo elétrico do potencial de lesão, causado pela corrente de lesão, é traçada uma linha horizontal no eletrocardiograma, para cada derivação, ao nível do ponto J. Essa linha horizontal é o *nível de potencial zero* no eletrocardiograma, referência para a medida de todos os potenciais causados por correntes de lesão.

Uso do Ponto J para Determinar o Eixo do Potencial de Lesão.

A Figura 12-18 mostra eletrocardiogramas (derivações I e III) de um coração lesado. Ambos os registros mostram potenciais de lesão. Em outras palavras, o ponto J de cada um desses eletrocardiogramas não está na mesma linha que o segmento T-P. Na figura, foi traçada uma linha horizontal passando pelo ponto J para representar o nível de voltagem zero em cada um desses registros. O potencial de lesão em cada derivação é a diferença entre a voltagem

do eletrocardiograma, imediatamente antes do aparecimento da onda P, e o nível de voltagem zero, determinado pelo ponto J. Na derivação I, a voltagem registrada do potencial de lesão está acima do nível de potencial zero e é, portanto, positiva. Ao contrário, na derivação III, o potencial de lesão está abaixo do nível de voltagem zero e, portanto, é negativo.

Na parte superior da Figura 12-18, estão representados, nas coordenadas dessas derivações, os respectivos potenciais de lesão nas derivações I e III, e o vetor resultante do potencial de lesão para toda a massa muscular ventricular é determinado por análise vetorial como descrito. Nesse caso, o vetor resultante se estende do lado direito dos ventrículos, na direção esquerda, e ligeiramente para cima, com eixo de cerca de -30 graus. Se esse vetor para o potencial de lesão for colocado diretamente sobre os ventrículos, a *extremidade negativa do vetor apontará na direção da área permanentemente despolarizada e lesada dos ventrículos*. No exemplo mostrado na Figura 12-18, a área lesada estaria na parede lateral do ventrículo direito.

Obviamente, essa análise é complexa. Entretanto, é essencial que o estudante retorne a ela até entendê-la completamente. Nenhum outro aspecto da análise eletrocardiográfica é mais importante.

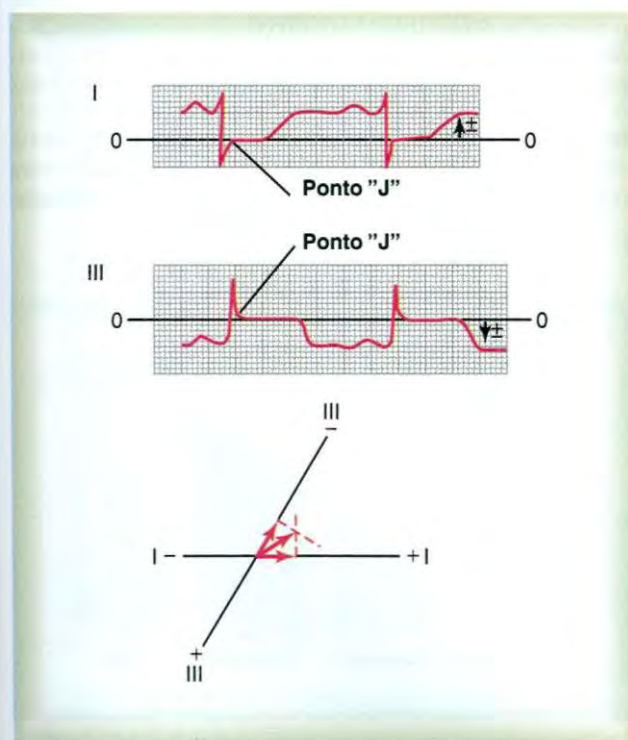


Figura 12-18

Ponto J como potencial de referência zero dos eletrocardiogramas nas derivações I e II. Também na parte inferior da figura, é mostrado o método para determinar o eixo do potencial de lesão.

Isquemia Coronariana como Causa do Potencial de Lesão

A insuficiência do fluxo sangüíneo para o músculo cardíaco diminui o metabolismo das células musculares por três processos: (1) falta de oxigênio, (2) acúmulo excessivo de dióxido de carbono e (3) falta de nutrientes. Consequentemente, a repolarização das membranas musculares não pode ocorrer nas áreas de isquemia coronariana grave. Em geral, o músculo cardíaco não morre porque o fluxo de sangue é suficiente para manter a vida do músculo, ainda que não seja suficiente para permitir a repolarização de suas membranas. Enquanto esse estado persistir, um potencial de lesão continua a fluir durante o tempo diastólico (o segmento T-P) de cada ciclo cardíaco.

Ocorre isquemia extrema do músculo cardíaco depois de oclusão coronária, e uma forte corrente de lesão flui da área infartada dos ventrículos, durante o intervalo T-P, entre os batimentos cardíacos, como mostrados nas Figuras 12-19 e 12-20. Assim, um dos aspectos diagnósticos mais importantes dos eletrocardiogramas registrados após trombose coronariana aguda é a corrente de lesão.

Infarto Agudo da Parede Anterior. A Figura 12-19 mostra o eletrocardiograma nas três derivações bipolares padroni-

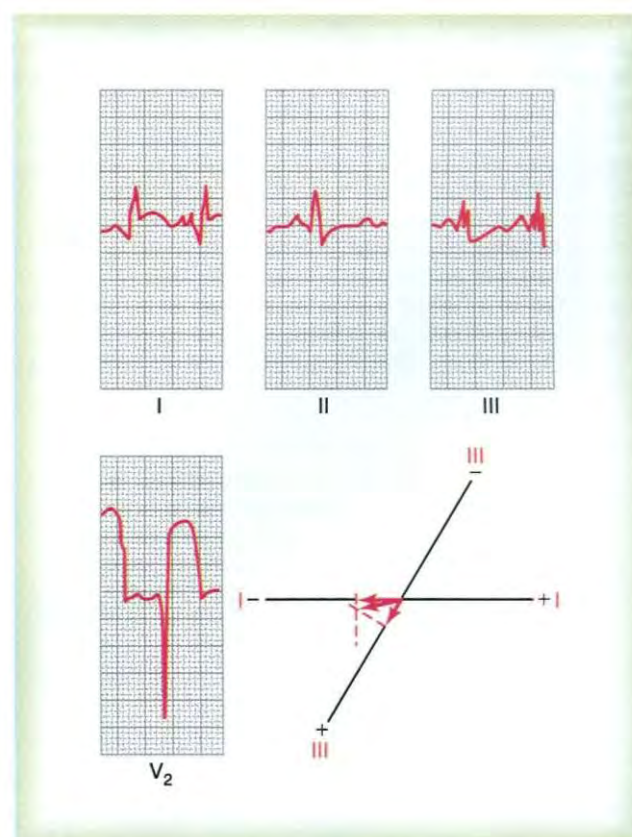


Figura 12-19

Corrente de lesão em infarto agudo da parede anterior. Note o intenso potencial de lesão na derivação V_2 .

zadas dos membros e em uma derivação torácica (derivação V_2), registrado em paciente com infarto agudo da parede anterior do miocárdio. O aspecto diagnóstico mais importante desse eletrocardiograma é o grande potencial de lesão na derivação torácica V_2 . Se for traçada a linha horizontal do potencial zero pelo ponto J nesse eletrocardiograma, será encontrado um forte potencial de lesão *negativo* durante o intervalo T-P, significando que o eletrodo torácico na parte da frente do coração está em área de potencial fortemente negativo. Em outras palavras, a extremidade negativa do vetor do potencial de lesão nesse coração está contra a parede torácica anterior. Isso significa que a corrente de lesão está emanando da parede anterior dos ventrículos, o que diagnostica essa condição como *infarto da parede anterior*.

Analisando-se os potenciais de lesão, nas derivações I e III, encontra-se um potencial negativo na derivação I e um potencial positivo na derivação III. Isso significa que o vetor resultante do potencial de lesão no coração está em cerca de $+150$ graus, com a extremidade negativa apontando para o ventrículo esquerdo e a extremidade positiva apontando para o ventrículo direito. Portanto, nesse eletrocardiograma em particular, a corrente de lesão está vindo, principalmente, do ventrículo esquerdo e da parede anterior do coração. Assim, conclui-se que esse infarto da parede anterior quase certamente foi causado por trombose do ramo descendente anterior da artéria coronária esquerda.

Infarto da Parede Posterior. A Figura 12-20 mostra as três derivações bipolares padrão dos membros e uma derivação torácica (derivação V_2) de uma paciente com infarto da parede posterior. O principal aspecto diagnóstico

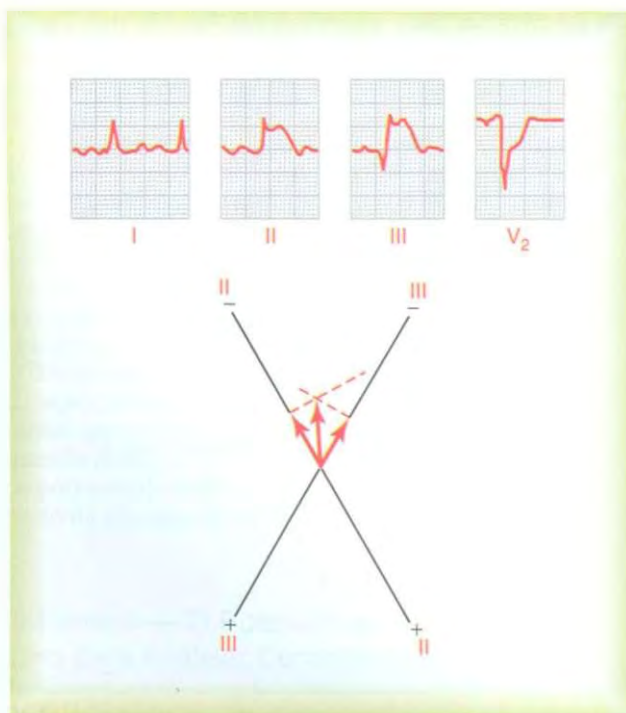


Figura 12-20

Potencial de lesão em *infarto agudo da parte apical da parede posterior*.

desse eletrocardiograma está, também, na derivação torácica. Se for traçada uma linha de referência de potencial zero pelo ponto J nessa derivação, fica de pronto aparente que, durante o intervalo T-P, o potencial da corrente de lesão é positivo. Isso significa que a extremidade positiva do vetor está na direção da parede torácica anterior, e a extremidade negativa (extremidade lesada do vetor) aponta para fora da parede torácica. Em outras palavras, a corrente de lesão está vindo da parte de trás do coração, oposta à parede torácica anterior, que é a razão para que esse tipo de eletrocardiograma seja a base para diagnosticar infarto da parede posterior.

Se forem analisados os potenciais de lesão nas derivações II e III da Figura 12-20, estará aparente que o potencial de lesão é negativo em ambas as derivações. Por análise vetorial, como mostrado na figura, vê-se que o vetor resultante do potencial de lesão é de cerca de -95 graus, com a extremidade negativa apontando para baixo e a extremidade positiva apontando para cima. Assim, devido ao fato de o infarto, como indicado na derivação torácica, se encontrar na parede posterior do coração e, como indicado pelos potenciais de lesão nas derivações II e III, estar na porção apical do coração, infere-se que esse infarto está perto do ápice, na parede posterior do ventrículo esquerdo.

Infarto em Outras Partes do Coração. Pelos mesmos procedimentos demonstrados nas discussões anteriores dos infartos das paredes anterior e posterior, é possível determinar o local de qualquer área infartada causadora de corrente de lesão, independentemente de qual parte do coração está envolvida. Fazendo tais análises vetoriais, deve ser lembrado que *a extremidade positiva do vetor do potencial de lesão aponta na direção do músculo cardíaco normal, e a extremidade negativa aponta na direção da porção lesada do coração que está gerando a corrente de lesão*.

Recuperação da Trombose Coronariana Aguda. A Figura 12-21 mostra a derivação torácica V_3 de um paciente com infarto agudo de parede posterior, demonstrando as varia-



Figura 12-21

Recuperação do miocárdio após infarto moderado da parede posterior, mostrando o desaparecimento do potencial de lesão que está presente no primeiro dia depois do infarto e ainda presente, de forma discreta, após 1 semana.

ções no eletrocardiograma a partir do dia do ataque, 1 semana depois, 3 semanas depois e, finalmente, 1 ano depois. Por esse eletrocardiograma, pode-se ver que o potencial de lesão é forte imediatamente após o ataque agudo (segmento T-P deslocado positivamente em relação ao segmento S-T). Entretanto, após cerca de 1 semana, o potencial de lesão diminuiu consideravelmente e, depois de 3 semanas, não existe mais. Depois disso, o eletrocardiograma não se altera muito durante o ano seguinte. Esse é o padrão usual de recuperação de infarto agudo do miocárdio de grau moderado, mostrando que o *novo fluxo sangüíneo coronariano colateral* se desenvolve o suficiente para restabelecer nutrição apropriada à maior parte da área infartada.

Inversamente, em alguns pacientes com infarto coronariano, a área infartada nunca volta a desenvolver um aporte sangüíneo coronariano adequado. Geralmente, parte do músculo cardíaco morre, mas se o músculo não morrer, ele continuará a mostrar um potencial de lesão enquanto a isquemia persistir, particularmente durante o exercício, quando o coração está sobrecarregado.

Infarto Miocárdico Antigo Recuperado. A Figura 12-22 mostra as derivações I e III depois de *infarto anterior* e as derivações I e III depois de *infarto posterior*, cerca de 1 ano depois do ataque agudo. Os registros mostram o que poderiam ser chamadas de configurações “ideais” do complexo QRS nesses tipos de infarto miocárdico recuperado. Em geral, desenvolve-se a onda Q no início do complexo QRS na derivação I no infarto anterior por causa da perda de massa muscular na parede anterior do ventrículo esquerdo, ao passo que, no infarto posterior, a onda Q se desenvolve na derivação III pela perda de músculo na parte apical posterior do ventrículo.

Essas configurações não são, certamente, encontradas em todos os casos de infarto cardíaco antigo. Perda local de músculo e pontos locais de bloqueio na condução do sinal cardíaco podem causar padrões de QRS muito bizarros (ondas Q especialmente proeminentes, p. ex.), voltagem reduzida e alargamento do QRS.

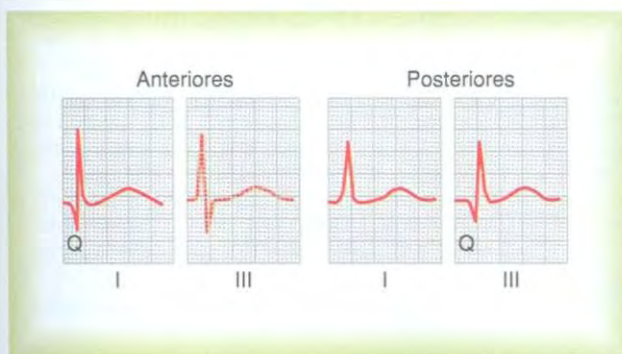


Figura 12-22

Eletrocardiogramas de infarto das paredes anteriores e posteriores que ocorreram há cerca de 1 ano, mostrando a onda Q na derivação I no infarto de parede anterior e a onda Q na derivação III no infarto de parede posterior.

Corrente de Lesão na Angina Pectoris. “Angina pectoris” significa dor vinda do coração, sentida nas regiões peitorais do tórax superior. Essa dor usualmente se irradia para o lado esquerdo do pescoço e para baixo, no braço esquerdo. Tipicamente, a dor é causada por isquemia moderada do coração. Em geral, a dor não é sentida enquanto a pessoa está em repouso, mas, logo que ela sobrecarrega o coração, a dor aparece.

As vezes, um potencial de lesão aparece no eletrocardiograma durante uma de angina *pectoris* grave, porque a insuficiência coronariana passa a ser suficientemente intensa para impedir a repolarização adequada de algumas áreas do coração durante a diástole.

Anormalidades da Onda T

Antes, neste capítulo, foi apontado que a onda T é normalmente positiva em todas as derivações bipolares padrão dos membros e que isso é causado pela repolarização do ápice e das superfícies externas dos ventrículos, antes das superfícies intraventriculares. Isto é, a onda T fica anormal quando não ocorre a seqüência normal da repolarização. Vários fatores podem alterar essa seqüência de repolarização.

Efeito da Condução Lenta da Onda de Despolarização nas Características da Onda T

Voltando para a Figura 12-14, nota-se que o complexo QRS é considerado alargado. A razão para esse alargamento é o *retardo da condução no ventrículo esquerdo*, resultante do bloqueio do ramo esquerdo. Isso faz com que o ventrículo esquerdo fique despolarizado cerca de 0,08 segundo após a despolarização do ventrículo direito, o que dá um grande vetor QRS médio *para a esquerda*. Entretanto, os períodos refratários das massas musculares ventriculares esquerda e direita não são muito diferentes uns dos outros. Portanto, o ventrículo direito começa a se repolarizar muito antes do ventrículo esquerdo; isso causa forte positividade no ventrículo direito e negatividade no ventrículo esquerdo, no momento em que a onda T está se desenvolvendo. Em outras palavras, o eixo médio da onda T está, agora, desviado *para a direita*, o que é contrário ao eixo elétrico médio do complexo QRS no mesmo eletrocardiograma. Assim, quando a condução do impulso de despolarização pelos ventrículos é muito retardada, a onda T tem, quase sempre, polaridade oposta à do complexo QRS.

Despolarização Encurtada em Porções do Músculo Ventricular como Causa de Anormalidades da Onda T

Se a base dos ventrículos tiver período de despolarização anormalmente curto, i. é., um potencial de ação encurtado, a repolarização dos ventrículos não começará no ápice, como ocorre normalmente. Em vez disso, a base

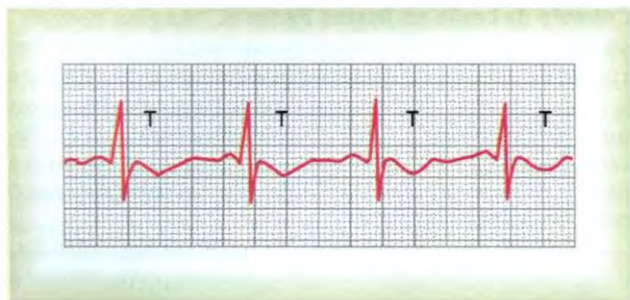


Figura 12-23

Onda T invertida, resultante de *isquemia leve no ápice dos ventrículos*.

dos ventrículos se repolarizaria antes do ápice, e o vetor de repolarização apontaria do ápice em direção à base do coração, oposto ao vetor padrão de repolarização. Consequentemente, a onda T em todas as três derivações padrão seria negativa, em vez de positiva. Assim, o simples fato de que a base dos ventrículos tem período encurtado de despolarização é suficiente para causar mudanças pronunciadas na onda T, até mesmo a ponto de alterar toda a polaridade da onda T, como mostrado na Figura 12-23.

Isquemia leve é, de longe, a causa mais comum de encurtamento da despolarização do músculo cardíaco por aumentar o fluxo de corrente pelos canais de potássio. Quando a isquemia ocorre em apenas uma área do coração, o período de despolarização dessa área diminui sem proporção às outras áreas. Como resultado, podem ocorrer alterações definidas da onda T. A isquemia pode resultar de oclusão coronariana progressiva crônica; oclusão coronariana aguda; ou insuficiência coronariana relativa, como a que ocorre durante o exercício.

Um modo de detectar insuficiência coronariana leve é fazer o paciente se exercitar e registrar o eletrocardiograma, reparando quando ocorrem alterações das ondas T. Essas alterações das ondas T não precisam ser específicas, porque qualquer alteração na onda T, em qualquer derivação — inversão, p. ex., ou onda bifásica — é, em geral, evidência suficiente de que alguma parte do mús-



Figura 12-24

Onda T bifásica, causada por *intoxicação digitálica*.

culo ventricular está com período de despolarização desproporcional ao resto do coração, causado por insuficiência coronariana de leve a moderada.

Efeito de Digitálicos na Onda T. Como discutido no Capítulo 22, os digitálicos são fármacos que podem ser usados na insuficiência coronariana para aumentar a força da contração muscular cardíaca. Mas, quando são ministradas superdosagens de digitálicos, a duração da despolarização em uma parte dos ventrículos pode ficar aumentada, desproporcionalmente a outras partes. Como resultado, mudanças inespecíficas, como inversão da onda T ou ondas T bifásicas, podem ocorrer em uma ou mais derivações eletrocardiográficas. Uma onda T bifásica, causada por administração excessiva de digitálicos, é mostrada na Figura 12-24. Assim, alterações da onda T durante administração de digitálicos são, em geral, os sinais mais precoces de intoxicação digitálica.

Referências

Veja as referências do Capítulo 13

Arritmias Cardíacas e Sua Interpretação Eletrocardiográfica



Alguns dos tipos mais preocupantes de mau funcionamento cardíaco ocorrem não em decorrência de um músculo cardíaco anormal, mas como resultado de um ritmo cardíaco anormal. Por exemplo, algumas vezes, o batimento dos átrios não é coordenado com o batimento dos ventrículos, de modo que os átrios já não funcionam como bombas de escova para os ventrículos.

A finalidade deste capítulo é a de discutir a fisiologia das arritmias cardíacas comuns e seus efeitos sobre o bombeamento cardíaco, bem como seu diagnóstico por eletrocardiografia. As causas das arritmias cardíacas geralmente são combinações das seguintes anormalidades da ritmicidade-sistema de condução do coração:

1. Ritmicidade anormal do marca-passo
2. Mudança do marca-passo do nodo sinusal para outro ponto do coração
3. Bloqueios, em diferentes pontos, da propagação do impulso no coração
4. Vias anormais de transmissão dos impulsos no coração
5. Geração espontânea de impulsos espúrios em quase qualquer parte do coração

Ritmos Sinusais Anormais

Taquicardia

O termo “taquicardia” significa *freqüência cardíaca rápida*, geralmente definida, no adulto, como acima de 100 batimentos por minuto. O eletrocardiograma, registrado em paciente com taquicardia, é mostrado na Figura 13-1. Esse eletrocardiograma é normal, exceto que a freqüência cardíaca, determinada pelos intervalos de tempo entre os complexos QRS, é de cerca de 150 por minuto, em lugar dos normais 72 por minuto.

As causas gerais da taquicardia incluem *aumento da temperatura corporal, estimulação do coração pelos nervos simpáticos ou patologias tóxicas do coração*.

A freqüência cardíaca aumenta cerca de 10 batimentos por minuto para cada 18 batimentos por grau Celsius de aumento da temperatura corporal até a temperatura em torno de 40,5°C; acima desse valor, a freqüência cardíaca pode diminuir, em virtude da debilidade progressiva do músculo cardíaco em decorrência da febre. A febre causa taquicardia porque o aumento da temperatura aumenta a intensidade do metabolismo do nodo sinusal, que, por sua vez, aumenta, de forma direta, sua excitabilidade e a freqüência de seu ritmo.

Muitos fatores podem fazer que o sistema nervoso simpático excite o coração, como discutido em muitos pontos deste texto. Por exemplo, quando o paciente perde sangue e entra no estado de choque ou de semichoque, a estimulação reflexa simpática do coração costuma aumentar a freqüência cardíaca para 150 a 180 batimentos por minuto.

O simples enfraquecimento do miocárdio geralmente aumenta a freqüência cardíaca, porque o coração enfraquecido não bombeia sangue para a árvore arterial com intensidade normal, e isso desencadeia reflexos simpáticos para aumentar a freqüência cardíaca.

Bradicardia

O termo “bradicardia” significa *freqüência cardíaca lenta*, em geral definida como menos de 60 batimentos por minuto. A bradicardia é demonstrada pelo eletrocardiograma da Figura 13-2.

Bradicardia em Atletas. O coração do atleta é maior e consideravelmente mais forte que o de uma pessoa normal, o que permite que o coração do atleta bombeie grande débito sistólico por batimento, até mesmo durante os períodos de repouso. Quando o atleta



Figura 13-1

Taquicardia sinusal (derivação I).



Figura 13-2

Bradicardia sinusal (derivação III).

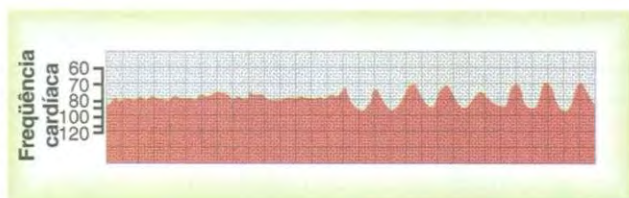


Figura 13-3

Arritmia sinusal, registrada por cardiocômetro. À esquerda está o registro quando o indivíduo estava respirando normalmente; à direita, quando respirava profundamente.

está em repouso, quantidades excessivas de sangue, bombeadas para a árvore arterial, a cada batimento, desencadeiam reflexos circulatórios de *feedback* ou outros efeitos para provocar a bradicardia.

Estimulação Vagal como Causa de Bradicardia. Qualquer reflexo circulatório que estimule o nervo vago causa liberação de acetilcolina pelas terminações vagais no coração, produzindo, assim, um efeito parassimpático. Talvez, o exemplo mais notável disso ocorra em pacientes com *síndrome do seio carotídeo*. Nesses pacientes, os receptores de pressão (barorreceptores), na região do seio carotídeo das paredes da artéria carótida, são excessivamente sensíveis. Portanto, até a pressão externa leve no pescoço desencadeia forte reflexo barorreceptor com intensos efeitos vagais da acetilcolina sobre o coração, incluindo bradicardia extrema. Na verdade, algumas vezes, esse reflexo é tão potente que, na realidade, pára o coração por 5 a 10 segundos.

Arritmia Sinusal

A Figura 13-3 mostra um registro de *cardiocômetro* da frequência cardíaca, a princípio durante respiração normal e, depois (na segunda metade do registro), durante respiração profunda. O cardiocômetro é um instrumento que registra, pela altura dos potenciais em ponta (*spikes*) suces-



Figura 13-4

Bloqueio nodal sinoatrial com ritmo nodal A-V durante o período de bloqueio (derivação III).

sivos, a duração do intervalo entre os complexos QRS sucessivos no eletrocardiograma. Observe, nesse registro, que a frequência cardíaca aumentou e diminuiu por não mais que 5% durante a respiração calma (metade esquerda do registro). Depois, *durante a respiração profunda*, a frequência cardíaca aumentou e diminuiu, a cada ciclo respiratório, por até 30%.

A arritmia sinusal pode decorrer de qualquer das muitas condições circulatórias que alteram as forças dos sinais dos nervos simpáticos e parassimpáticos para o nodo sinusal do coração. No tipo “respiratório” de arritmia sinusal, como mostrado na Figura 13-3, isso resulta, principalmente, do “transbordamento” (*spillover*) de sinais, do centro respiratório bulbar para o centro vasomotor adjacente, durante os ciclos inspiratório e expiratório da respiração. Os sinais de transbordamento causam alternância entre aumento e diminuição do número de impulsos transmitidos pelos nervos simpáticos e vago para o coração.

Ritmos Anormais Que Decorrem de Bloqueio dos Sinais Cardíacos nas Vias de Condução Intracardíacas

Bloqueio Sinoatrial

Em raros casos, o impulso do nodo sinusal é bloqueado antes de entrar no músculo atrial. Esse fenômeno é apresentado na Figura 13-4, que mostra a interrupção abrupta das ondas P, com a resultante parada dos átrios. No entanto, os ventrículos assumem um novo ritmo pela geração espontânea do impulso, geralmente no nodo atrioventricular (A-V), de modo que a frequência do complexo QRS-T ventricular fica mais lenta, mas sem se alterar de outras maneiras.

Bloqueio Atrioventricular

O único meio pelo qual os impulsos normalmente podem passar dos átrios para os ventrículos é através do *feixe A-V*, também conhecido como *feixe de His*. As condições que podem diminuir a frequência da condução dos impulsos por esse feixe ou bloquear, de forma total, essa condução são as seguintes:

1. A *isquemia do nodo A-V ou das fibras do feixe A-V* muitas vezes retarda ou bloqueia a condução dos átrios para os ventrículos. A insuficiência coronariana pode causar isquemia do nodo A-V e do feixe A-V, do mesmo modo que pode causar isquemia do miocárdio.
2. A *compressão do feixe A-V* por tecido cicatricial ou por partes calcificadas do coração pode deprimir ou bloquear a condução dos átrios para os ventrículos.
3. A *inflamação do nodo A-V ou do feixe A-V* pode deprimir a condutividade dos átrios para os ventrículos. A inflamação resulta, freqüentemente, de diferentes tipos



Figura 13-5

Intervalo P-R prolongado, causado por bloqueio A-V de primeiro grau (derivação II).

de miocardite, causados, p. ex., por difteria ou febre reumática.

4. *Estimulação extrema do coração pelos nervos vagos* em raros casos bloqueia a condução de impulsos pelo nodo A-V. Essa excitação vagal ocasionalmente resulta da forte estimulação dos barorreceptores em pessoas com *síndrome do seio carotídeo*, já discutida em relação à bradicardia.

Bloqueio Atrioventricular Incompleto

Intervalo P-R (ou P-Q) Prolongado — Bloqueio de Primeiro Grau. O intervalo de tempo usual entre o início da onda P e o do complexo QRS é de cerca de 0,16 segundo, quando o coração está batendo na frequência normal. Esse chamado *intervalo P-R* geralmente fica mais curto com batimentos cardíacos mais rápidos e mais longos com batimentos cardíacos mais lentos. Em geral, quando o intervalo P-R aumenta até mais de 0,20 segundo, diz-se que o intervalo P-R é prolongado e que o paciente tem *bloqueio atrioventricular incompleto de primeiro grau*.

A Figura 13-5 mostra um eletrocardiograma com intervalo P-R prolongado; o intervalo, nesse caso, é de cerca de 0,30 segundo, em vez de 0,20 ou menos, que é o normal. Desse modo, o bloqueio de primeiro grau é definido como o *retardo* de condução dos átrios para os ventrículos, mas não como bloqueio real da condução. O intervalo P-R quase nunca aumenta acima de 0,35 a 0,45 segundo porque, com essa duração, a condução pelo feixe A-V ficaria deprimida de tal modo que pararia inteiramente. Um meio para determinar a gravidade de algumas doenças cardíacas — p. ex., a *cardiopatia reumática aguda* — é a medida do intervalo P-R.

Bloqueio de Segundo Grau. Quando a condução pelo do feixe A-V fica suficientemente lenta para aumentar o intervalo P-R para 0,25 a 0,45 segundo, o potencial de ação algumas vezes é forte o suficiente para atravessar o feixe até os ventrículos e, outras vezes, não o é. Nesse caso, ocorrerá a onda P atrial, mas não a onda QRS-T, e se diz que há “batimentos bloqueados” (perdidos) dos ventrículos. Essa patologia é chamada *bloqueio cardíaco de segundo grau*.

A Figura 13-6 mostra intervalos P-R de 0,30 segundo, além de batimento ventricular bloqueado em decorrência de falha de condução dos átrios para os ventrículos.

Por vezes, batimentos alternados dos ventrículos são bloqueados, de modo que se desenvolve “ritmo 2:1”, com os átrios batendo duas vezes mais que cada batimento dos ventrículos. Em outras vezes, desenvolvem-se ritmos de 3:2 ou 3:1.

Bloqueio A-V Completo (Bloqueio de Terceiro Grau). Quando a patologia causadora da condução anormal no nodo A-V ou no feixe A-V é grave, ocorre bloqueio completo do impulso dos átrios para os ventrículos. Nesse caso, os ven-

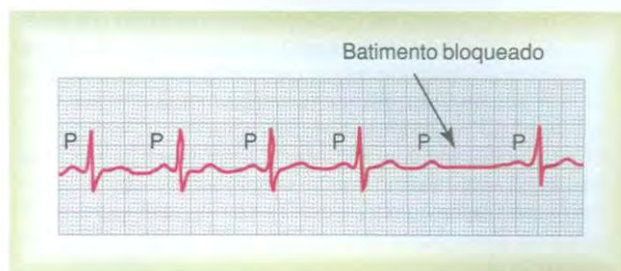


Figura 13-6

Bloqueio A-V de segundo grau mostrando falha ocasional dos ventrículos de receber os sinais excitatórios (derivação V₃).



Figura 13-7

Bloqueio A-V completo (derivação II).

trículos estabelecem, espontaneamente, seu próprio sinal, em geral originado no nodo A-V ou no feixe A-V. Portanto, as ondas P se dissociam dos complexos QRS-T, como mostrado na Figura 13-7. Observe que a frequência do ritmo dos átrios nesse eletrocardiograma é de cerca de 100 batimentos por minuto, enquanto a frequência dos batimentos ventriculares é inferior a 40 por minuto. Além disso, não existe relação entre o ritmo das ondas P e o dos complexos QRS-T, porque os ventrículos “escaparam” do controle pelos átrios e estão batendo em sua própria frequência natural, controlados, mais frequentemente, por sinais rítmicos gerados no nodo A-V ou no feixe A-V.

Síndrome de Stokes-Adams — Escape Ventricular. Em alguns pacientes com bloqueio A-V, o bloqueio total vem e vai, i. é., impulsos são conduzidos dos átrios para os ventrículos por um intervalo de tempo e depois, subitamente, os impulsos não são mais conduzidos. A duração do bloqueio pode ser de alguns segundos, alguns minutos, algumas horas ou até semanas, ou mais, antes que a condução reapareça. Essa patologia ocorre em corações com isquemia limítrofe (*borderline*) do sistema de condução.

A cada vez que é interrompida a condução A-V, os ventrículos frequentemente não iniciam seus próprios batimentos até depois de um retardo de 5 a 30 segundos. Isso resulta do fenômeno chamado *supressão por sobremarcha* (*overdrive*). Isso significa que a excitabilidade ventricular está, a princípio, em estado de supressão, porque os ventrículos estavam sendo ativados pelos átrios por frequência maior que a frequência natural de seu ritmo. No entanto, depois de alguns segundos, alguma parte do sistema de Purkinje, além do bloqueio, em geral, na parte distal do nodo A-V adiante do ponto bloqueado no nodo, ou no feixe A-V, começa a gerar descargas rítmicas, na frequência de 15 a 40 vezes por minuto, atuando como marcapasso dos ventrículos. Isso é chamado *escape ventricular*.

Como o cérebro não pode permanecer ativo por mais de 4 a 7 segundos sem irrigação sangüínea, a maioria dos pacientes desmaia alguns segundos depois de ocorrido o bloqueio completo, porque o coração não bombeia sangue por 5 a 30 segundos até que os ventrículos “escapem”. Depois do escape, contudo, os ventrículos com batimentos lentos geralmente bombeiam sangue suficiente para permitir a recuperação rápida do desmaio e, depois, sustentar a pessoa. Esses desmaios periódicos são conhecidos como *síndrome de Stokes-Adams*.

Ocasionalmente, a duração do intervalo de parada ventricular, no início do bloqueio completo, é longa o bastante para ser prejudicial à saúde do paciente ou até causar a morte. Conseqüentemente, a maioria desses pacientes recebe um *marca-passo artificial*, um pequeno estimulador elétrico operado por bateria, implantado sob a pele e com eletrodos usualmente conectados ao ventrículo direito. Esse marca-passo produz impulsos rítmicos contínuos que assumem o controle dos ventrículos.

Bloqueio Intraventricular Incompleto — Alternância Elétrica

A maioria dos mesmos fatores que podem causar bloqueio A-V também pode bloquear a condução de impulsos no sistema de Purkinje ventricular periférico. A Figura 13-8 mostra a patologia conhecida como *alternância elétrica*, que resulta de bloqueio intraventricular parcial de batimentos cardíacos alternados. Esse eletrocardiograma mostra, também, *taquicardia* (frequência cardíaca rápida), que, provavelmente, foi a razão para ter ocorrido o bloqueio, porque quando a frequência cardíaca é rápida, pode não ser possível, para algumas partes do sistema de Purkinje, se recuperar do período refratário anterior com rapidez suficiente para responder a todos os batimentos cardíacos sucessivos. De igual modo, muitas patologias que deprimem o coração, como isquemia, miocardite ou intoxicação por digitálicos, podem causar bloqueio intraventricular incompleto, resultando em alternância elétrica.

Contrações Prematuras

A contração prematura do coração é a que ocorre antes do tempo em que se esperaria uma contração normal. Essa patologia é chamada de *extra-sístolia*, *batimento prematuro* ou *batimento ectópico*.

Causas das Contrações Prematuras. A maioria das contrações prematuras (extra-sístoles) decorre de *focos ectópicos* no coração que produzem impulsos anormais, em tempos diferentes, durante o ritmo cardíaco. As causas



Figura 13-8

Bloqueio intraventricular parcial — alternância elétrica” (derivação III).

possíveis dos focos ectópicos são: (1) áreas locais de isquemia; (2) pequenas placas calcificadas em diferentes pontos no coração que comprimem o músculo cardíaco adjacente, de modo que algumas das fibras são irritadas; (3) irritação tóxica do nodo A-V, do sistema de Purkinje ou do miocárdio, o que é causado por fármacos, nicotina ou cafeína. A iniciação mecânica das contrações prematuras também é freqüente durante cateterização cardíaca; costuma ocorrer grande número de contrações prematuras quando o cateter entra no ventrículo direito e pressiona o endocárdio.

Contrações Prematuras Atriais

A Figura 13-9 mostra extra-sístole atrial única. A onda P desse batimento ocorreu cedo demais no ciclo cardíaco; o intervalo P-R encurta, indicando que a origem ectópica do batimento está nos átrios, perto do nodo A-V. De igual modo, o intervalo entre a contração prematura e a contração seguinte está prolongado, o que é chamado *pausa compensatória*. Uma das razões para isso é que a contração prematura se originou no átrio, a alguma distância do nodo sinusal, e o impulso teve de percorrer parte considerável do músculo atrial antes de atingir o nodo sinusal. Conseqüentemente, o nodo sinusal descarregou tardiamente no ciclo prematuro, e isso fez com que a descarga seguinte do nodo sinusal também aparecesse mais tarde.

Com freqüência, ocorrem contrações prematuras atriais em pessoas saudáveis. Na verdade, costumam ocorrer em atletas, cujo coração está em condição muito saudável. Patologias tóxicas leves, decorrentes de fatores como tabagismo, falta de sono, ingestão excessiva de café, alcoolismo e uso de vários medicamentos, também podem desencadear essas contrações prematuras.

Déficit do Pulso. Quando o coração se contrai antes do tempo previsto, os ventrículos não terão se enchido normalmente de sangue, e o débito sistólico nessa contração é diminuído, deprimido ou quase ausente. Portanto, a onda de pulso que passa para as artérias periféricas depois de uma contração prematura pode ser tão fraca que não seja sentida na artéria radial. Desse modo, ocorre déficit no número de pulsações radiais, em comparação com o número real de contrações do coração.

Contrações Prematuras do Nodo A-V ou no Feixe A-V

A Figura 13-10 mostra uma contração prematura que se originou no nodo A-V ou no feixe A-V. A onda P está faltando no registro eletrocardiográfico da contração pre-



Figura 13-9

Batimento prematuro atrial (derivação I).

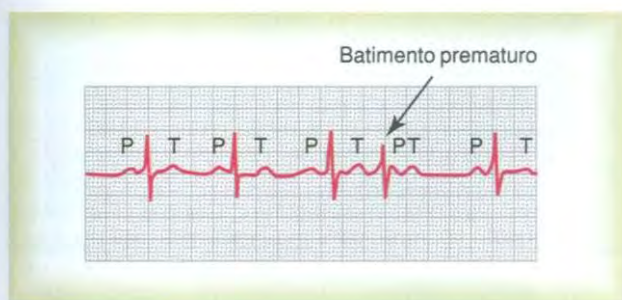


Figura 13-10

Contração prematura nodal A-V (derivação III).

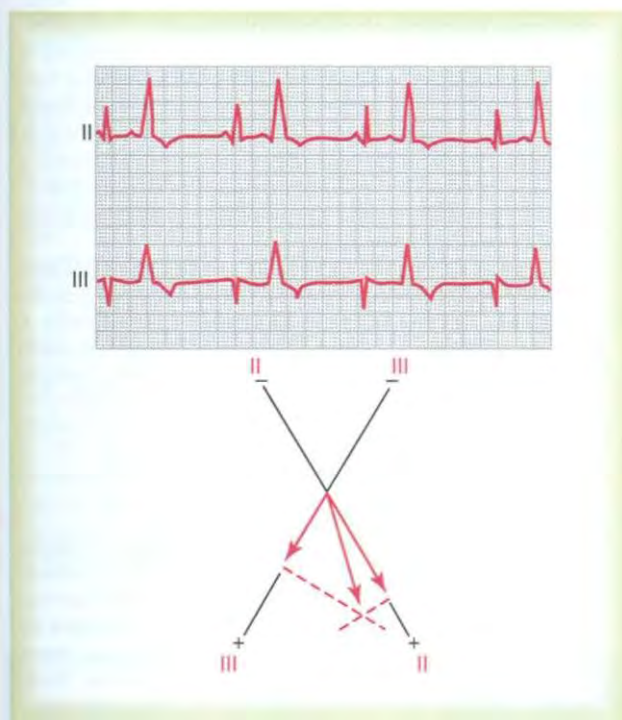


Figura 13-11

Contrações prematuras ventriculares (PCVs) representadas pelos grandes complexos QRS-T anormais (derivações II e III). O eixo das contrações prematuras é marcado de acordo com os princípios da análise vetorial explicados no Capítulo 12; ele mostra a origem da PCV perto da base dos ventrículos.

matura. Em vez disso, a onda P aparece sobreposta ao complexo QRS-T, porque o impulso cardíaco seguiu percurso retrógrado para os átrios, ao mesmo tempo em que se dirigiu para os ventrículos; essa onda P altera pouco o complexo QRS-T, mas a própria onda P não pode ser distinguida como tal. Em geral, as contrações prematuras do nodo A-V têm o mesmo significado e causas que as contrações prematuras atriais.

Contrações Prematuras Ventriculares

O eletrocardiograma da Figura 13-11 mostra uma série de contrações prematuras ventriculares (PCVs), alternando-

se com contrações normais. As PCVs produzem efeitos específicos no eletrocardiograma:

1. O complexo QRS, em geral, fica muito prolongado. A razão é que o impulso é conduzido, principalmente, pelo músculo ventricular, com condução muito lenta, e não pelo sistema de Purkinje.
2. O complexo QRS tem voltagem elevada pelas seguintes razões: quando o impulso normal cursa pelo coração, passa por ambos os ventrículos, de modo quase simultâneo; conseqüentemente, no coração normal, as ondas de despolarização dos dois lados do coração — em grande parte, com polaridade oposta entre eles — neutralizam, parcialmente, umas às outras no eletrocardiograma. Quando ocorre a PCV, o impulso quase sempre vai apenas em uma direção, de modo que não ocorre esse efeito de neutralização, e todo um lado do ventrículo ou sua extremidade fica despolarizado à frente do outro; isso gera grandes potenciais elétricos, como mostrado nas PCVs na Figura 13-11.
3. Após quase todas as PCVs, a onda T tem a polaridade de potencial elétrico exatamente oposta à do complexo QRS, porque a *condução lenta do impulso* pelo músculo cardíaco faz com que as fibras musculares que se despolarizam primeiro também repolarizem primeiro.

Algumas PCVs são, relativamente, benignas em seus efeitos sobre o bombeamento global pelo coração; elas podem decorrer de fatores tais como cigarros, café, falta de sono, vários estados tóxicos leves e até irritabilidade emocional. Inversamente, muitas outras PCVs decorrem de impulsos desgarrados ou sinais reentrantes originados em torno das bordas de áreas infartadas ou isquêmicas no coração. A presença dessas PCVs deve ser considerada com seriedade. As estatísticas mostram que as pessoas com número significativo de PCVs têm probabilidade muito mais alta que a normal de desenvolver fibrilação ventricular letal, presumivelmente desencadeada por uma das PCVs. Isso é verdade principalmente quando as PCVs ocorrem durante o período vulnerável, para causar fibrilação, exatamente ao final da onda T, quando os ventrículos estão saindo da refratariedade, como ainda será explicado neste capítulo.

Análise Vetorial da Origem de Contração Prematura Ventricular Ectópica. No Capítulo 12 foram explicados os princípios da análise vetorial. Aplicando esses princípios, pode-se determinar, pelo eletrocardiograma, na Figura 13-11, o ponto de origem das PCVs: Observe que os potenciais das contrações prematuras, nas derivações II e III, são ambos fortemente positivos. Colocando esses potenciais nos gráficos das derivações II e III e resolvendo por análise vetorial para o vetor QRS médio no coração, encontra-se que o vetor dessa contração prematura tem sua extremidade negativa (origem) na base do coração e sua extremidade positiva apontando para o ápice. Desse modo, a primeira parte do coração a se despolarizar durante a contração prematura fica perto da base dos ventrículos, que, portanto, é o local do foco ectópico.

Taquicardia Paroxística

Ocasionalmente, algumas anormalidades em diferentes partes do coração, incluindo os átrios, o sistema de Purkinje ou os ventrículos, podem causar descarga rítmica rápida de impulsos que se propagam em todas as direções pelo coração. Acredita-se que isso seja causado, mais frequentemente, por vias de *feedback* com movimento circu-



Figura 13-12

Taquicardia paroxística atrial — início no meio do registro (derivação I).

lar reentrante que controlam a auto-reexcitação repetida local. Devido ao ritmo rápido do foco irritável, esse foco passa a ser o marca-passo cardíaco.

O termo “paroxístico” significa que a frequência cardíaca fica muito rápida nos paroxismos, começando de forma súbita e durando segundos, minutos, horas ou muito mais. Por fim, o paroxismo geralmente termina tão subitamente como começou, com o marca-passo cardíaco voltando, de modo instantâneo, para o nodo sinusal.

A taquicardia paroxística pode ser interrompida quando se desencadeia um reflexo vagal. Um tipo de reflexo vagal que por vezes é produzido com essa finalidade é o de pressionar o pescoço nas regiões dos seios carotídeos, o que pode causar reflexo vagal forte o suficiente para fazer cessar o paroxismo. Também, podem ser usados vários medicamentos. Dois fármacos usados com frequência são a quinidina e a lidocaína, que deprimem o aumento normal da permeabilidade ao sódio da membrana do músculo cardíaco durante a geração do potencial de ação, bloqueando, assim, a descarga rítmica do ponto focal que está causando a crise paroxística.

Taquicardia Paroxística Atrial

A Figura 13-12 mostra, no meio do registro, súbito aumento da frequência cardíaca, de cerca de 95 para cerca de 150 batimentos por minuto. Por estudo detalhado do eletrocardiograma, durante os batimentos cardíacos rápidos, vê-se a onda P antes de cada complexo QRS-T, e essa onda P está parcialmente sobreposta à onda T normal do batimento precedente. Isso indica que a origem dessa taquicardia paroxística é no átrio, mas, como a onda P tem forma anormal, a origem não fica perto do nodo sinusal.

Taquicardia Paroxística Nodal A-V. A taquicardia paroxística geralmente resulta de ritmo aberrante de que participa o nodo A-V. Isso, nas condições usuais, causa complexos QRS-T quase normais, mas ondas P totalmente ausentes ou obscuras.

As taquicardias paroxísticas atriais ou nodais A-V, as chamadas *taquicardias supraventriculares*, geralmente ocorrem em pessoas jovens e saudáveis e decorrem da predisposição para taquicardia, depois da adolescência. Em geral, a taquicardia supraventricular assusta, de forma muito intensa, a pessoa, podendo causar fraqueza durante o paroxismo, mas só raramente advém algum mal permanente pela crise.

Taquicardia Paroxística Ventricular

A Figura 13-13 mostra típico paroxismo curto de taquicardia ventricular. O eletrocardiograma da taquicardia paroxística ventricular tem o aspecto de uma série de contrações



Figura 13-13

Taquicardia paroxística ventricular (derivação I)

prematuras ventriculares que ocorrem, uma após a outra, sem qualquer batimento normal intercalado.

A taquicardia paroxística ventricular usualmente é uma patologia grave por duas razões. Primeira, esse tipo de taquicardia geralmente não ocorre, a menos que esteja presente lesão isquêmica considerável nos ventrículos. Segunda, a taquicardia ventricular com frequência *inicia a patologia letal de fibrilação ventricular*, em virtude da estimulação repetida rápida do músculo ventricular, como discutido no tópico seguinte.

Algumas vezes, a intoxicação pela terapia cardíaca com *digitálicos*, produz focos irritáveis que levam à taquicardia ventricular. Inversamente, a *quinidina*, que aumenta o período refratário e o limiar para excitação do músculo cardíaco, pode ser usada para bloquear focos irritáveis que causam taquicardia ventricular.

Fibrilação Ventricular

A mais grave de todas as arritmias cardíacas é a *fibrilação ventricular*, que, se não interrompida dentro de 1 a 3 minutos, é, quase invariavelmente, fatal. A fibrilação ventricular decorre de impulsos cardíacos frenéticos na massa do músculo ventricular, estimulando, primeiro, uma parte do músculo ventricular e depois outra, e outra e, finalmente, voltando para reexcitar o mesmo músculo ventricular vezes e vezes repetidas — jamais parando. Quando isso acontece, muitas partes pequenas do músculo ventricular se contraem ao mesmo tempo, enquanto, de igual modo, muitas outras partes se relaxam. Dessa forma, nunca ocorre uma contração coordenada de todo o músculo ventricular a um só tempo, o que é necessário para o ciclo de bombeamento do coração. Apesar do movimento maciço de sinais estimulatórios por toda parte dos ventrículos, as câmaras ventriculares não aumentam de volume nem se contraem, mas permanecem no estágio indeterminado de contração parcial, e o bombeamento fica ausente ou a ser feito em quantidades desprezíveis. Portanto, depois que a fibrilação começa, ocorre inconsciência, em 4 a 5 segundos, por falta de fluxo sanguíneo para o cérebro, e a morte irrecuperável de tecidos começa a ocorrer em todo o corpo dentro de alguns minutos.

Múltiplos fatores podem desencadear a fibrilação ventricular — pode ocorrer de uma pessoa ter um batimento cardíaco normal em um momento, mas, 1 segundo mais tarde, os ventrículos estarem em fibrilação. Os que têm probabilidade especial para desencadear a fibrilação são: (1) choque elétrico súbito do coração ou (2) isquemia do músculo cardíaco, de seu sistema de condução especializado ou de ambos.

Fenômenos de Reentrada — “Movimentos Circulares”, a Base para a Fibrilação Ventricular

Quando o impulso cardíaco *normal*, no coração normal, percorre a extensão dos ventrículos, ele não tem para onde ir, porque todo o músculo ventricular está refratário e não pode mais conduzir o impulso. Portanto, esse impulso morre, e o coração aguarda um novo potencial de ação surgir no nodo sinusal atrial.

Em algumas circunstâncias, contudo, essa sequência normal de eventos não ocorre. Portanto, expliquemos de modo mais completo as condições de fundo que podem iniciar a reentrada e levar aos “movimentos em círculo” que, por sua vez, causam a fibrilação ventricular.

A Figura 13-14 mostra várias pequenas tiras de músculo cardíaco que foram cortadas na forma de círculos. Se uma dessas tiras for estimulada na posição de 12 horas, para que o impulso só passe em uma direção, o impulso irá se propagar, progressivamente, em torno do círculo até retornar à posição de 12 horas. Se as fibras musculares que foram estimuladas antes ainda estiverem no estado refratário, o impulso, então, morrerá nesse ponto, porque o músculo refratário não poderá transmitir um segundo impulso. Mas, existem três condições que podem fazer com que esse impulso continue a percorrer o círculo, i. é., causam “reentrada” do impulso no músculo que já foi excitado. Isso é chamado de “movimento em círculo”.

Na primeira, se a *via em torno do círculo for longa demais*, no momento em que o impulso retorna à posição 12 horas, o músculo, inicialmente estimulado, já não estará refratário, e o impulso continuará em torno do círculo, repetitivamente.

Na segunda, se o comprimento da via permanecer constante, mas a *velocidade de condução diminuir* o suficiente, ocorrerá aumento do tempo para que o impulso retorne à posição de 12 horas. Então, o músculo, inicialmente estimulado, pode estar fora do estado refratário, e o

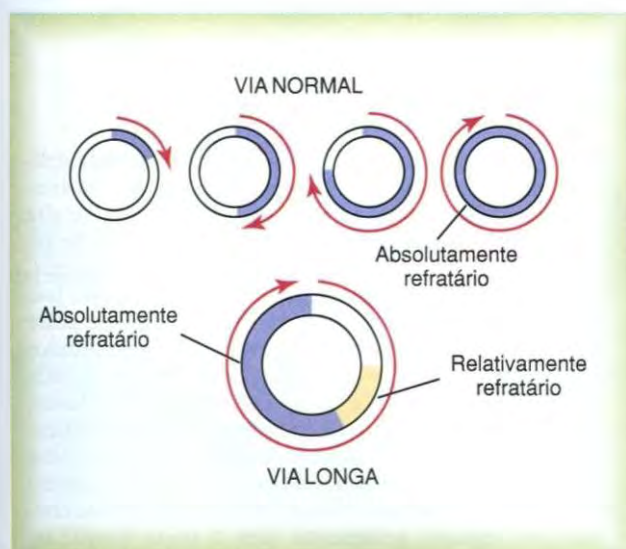


Figura 13-14

Movimento em círculo mostrando a aniquilação do impulso na via curta e a continuação da propagação do impulso na via longa.

impulso pode continuar em torno do círculo repetidas vezes.

Na terceira, o *período refratário do músculo pode ficar muito mais curto*. Nesse caso, o impulso também poderia continuar sempre em torno do círculo.

Todas essas patologias ocorrem em diferentes estados patológicos do coração humano: (1) Tipicamente, existe via mais longa nos corações dilatados. (2) A diminuição da velocidade de condução, com frequência, decorre de: (a) bloqueio do sistema de Purkinje, (b) isquemia do músculo, (c) níveis altos de potássio ou (d) muitos outros fatores. (3) Comumente, existe um período refratário mais curto, em resposta a vários medicamentos, como a epinefrina, ou depois de estimulação elétrica repetitiva. Desse modo, em muitos distúrbios cardíacos, a reentrada pode causar padrões anormais de contração cardíaca ou ritmos cardíacos anormais que ignoram os efeitos de marca-passo do nodo sinusal.

Mecanismo de Reação em Cadeia na Fibrilação

Na fibrilação ventricular, vêem-se muitas pequenas ondas contráteis distintas propagando-se, ao mesmo tempo, em diferentes direções pelo músculo cardíaco. Os impulsos reentrantes na fibrilação não são, simplesmente, um impulso único que se propaga em círculo, como mostrado na Figura 13-14. Ao contrário, degeneram para uma série de múltiplas frentes de onda, com o aspecto de uma “reação em cadeia”. Um dos melhores modos de explicar esse processo na fibrilação é descrever o início da fibrilação por choque elétrico, causada por corrente elétrica alternada de 60 ciclos.

Fibrilação Causada por Corrente Alternada de 60 Ciclos. No ponto central dos ventrículos do coração A, na Figura 13-15, é aplicado um estímulo elétrico de 60 ciclos por meio de eletrodo estimulador. O primeiro ciclo do estímulo elétrico causa onda de despolarização que se propaga em todas as direções, deixando todo o músculo abaixo do eletrodo no estado refratário. Depois de cerca de 0,25 segundo, parte deste músculo começa a sair do estado

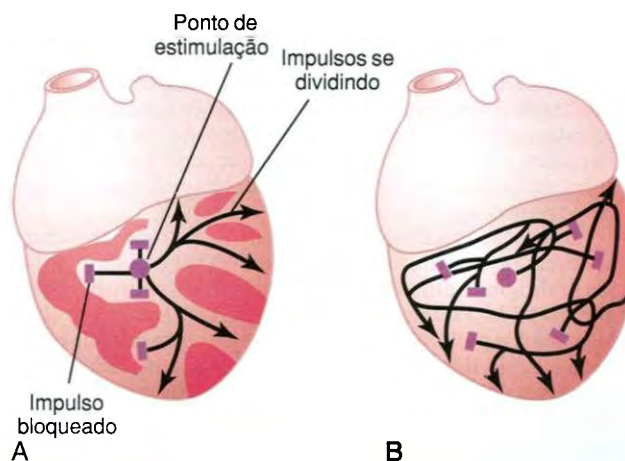


Figura 13-15

A, Início de fibrilação no coração quando estão presentes focos de musculatura refratária. B, Continuação da propagação de impulsos fibrilatórios no ventrículo em fibrilação.

refratário. Algumas partes saem da refratariedade antes das outras partes. Este estado dos eventos é representado, no coração A, por muitas áreas mais claras que representam músculo cardíaco excitável e por áreas escuras que representam músculo ainda refratário. Agora, continuando os estímulos de 60 ciclos pelo eletrodo, é possível fazer com que os impulsos só prossigam em determinadas direções pelo coração, mas não por todas elas. Desse modo, no coração A, certos impulsos caminham por distâncias curtas até que cheguem a áreas refratárias do coração, onde são bloqueados. Mas, outros impulsos passam por entre as áreas refratárias e continuam, em sua progressão, pelas áreas excitáveis. Depois, ocorrem vários eventos em rápida sucessão, todos simultâneos, resultando no estado de fibrilação.

Primeiro, o bloqueio dos impulsos em algumas direções, mas a transmissão bem-sucedida em outras direções, cria uma das condições necessárias para o desenvolver de sinal reentrante — i. é., a *transmissão de algumas das ondas de despolarização no coração apenas em algumas direções, mas não em outras*.

Segundo, a estimulação rápida do coração causa duas alterações no próprio músculo cardíaco, ambas predisponentes do movimento de círculo: (1) A *velocidade de condução pelo músculo cardíaco diminui*, o que permite período de tempo mais longo para os impulsos percorrerem o coração. (2) O *período refratário do músculo é encurtado*, permitindo a reentrada do impulso no músculo cardíaco previamente excitado, dentro de tempo menor do que o normal.

Terceiro, uma das características mais importantes da fibrilação é a *divisão de impulsos*, como mostrado no coração A. Quando uma onda de despolarização chega à área refratária no coração, ele se divide para os dois lados da área refratária. Desse modo, um só impulso passa a ser dois impulsos. Depois, quando cada um deles chega a outra área refratária, também se divide, para formar mais dois impulsos. Desse modo, muitas novas frentes de ondas estão continuamente sendo formadas no coração por *reações em cadeia* progressivas, até que, por fim, existam muitas ondas pequenas de despolarização progredindo em muitas direções ao mesmo tempo. Além disso, esse padrão irregular da progressão dos impulsos abre *muitas vias, cheias de curvas, para que os impulsos progridam, alongando muito a via de condução, que é uma das condições que mantêm a fibrilação*. Também, resulta em padrão irregular contínuo de áreas refratárias irregulares no coração.

Pode-se, com facilidade, ver quando um ciclo vicioso foi iniciado: Cada vez mais impulsos são formados; estes causam mais e mais áreas de músculo refratário, e essas áreas refratárias produzem cada vez mais divisão dos impulsos. Portanto, a qualquer momento em que uma área de músculo cardíaco sai da refratariedade, um impulso está muito perto para reentrar nessa área.

O coração B, na Figura 13-15, mostra o estado final que se desenvolve na fibrilação. Aí podem-se ver muitos impulsos se dirigindo em todas as direções, alguns se dividindo e aumentando o número de impulsos, enquanto outros são bloqueados por áreas refratárias. De fato, um choque elétrico isolado durante esse período vulnerável pode, com frequência, provocar um padrão irregular de impulsos que se propagam em múltiplas direções, passando em torno das áreas refratárias do músculo, levando à fibrilação.

Eletrocardiograma na Fibrilação Ventricular

Na fibrilação ventricular, o eletrocardiograma é bizarro (Fig. 13-16) e, comumente, não mostra tendência para um

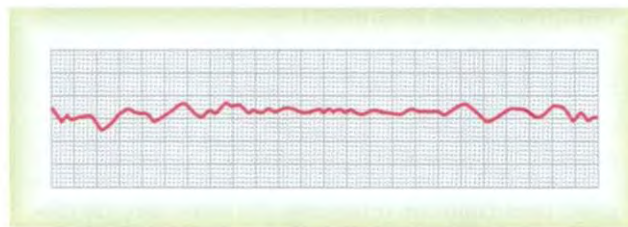


Figura 13-16

Fibrilação ventricular (derivação II).

ritmo regular de qualquer tipo. Durante os primeiros segundos da fibrilação ventricular, massas de músculo relativamente grandes se contraem simultaneamente, o que causa ondas grosseiras irregulares no eletrocardiograma. Depois de mais alguns segundos, as contrações grosseiras dos ventrículos desaparecem, e o eletrocardiograma muda para o novo padrão de ondas muito irregulares e com baixa voltagem. Desse modo, nenhum padrão eletrocardiográfico repetitivo pode ser atribuído à fibrilação ventricular. Em seu lugar, o músculo ventricular se contrai, com até 30 a 50 pequenas áreas musculares por vez, e os potenciais eletrocardiográficos mudam constante e espasmodicamente, porque as correntes elétricas no coração fluem, primeiro, em uma direção e, em seguida, em outra, quase nunca repetindo qualquer ciclo específico.

A voltagem das ondas no eletrocardiograma da fibrilação ventricular geralmente é de cerca de 0,5 milivolt, quando a fibrilação ventricular se inicia, mas diminui rapidamente, de modo que, depois de 20 a 30 segundos, usualmente é de apenas 0,2 a 0,3 milivolt. Voltagens diminutas de 0,1 milivolt ou menos podem ser registradas, por 10 minutos ou mais, depois que começa a fibrilação ventricular. Como já destacado, visto não ocorrer bombeamento de sangue durante a fibrilação ventricular, o estado é letal, a menos que interrompido por alguma terapia heróica, como eletrochoque imediato do coração, conforme explicado no tópico a seguir.

Desfibrilação dos Ventrículos por Eletrochoque

Embora a voltagem moderada de corrente alternada, aplicada diretamente nos ventrículos, os leve, quase invariavelmente, à fibrilação, a corrente elétrica alternada de alta voltagem que passa pelos ventrículos por fração de segundo pode fazer cessar a fibrilação, por jogar todo o músculo ventricular na refratariedade ao mesmo tempo. Isso se consegue fazendo-se com que intensa corrente passe através do tórax por meio de grandes eletrodos colocados em dois lados do coração. A corrente penetra na maioria das fibras dos ventrículos ao mesmo tempo, estimulando, desse modo, essencialmente todas as partes dos ventrículos em um mesmo instante e fazendo com que todas fiquem refratárias. Cessam todos os potenciais de ação, e o coração fica parado por 3 a 5 segundos, voltando a se contrair em seguida, geralmente com o nodo sinusal ou alguma outra parte do coração passando a ser o marcapasso. No entanto, o mesmo foco reentrante que, originalmente, jogara os ventrículos na fibrilação, ainda costuma estar presente, caso em que a fibrilação pode recomeçar imediatamente.

Quando são aplicados eletrodos diretamente nos dois lados do coração, a fibrilação geralmente pode ser interrom-

pida usando 110 volts de corrente alternada de 60 ciclos, aplicada por 0,1 segundo, ou 1.000 volts de corrente direta, aplicada por alguns milésimos de segundo. Quando aplicado por dois eletrodos na parede torácica, como mostrado na Figura 13-17, o procedimento habitual é carregar um grande capacitor elétrico, com vários milhares de volts, e, em seguida, fazer com que o capacitor descarregue por alguns milésimos de segundo pelos eletrodos e pelo coração. Em nosso laboratório, o coração de um cão anestesiado foi desfibrilado 130 vezes, através da parede torácica, e o animal viveu, daí em diante, em condições perfeitamente normais.

Bombeamento Manual do Coração (Ressuscitação Cardiorrespiratória) como Auxiliar da Desfibrilação

A menos que seja desfibrilado em 1 minuto, após o início da fibrilação, o coração, em geral, estará fraco demais para ser revivido por desfibrilação em virtude da falta de nutrição pelo fluxo sanguíneo coronariano. No entanto, ainda é possível reviver o coração por bombeamento manual (compressões manuais intermitentes) preliminar, para desfibrilá-lo mais tarde. Por esse método, pequenas quantidades de sangue são lançadas na aorta, com reinstalação da irrigação coronariana. Depois de alguns minutos de bombeamento manual, muitas vezes, pode-se fazer a desfibrilação elétrica. Na verdade, corações em fibrilação têm sido bombeados manualmente por até 90 minutos, seguido por desfibrilação elétrica bem-sucedida.

A técnica para bombear o coração sem abrir o peito, consiste em golpes intermitentes de pressão sobre a parede torácica, junto com respiração artificial. Isso, e mais a desfibrilação, é designado como *ressuscitação cardiorrespiratória* ou RCR.

A falta de fluxo sanguíneo para o cérebro por mais de 5 a 8 minutos provoca, geralmente, comprometimento mental permanente ou até destruição de tecido cerebral. Mesmo que o coração seja revivido, a pessoa pode morrer dos efeitos da lesão cerebral ou pode viver com permanente comprometimento mental.

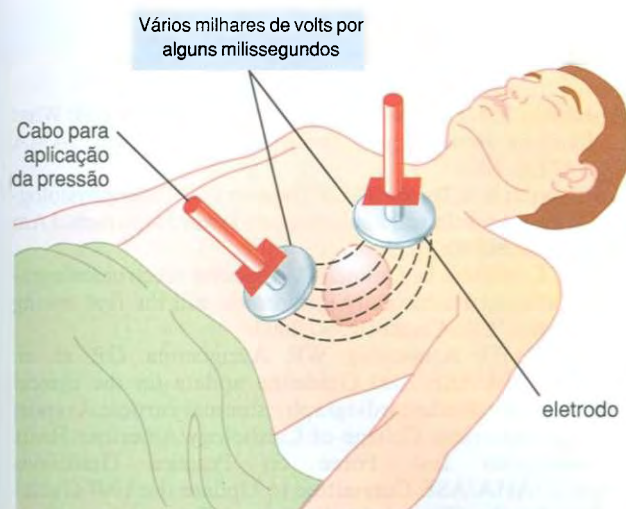


Figura 13-17

Aplicação de corrente elétrica ao tórax para interromper a fibrilação ventricular.

Fibrilação Atrial

Lembre-se que, exceto para a via de condução pelo feixe A-V, a massa muscular atrial é separada da massa muscular ventricular por tecido fibroso. Portanto, a fibrilação ventricular costuma ocorrer sem fibrilação atrial. Da mesma forma, costuma ocorrer fibrilação nos átrios sem fibrilação ventricular (o que é mostrado à direita, na Fig. 13-19).

O mecanismo da fibrilação atrial é idêntico ao da fibrilação ventricular, exceto que o processo ocorre somente na massa muscular atrial, em lugar de na massa ventricular. Causa frequente de fibrilação atrial é o aumento do volume atrial, decorrente de lesões valvares cardíacas que impedem os átrios de se esvaziarem adequadamente nos ventrículos ou de insuficiência ventricular com acúmulo excessivo de sangue no átrio. As paredes atriais dilatadas criam condições ideais de via de condução longa, bem como de condução lenta, ambas predisponentes da fibrilação atrial.

Características do Bombeamento pelos Átrios Durante a Fibrilação Atrial. Pelas mesmas razões por que os ventrículos não bombearão sangue durante a fibrilação ventricular, também os átrios não bombeiam sangue na fibrilação atrial. Portanto, os átrios passam a ser inúteis, como bombas de escova, para os ventrículos. Ainda assim, o sangue flui passivamente dos átrios e vai para os ventrículos, e a eficiência do bombeamento ventricular diminui apenas por 20% a 30%. Por conseguinte, em comparação com a letalidade da fibrilação ventricular, a pessoa pode viver meses ou até anos com fibrilação atrial, embora com redução da eficiência do bombeamento global do coração.

Eletrocardiograma na Fibrilação Atrial. A Figura 13-18 mostra o eletrocardiograma durante a fibrilação atrial. Numerosas pequenas ondas de despolarização se propagam, em todas as direções, pelos átrios, durante a fibrilação atrial. Como as ondas são fracas, e muitas delas têm polaridade oposta em qualquer momento dado, quase se neutralizam eletricamente, de maneira completa, nos casos usuais. Assim, no eletrocardiograma, pode-se não ver as ondas P dos átrios, ou apenas ver um registro ondulado fino de voltagem muito baixa e alta frequência. Inversamente, os complexos QRS-T são normais, a menos que exista alguma patologia dos ventrículos, mas seu ritmo é irregular, como será explicado a seguir.

Irregularidade do Ritmo Ventricular durante a Fibrilação Atrial. Quando os átrios estão em fibrilação, os impulsos chegam, vindos do músculo atrial, ao nodo A-V com alta frequência, mas também de forma irregular. Como o nodo A-V não transmitirá um segundo impulso por cerca de



Figura 13-18

Fibrilação atrial (derivação I). As ondas que podem ser vistas são complexos QRS e ondas T ventriculares.

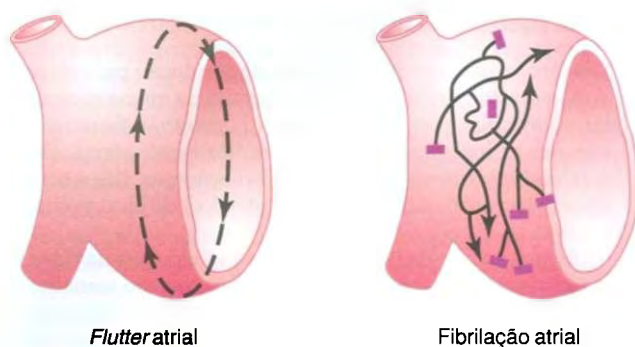


Figura 13-19

Vias de propagação dos impulsos no flutter atrial e na fibrilação atrial.

0,35 segundo depois do anterior, deverá decorrer, pelo menos, 0,35 segundo entre uma contração ventricular e a seguinte. Então, ocorre intervalo adicional, mas variável, de 0 a 0,6 segundo, antes que um dos impulsos fibrilatórios atriais irregulares atinja o nodo A-V. Desse modo, o intervalo entre sucessivas contrações ventriculares varia entre o mínimo de cerca de 0,35 segundo e o máximo de cerca de 0,95 segundo, resultando em batimento cardíaco muito irregular. De fato, essa irregularidade, demonstrada pelo espaçamento variável dos batimentos cardíacos, no eletrocardiograma da Figura 13-18, é um dos achados clínicos usados para diagnosticar essa patologia. De igual modo, em virtude da alta frequência dos impulsos fibrilatórios dos átrios, o ventrículo é estimulado para uma frequência cardíaca acelerada, em geral entre 125 e 150 batimentos por minuto.

Tratamento da Fibrilação Atrial por Eletrochoque. Da mesma maneira que a fibrilação ventricular pode ser convertida ao ritmo normal pelo eletrochoque, também a fibrilação atrial pode ser convertida pelo mesmo processo. O procedimento é essencialmente o mesmo que para a conversão da fibrilação ventricular — passagem de forte choque elétrico único pelo coração, que joga todo o coração na refratariedade por alguns segundos; o ritmo normal com frequência reaparece se o coração for capaz disso.

Flutter Atrial

O flutter atrial é mais uma patologia causada pelo movimento em círculo nos átrios. É diferente da fibrilação atrial, pois o sinal elétrico se propaga como onda grande e única, sempre pelo mesmo percurso, repetitivamente pela massa muscular atrial, como mostrado à esquerda, na Figura 13-19. O flutter atrial produz aceleração da frequência de contração dos átrios, em geral entre 200 e 350 batimentos por minuto. No entanto, como um lado dos átrios está se contraindo enquanto o outro lado está relaxando, a quantidade de sangue bombeada pelos átrios é pequena. Além disso, os sinais chegam ao nodo A-V de modo rápido demais para que todos passem para os ventrículos, porque os períodos refratários do nodo A-V e do feixe A-V são longos demais para só permitir a transmissão de apenas pequena fração dos sinais atriais. Assim, usualmente, ocorrem dois a três batimentos atriais para cada batimento ventricular.

A Figura 13-20 mostra um eletrocardiograma típico de flutter atrial. As ondas P são fortes em virtude da contra-



Figura 13-20

Flutter atrial — ritmo atrioventricular 2:1 e 3:1 (derivação I).

ção de massas musculares semicoordenadas. No entanto, observa-se, no registro, que o complexo QRS-T só segue uma onda P atrial apenas uma vez a cada dois a três batimentos dos átrios, originando um ritmo 2:1 ou 3:1.

Parada Cardíaca

Uma anormalidade grave final do sistema de ritmicidade-condução cardíaco é a *parada cardíaca*. Ela resulta da cessação de todos os sinais elétricos de controle no coração. Significa que não existe qualquer ritmo espontâneo.

A parada cardíaca tem alta probabilidade de ocorrer principalmente durante *anestesia profunda*, quando muitos pacientes desenvolvem hipoxia intensa devida à respiração inadequada. A hipoxia impede as fibras musculares e as fibras de condução cardíacas de manter os diferenciais normais de concentração de eletrólitos através de suas membranas, e sua excitabilidade pode ser tão afetada que a ritmicidade automática desaparece.

Na maioria dos casos de parada cardíaca por anestesia, a ressuscitação cardiorrespiratória prolongada (muitos minutos ou até horas) tem muito sucesso em restabelecer o ritmo cardíaco normal. Em alguns pacientes, doença grave do miocárdio pode causar parada cardíaca permanente ou semipermanente, o que pode causar a morte. Para tratar essa condição, têm sido usados com sucesso impulsos elétricos rítmicos de um *marca-passo cardíaco eletrônico implantado*, para manter os pacientes vivos por meses a anos.

Referências

- Al-Khatib SM, LaPointe NM, Kramer JM, Califf RM: What clinicians should know about the QT interval. *JAMA* 289:2120, 2003.
- Armoundas AA, Tomaselli GF, Esperer HD: Pathophysiological basis and clinical application of T-wave alternans. *J Am Coll Cardiol* 40:207, 2002.
- Bigi R, Cortigiani L, Desideri A: Exercise electrocardiography after acute coronary syndromes: still the first testing modality? *Clin Cardiol* 8:390, 2003.
- Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, et al: ACC/AHA/ASE 2003 Guideline update for the clinical application of echocardiography: summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *J Am Soc Echocardiogr* 16:1091, 2003.
- Cohn PF, Fox KM, Daly C: Silent myocardial ischemia. *Circulation* 108:1263, 2003.
- Falk RH: Atrial fibrillation. *N Engl J Med* 344:1067, 2001.

- Frenneaux MP: Assessing the risk of sudden cardiac death in a patient with hypertrophic cardiomyopathy. *Heart* 90:570, 2004.
- Greenland P, Gaziano JM: Clinical practice: selecting asymptomatic patients for coronary computed tomography or electrocardiographic exercise testing. *N Engl J Med* 349:465, 2003.
- Hurst JW: Current status of clinical electrocardiography with suggestions for the improvement of the interpretive process. *Am J Cardiol* 92:1072, 2003.
- Jalife J: Ventricular fibrillation: mechanisms of initiation and maintenance. *Annu Rev Physiol* 62:25, 2000.
- Lee TH, Boucher CA: Clinical practice: noninvasive tests in patients with stable coronary artery disease. *N Engl J Med* 344:1840, 2001.
- Lehmann MH, Morady F: QT interval: metric for cardiac prognosis? *Am J Med* 115:732, 2003.
- Levy S: Pharmacologic management of atrial fibrillation: current therapeutic strategies. *Am Heart J* 141(2 Suppl):S15, 2001.
- Marban E: The surprising role of vascular K(ATP) channels in vasospastic angina. *J Clin Invest* 110:153, 2002.
- Maron BJ: Sudden death in young athletes. *N Engl J Med* 349:1064, 2003.
- Nattel S: New ideas about atrial fibrillation 50 years on. *Nature* 415:219, 2002.
- Roden DM: Drug-induced prolongation of the QT interval. *N Engl J Med* 350:1013, 2004.
- Swynghedauw B, Baillard C, Milliez P: The long QT interval is not only inherited but is also linked to cardiac hypertrophy. *J Mol Med* 81:336, 2003.
- Topol EJ: A guide to therapeutic decision-making in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol* 41(4 Suppl S):S123, 2003.
- Wang K, Asinger RW, Marriott HJ: ST-segment elevation in conditions other than acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 349:2128, 2003.
- Yan GX, Lankipalli RS, Burke JF, et al: Ventricular repolarization components on the electrocardiogram: cellular basis and clinical significance. *J Am Coll Cardiol* 42:401, 2003.
- Zimetbaum PJ, Josephson ME: Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 348:933, 2003.
- Zipes DP, Jalife J: *Cardiac Electrophysiology*, 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1999.