

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA
PROGRAMA DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA

ECG E SUAS ALTERAÇÕES

Autor: André Luiz de Souza

PORTO ALEGRE

2017/1

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA
PROGRAMA DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA DO ECG E SUAS ALTERAÇÕES

Autor: André Luiz de Souza

Trabalho apresentado à Faculdade de Veterinária como requisito parcial para a obtenção da graduação em Medicina Veterinária na Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

Orientador: Prof. Dr. Daniel Gerardi

PORTO ALEGRE

2017/1

AGRADECIMENTOS

Agradeço aos meus pais, que apoiaram e incentivaram minha escolha pelo curso e pela força nos momentos críticos durante esses anos, sem os quais não alcançaria a concretização dessa jornada.

Ao meu orientador, professor Dr. Daniel Guimarães Gerardi, pelo empenho, compreensão e por todos os ensinamentos que me proporcionou para construção do presente trabalho.

A minha co-orientadora, M.V. Ananda da Rocha Pires, por seu interesse e disposição na elaboração desta obra e por sua dedicação em repassar seus conhecimentos com grande generosidade e paciência.

À M.V. Dra. Sandra Márcia Tietz Marques, pelo exemplo profissional, por sua ajuda e participação desde o início do curso, a quem guardo meu profundo respeito e admiração.

Ao professor Dr. Marcelo de Lacerda Grillo, por me fazer despertar o interesse na fisiologia veterinária, ao professor Dr. Marcos José Pereira Gomes e todos os demais professores e médicos veterinários que contribuíram para minha formação.

À Universidade Federal do Rio Grande do Sul e ao Laboratório de Bacteriologia Veterinária da UFRGS, por me acolherem ao longo desta caminhada.

E a todos os meus companheiros cães, aos presentes e aos que já partiram, os quais nunca me deixaram esquecer o objetivo de um dia me tornar Médico Veterinário.

RESUMO

O coração é um órgão muscular oco com quatro câmaras, responsável pela entrega de sangue aos tecidos, bem como pela remoção dos catabólitos produzidos pelo organismo. É composto por células especializadas na produção e condução da despolarização do músculo cardíaco, de modo que o coração funciona de modo sincronizado, a partir do estímulo elétrico do nodo sinoatrial. As atividades elétricas do coração podem ser registradas em traçados, através do que chamamos hoje aparelho de eletrocardiograma (ECG). Entretanto, embora esse registro tenha ocorrido pela primeira vez em 1887, o eletrocardiógrafo foi desenvolvido e aprimorado concomitantemente às descobertas tecnológicas e contribuições de diversos cientistas da área do conhecimento humano. Somente a partir da descoberta das derivações precordiais, em 1938, o ECG passou a ter aplicação, na clínica médica humana e veterinária, de forma padronizada na fixação dos eletrodos. Trata-se de um método diagnóstico não invasivo, considerado padrão-ouro na identificação das alterações elétricas de ritmo do coração. Além disso, o ECG pode ser utilizado no monitoramento transcirúrgico e do uso de antiarrítmicos, na detecção de hipertrofias cardíacas, cardiopatias congênitas, efusão pericárdica, bem como pode identificar distúrbios sistêmicos eletrolíticos, metabólicos e endócrinos.

Palavras-chave: história do eletrocardiograma; eletrocardiograma; arritmias; derivações.

ABSTRACT

The heart is a hollow muscular organ with four chambers, responsible for the delivery of blood to the tissues, as well as for the removal of the catabolites produced by the organism. It consists of cells specialized in the production and conduction of depolarization of the cardiac muscle, so that the heart functions synchronously, from the electrical stimulation of the sinoatrial node. The electrical activities of the heart can be recorded in strokes, through what we now call the electrocardiogram (ECG) device. However, although this record first occurred in 1887, the electrocardiograph was developed and improved concomitantly to the technological discoveries and contributions of several scientists in the area of human knowledge. It was only after the discovery of precordial leads in 1938 that the ECG became standardized in the fixation of the electrodes in the human and veterinary medical clinic. It is a non-invasive diagnostic method, considered a gold standard for the identification of electrical changes in the heart rhythm. In addition, the ECG can be used for transsurgical monitoring and the use of antiarrhythmic drugs in the detection of cardiac hypertrophy, congenital heart disease, pericardial effusion, and can identify systemic electrolyte, metabolic and endocrine disorders.

Keywords: History of the electrocardiogram; electrocardiogram; arrhythmias; leads.

SUMÁRIO

SUMÁRIO.....	6
1. INTRODUÇÃO.....	10
2. ANATOMIA DO CORAÇÃO.....	11
2.1 O coração.....	11
2.1.1 Átrio direito.....	12
2.1.2 Ventrículo direito	12
2.1.3 Átrio esquerdo	13
2.1.4 Ventrículo esquerdo	13
2.2 Pericárdio	14
2.3 Histologia cardíaca	14
3. FISIOLÓGIA CARDÍACA	16
3.1 Ciclo cardíaco	16
3.2 Propriedades do músculo cardíaco	17
3.3 Eletrofisiologia cardíaca.....	18
3.4 Ativação do coração.....	19
3.4.1 Ativação dos átrios.....	19
3.4.2 Repolarização dos átrios.....	19
3.4.3 Despolarização dos ventrículos	20
3.4.4 Repolarização dos ventrículos	20
4. INTRODUÇÃO À ELETROCARDIOGRAFIA.....	22
4.1 Histórico do desenvolvimento do ECG	22
4.1.1 Precusores	22
4.1.2 Willian Eithoven (1860-1927)	23
4.1.3 Thomas Lewis (1881-1945)	25
4.1.4 Horatio Burt Williams (1877-1955).....	25
4.1.5 Johannes Nörr (1886-1974).....	25
4.1.6 Francis Wood e Charles Wolfert	26
4.1.7 Frank Norman Wilson (1890-1952).....	26
4.1.8 Padronização da nomenclatura eletrocardiográfica	26
4.1.9 Emanuel Goldberger (1913-1994)	27

4.1.10 Nils Lannek	27
4.2 O eletrocardiograma.....	27
4.2.1 Teoria do Dipolo	28
4.2.2 A derivações eletrocardiográficas	29
4.2.2.1 Derivações bipolares dos membros	30
4.2.2.2 Derivações unipolares aumentadas dos membros	30
4.2.2.3 Derivações precordiais.....	31
4.2.3 Eixo elétrico médio	32
4.2.4 Traçado do ECG.....	33
4.2.4.1 Onda P	33
4.2.4.2 Intervalo PR	34
4.2.4.3 Complexo QRS	34
4.2.4.4 Seguimento ST.....	35
4.2.4.5 Intervalo QT.....	35
4.2.4.6 Onda T	36
4.2.4.7 Ritmos normais	37
4.2.5 Alterações eletrocardiográficas	38
4.2.5.1 Arritmias e distúrbios de condução	38
4.2.5.2 Distúrbios na formação do impulso sinusal.....	38
4.2.5.3 Distúrbios na formação do impulso supraventricular	40
4.2.5.4 Distúrbios de condução do impulso.....	42
4.2.5.5 Distúrbios na formação do impulso ventricular.....	44
4.2.5.6 Batimentos de escape.....	46
5. CONCLUSÃO.....	48
6. REFERÊNCIAS	49

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Figura ilustrativa das estruturas cardíacas. As setas vinho indicam o trajeto do sangue venoso e as setas rosa o trajeto do sangue arterial. 1) veia cava caudal; 2) veia cava cranial; 3) átrio direito; 4) válvula tricúspide; 5) ventrículo direito; 6) válvula pulmonar; 7) tronco pulmonar; 8) artérias pulmonares; 9) veias pulmonares; 10) átrio esquerdo; 11) válvula mitral; 12) ventrículo esquerdo; 13) válvula aórtica; 14) aorta; e 15) tronco braquiocefálico.....	34
Figura 2. Ciclo elétrico de um batimento cardíaco.....	34
Figura 3. Eletrocardiograma de um cão com as derivações do plano frontal e com as precordiais.....	34
Figura 4. Projeção do mesmo fenômeno elétrico e seu respectivo registro nas seis derivações.....	34
Figura 5. Localização dos eletrodos exploradores para o registro das derivações pré-cordiais.....	34
Figura 6. Eixo elétrico médio: a) eixo normal; b) desvio de eixo para esquerda devido à hipertrofia do ventrículo esquerdo; e c) desvio de eixo para direita, devido à hipertrofia do ventrículo direito.....	34
Figura 7. Eletrocardiograma de um cão com as derivações do plano frontal e com as pré-cordiais.....	34
Figura 8. Eletrocardiograma: Parada sinusal.....	34
Figura 9. Eletrocardiograma: a) Taquicardia sinusal; b) bradicardia sinusal.....	34
Figura 10. Eletrocardiograma: f) Complexo atrial prematuro.....	34
Figura 11. Eletrocardiograma: g) Taquicardia sinusal.	34
Figura 12. Eletrocardiograma: Flutter atrial.....	34
Figura 13. Eletrocardiograma: h) Fibrilação atrial.....	34
Figura 14. Eletrocardiograma: Complexo prematuro juncional.....	34
Figura 15. Eletrocardiograma: a) BAV I; b) BAV II; c) BAV III.....	34
Figura 16. Eletrocardiograma: a) Bloqueio do ramo esquerdo do feixe de His.....	34
Figura 17. Eletrocardiograma: e) Bloqueio de ramo direito do feixe de his.....	34
Figura 19. Eletrocardiograma: a) Complexo ventricular prematuro.....	34
Figura 19. Eletrocardiograma: a) Taquicardia ventricular.	34
Figura 20. Eletrocardiograma: b) Fibrilação ventricular.....	34
Figura 21. Eletrocardiograma: Escape juncional.....	34

Figura 22. Eletrocardiograma: Escape ventricular.....34

LISTA DE ABREVIATURAS

µg	micrograma
µL	microlitro
µm	micrometro
A	Ampère
AD	átrio direito
AE	átrio esquerdo
BAV	bloqueio atrioventricular
bpm	batimentos por minuto
bpm	batimentos por minuto
BRDFH	bloqueio do ramo direito do feixe de His
BREFH	bloqueio do ramo esquerdo do feixe de His
cm	centímetro
CPJ	complexo prematuro ventricular
CVP	complexo ventricular prematuro
DC	débito cardíaco
DPOC	doença pulmonar obstrutiva crônica
ECG	eletrocardiograma
EEM	eixo elétrico médio
EIC	espaço intercostal
FC	frequencia cardíaca
FH	feixe de His
FV	fibrilação ventricular
IPR	intervalo pr
m/s	metros por segundo
MAD	membro anterior direito
MAE	membro anterior esquerdo
mEq	miliequivalente
mm	milímetro
MPE	membro posterior esquerdo
mV	milivolts
NAV	nodo atrioventricular
NS	nodo sinusal
s	segundo
SIV	septo interventricular
TC	terminal central de wilson
TF	taquicardia ventricular
TSV	taquicardia supraventricular
VD	ventrículo direito
VE	ventrículo esquerdo

1 INTRODUÇÃO

O coração é um órgão muscular com quatro câmaras que funciona como uma bomba, mantendo o sangue em circulação para todo o corpo, através de pressão e volume adequados. A finalidade é promover oxigenação e nutrição para os tecidos, removendo os catabólitos que são produzidos.

A transmissão de potenciais elétricos pelo coração pode ser detectada na superfície do corpo, podendo ser registrada através de sensores (eletrodos). As mudanças cardíacas formam determinados traçados, os quais são registrados em um papel milimetrado (eletrocardiograma) pelo aparelho eletrocardiógrafo. É composto por elementos capazes de identificar arritmias deste órgão de modo não invasivo ao paciente, fornecendo informações ao médico veterinário que objetiva o monitoramento cirúrgico do coração, a detecção de alterações de ritmo cardíaco ou de distúrbios sistêmicos.

O eletrocardiograma (ECG) iniciou sua jornada em 1887, a partir da invenção de um aparelho denominado eletrômetro capilar. Esse aparelho precisou ser desenvolvido e aperfeiçoado por muitos anos. Somente em 1938, após a contribuição de cientistas de diversas áreas do conhecimento humano e de vários avanços na fisiologia e no campo tecnológico, o ECG passou a ter aplicação na clínica médica.

Com o tempo, o eletrocardiograma se tornou um método importante no campo da cardiologia médica e veterinária, realizando diagnóstico exclusivo na identificação de alterações elétricas de ritmo do coração. O ECG é o método diagnóstico para arritmias cardíacas (fibrilações ventriculares, bradicardia e taquicardia sinusal, foco migratório atrial, etc) e sugere doenças como efusão pericárdica, isquemias, dilatação e hipertrofia das câmaras cardíacas, alterações de determinados eletrólitos, endocrinopatias, etc. Muitos métodos utilizados na prática cardiológica são derivados da eletrocardiografia, tais como o teste de esforço, sistema Holter, mapeamento de superfície corporal, etc.

Desta forma, o presente trabalho, tem como objetivo realizar uma revisão bibliográfica da anatomia e fisiologia do coração, a história do eletrocardiograma, bem como as principais alterações cardíacas identificadas pelo aparelho de ECG.

2 ANATOMIA DO CORAÇÃO

2.1 O coração

O coração é um órgão muscular oco com formato de bolsa, o qual representa de 0,9 a 2,2% do peso do cão, variando conforme a raça e a conformação corpórea. Esse órgão funciona como uma bomba sanguínea, entregando sangue aos tecidos com pressão e volume necessários para o aporte de oxigênio e nutrientes, e para a retirada de metabólitos através da complexa rede de vasos sanguíneos (FILIPPI, 2011; KÖNIG et al, 2012).

Encontra-se suspenso centralmente na cavidade torácica a partir dos grandes vasos, está abaixo dos pulmões e envolvido pelo pericárdio. Os pulmões recobrem quase todo o coração exceto na incisura cardíaca, onde fica em contato com a parede torácica lateral. Esse órgão está orientado obliquamente em ângulo de 45° na cavidade torácica. Assim, o ápice cardíaco está em contato com o diafragma esternal, no hemitórax esquerdo, no 6° espaço intercostal (EIC), enquanto a base aponta para a abertura torácica na altura da 3ª costela, podendo ocorrer variações raciais e individuais (GHOSHAL, 1986; FILIPPI, 2011; MACPHAIL, 2014).

A superfície cardíaca é esquematizada em base, ápice, faces auricular e atrial, bordas ventriculares direita e esquerda. Ela é marcada pelos sulcos coronário, interventriculares paraconal e subsinuoso (GHOSHAL, 1986). O sulco coronário demarca o encontro dos átrios com os ventrículos, que são unidos pelo esqueleto cardíaco. Além de unir as câmaras cardíacas, esse esqueleto de tecido conjuntivo envolve os orifícios cardíacos e é transfixado pelo fascículo atrioventricular (feixe de His). Ainda no mesmo sulco, encontram-se os vasos coronários recobertos por tecido adiposo. A partir desse sulco até a margem cranial está o sulco interventricular paraconal. Na face atrial, o sulco interventricular subsinuoso estende-se do sulco coronário até o ápice cardíaco. Nessa mesma face, estão os átrios e a chegada das veias cavas e ázigos direita. Na face auricular, as aurículas apresentam-se abraçando as saídas da artéria aorta e do tronco pulmonar. Os grandes vasos chegam e saem da base do coração, compondo, assim, o hilo cardíaco (KÖNIG et al, 2012).

Quatro câmaras cardíacas, dois átrios e dois ventrículos, compõem o coração,

juntamente com os septos, interatrial e interventricular e as valvas atrioventriculares e semilunares (FILIPPI, 2011).

2.1.1 Átrio direito

O lado direito do coração é composto pelo átrio direito (AD), o qual é formado por uma terminação cega, a aurícula direita, e o seio das veias cavas. Nessa câmara deságua o retorno venoso sistêmico que chega pelas veias cavas (caudal e cranial) e ázigos direita (GHOSHAL). A veia cava caudal carrega o retorno venoso dos órgãos abdominais e membros pélvicos, enquanto a veia cava cranial, o sangue desoxigenado do crânio, da cervical, dos membros torácicos e parte das paredes torácica (ventral) e abdominal. O sangue venoso das estruturas lombares e da parede torácica retorna ao coração pelas veias ázigos, direita e esquerda (MACPHAIL, 2014). Além do retorno sistêmico, o átrio recebe a drenagem das veias coronárias. No interior do AD, estão os músculos pectíneos, os forames das veias mínimas, o tubérculo intervenoso e a fossa oval. O tubérculo intervenoso é responsável por guiar o sangue que chega ao AD em direção à entrada do ventrículo direito (VD). A fossa oval é um vestígio do período fetal que permitia a comunicação entre os átrios (GHOSHAL, 1986; KÖNIG et al, 2012).

2.1.2 Ventrículo direito

No óstio atrioventricular direito, está fixada ao esqueleto cardíaco, a valva atrioventricular direita ou tricúspide, que é composta por pelas cúspides parietal, septal e secundárias. Através desta valva, o sangue desoxigenado, que chega ao AD, alcança o VD. Da parede septal, do VD, emergem os músculos papilares, em número de três (magno, parvo e subarterial). Os músculos papilares são contínuos às cordas tendíneas, ligam-se às cúspides da valva atrioventricular direita e ajudam a evitar o prolapso valvar durante a contração ventricular (GHOSHAL, 1986; FILIPPI, 2011).

O VD é uma cavidade triangular delimitada pela convexidade do septo interventricular e apresenta uma dilatação chamada de cone arterial, do qual parte o tronco pulmonar. Na passagem do VD para o tronco pulmonar está a valva do tronco pulmonar (valva semilunar

pulmonar), a qual é formada pelas cúspides semilunares direita, esquerda e intermediária. As cúspides apresentam os nódulos, os quais evitam a má coaptação e o refluxo sanguíneo, e as lúnulas das valvas semilunares. Ligando a parede septal à parede ventricular livre do VD, encontram-se as trabéculas septomarginais, que integram o sistema de condução cardíaco, pois possuem um agrupamento de fibras de Purkinje. Além dessas trabéculas, existem as trabéculas cárneas, que são relevos musculares no interior da câmara ventricular direita (GHOSHAL, 1986).

2.1.3 Átrio esquerdo

O átrio esquerdo (AE) está localizado dorsalmente ao ventrículo esquerdo (VE), formando o lado esquerdo da base cardíaca. Nessa câmara, o sangue oxigenado retorna do pulmão pelas veias pulmonares e deságua no seu interior através dos seus óstios. No septo interatrial é possível encontrar a valva do forame oval como resquício fetal. O sangue chega ao VE através do óstio atrioventricular esquerdo, onde está a valva atrioventricular esquerda, também chamada de mitral ou bicúspide. A valva mitral é composta pelos folhetos septal, parietal e quatro ou cinco secundários. As cordas tendíneas ligam os músculos papilares (subauricular e subatrial), mais evidentes nessa câmara, aos folhetos valvares, impedindo o prolapso das válvulas atrioventriculares pela contração dos músculos papilares (GHOSHAL, 1986; FILIPPI, 2011).

2.1.4 Ventrículo esquerdo

O VE apresenta uma conformação triangular com paredes mais grossas que o VD, tornando côncavo o septo interventricular. Bem como no VD, no VE existem trabéculas septomarginais conduzindo as fibras de Purkinje entre a parede septal e a parede ventricular. Esse ventrículo apresenta-se com formato cônico e com uma musculatura mais desenvolvida que o ventrículo contralateral, e é responsável por cerca de 40% do peso cardíaco, o que deixa o septo interventricular com aparência côncava no interior dessa câmara. A artéria aorta recebe sangue do VE. O óstio da artéria aorta está localizado nas proximidades da base cardíaca, onde se encontra a valva semilunar aórtica, que impede o retorno sanguíneo para dentro da cavidade

ventricular após o término da sístole. Essa valva é composta pelas válvulas semilunares septal, direita e esquerda. Tal como na valva do tronco pulmonar, existem nódulos e lúnulas dessas válvulas. As trabéculas cárneas presentes no VD também estão no esquerdo, contudo são menores (GHOSHAL, 1986; KÖNIG et al, 2012).

2.2 Pericárdio

Externamente ao músculo cardíaco, envolvendo, protegendo, lubrificando e mantendo o coração na sua posição, encontra-se o pericárdio, que é uma formação sacular composta por duas membranas, uma fibrosa (externa) e uma serosa (interna) (GHOSHAL, 1986). O pericárdio seroso e apresenta duas lâminas, parietal e visceral ou epicárdio, e entre elas existe a cavidade pericárdica, onde o fluido pericárdico permite o deslizamento destes folhetos, diminuindo o atrito com o coração. O epicárdio (pericárdio seroso visceral) está aderido ao coração e recobre o miocárdio, os vasos cardíacos, a gordura epicárdica e as raízes dos grandes vasos. A lâmina parietal é um espelhamento sobre a lâmina visceral e é contínua ao pericárdio fibroso. O pericárdio fibroso, que inicia entremeado com a túnica adventícia dos vasos da base cardíaca, emite projeções, os ligamentos frenicopericárdico e esternopericárdio. O primeiro é aderido à porção esternal do diafragma e encontrado apenas no cão; e, o segundo, ao esterno (GHOSHAL, 1986; KÖNIG et al, 2012; MACPHAIL, 2014).

2.3 Histologia cardíaca

A parede cardíaca é constituída pelo endocárdio, miocárdio e pericárdio. O endotélio cardíaco recobre internamente as câmaras, sendo que nos átrios apresenta-se com uma camada mais grossa.

O miocárdio é a musculatura estriada do coração, sendo mais espesso nos ventrículos. As fibras musculares distribuem-se em três direções: radial, longitudinal e verticalmente. Devido a essa distribuição o coração pode contrair e relaxar em três movimentos: radial, horizontal e vertical.

O músculo cardíaco é considerado um sincício, onde as células musculares estão interligadas pelos discos intercalares, os quais apresentam junções especiais que permitem a permeabilidade de íons 400 vezes maiores que a membrana celular. Assim, um potencial de

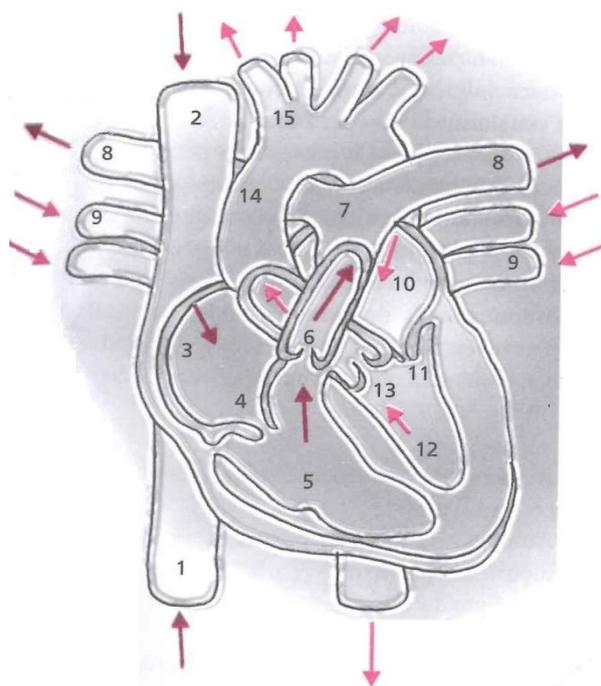
ação pode espalhar-se sobre toda a massa cardíaca. Afim de que os átrios e os ventrículos não contraíam ao mesmo tempo, existe uma divisão entre o sincício ventricular e o atrial, os anéis fibrosos. Esses anéis fazem parte do esqueleto cardíaco, assim como o septo membranoso, lugar de origem e de inserção das miofibrilas, e o trígono fibroso, onde estão fixadas as valvas cardíacas. O esqueleto cardíaco é formado por tecido conjuntivo denso com fibras de colágeno. Em contato direto com o endocárdio e sobre o miocárdio está o subendocárdio, onde encontramos tecido conjuntivo, vasos sanguíneos, a inervação e o tecido de condução cardíacos. Externamente, encontramos um epitélio pavimentoso simples revestindo o miocárdio: o epicárdio. Esse revestimento apresenta uma camada intermediária, o subepicárdio, onde encontramos vasos sanguíneos, fibras nervosas e tecido gorduroso. Nessa camada ocorre o acúmulo de gordura que envolve o coração (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2004; FILIPPI, 2011).

3 FISILOGIA CARDÍACA

3.1 Ciclo cardíaco

A sequência contínua de sístole (contração) e diástole (relaxamento) do músculo cardíaco compõe o ciclo cardíaco. Essa sucessão ocorre de modo sincronizado, a partir do estímulo elétrico do nodo sinoatrial. Assim, a sístole dos átrios ocorre durante a diástole dos ventrículos, seguindo a sístole ventricular durante a diástole atrial (figura 1). Terminando o ciclo com a diástole ventricular e atrial, para o preenchimento rápido das câmaras cardíacas antes do próximo ciclo. A sístole é dividida em três fases (isotônica, contração e expulsão) enquanto a diástole em duas (relaxamento e enchimento). A contração cardíaca resulta na variação de pressão sanguínea que ejeta o sangue para a circulação pulmonar e sistêmica, e no fechamento das válvulas cardíacas que impedem o refluxo sanguíneo (MILL e VASQUEZ, 2008).

Figura 1. Figura ilustrativa das estruturas cardíacas. As setas vinho indicam o trajeto do sangue venoso e as setas rosa o trajeto do sangue arterial. 1) veia cava caudal; 2) veia cava cranial; 3) átrio direito; 4) válvula tricúspide; 5) ventrículo direito; 6) válvula pulmonar; 7) tronco pulmonar; 8) artérias pulmonares; 9) veias pulmonares; 10) átrio esquerdo; 11) válvula mitral; 12) ventrículo esquerdo; 13) válvula aórtica; 14) aorta; e 15) tronco braquiocefálico.



FILIPPI, 2011. p. 9.

3.2 Propriedades do músculo cardíaco

As alterações de pressão e volume, causadas por aumento da resistência valvular ou por retorno venoso, respectivamente, aumentam o trabalho do coração. Nos casos que ultrapassam os limites fisiológicos, o fluxo sanguíneo coronário fica diminuído, recrutando fatores compensatórios que, cronicamente, levam a adaptação e hipertrofia miofibrilar.

O coração apresenta células especializadas que possibilitam a despolarização espontânea ritmada (ação cronotrópica), condutibilidade do estímulo (ação dromotrópica), resposta ou não ao estímulo (batmotrópica) e contração miofibrilar (ação inotrópica). Essas células, fibras musculares especializadas, compõem um sistema de produção e condução da despolarização do músculo cardíaco. Assim teremos os nodos (sinusal e atrioventricular), o feixe de His (FH) e as células de Purkinje (NASCIMENTO et al., 2008).

O principal marca passo do coração é o nodo sinusal (NS), ou sinoatrial, localizado juntamente a veia cava, o AD e a artéria sinusal. A ação cronotrópica do NS deve-se a presença de células P. A partir dos três feixes internodais, anterior, médio e posterior, o impulso do NS é levado até o nódulo atrioventricular. Para que ocorra a despolarização do AE sem atraso, devido à condução fibra-à-fibra do AD até o esquerdo, o feixe de Bachmann, que surge do feixe internodal anterior, leva o impulso diretamente a ele.

O nodo atrioventricular (NAV) encontra-se na junção atrioventricular direita do coração, corresponde ao entrelaçamento dos feixes internodais responsável pelo atraso da condução atrioventricular o qual possibilita a sincronia entre a sístole atrial e ventricular, e ainda dá tempo para o ventrículo encher antes de se contrair, potencializando a ejeção sanguínea. Esse entrelaçamento de fibras também protege os ventrículos nos casos de fibrilação atrial, impedindo a passagem de excesso de potenciais elétricos (FILIPPI, 2011).

Após o NAV, as fibras formam o FH atravessando o anel fibroso, responsável por separar o sincício atrial do ventricular, dividindo-se em nos ramos direito e esquerdo. O ramo direito segue até a base dos músculos papilares circundando o septo interventricular (SIV) até atingir as fibras de Purkinje da parede ventricular direita. O ramo esquerdo divide-se em três hemifascículos, anterossuperior, posteroinferior e septal médio, antes de atingir a rede de fibras nos músculos papilares do VE, representando uma abundante comunicação entre os fascículos. A maior incidência de bloqueios de fascículo direito pode ser explicada por não haver rotas alternativas no caminho da condução do impulso, como ocorre do lado esquerdo.

Espalhadas e entremeadas por todo músculo cardíaco, estão as fibras de Purkinje, o

ponto de chegada do impulso, deflagrado pelo NS, e responsáveis por transmiti-lo à fibra cardíaca, resultando na despolarização do sincício ventricular e atrial. O estímulo se propaga pelo feixe internodal de 0,8 a 1 m/s, até atingir o NAV onde desacelera até 0,05 a 0,1 m/s. Assim, possibilitando o fim da sístole atrial e preenchimento ventricular a tempo da sístole ventricular, pois o impulso nervoso, ao atingir o FH, retorna a acelerar até atingir as fibras de Purkinje, em torno de 2 a 4 m/s (MILLER et al., 2006).

3.3 Eletrofisiologia cardíaca

As células cardíacas apresentam duas classificações eletrofisiológicas em consequência do tipo de resposta. Na classificação rápida, têm-se as fibras cardíacas atriais e ventriculares, bem como feixes internodais e de His; na lenta, nódulos sinusal e atrioventricular e fibras cardíacas juncionais. O potencial de membrana de repouso das células cardíacas de resposta rápida ocorre por efeito da diferença de concentração de determinados íons dentro e fora da célula, sendo que o K^+ e o Na^+ são os principais. Uma das variáveis para a formação desse gradiente é a diferença de permeabilidade da membrana a diferentes íons. A parede celular da fibra cardíaca é 50 vezes mais permeável ao íon potássio do que ao íon sódio. Ao mesmo tempo, a força de difusão encaminha o potássio para o meio extra e o íon sódio para o meio intracelular. Assim, o íon potássio apresenta uma concentração no interior da célula (150 mEq) por volta de 30 vezes maior do que externamente (5 mEq), enquanto o íon sódio apresenta uma maior concentração do lado de fora da célula (145 mEq). Portanto, do equilíbrio entre a força elétrica e a força de difusão determina esse valor de -90 mV para o potencial de repouso (GUILMOUR JR e MOÏSE, 2006; FILIPPI, 2011).

A passagem do impulso cardíaco através das células de resposta rápida ocorre por efeito da alteração do potencial de membrana em repouso, chamado potencial de ação, levando a membrana celular de -90 mV até +30 mV pelo influxo rápido de Na^+ por intermédio de canais na membrana celular. Diferente da fibra muscular, o potencial de ação cardíaco apresenta uma repolarização lenta, pelo influxo de Ca^{++} , evitando a tetânia cardíaca e configurando o período refratário a uma nova despolarização. O período refratário é visualizado como um platô no gráfico do potencial de ação da fibra cardíaca. Após o potencial de ação, a célula é repolarizada pela ação da bomba Na^+/K^+ ATPase, a qual troca três Na^+ intracelulares por dois K^+ extracelulares, voltando ao potencial de repouso de -90 mV (MILLER et al., 1996).

O miocárdio necessita de um período de tempo para que ocorra a repolarização de todo

o sincício cardíaco, esse é o período refratário cardíaco. Ele é dividido em absoluto, onde nenhum estímulo irá gerar a despolarização em virtude da inativação dos canais de sódio, e relativo, em que poucos canais de sódio já estão ativos possibilitando um potencial de ação (MILLER et al, 1999).

Contudo, nas células de resposta lenta, o potencial de membrana de repouso é de apenas -60 mV, diferentemente das células de resposta rápida que é -90 mV. Além disso, estas células possuem automaticidade iniciando espontaneamente a sua despolarização durante a fase de repouso elétrico pela movimentação de Na^+ para o meio intracelular (GILMOUR JR e MOÏSE, 2006).

3.4 Ativação do coração

3.4.1 Ativação dos átrios

A partir do impulso gerado no NS, os átrios despolarizam em direção ao encontro atrioventricular. Portanto, a ativação atrial acontece primariamente no AD, mais próximo ao NS, depois o septo interatrial e posteriormente o AE com o auxílio do feixe de Bachmann. Essa sequência de ativação miocárdica pode ser ilustrada por dois vetores que saem do NS, um para o AE e um para o direito (perpendicular ao direito). O somatório desses dois vetores, vetor de ativação médio, sai do NS e aponta para o ápice cardíaco, o qual é representado no eletrocardiograma como uma deflexão, a onda P. Logo, a despolarização atrial, representada pela onda P, é o somatório dos eventos elétricos dos dois átrios. Assim, o início da deflexão é a representação elétrica do AD; o meio, a sobreposição dos dois átrios, formando uma onda maior; e o final, somente a atividade elétrica do AE (GUILMOUR JR e MOÏSE, 2006; FILIPPI, 2011).

3.4.2 Repolarização dos átrios

Findada a despolarização atrial, a repolarização dos átrios inicia-se no mesmo ponto que iniciou a despolarização, próximo ao NS. Forma-se com um vetor de repolarização na mesma direção que o vetor de despolarização, porém em sentido contrário. Este vetor produz uma deflexão inversa a onda P denominada onda Ta, a qual é sobreposta pelo complexo QRS, só sendo visualizada em casos de dissociação atrioventricular ou hipertrofia do átrio direito (GUILMOUR JR e MOÏSE, 2006; THALER, 2013).

3.4.3 Despolarização dos ventrículos

Após a despolarização atrial, o estímulo elétrico é conduzido pelos feixes internodais até o NAV, onde ocorre o atraso da condução. Assim, após atravessar o NAV, o FH despolariza e perpetua o sinal elétrico pelos seus ramos até atingir a rede de Purkinje subendocárdica, que por sua vez transmite ao miocárdio ventricular. Dessa forma, a ativação da parede ventricular ocorre de forma perpendicular, no sentido do endocárdio para o epicárdio. O SIV médio será a primeira região despolarizada amparado pelos ramos do FH pelos dois lados. Forma-se assim, o vetor do septo médio, o 1º vetor de ativação ventricular, pelo somatório dos vetores de cada lado do SIV. Imediatamente, a despolarização atinge a porção baixa do SIV formando o 2º vetor de ativação ventricular, o vetor do septo baixo. A ativação miocárdica atinge as paredes dos ventrículos, porém, o ventrículo esquerdo possui uma parede miofibrilar mais espessa. Desta forma, o vetor resultante da ativação ventricular apontará para o lado esquerdo designado vetor da parede livre do ventrículo esquerdo, o 3º vetor de ativação ventricular. O 4º vetor de ativação ventricular, vetor basal, é o resultado da última área despolarizada que são as paredes ventriculares próximas da base cardíaca, na junção atrioventricular. Então, o somatório dos quatro vetores de ativação ventricular é vetor médio (eixo elétrico médio do complexo QRS), representando a despolarização ventricular (MILLER et al., 1999; GOODWIN, 2002; THALER, 2013).

3.4.4 Repolarização dos ventrículos

Após a despolarização ventricular, segue-se um período de inatividade elétrica, o segmento ST, antes do início da repolarização ventricular registrada como a onda T. Assim como na repolarização atrial, a repolarização ventricular iniciar-se-á no ponto que foi primeiramente despolarizado. Porém, no sentido do epicárdio para o endocárdio o que gera um atraso da repolarização por deixar por último a repolarização do endocárdio. Contudo, a onda T em cães é dita como variável, apresentando-se positiva, negativa ou bifásica (GUILMOUR JR e MOÏSE, 2006).

Figura 2. Ciclo elétrico de um batimento cardíaco.

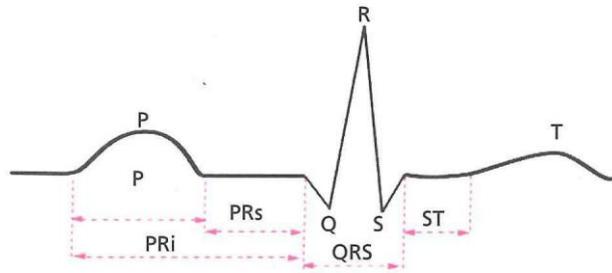


Figura 3.25 – Ciclo elétrico de um batimento cardíaco.

FILIPPI, 2011. p. 34.

4 INTRODUÇÃO À ELETROCARDIOGRAFIA

4.1 Histórico do desenvolvimento do ECG

4.1.1 Precursores

O nascimento da fisiologia cardíaca é marcado por William Harvey (1578 - 1657), médico inglês, que descreveu pela primeira vez, em 1616, a circulação do sangue bombeado pelo coração (FERREIRA et al., 1998). Em 1628, publicou o livro *Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalique*, a partir de seus relatórios sobre anatomia das valvas e vasos cardíacos; vivisseção em animais de sangue quente e frio; contração e relaxamento cardíacos; trajeto intracardíaco do sangue (BUCHANAN, 2013).

Os estudos sobre a eletrofisiologia cardíaca só foram permitidos após o desenvolvimento da física elétrica por físicos como Luigi Galvani (1737 - 1798), Alessandro Volta (1745 - 1827) e outros entre os séculos XVIII e XIX (KLIGFIELD, 2002). Galvani realizou os primeiros experimentos com bioeletricidade, o que culmina na formulação do conceito de “eletricidade animal” em 1786 (DUKES e REECE, 2006). O físico também constatou a contração muscular de uma rã dessecada através do nervo lombar conduzindo uma descarga elétrica no seu experimento de 1791 (FISCH, 2000).

Em 1842, Carlo Matteucci (1811 - 1868) evidenciou a presença de corrente elétrica em cada contração cardíaca (FYE, 1994; FISCH, 2000; GIFFON e TORRES, 2010). Após um ano, Emil DuBois-Reymond (1818 - 1896) descreve o potencial de ação da contração muscular e constata a atividade elétrica do coração de Matteucci (KLIGFIELD, 2002; GIFFON e TORRES, 2010).

Rudolph Von Koelliker e Heinrich Muller registram pela primeira vez o potencial de ação do coração, em 1856, comprovando a presença de uma corrente elétrica para cada batimento cardíaco (FYE, 1994; FISCH, 2000).

Em 1873, no Laboratório de Kirchoff da *Heidelberg University*, na Alemanha, o físico francês Gabriel Lippman desenvolveu o eletrômetro capilar (MACIEL, 1996). Pelo movimento do menisco de mercúrio dentro de um capilar de vidro e imerso em ácido sulfúrico, o invento de Lippman registra as diminutas variações de corrente elétrica. Esse movimento é ampliado opticamente e reproduzido em papel fotográfico (FISCH, 2000).

Com a invenção do eletrômetro de Lippmann, os fisiologistas britânicos John Burdon Sanderson (1828 - 1905) e Frederick Page iniciaram os primeiros registros elétricos do coração em sapos e tartarugas. A inércia do mercúrio do eletrômetro capilar limitava o

registro de alta frequência, diminuindo os detalhes das ondas (FISCH, 2000; KLIGFIELD, 2002). Em 1878, Sanderson e Page descreveram as duas fazes da contração cardíaca, a despolarização e a repolarização. Posteriormente, essas variações elétricas foram nomeadas como o complexo QRS e a onda T (FYE, 1994).

Utilizando o eletrômetro de Lippmann, o fisiologista Augustus Desire Waller (1856 - 1922) registrou, em 1887, a partir de um eletrodo precordial, o primeiro eletrocardiograma humano no *St. Mary's Hospital Medical School* em Londres. Tal registro fora de valor fundamental para consolidar a relação das atividades elétricas anteporem à sístole cardíaca e, assim, desconsiderar a possibilidade de serem artefatos. Entretanto, as dificuldades encontradas por Waller, o levaram a citar que não teria aplicação na clínica médica (FYE, 1994; KLIGFIELD, 2002). Waller realizava demonstrações em aula com o seu cão, Jimmy, da raça Bulldog Inglês, submergindo as patas do cão em baldes com solução salina (KLINGFIELD, 2002; GRIFFON e TORRES, 2010). Deste modo, Waller marcou o nascimento da eletrofisiologia, provando que, a partir de eletrodos em contato com a pele, é possível registrar o potencial elétrico cardíaco (FERREIRA et al., 1998; FISCH, 2000; GIFFON e TORRES, 2010).

Bayliss e Starling utilizaram o eletrômetro capilar de Lippmann melhorado e reconheceram três deflexões nos traçados, as ondas P, QRS e T (FYE, 1994).

4.1.2 Willian Eithoven (1860 – 1927)

Durante o Primeiro Congresso Internacional de Fisiologia, na Suíça em 1889, Waller demonstrou como realizava o registro eletrocardiográfico a partir do eletrômetro de Lippmann. A partir desse evento, o médico holandês Willian Einthoven iniciou os estudos eletrofisiológicos e o aperfeiçoamento do eletrômetro de Lippmann (FYE, 1994; KLIGFIELD, 2002; GIFFON e TORRES, 2010). Contudo, Einthoven constatou que o aparelho que Waller utilizava apresentava restrições de frequência no registro. Com ajuda da matemática e da física, conseguiu obter um traçado de melhor qualidade (FYE, 1994; GIFFON e TORRES, 2010). Einthoven utilizou as equações diferenciais para corrigir os registros elétricos do eletrômetro de Lippmann melhorado. A partir dessas correções, pode calcular o formato real do ECG e constatar que para cada batimento do coração existiam 5 deflexões. As deflexões encontradas foram batizadas por Einthoven com as letras P, Q, R, S e T, seguindo a tradição da geometria analítica do filósofo, físico e matemático francês do

século XVII, René Descartes (FYE, 1994; HJELM e JULIUS, 2005). Esses dados foram publicados no seu artigo *Form of the Human Electrocardiogram* em 1895 (FISCH, 2000).

Em 1901, Einthoven publicou no artigo *Un nouveau galvanometre*, a invenção do galvanômetro de corda, comprovando que suas correções matemáticas dos registros gerados pelo eletrômetro capilar estavam corretas (MACIEL, 1996). Em 1903, reconhecendo o potencial comercial do equipamento diagnóstico iniciou a sua fabricação industrial, com Max Edelmann, da Alemanha, e Horace Darwin, do Reino Unido. Em 1904, seus resultados foram publicados no *Proceedings of the Royal Netherlands Academy of Arts and Sciences*. A invenção de Einthoven, mais rápida e sem limitações de frequência do que o usado por Waller, é o marco inicial da eletrocardiografia e um grande progresso no diagnóstico de alterações de condução do coração. O galvanômetro era composto por um fino filamento de quartzo, com menos de 3,0 μm e pesando 1,0 μg , revestido de prata, o qual era esticado dentro campo magnético gerado por um eletroímã maciço. As oscilações elétricas do coração, de até 10^{-12} Ampere (A), eram captadas pelo filamento, o qual formava sombras ampliadas por um microscópio sobre um filme fotográfico contínuo rodando a 25 mm/s (FYE, 1994; GIFFON e TORRES, 2010). O padrão de registro eletrocardiográfico, que é usado até hoje, foi proposto por Einthoven e determinou que o eixo das abscissas representa o tempo, onde cada 1 mm representa 0,40 s; e o eixo das coordenadas, a diferença de potencial, em que cada 1 mm corresponde a 0,1 mV (FYE, 1994).

Em 22 de março de 1905, um paciente no Hospital Acadêmico de Leiden colocou as mãos em dois frascos com solução salina, contendo os eletrodos submersos ligados à linha telefônica do hospital e, assim, foi registrado primeiro tele-eletrocardiograma. Ocorriam artefatos eletrocardiográficos devido ao movimento do cabo que fazia a ligação do hospital até o eletrocardiograma, pelo campo eletromagnético da Terra. (FYE, 1994; FISCH, 2000; HJELM e JULIUS, 2005; GIFFON e TORRES, 2010). Esse problema foi solucionado com o revestimento do cabo telefônico com chumbo, acabando com as interferências provocadas pelo campo magnético terrestre (HJELM e JULIUS, 2005).

Em 1906, Einthoven apresentou pela primeira vez a representação gráfica de alguns achados eletrocardiográficos como: *flutter* e fibrilação atrial, complexos prematuros atrial e ventricular, bigemismo ventricular, etc.

Em 1913, Einthoven, G. Fahr e A. de Waart publicaram os resultados de seus estudos sobre o eixo elétrico cardíaco e o esquema do triângulo equilátero (MACIEL, 1996). Assim, introduziram o conceito de vetocardiografia, representada pelo “triângulo de Einthoven”, no diagnóstico clínico das hipertrofias cardíacas (GIFFON e TORRES, 2010).

Em 1924, Einthoven recebe o prêmio Nobel de Medicina e Fisiologia pela invenção do eletrocardiograma (GIFFON e torres, 2010; "The Nobel Prize in Physiology or Medicine 1924". *Nobelprize.org*. Nobel Media AB 2014. Web. 10 Jun 2017. <http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1924/>). Einthoven acreditava que a invenção do eletrocardiograma ajudaria no entendimento da fisiopatologia das afecções cardíacas e, por conseguinte, uma terapêutica embasada nos achados eletrocardiográficos (FYE, 1994). Em 1913, Einthoven e colaboradores apresentaram os conceitos de vetor cardíaco e do triângulo de Einthoven. Eles mostraram a utilização do eixo elétrico cardíaco para diferenciar a hipertrofia ventricular esquerda do deslocamento cardíaco.

4.1.3 Thomas Lewis (1881 – 1945)

Em 1909, ao retornar do laboratório de fisiologia de Einthoven, Thomas Lewis iniciou seus estudos sobre o ritmo cardíaco (GIFFON e TORRES, 2010). Lewis consolidou a eletrocardiografia no estudo das arritmias com os entendimentos do funcionamento cardíaco, da propagação do impulso elétrico no coração e dos mecanismos da arritmia. Ainda, determinou as definições de marca-passo, taquicardia paroxística, fibrilação atrial e contrações paroxísticas em seu livro *Clinical Disorders of the Heart Beat* (1916). Lewis publicou os livros *Mechanism and Graphic Registration of the Heart Beat* e *Of the immediate value of graphic methods to practical medicine*, os quais mudaram o prognóstico e o tratamento das afecções cardíacas que antes eram tratadas como “venenos cardíacos” (FISCH, 2000).

4.1.4 Horatio Burt Williams (1877 – 1955)

Em 1914, o professor de fisiologia americano Horatio Burt Williams, da *Columbia University* (EUA), relatou pela primeira vez que a despolarização do coração poderia ser representada como vetores contínuos (FYE, 1994)

4.1.5 Johannes Nörr (1886 – 1974)

Em 1913, o veterinário alemão Johannes Nörr defendeu sua tese de doutorado, *Das Elektrokardiogramm des Pferdes: Seine Aufnahme und form*, sobre o eletrocardiograma de eqüinos (BUCHANAN, 2013). Em 1922, Nörr introduziu a eletrocardiografia para o auxiliar

o diagnóstico clínico de cães a partir de suas pesquisas (FERREIRA et al., 1998 *apud* TILLEY, 1992).

4.1.6 Francis Wood e Charles Wolferth

Em 1931, os estudos sobre a angina *pectoris* de Francis Wood e Charles Wolferth concluíram que, durante quadros de oclusão coronariana, as derivações de Einthoven muitas vezes não registravam alterações eletrocardiográficas. Wolferth e Wood, ao colocar eletrodos no peito e nas costas de uma paciente com angina *pectoris*, registraram o desvio do segmento ST que não estava presente nas outras derivações usuais. Assim, os estudos de Wolferth e Wood evidenciaram a importância das derivações precordiais na rotina do exame eletrocardiográfico (FYE, 1994).

4.1.7 Frank Norman Wilson (1890 – 1952)

Em 1934, o médico Frank Norman Wilson, da Universidade de Michigan (EUA), apresentou o conceito de derivações unipolares para o registro eletrocardiográfico em qualquer parte do corpo a partir de um eletrodo explorador e um indiferente (terminal central de Wilson) (FYE, 1994; FISCH, 2000; GIFFONI e TORRES, 2010). A criação deste conceito foi primordial para o desenvolvimento e utilidade clínica das derivações precordiais, as quais foram relatadas por Wilson e colaboradores no artigo *The Precordial Electrocardiogram* em 1944 (FISCH, 2000). Em seus artigos, Wilson descreveu os princípios físicos observados clinicamente por Wolferth e Wood (FYE, 1994).

4.1.8 Padronização da nomenclatura eletrocardiográfica

Com a descoberta das derivações precordiais, o eletrocardiograma ganhou mais importância na clínica médica. Porém, não havia uma padronização da fixação dos eletrodos para esse tipo de derivação. Assim, em 1938, *American Heart Association* (ASH) e a *British Cardiac Society*, sugeriram a denominação das derivações precordiais, de V1 a V6, e a localização do eletrodo explorador (FYE, 1994; FISCH, 2000).

4.1.9 Emanuel Goldberger (1913 – 1994)

O cardiologista americano Emanuel Goldberger, utilizando as derivações unipolares de Wilson, VR, VL e VF, definiu as derivações unipolares aumentadas, incorporando-as na rotina do exame eletrocardiográfico em 1942 (FYE, 1994).

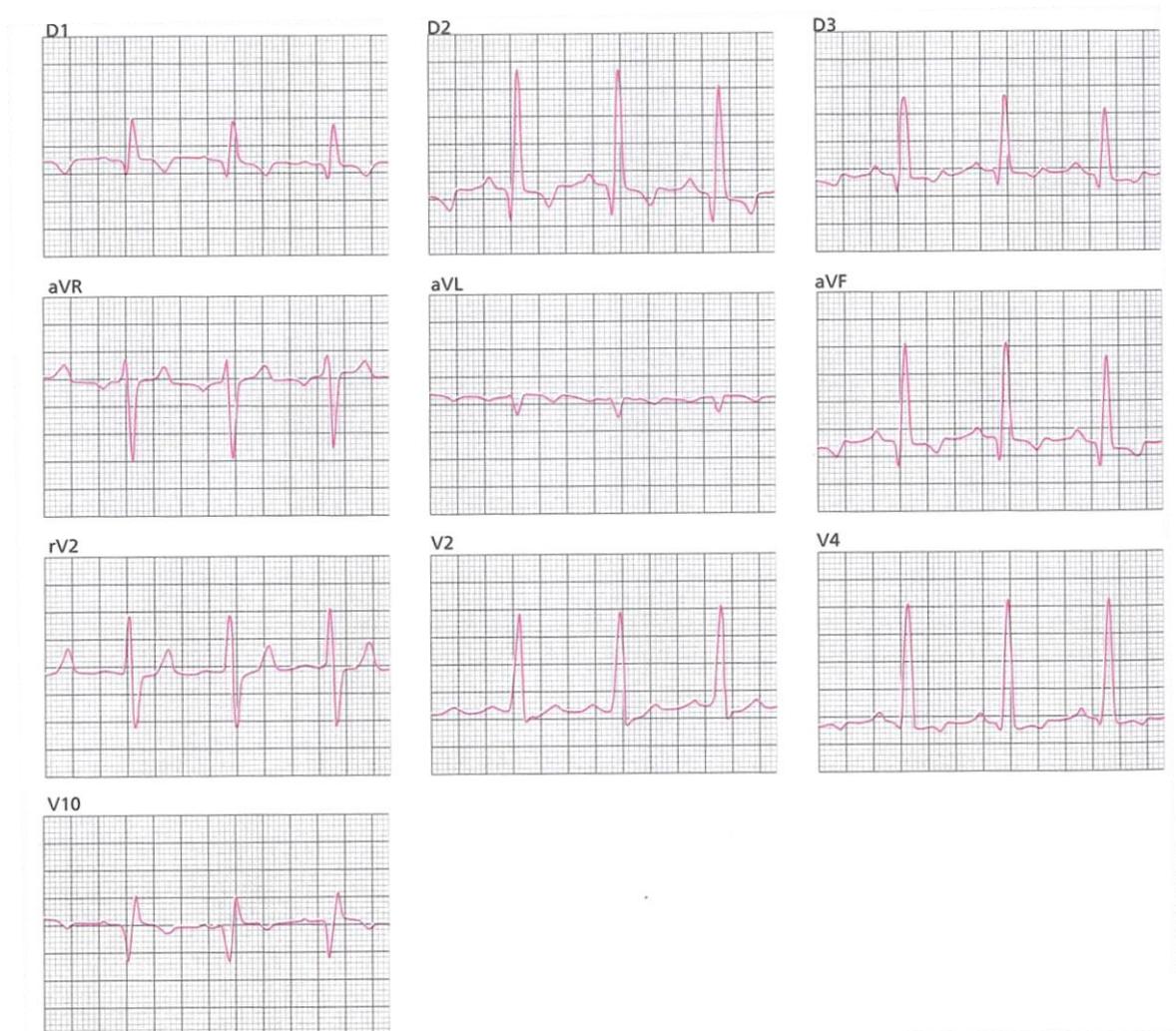
4.1.10 Nils Lannek

Em 1949, Nils Lannek publica sua tese de dissertação, *A clinical and experimental study on the electrocardiogram in dogs*, em que apresenta o sistema de derivações precordiais assim como, os valores normais e anormais do eletrocardiograma (FERREIRA et al., 1988; BUCHANAN, 2013).

4.2 O eletrocardiograma

O potencial elétrico cardíaco pode ser captado na superfície do corpo por um eletrocardiograma (ECG), o qual registra as diferenças de potencial em diferentes ângulos (derivações) e assim detalha os vetores, de despolarização e repolarização do miocárdio, em um gráfico de voltagem (mV) x tempo (s). Einthoven convencionou o uso do papel milimetrado para o registro do ECG, onde, no sentido vertical, cada 1 cm equivale a 1mV, e no sentido horizontal, cada 2,5 cm equivalem a 1 segundo (figura 3). A velocidade do papel também é convencionada para o uso da Medicina Veterinária em 50 mm/s. O exame do ECG é considerado padrão ouro para identificação de arritmias, não existindo outro método diagnóstico com maior sensibilidade e especificidade. Além de ser um método não invasivo, apresenta outras utilizações, como monitoramento (transcirúrgico, pericardiocentese, uso de antiarrítmicos), detecção de alterações (hipertrofias cardíacas, cardiopatias congênitas, efusão pericárdica) e distúrbios sistêmicos (eletrolíticos, metabólicos, endócrinos) (FERREIRA et al, 1998; THALER, 2013).

Figura 310. Eletrocardiograma de um cão com as derivações do plano frontal e com as precordiais.



FILIPPI, 2011. p. 86.

4.2.1 Teoria do dipolo

Duas cargas elétricas de cargas opostas equipotentes (+Q e - Q) a uma determinada distância (d) são intituladas como um dipolo elétrico. Estas cargas compõem um campo elétrico com linhas de força equipotenciais, as quais se originam na carga positiva em direção à negativa. Durante o potencial de repouso, a célula cardíaca apresenta um potencial de membrana negativo quando comparado com o líquido extracelular (-90 mV para células de resposta rápida e -60 mV para as de resposta lenta). Esta diferença de potencial entre o meio intra e extracelular forma um dipolo elétrico com linhas em ângulo reto com a membrana celular (MILLER et al, 1999; FILIPPI, 2011).

O estímulo elétrico torna a membrana celular mais permeável ao íon Na^+ , que pelo gradiente de concentração entra rapidamente na célula. A entrada desse íon inverte a polaridade celular, antes negativa agora positiva, o que corresponde ao potencial de despolarização. Por conseguinte, o impulso continua despolarizando as áreas subsequentes até a total despolarização celular. Esse influxo iônico forma uma corrente elétrica através da membrana celular no sentido intracelular e perpendicular com a membrana (MILLER et al, 1999; FILIPPI, 2011).

Analisando a despolarização e a repolarização celular, nota-se a formação de novos dipolos perpendiculares e paralelos à superfície celular que correspondem a um dipolo equivalente na mesma direção do impulso. Assim, com a finalidade de representar todos esses dipolos, que formam um campo elétrico nos fluidos corporais, pode-se representá-los como um só que aponta em direção da carga positiva, o dipolo equivalente (MILLER et al, 1999; FILIPPI, 2011).

Pela ação da bomba de Na^+/K^+ ATPase, o influxo de K^+ e o efluxo de Na^+ torna o potencial de membrana novamente negativo e a célula inicia o processo de repolarização. Essa repolarização ocorre no mesmo local do início da despolarização continuando por toda a membrana até toda a célula estar repolarizada. Contudo, o dipolo equivalente apresenta sentido oposto ao sentido da despolarização. Os vetores são representações gráficas que possuem módulo (valor do vetor), direção (angulação do vetor) e sentido (orientação do vetor). Diferentes vetores produzidos tridimensionalmente podem ser transformados em um único, o vetor resultante, e assim, representar bidimensionalmente a atividade elétrica cardíaca pelo triângulo de Einthoven no registro do ECG. Portanto, os pares de eletrodos unem campos na superfície corporal com diferentes potenciais resultando numa corrente elétrica, a qual é medida pelo ECG (GILMOUR JR e MOÏSE, 2006; FILIPPI, 2011).

4.2.2 As derivações eletrocardiográficas

A atividade cardíaca é registrada pelo eletrocardiograma e se faz necessário a análise tridimensional desse órgão. Assim, utilizam-se algumas derivações, que formam ângulos de visualização, para leitura da diferença de potencial entre os eletrodos colocados na superfície corpórea. Ferreira et al (1998), Fish (2000) e Gilmour e Moïse (2006) definem como derivação um par de eletrodos na superfície corporal ligados ao ECG e que formam uma linha imaginária entre os eletrodos. As derivações usuais estão padronizadas e divididas em uni e bipolares.

4.2.2.1 Derivações bipolares dos membros

A partir de dois eletrodos fixados nos membros, um positivo e um negativo, é dado o registro eletrocardiográfico da diferença de potencial (ddp) entre os pontos equidistantes do coração: a) derivação I (DI), ligando o membro anterior direito (MAD), negativo, ao membro anterior esquerdo (MAE), positivo; b) derivação II (DII), ligando o MAD, negativo, ao membro posterior esquerdo (MPE), positivo; e c) derivação III (DIII), ligando o MAE, negativo, ao MPE, positivo. Os eletrodos dos membros devem ser fixados na pele distal e caudalmente aos olecranos; enquanto, nos membros pélvicos dorsal e cranialmente aos ligamentos patelares (figura 4) (FERREIRA et al, 1998; GILMOUR JR e MOÏSE, 2006).

Einthoven idealizou o coração dentro de um triângulo formado pelas três derivações dos membros, denominando de plano frontal. Assim, as derivações foram translocadas a um ponto central para formar um sistema triaxial (sistema de Bailey), onde receberam os ângulos: DI 0°, DII 60° e DIII 120°. Ainda, Einthoven convencionou que o registro de cada derivação deve ser o resultado da diferença entre o potencial de cada membro (V), dessa, forma um resultado positivo resulta em uma deflexão positiva e; um resultado negativo, uma deflexão negativa. Para isso, considera-se MAD como “R”, MAE como “L” e MPE como “F”. Portanto: $DI = VL - VR$, $DII = VF - VR$ e $DIII = VF - VL$ (FILIPPI, 2011).

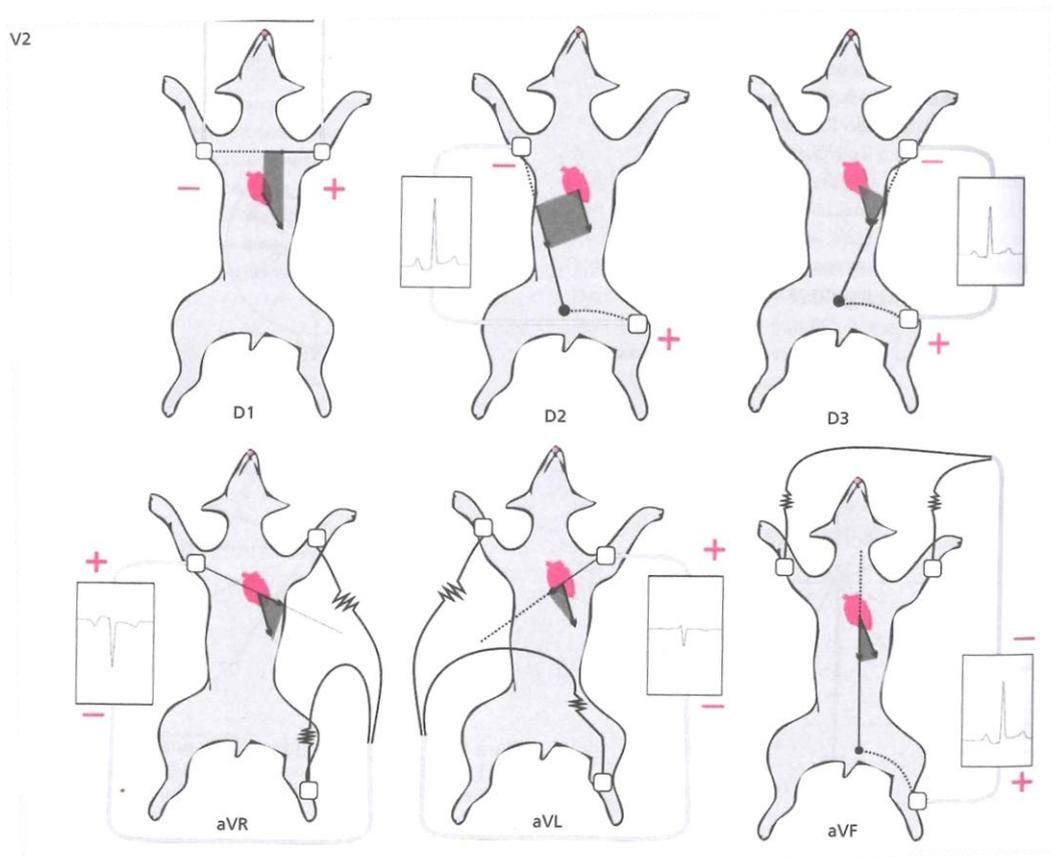
4.2.2.2 Derivações unipolares aumentadas dos membros

Aproveitando as derivações dos membros, pode-se visualizar mais três ângulos através destas. O potencial de um ponto só pode ser medido quando o eletrodo negativo (indiferente) estiver muito afastado, assim o seu potencial será nulo.

Wilson, baseado em cálculos trigonométricos, definiu que, ao conectar os três eletrodos dos membros a um só ponto, terminal central de Wilson (TC), teremos um potencial nulo no eletrodo indiferente. Contudo, o registro do potencial dos membros resultava em valores de baixa voltagem. Para solucionar isso, desligou-se o TC do membro analisado o que resulto em um aumento de aproximadamente 50% da voltagem do potencial, surgindo assim as derivações unipolares aumentadas, aVR, aVL e aVF (figura 4). Os registros absolutos dos pontos ficaram convencionados como: VR para o MAD, VL para o MAE e VF para o MPE. Somando-se as derivações aumentadas ao plano triaxial teremos o sistema hexaxial do plano frontal, essas derivações também recebem os ângulos: aVR -150°, aVL -30° e aVF 90°. Assim, teremos um círculo onde a parte inferior positiva que irá de 0° até 180°, com as

derivações DI, DII, aVF e DIII, e a parte superior negativa de 0° ate -180°, com as derivações aVL e aVR (FERREIRA et al, 1998; FILIPPI, 2011).

Figura 411. Projeção do mesmo fenômeno elétrico e seu respectivo registro nas seis derivações.



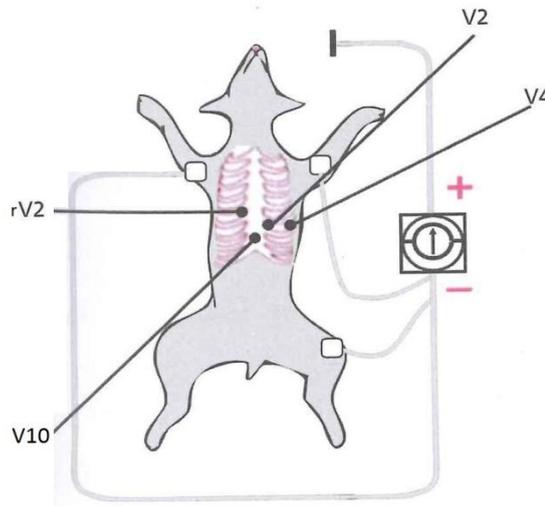
FILIPPI, 2011. p. 44.

4.2.2.3 Derivações precordiais

Assim como as derivações aumentadas, as derivações precordiais são captadas a partir de um eletrodo indiferente no TC e um eletrodo explorador, porém esse está fixado na superfície torácica. As derivações e a disposição dos eletrodos devem ser: a) rV2 (CV5RL), 5° espaço intercostal direito (EICD) lateral ao esterno; b) V2 (CV6LL), 6° espaço intercostal esquerdo (EICE) lateral ao esterno; c) V4 (CV6LU), 6° EICE na linha da junção costocostal; e d) V10 (CV10), 7° processo espinhoso torácico (figura 5). As derivações precordiais são empregadas em condições especiais como um complemento para garantir uma melhor avaliação eletrocardiográfica nos casos de hipertrofias ventriculares, isquemias, bloqueios e

arritmias.

Figura 5. Localização dos eletrodos exploradores para o registro das derivações pré-cordiais



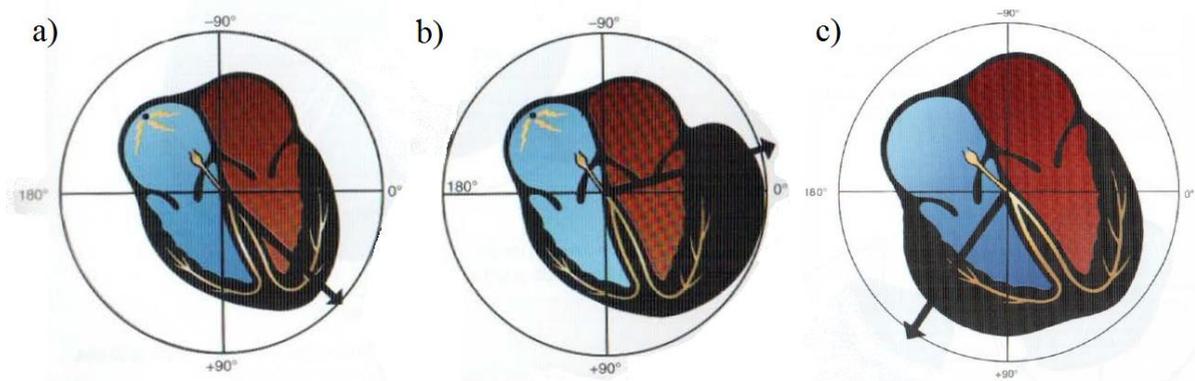
FILIPPI, 2011. p. 45.

4.2.3 Eixo elétrico médio

Os quatro vetores ventriculares equivalentes podem ser representados pelo eixo elétrico médio (EEM) do complexo QRS. Para determinação do ângulo do EEM usa-se o sistema hexaxial, onde o coração está inscrito no círculo em que as seis derivações, do plano frontal, estão distribuídas nos seus respectivos ângulos. A partir das seis derivações do plano frontal, o EEM pode ser calculado de três formas: a) encontrar o maior complexo QRS, positivo ou negativo, o EEM estará apontando nessa direção; b) encontrar um complexo QRS isoeletrico e analisar a derivação perpendicular, caso o complexo QRS dessa derivação seja positivo o EEM estará na direção da derivação, do contrário, estará no mesmo sentido, porém com direção contrária; e c) a partir da amplitude líquida (subtração da maior onda pela menor) do complexo QRS das derivações DI e DIII, segue a plotação dessas medidas no sistema de Bailey nas respectivas angulações das derivações, a partir desses pontos traça-se uma linha perpendicular de cada derivação, a intersecção das duas linhas determina a angulação do EEM. Devido à maior espessura do ventrículo esquerdo, a sua despolarização produz um vetor médio entre 40 e 100° e 0 e 160°, respectivamente, em cães e gatos. A partir disso, podemos utilizar o EEM como um indicador de hipertrofia das câmaras cardíacas. Assim, o desvio de EEM para

direita representa a hipertrofia ventricular direita; e o desvio para esquerda, hipertrofia ventricular esquerda (figura 6) (GOODWIN, 2002; MARTIN, 2010).

Figura 612. Eixo elétrico médio: a) eixo normal; b) desvio de eixo para esquerda devido à hipertrofia do ventrículo esquerdo; e c) desvio de eixo para direita, devido à hipertrofia do ventrículo direito.



THALER, 2013. p. 61.

4.2.4 Traçado do ECG

4.2.4.1 Onda P

A onda P é a primeira deflexão representada, a qual é formada pela sobreposição das ondas de despolarização do AD seguida do AE. Alterações na onda P visualizadas na derivação II refletem o aumento atrial. O aumento do AE é registrado pela duração maior do que 40 ms da onda P (tabela 1), recebendo o nome de *P mitrale*. Enquanto, o aumento do AD resulta no incremento de voltagem da onda P superior a 0,4 mV em cães e 0,2 mV em gatos, a qual recebe o nome de *P pulmonale* devido a relação com doença pulmonar. A onda P pode apresentar-se reduzida ou ausente, pois não possui voltagem ou intervalo de tempo mínimos. Contudo, na sua ausência nas derivações dos membros, deve-se investigar a sua presença nas derivações precordiais com intuito de identificar possíveis arritmias. Ainda é possível visualizar variações normais de milivoltagem entre as ondas P de um mesmo cão, o que representa alteração de origem vagal (FERREIRA et al., 1998).

4.2.4.2 Intervalo PR

O sinal elétrico de origem sinusal segue pelos feixes internodais até o NAV, onde ocorre o atraso elétrico, e fica registrado como o intervalo PR (IPR). Os valores normais desse intervalo são de 60 até 130 ms e de 50 a 90 ms em cães e gatos respectivamente (tabela 1). Redução ou prolongamento desse intervalo representa, nessa ordem, desvio na condução AV e bloqueio atrioventricular de primeiro grau (BAV I).

O tônus vagal e ritmos ectópicos podem causar variações no IPR, sendo que, este último pode levar à dissociação atrioventricular.

4.2.4.3 Complexo QRS

A despolarização do miocárdio, dos ventrículos e do SIV, gera quatro vetores equivalentes que são registrados no ECG como o complexo QRS. Como resultado da ação de mecanismos compensatórios, o coração dos cães e gatos pode se remodelar frente a desafios de pressão. O resultado desse remodelamento é a hipertrofia cardíaca, a qual é evidenciada por modificação das ondas QRS (FILIPPI, 2011).

O VE hipertrofiado pode ser representado eletrocardiograficamente pelo aumento da milivoltagem da onda R, aumento do intervalo do complexo QRS, presença de desvio para esquerda do EEM. A alteração da amplitude da onda R deve ser realizada a partir das derivações dos membros I, II, aVF, e precordiais CV₆LU, CV₆LL e CV₅RL. Além dessas medidas, para cães usa-se o somatório das amplitudes das ondas R presentes nas derivações I e aVF, enquanto para gatos usa-se a relação entre a onda R e a onda Q na derivação V₁₀. Um maior intervalo do complexo QRS (tabela 1) também pode ser correlacionado com bloqueio de ramos do FH, direito ou esquerdo, e complexos ventriculares prematuros (CVP) (MARTIN, 2010).

A hipertrófia ventricular direita, assim como a esquerda, será representada no registro de ECG com aumento da milivoltagem ou presença (nas derivações I, II, III e aVF) da onda S, presença de onda T positiva (derivação V₁₀), apresentação em “W” do complexo QRS, relação diminuída entre as ondas R e S e presença de desvio para direita do EEM.

O complexo QRS pode apresentar alternância elétrica, onde a configuração dos complexos QRS segue um padrão de variação de milivoltagem, e que é correlacionada com efusões (pericárdica e pleural) e com taquicardia supraventricular (GOODWIN, 2005).

A supressão de milivoltagem, registrada por uma diminuição da amplitude de onda R,

ocorre nos casos de efusões pericárdica e pleural, obesidade, edema subcutâneo, pneumotórax e hipotireoidismo, este último também acompanha por uma bradicardia (MARTIN, 2010).

4.2.4.4 Segmento ST

Após a despolarização ventricular, inicia-se uma fase de repolarização precoce do ventrículo, ponto J, que termina com o início da onda T, caracterizando o segmento ST. O ponto J (juncional) do registro eletrocardiográfico localiza-se imediatamente após o fim do complexo QRS. Esse segmento terá sua duração computada junto ao intervalo QT, medindo-se apenas a sua amplitude (tabela 1), pois, embora seja esperado um segmento isoelétrico, pode apresentar leves elevações (supradesníveis) e depressões (infradesníveis). Supradesnivelamentos, acima dos valores de referência, estão relacionados à hipoxemia e infarto do miocárdio e efusão pericárdica em cães. Enquanto, em gatos, com intoxicação pelo digitálico digoxina. Nas derivações inferiores, II, III e aVF, o infradesnivelamento pode indicar a hipóxia miocárdica, infarto do miocárdio subendocárdico, alterações da calemia e intoxicação por digoxina (GOODWIN, 2005; MARTIN, 2010).

Em casos de doença atrial, pode estar evidente onda T_a pela repolarização atrial que causa um pseudo-infradesnível, assim como nos eventos de taquicardia.

O bloqueio de ramos do FH, a hipertrofia cardíaca e a presença de complexos ventriculares prematuros (CVP) também podem alterar o segmento ST, porém estas alterações irão apresentar-se no registro elétrico com direção diferente da onda mais evidente do complexo QRS (FILIPPI, 2011).

4.2.4.5 Intervalo QT

O intervalo QT representa toda a atividade elétrica dos ventrículos e possui uma relação inversamente proporcional à frequência cardíaca (FC), ou seja, estará aumentado nos casos de baixa FC e diminuído, na alta. Assim, um prolongamento superior ao referencial (tabela 1) pode ser associado nos casos de bradicardia, hipocalemia, hipotermia, uso do antiarrítmico quinidina, distúrbios de condução interventricular, distúrbios do SNC e atividade extenuante. Enquanto, a redução desse intervalo pode ser atribuída a hipercalemia, hipercalcemia e administração de digoxina (GOODWIN, 2005).

4.2.4.6 Onda T

A repolarização do miocárdio ventricular é representada pela onda T, contudo é uma deflexão muito variável nas diversas derivações podendo se apresentar positiva, negativa ou isoeletrica. Mesmo tão variável não deve apresentar milivoltagem maior que 25% da onda mais evidente do complexo QRS (tabela 1). Ondas T superiores a essa relação são encontradas no ECG de animais com hipóxia miocárdica, distúrbios de condução interventricular, hipercalemia, dilatação ventricular, doença cardíaca e bradicardia. Alternância da onda T pode estar presente nos casos de hipocalcemia, aumento de catecolaminas sanguíneas e tônus simpático aumentado (MARTIN, 2010).

Tabela 1. Valores normais de ECG para cães e gatos^a

	Cães	Gatos
Frequência Cardíaca (FC)	Filhote: 70–220bpm Raças Toy: 70–180bpm Padrão: 70–160bpm Raças gigantes: 60–140bpm	120–240 bpm
Ritmo	Ritmo sinusal Arritmia sinusal Marca-passo migratório	Ritmo sinusal
Onda P		
Altura	Máxima: 0,4mV	Máxima: 0,2mV
Largura	Máxima: 0,04s (raças gigantes 0,05s)	Máxima: 0,04s
Intervalo PR	0,06–0,13s	0,05–0,09mV
QRS		
Altura	Raças grandes: máximo ^b 3,0mV Raças pequenas: máximo 2,5mV	Máximo: 0,9mV
Largura	Raças grandes: máximo 0,06s Raças pequenas: máximo 0,05s	Máximo: 0,04s
Segmento ST		
Infradesnivelamento	não mais que 0,2mV	nenhum
Supradesnivelamento	não mais que 0,15mV	nenhum
Intervalo QT	0,15 a 0,25s em FC normal	0,12 a 0,18s em FC normal
Ondas T	Pode ser positiva, negativa ou bifásica Amplitude varia \pm 0,05 a 1,0mV em qualquer derivação Não mais do que $\frac{1}{4}$ da amplitude da onda R	Normalmente positiva e < 0,3mV
Eixo elétrico	+40 para +100	0 \pm 160
Derivações torácicas		
CV ₅ RL (rV ₂)	T positivo; R < 3,0mV	
CV ₆ LL (V ₂)	S < 0,8 mV; R < 3,0mV	R < 1,0mV
CV ₆ LU (V ₄)	S < 0,7 mV; R < 3,0mV	R < 1,0mV
V ₁₀	QRS negativo; T negativo, exceto em Chihuahua T negativo.	Onda R/onda Q < 1

^aA medição é realizada na derivação II, a menos que esteja enunciado diferentemente.

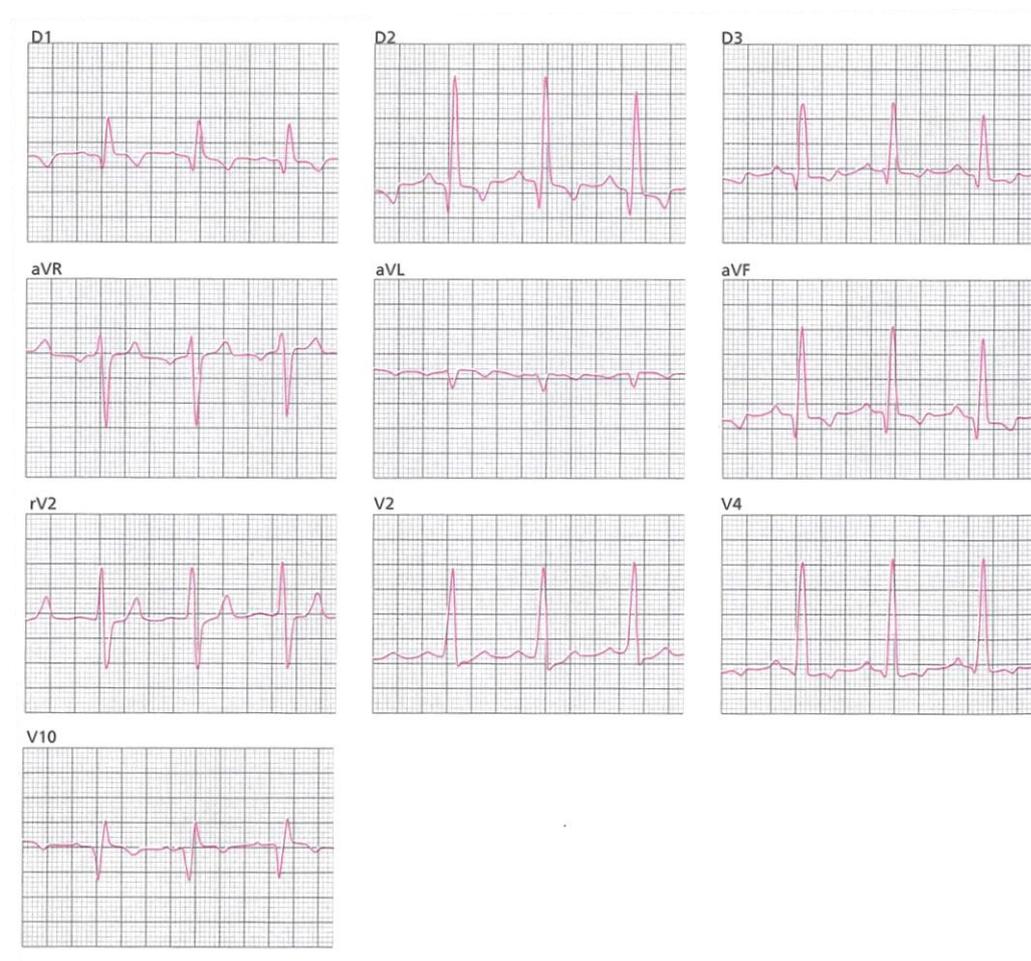
^bNão é válido para cães magros de tórax profundo com menos de 2 anos de idade.

s = segundos.

4.2.4.7 Ritmos normais

Admitem-se três tipos de ritmos considerados normais, ritmo sinusal, arritmia sinusal respiratória e marca-passo migratório. Caracteriza-se como ritmo sinusal aquele registro em que exista correspondência das ondas P com os complexos QRS e FC normal (tabela 1). A arritmia sinusal respiratória corresponde às variações do tônus vagal devido ao ciclo respiratório, ou seja, durante a inspiração ocorre aumento da frequência e na expiração, diminuição da FC. Contudo, essa arritmia é considerada anormal em gatos e associada à dispneia. No registro elétrico do coração, a onda P pode apresentar alterações suaves e de forma cíclica da milivoltagem. Esse tipo de alteração é denominado marca-passo migratório ou errante, uma alternância elétrica que ocorre porque outras células do miocárdio atrial despolarizam com uma frequência mais rápida que o NS (GOODWIN, 2002; MARTIN, 2010).

Figura 713. Eletrocardiograma de um cão com as derivações do plano frontal e com as pré-cordiais



FILIPPI, 2011. p. 86.

4.2.5 Alterações eletrocardiográficas

4.2.5.1 Arritmias e distúrbios de condução

Alteração do ritmo sinusal pode ser classificada pela sua origem, sua frequência e sua regularidade. Assim teremos arritmias supraventriculares (NAV e ectopias atriais) e ventriculares, bradi e taquiarritmias, e ritmo regular e irregular. Contudo, a arritmia sinusal encontrada em cães é considerada fisiológica pela influência respiratória .

As arritmias ocorrem devido a qualquer alteração da condução e da formação normal do impulso elétrico proveniente do NS, assim a presença de marca-passos não sinusais.

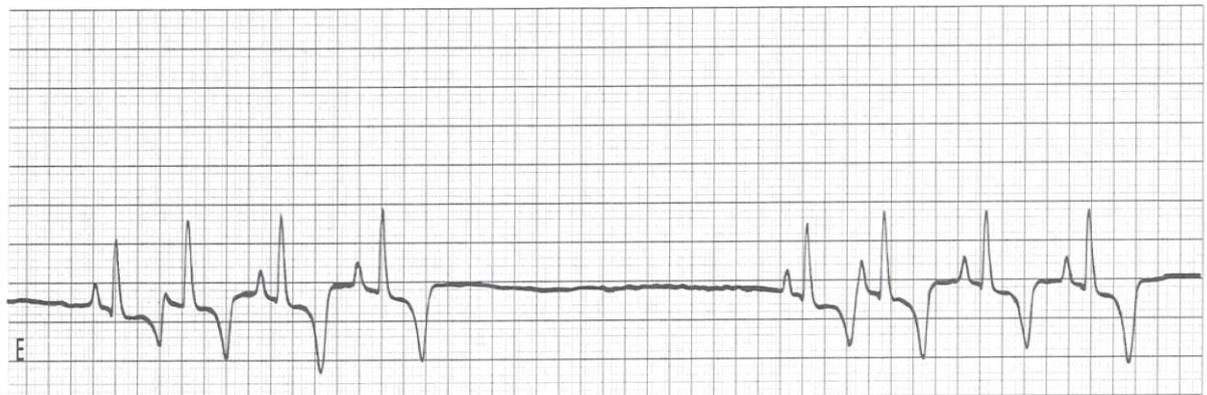
Para reconhecer e avaliar arritmias deve-se seguir um cronograma metódico. Para esse fim, normalmente avalia-se a derivação DII, pela sua maior definição, não excluindo a utilização das demais (MILLER et al., 1999).

Com a finalidade de detectar arritmias deve-se verificar a presença de: a) ondas P em todas as derivações (indicação de ritmo sinusal); b) associação atrioventricular, em que uma onda P é imediatamente seguida de um complexo QRS; c) ritmo sinusal ou arritmia sinusal respiratória (variação de ritmo normal para cães devido influencia respiratória); d) ausência de atividade elétrica em mais de dois intervalos RR; e) complexos atriais prematuros (CAP); f) complexos ventriculares prematuros (CVP); g) prolongamento ou encurtamento dos intervalos PR; e h) complexos QRS com amplitude, duração e morfologia normais (FILIPPI, 2011).

4.2.5.2 Distúrbios na formação do impulso sinusal

A interrupção da despolarização do NS representa uma ausência de registro elétrico (figura 8), denominada parada sinusal (*sinus arrest*), que pode se relacionada a uma lesão fibrosa desse nodo, acentuado aumento do tônus vagal, medicamentos e neoplasias, podendo levar à síncope ou intolerância ao exercício.

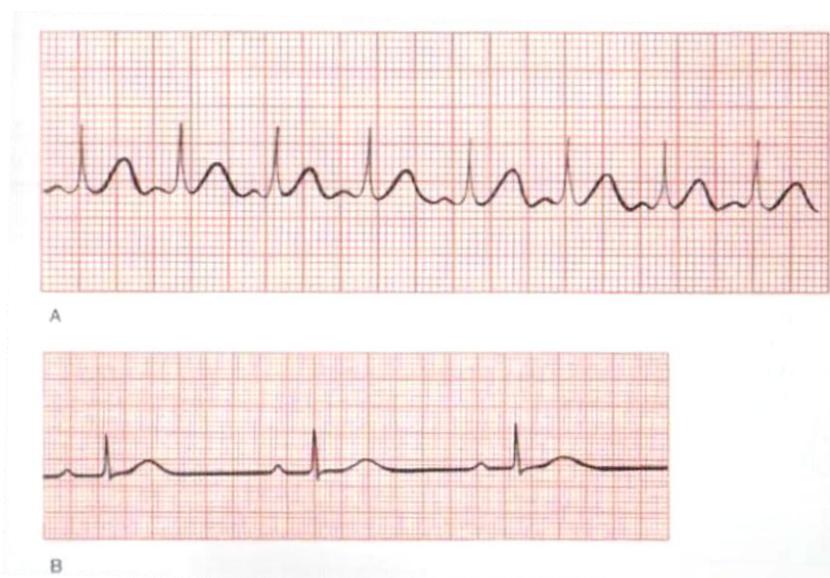
Figura 814. Eletrocardiograma: e) Parada sinusal.



GOODWIN, 2002. p. 49.

A bradicardia sinusal ocorre quando a FC está abaixo dos valores de referência (figura 9), podendo ser fisiológico (repouso e sono), aumento do tônus vagal, patológica (hipotermia, síndrome do NS, hipotireoidismo) ou medicamentosa (anestesia, sedação, betabloqueadores, digoxina). Contrapondo a bradicardia, a taquicardia sinusal ocorre quando a FC a cima dos valores de referência (figura 9), podendo ser fisiológica (exercício, estresse, dor), patológica (hipertermia, choque, hipertireoidismo, anemia, insuficiência cardíaca congestiva, hipóxia), medicamentosa (atropina, erro de reposição de hormônios tireoidianos, catecolaminas).

Figura 9. Eletrocardiograma: a) Taquicardia sinusal; b) bradicardia sinusal.



THALER, 2013. p. 107.

4.2.5.3 Distúrbios na formação do impulso supraventricular

Uma onda P adicional, seguida de uma pausa compensatória no ritmo sinusal, no registro elétrico representa um batimento atrial prematuro ectópico, denominado complexo atrial prematuro (CAP) (figura 10). Sua origem é supraventricular, porém não sinusal, podendo ocorrer durante o período refratário ventricular e, portanto sem a sequência de um complexo QRS correspondente. A presença de CAPs é associada com dilatação, hipóxia, neoplasias atriais e doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), essa ectopia atrial pode, por uma incidência constante, prejudicar o débito cardíaco (DC) e desencadear taquicardias ou fibrilações atriais.

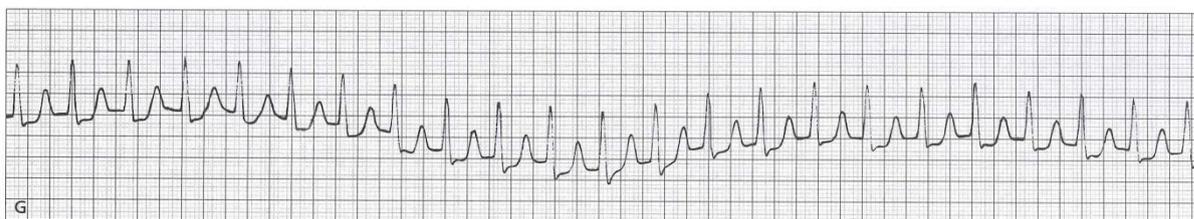
Figura 1015. Eletrocardiograma: f) Complexo atrial prematuro.



GOODWIN, 2002. p. 49.

A taquicardia supraventricular (TSV) corresponde a um aumento da FC, com início e fim súbitos, apontados no eletrocardiograma (figura 11). Essa taquicardia paroxística apresenta um ritmo regular e uma frequência de 200 até 350 bpm, e sua origem pode ser supraventricular e fora do NS ou pela reexcitação do NAV (taquicardia nodal AV reentrante). Portanto, a onda P pode estar encoberta pelo complexo QRS dificultando a sua identificação. Os complexos QRS podem apresentar-se com morfologia normal e ligeiramente alargados e, também podem ocorrer alternância elétrica das ondas do QRS (NASCIMENTO et al., 2008).

Figura 1116. Eletrocardiograma: g) Taquicardia atrial.

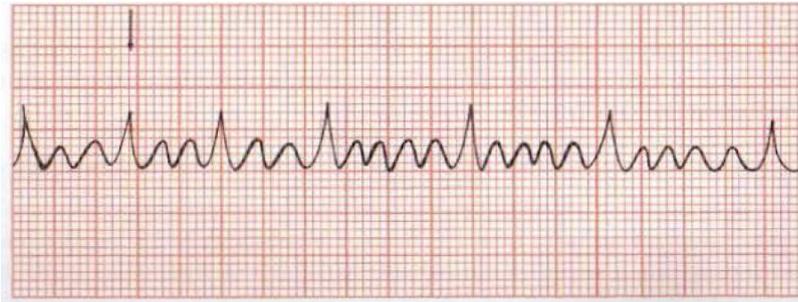


GOODWIN, 2002. p. 50.

O *flutter* atrial é uma alteração da ativação dos átrios, a qual é desencadeada por circuitos reentrantes de origem proximal ao anel fibroso da válvula tricúspide. Essa alteração resulta em frequências atriais superiores a 250 bpm e presença de ritmo regular com padrão de dente de serra (complexos atriais bidirecionais), nomeados de ondas F (figura 12). O

bombardeamento de impulsos elétricos que atingem o NAV não consegue atravessá-lo devido ao seu período refratário, portanto não existirão tantos complexos QRS quanto seriam sem esse BAV. Está associado à doença grave estrutural do coração, podendo em alguns casos diminuir o DC (GOODWIN, 2002; THALER, 2013).

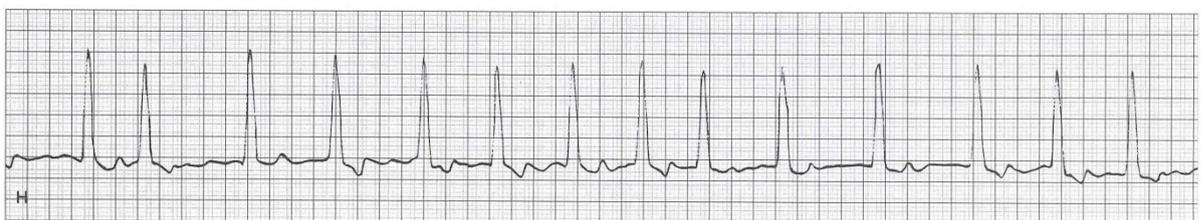
Figura 12. Eletrocardiograma: Flutter atrial.



THALER, 2013. p. 128.

A fibrilação atrial corresponde à atividade caótica da contração atrial devido a múltiplos circuitos reentrantes e focos ectópicos. As ondas P estarão ausentes, pois não existe contração atrial para formar vetores consistentes para gerar essa onda, apresentando-se apenas como uma linha de base fibrilante ou plana (figura 13). A ausência de contração atrial diminui o rendimento ventricular podendo causar lesões e remodelamento miocárdicos. Assim como no *flutter* atrial, o NAV pode receber um grande número de impulsos elétricos por minuto, resultando em uma FC elevada e complexos QRS irregulares. A fibrilação atrial é comum em cães e rara em gatos, e está relacionada a doenças estruturais, a complicação da síndrome torção-dilatação gástrica e por administração de digitálicos (GOODWIN, 2002; THALER, 2013).

Figura 1317. Eletrocardiograma: h) Fibrilação atrial

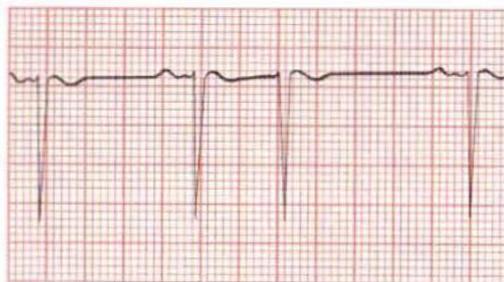


GOODWIN, 2002. p. 50.

A despolarização antecipada do NAV pode gerar complexos prematuros juncionais (CPJ). Essa alteração elétrica despolariza os átrios em sentido inverso formando ondas P invertidas, e devido à antecipação podem estar antes, sobrepostas ou após os complexos QRS

normais (figura 14). Os CPJ estão associados às mesmas alterações que causam os CAPs.

Figura 1418. Eletrocardiograma:
Complexo prematuro juncional.



THALER, 2013. p. 122.

4.2.5.4 Distúrbios de condução do impulso

O bloqueio sinusal ocorre quando sinal do NS é impedido de propagar-se e atingir o NAV, gerando uma parada do registro elétrico R-R, por um ou dois períodos seguidos de um ritmo normal. Esse bloqueio é causado por alterações cardíacas iguais as que causam a parada sinusal, descrita anteriormente.

O aumento gradual da calemia diminui proporcionalmente a excitabilidade e a condução entre o NS e o miocárdio atrial. Quando o potássio sérico é superior a 8 mEq/L a despolarização atrial e formação da onda P não ocorrem, denominado átrio silencioso ou *atrial standstill*. A diminuição da frequência de despolarização e da condução do NS resultam em uma FC atingindo entre 20 e 40 bpm, complexos QRS com intervalo aumentado, diminuição da onda R e aumento da onda T. A hipercalemia apresenta-se nas alterações sistêmicas como hipoadrenocorticismo, anúria ou oligúria devido a insuficiência renal e cetoacidose pelo desequilíbrio diabético. A presença de átrio silencioso também é notada no distúrbio distrófico muscular em cães da raça Springer Spaniel ingleses e na cardiopatia grave em gatos (MILLER et al, 1996; GOODWIN, 2002; THALER, 2013).

A síndrome ventricular de pré-excitação é causada por um desvio anormal da condução, por vias acessórias, que transmite o sinal dos átrios até os ventrículos sem passar pelo NAV. Esse atalho elétrico reduz o intervalo PR e causa uma taquicardia paroxística. A dupla ativação dos ventrículos, pela via acessória precocemente e pela via convencional, resulta num abaulamento da porção inicial do complexo QRS, chamado de onda delta. Essa síndrome tem sua causa em anomalias congênicas e doenças estruturais do coração (MILLER et al, 1999).

Ocorrem atrasos na condução AV, por alterações no NAV, chamados BAV, os quais

se dividem em três graus (figura 8): a) primeiro grau (BAV I), devido a um retardo da transmissão do sinal do NAV para os ventrículos; b) segundo grau (BAV II), por um BAV irregular; e c) terceiro grau (BAV III), quando ocorre um BAV completo com dissociação AV. Ainda, o BAV II é subdividido em Mobitz tipo I e tipo II. No primeiro, o IPR apresenta um aumento gradual do seu intervalo até que ocorre um BAV, no seguinte, não ocorre esse retardo do IPR, somente o BAV intermitente (figura 15) (MILLER et AL, 1996).

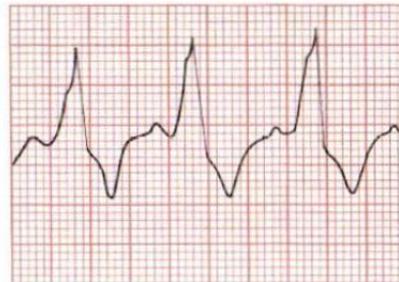
Figura 15. Eletrocardiograma: a) BAV I; b) BAV II; c) BAV III.



GOODWIN, 2002. p. 57.

Falhas ou atrasos na condução também podem ocorrer após a divisão do FH em ramos, determinando bloqueio de um ramo do feixe de His. Quando ocorre um bloqueio de ramo esquerdo do FH (BREFH) (figura 16) o impulso continua pelo ramo direito despolarizando a parede direita do SIV, a parte baixa do SIV, o VD. A despolarização do VE só ocorre devido à transmissão do impulso por células miocárdicas não especializadas, portanto acontece um retardo na sua despolarização. No registro elétrico, o complexo QRS terá duração aumentada e, nas derivações DI, DII, DIII e aVF, apresentar-se-á positivo e precedido de onda P. A repolarização ventricular também estará alterada, opondo-se à amplitude do complexo QRS. As doenças cardíacas são as principais causas estruturais de BREFH (GOODWIN, 2002; GILMOUR JR e MOÏSE, 2006; THALER, 2013).

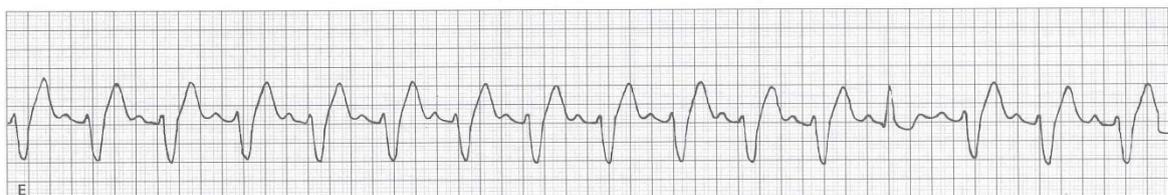
Figura 16. Eletrocardiograma:
Bloqueio do ramo esquerdo do
feixe de His.



THALER, 2013. p. 187.

De modo contrário, no bloqueio de ramo direito do FH (BRDFH), o impulso percorre o lado esquerdo do SIV e inicia a despolarização do VE. O impulso chega ao VD pela transmissão por células miocárdicas não especializadas, aumentando a duração do complexo QRS nas mesmas derivações. Porém, nesse bloqueio, o EEM estará desviado para direita e a onda S estará presente nas derivações DI, DII, DIII e aVF (figura 17). Assim como o BREFH, o BRDFH também pode ser causado por lesões estruturais do coração e, também, por parasitismo cardíaco, tromboembolismo pulmonar agudo, hipocalcemia. Alguns procedimentos cirúrgicos, punção do coração e ressuscitação cérebro-cardiopulmonar (RCCP) também podem desencadear bloqueio desse ramo (GOODWIN, 2002; MARTIN, 2010; THALER, 2013).

Figura 1719. Eletrocardiograma: e) Bloqueio de ramo direito do feixe de His.



GOODWIN, 2002. p. 58.

4.2.5.5 Distúrbios na formação do impulso ventricular

Os complexos ventriculares prematuros (CVP) são dissociados da contração atrial, porque o impulso registrado não apresenta origem no sistema de condução normal, mas em um foco ectópico no miocárdio, a rede de Purkinje ventricular. Portanto, o aumento da automaticidade dessa rede gera um complexo QRS “bizarro”, prematuro e amplo, seguido de

um período sem alteração elétrica, a pausa compensatória (figura 18). Devido à despolarização aberrante, o vetor de repolarização inverte a polaridade da onda T. A onda T pode sofrer sobreposição pelo CVP quando esse se apresenta após o complexo QRS, predispondo o animal a taquicardias ventriculares e fibrilação ventricular nos casos mais graves. Esses CVP podem ser classificados por sua forma (uni ou multiforme) e por sua relação com o complexo QRS normal (bi ou trigeminismo). Diversas causas são relatadas na literatura, desde doenças estruturais até doenças hereditárias, como no caso da cardiomiopatia do Boxer afetando mais machos na faixa de 8 anos; assim como o uso de anestésicos e digitálicos. Goodwin (2002) relata que a presença de um CVP em cães da raça Boxer ou Dobermann já sugere a presença subclínica de dilatação de câmara cardíaca, evoluindo para arritmias graves ao ponto de causar colapso fatal (GOODWIN, 2002; FILIPPI, 2011).

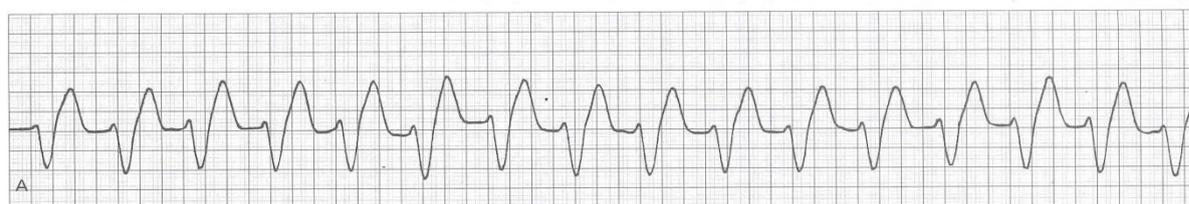
Figura 1820. Eletrocardiograma: f) Complexo ventricular prematuro.



GOODWIN, 2002. p.58.

A taquicardia ventricular (TV) é determinada pela presença de salvas de CVP, sustentada ou intermitente, com ritmo regular e FC acima de 100 bpm (figura 19). As causas e características elétricas da TV são iguais aos dos CVP, podendo desencadear uma fibrilação ventricular. Porém, a TV diminui o DC, o fluxo sanguíneo cerebral e a circulação coronária e, por isso é considerada um quadro emergencial com prognóstico ruim (FILIPPI, 2011).

Figura 1921. Eletrocardiograma: a) Taquicardia ventricular.

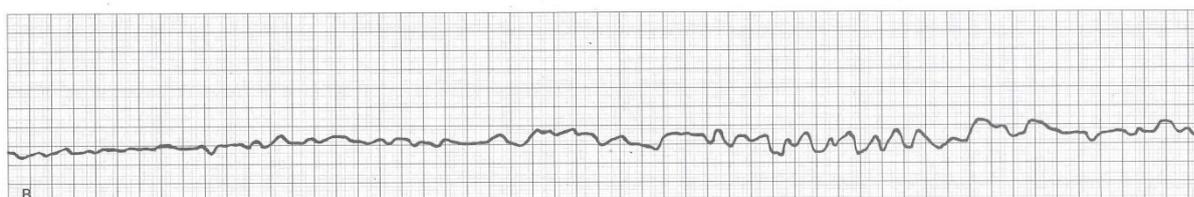


GOODWIN, 2002. p.63.

A evolução da TV é a fibrilação ventricular (FV), onde os ventrículos contraem de forma totalmente desordenada, aumentando o consumo de oxigênio cardíaco ao mesmo tempo em que o aporte coronário é mínimo. Esse conjunto de alterações impede o coração de contrair de forma efetiva, o que causa a queda do DC a níveis incompatíveis com a vida, necessitando

de desfibrilação ventricular. No registro do ECG, visualizam-se deflexões irregulares, deformadas e com alta (FV grossa) e baixa (FV fina) amplitude; além da flutuação da linha de base (figura 20). A FC, as bulhas cardíacas e o pulso estão ausentes pela ausência de contração ordenada do coração, sendo imperativo restabelecê-lo imediatamente para evitar o óbito (GOODWIN, 2002; FILIPPI, 2011).

Figura 20. Eletrocardiograma: b) Fibrilação ventricular.

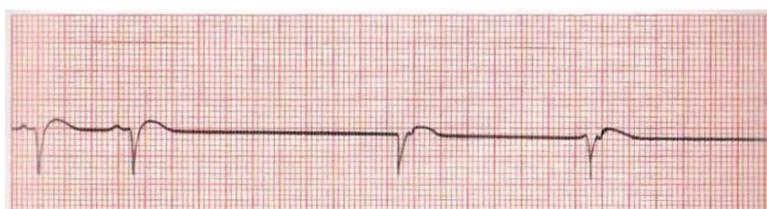


GOODWIN, 2002. p.63.

4.2.5.6 Batimentos de escape

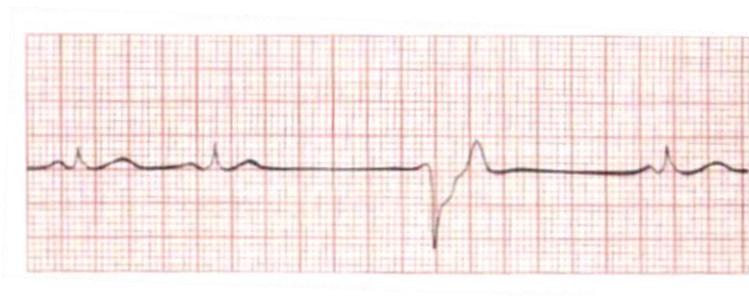
Quando ocorre depressão do NS ou falha na transmissão do impulso, o coração pode despolarizar automaticamente e gerar um batimento de escape a partir de outras células cardíacas do sistema elétrico. Estas células estão presentes nos átrios (escape atrial), na junção atrioventricular (escape juncional) (figura 29) e nos ventrículos (escape ventricular) (figura 30). Todos esses eventos ocorrem após uma pausa no ciclo cardíaco. O escape atrial é caracterizado pela presença de uma onda P diferente da onda sinusal, seguido de um complexo QRS normal. Nas derivações DII, DIII e aVF, o escape juncional apresenta uma onda P negativa antes, durante ou após o complexo QRS normal. No ECG, o escape ventricular é visto como um complexo QRS análogo a um CVP, porém atrasado (GOODWIN, 2002; FILIPPI, 2011).

Figura 21. Eletrocardiograma: Escape juncional.



THALER, 2014. p. 111.

Figura 22. Eletrocardiograma: Escape ventricular.



THALER, 2013. p. 173.

5 CONCLUSÃO

Com o avanço das tecnologias, o eletrocardiógrafo atual tornou-se um aparelho compacto, computadorizado e de simples manipulação pelo clínico. O ECG constitui hoje um dos elementos primordiais na análise de emergência, na identificação de anormalidades cardíacas no exame pré-operatório e de rotina. Desse modo, torna-se exame preferencial na medicina veterinária para avaliação do ritmo cardíaco em detrimento de outros exames cardiológicos de ponta. Além disso, trata-se de uma ferramenta semiológica simples, segura, minimamente invasiva e de baixo custo.

É possível afirmar que o aumento da incidência de pacientes caninos e felinos cardiopatas está fortemente relacionado à melhora nos meios diagnósticos e ao maior número de animais encaminhados às clínicas e aos hospitais.

Portanto, é esperado conhecimento, bem como capacitação, do médico veterinário para extrair do traçado o máximo de informações possíveis, pois pode salvar em segundos a vida do paciente ou mesmo ser decisivo na preservação da sua qualidade de vida.

6 REFERÊNCIAS

- BUCHANAN, J. W. **The history of veterinary cardiology.** Journal of Veterinary Cardiology, 15, p. 65-85, 2013
- FERREIRA, W.L., SOUZA, R.C.A., CAMACHO, A.A. **A Eletrocardiografia na medicina veterinária.** Revista de Educação Continuada do CRMV-SP, São Paulo, vol. 1, fasc. 1, p. 054-057, 1998.
- FILIPPI, LH. Eixo elétrico médio do complexo QRS. *In:* FILIPPI, LH. **O eletrocardiograma na medicina veterinária.** 1a ed. São Paulo: Roca, 2011. Cap.5, 47-56.
- FILIPPI, LH. Introdução à eletrocardiografia. *In:* FILIPPI, LH. **O eletrocardiograma na medicina veterinária.** 1a ed. São Paulo: Roca, 2011. Cap. 1, 1-18.
- FILIPPI, LH. Teoria do dipolo. *In:* FILIPPI, LH. **O eletrocardiograma na medicina veterinária.** 1a ed. São Paulo: Roca, 2011. Cap. 2, 19-27.
- FISCH, C. **Centennial of the string galvanometer and the electrocardiogram.** Journal of the American College of Cardiology, vol. 36, n° 6, p. 1737-1745, 2000.
- FYE, W. B. **A history of the origin, evolution and impact of electrocardiography.** The American Journal of Cardiology, vol. 73, n° 13, p. 937-949, may, 1994.
- GHOSHAL, N.G. Coração e artérias do carnívoro. *In:* GETTY, R. **SISSON/GROSSMAN. Anatomia dos Animais Domésticos.** Vol. 2. 5ª ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 1986. Cap. 55, 1497-1550.
- GIFFONI, R.T., TORRES, R.M. **Breve história da eletrocardiografia.** Revista Médica de Minas Gerais, vol. 20, n° 2, p. 263-270, 2010.
- GOODWIN, J.K. Eletrocardiografia. *In:* TILLEY, L. P.; GOODWIN, J. K. **Manual de cardiologia para cães e gatos.** 3ª ed. São Paulo: Roca, 2002. Cap. 3, p. 39-66.
- HJELM, N.M, JULIUS, H.W. **Centenary of tele-electrocardiography and telephonocardiography.** Journal of Telemedicine and Telecare, vol. 11, n° 7, p. 336-338, 2005.
- JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. Sistema circulatório. *In:* JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. **Histologia básica.** 10ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. Cap.11, 206-224.
- KLIGFIELD, P. **The centennial of the Einthoven electrocardiogram.** Journal of Electrocardiology, vol. 35, p. 123-129, 2002.
- KÖNIG, H. E., JUBERTE, J, LIEBICH, H.-G. E. Órgãos do sistema cardiovascular. *In:* KÖNIG, H. E., LIEBICH, H.-G. E. **Anatomia dos animais domésticos: texto e Atlas colorido.** 4ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2012. Cap. 12, 461-494.
- MACIEL, R. **Willem Einthoven: De um começo árduo ao Prêmio Nobel.** Arquivo Brasileiro de Cardiologia, vol. 66, n° 4, p. 179-186, 1996.
- MACPHAIL, C. M. Cirurgia do sistema cardiovascular. *In:* FOSSUM, T. W. **Cirurgia de pequenos animais.** 4ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014. Cap. 28, 856-905.
- MARTIN, M. Eletrocardiografia mais avançada. *In:* MARTIN, M. **ECG de pequenos animais.** 2ª ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2010. Cap. 3, p. 57-72.
- MILL, J.G.; VASQUEZ, E.C. O coração como uma bomba. *In:* AIRES, M.M. **FISIOLOGIA.**

- 3ª ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 2008. Cap. 30, p 470-478.
- MILLER, M. S.; TILLEY, L. P.; SMITH JR., F. W. H. Electrocardiography. *In*: FOX, P. R.; SISSON, D.; MOÏSE, N. S. **Textbook of Canine and Feline Cardiology: Principles and Clinical Practice**. 2nd ed. Philadelphia, PA: WB Saunders, 1999. Cap. 6, 67-105.
- MILLER, M.S., TILLEY, L.P., DETWEILER, D.K. Eletrofisiologia do coração. *In*: DUKES, H.H., REECE, W.O. **Fisiologia dos animais domésticos**. 12. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. Cap. 7, p. 95-132.
- MLA: "The Nobel Prize in Physics 1908". Nobelprize.org. Nobel Media AB 2014. Web. 10 de junho de 2017. <http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/physics/laureates/1908/>
- MLA: "The Nobel Prize in Physiology or Medicine 1924". Nobelprize.org. Nobel Media AB 2014. Web. 10 Junho 2017. <http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1924/>).
- NASCIMENTO, J.H.M.; SANTOS, E.B.; CARVALHO, A.C.C.C.; MASUDA, M.O. Eletrofisiologia do coração. *In*: AIRES, M.M. FISILOGIA. 3ª ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 2008. Cap. 27, p 385-416.
- THALER, M. S. Arritmias. *In*: THALER, M. S. **ECG essencial: eletrocardiograma na prática diária**. 7.ed. Porto Alegre: Artmed, 2013. Cap. 3, p. 95-162.
- TILLEY, L.P. **Essentials of canine and feline eletrocardiography**. 3.ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1992. 470p.