

João Batista
Pereira, E.C. *

Luis Alfredo
Jung, E.A. **

Fisiologia cardiovascular para o anestesologista: O Coração

São abordados pontos importantes da fisiologia cardíaca, como: geração e propagação de estímulos, características do tecido de condução, modelo de contração da fibra miocárdica, eletrocardiografia, débito cardíaco, circulação coronariana e metabolismo cardíaco.

São caracterizadas sob o aspecto eletrocardiográfico diversas arritmias passíveis de ocorrerem durante anestesia.

I - Introdução

O coração é um órgão muscular, pesando entre 250 e 350 g, dotado de quatro câmaras, dois átrios e dois ventrículos, e de um sistema de válvulas unidirecionais.

Sua função é suprir o organismo, sem qualquer interrupção, de fluxo sanguíneo capaz de satisfazer às solicitações metabólicas a cada momento. Com esta finalidade, em condições de repouso, contrae-se cerca de 100.000 vezes e bombeia 7.200 l de sangue por dia.

Qualquer intervalo em sua atividade colocará em risco a vida, pois o sistema nervoso pode sofrer dano permanente a partir de paradas, mesmo que transitórias, da circulação sanguínea.

Dotado de ritmicidade própria, para que o coração funcione eficientemente, seus estímulos devem ser gerados e propagados ordenadamente. Deve, ainda, possuir um sistema de auto-regulação e responder adequadamente às contínuas variações das demandas metabólicas.

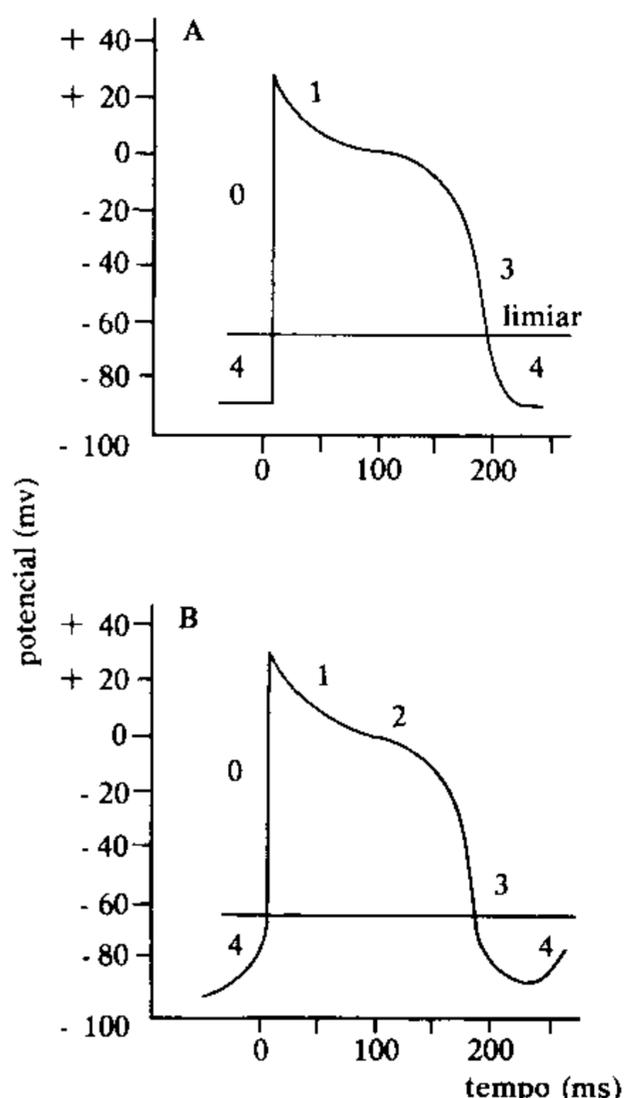
II - Geração e propagação do estímulo

As fibras cardíacas possuem um potencial de repouso de - 80 a - 90 mV devido a gradientes eletroquímicos transmembrana para os quais o sódio e o potássio contribuem de forma predominante.

Ao sofrerem uma estimulação liminar, ocorre uma rápida fase de despolarização (fa-

se 0) devido à passagem de Na^+ para o interior, com duração de 1 a 2 ms, que leva a uma inversão da polarização da ordem de +15 a +30 mV. Em seguida, devido à saída de K^+ para o exterior, sobrevém uma fase inicial de repolarização rápida (fase 1) que perdura por 6 a 15 ms. Após, diferentemente da fibra muscular esquelética, ocorre um platô com duração aproximada de 100 ms (fase 2) em que a condutância para o K^+ está reduzida. A esta se sucede uma segunda fase de repolarização rápida (fase 3), com 100 a 150 ms de duração, seguida pela fase 4, que é de restauração do potencial de repouso, a cargo da bomba sódio-potássio³ (Fig. 1A).

Figura 1 (A e B) Potenciais transmembranas e sua relação temporal nas fibras de condução. 1,3,4,8



Fisiologia cardiovascular para o anestesologista: O coração.

Recebido em 7.12.79

Aceito para publicação em 10.01.80

* Responsável pelo CET-SBA do SANE de Porto Alegre. Chefe do Serviço de Anestesiologia do Instituto de Cardiologia do R.G.S. - Fundação Universitária de Cardiologia.

** Membro do CET-SBA do SANE de Porto Alegre. Anestesologista do Instituto de Cardiologia do R.G.S. - Fundação Universitária de Cardiologia.

Nas células que compõem o tecido de condução, o potencial de repouso (fase 4) é instável devido a um aumento da permeabilidade aos íons sódio. A passagem para o interior através do gradiente eletroquímico supera a extrusão pela bomba sódio-potássio, de tal maneira que o poten-

cial de membrana eleva-se progressivamente e espontaneamente até atingir o limiar crítico de -55 mV. A partir deste, desencadeia-se novo potencial de ação, o que assegura automatismo ao coração ⁸ (fig. 1B).

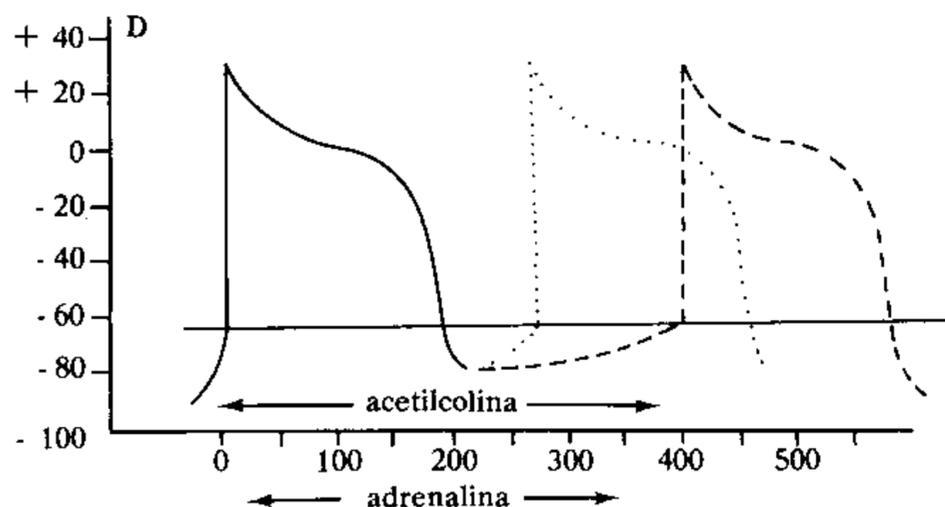
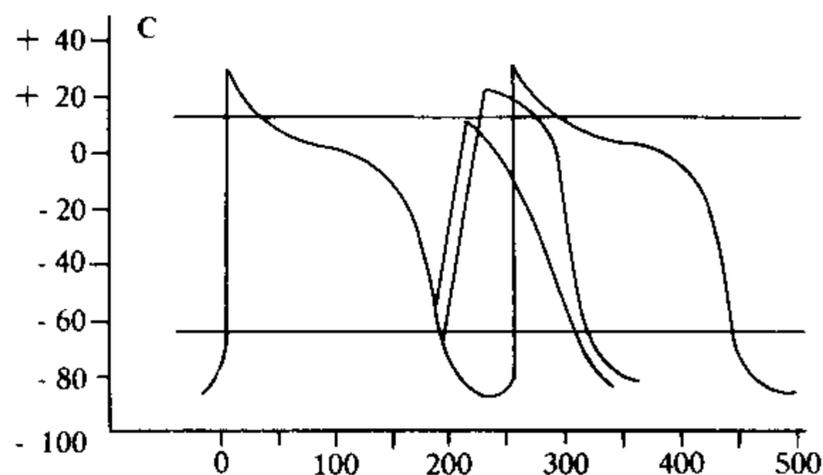


Figura 1 (C e D) Potenciais transmembrana e sua relação temporal nas fibras de condução. ^{1, 3, 4, 8}

A contração se inicia alguns milissegundos após a despolarização, sendo máxima quando a membrana sofre repolarização, e, o relaxamento começa com o início da fase 4. Somente a partir do final da fase 3 (fig. 1C), estímulos gerados no coração são capazes de desencadear novo potencial de ação e conseqüente contração, o que caracteriza um período denominado de refratário ³. Este, impede que o coração possa, a semelhança do músculo esquelético, entrar em tetania devido a estímulos de alta frequência.

A despolarização gerada por um potencial de ação, inicia um fluxo de corrente da zona polarizada para a despolarizada, que propaga o estímulo até que toda a fibra envolvida esteja despolarizada, o que se deve ao aumento da permeabilidade ao sódio nas áreas adjacentes.

Considerando que os átrios e os ven-

trículos comportam-se, isoladamente, como sincícios musculares, estímulos gerados em qualquer ponto causarão despolarização e contração em bloco de toda a estrutura envolvida.

A geração e propagação, ordenada e seqüencial dos estímulos, indispensável para evitar uma contração anárquica, constitui função específica do tecido de condução.

III - O tecido de condução

O tecido de condução, especializado em gerar e conduzir os estímulos no coração, se compõe do nóculo sino-atrial (NSA), vias de condução internodais, nóculo átrio-ventricular (NAV), feixe de His, seu ramo direito, seus ramos esquerdos e a rede periférica de Purkinje (fig. 2).

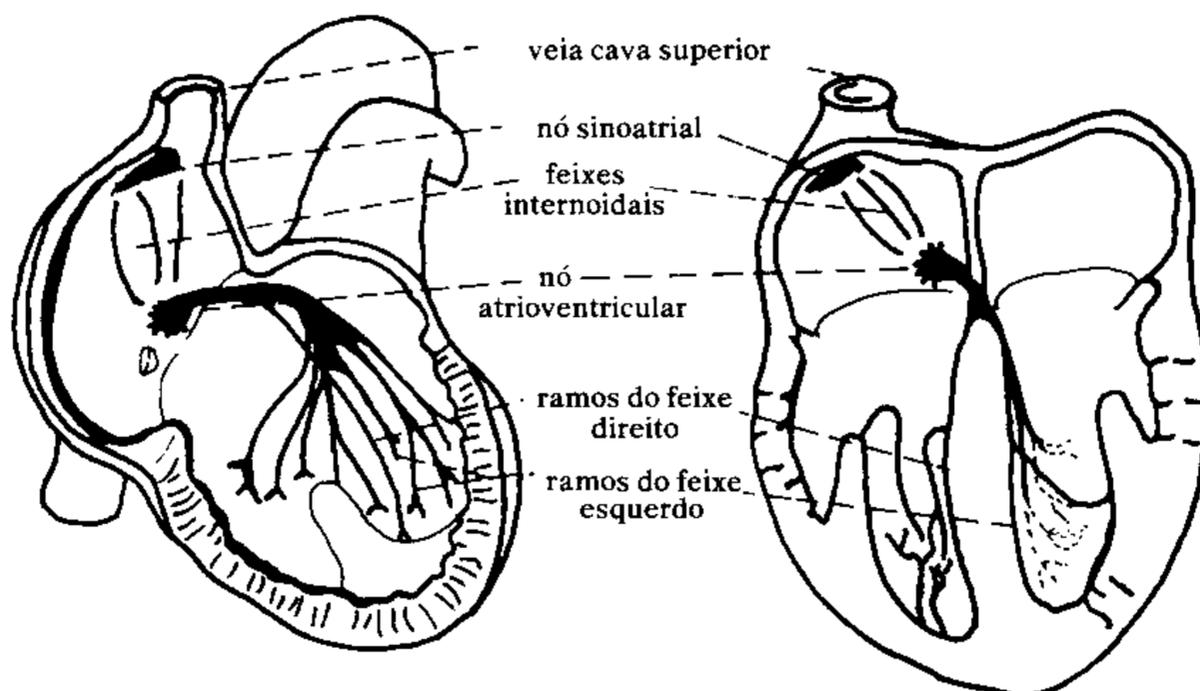


Figura 2 - Tecido de condução no coração. ³

O NSA é formado por células P de alta automaticidade e por células de transição, reunidas em uma estrutura de 3 mm de largura por 2 cm de comprimento, localizada na junção da veia cava superior com o átrio direito. Os estímulos são gerados pelas células P e transmitidos às fibras atriais pelas células de transição³.

Existem três feixes de fibras atriais, possivelmente mescladas com células de Purkinje, que conduzem os estímulos com velocidade superior àquela em que eles se difundem através dos átrios (1m/s), e que constituem os feixes internodais.

O NAV localiza-se na base do septo inter-atrial, internamente ao óstio do seio coronário. Recebe ramos dos feixes internodais e continua-se com o feixe de His. Possui baixa velocidade de condução, causando um retardo de 80 a 120 ms na condução do estímulo, o que permite que os átrios completem sua contração antes que se inicie a dos ventrículos.

O feixe de His, seus ramos e a rede de Purkinje, são formados pelas células de Purkinje, que possuem alta velocidade de condução (2 a 4 m/s), permitindo a transmissão quase imediata dos estímulos a toda a massa ventricular.

O feixe de His está situado na margem inferior do septo membranoso e dá origem ao ramo direito, cuja primeira conexão é com o músculo papilar, e a um ramo esquerdo, fasciculado, que estabelece suas primeiras conexões com o septo interventricular.

A rede de Purkinje, continuação dos ramos esquerdo e direito, estende-se sub-endocardicamente e penetra até o 1/3 interno da parede ventricular. A partir deste ponto o estímulo é conduzido pela própria fibra ventricular com baixa velocidade (0,4 m/s).

A instabilidade da fase 4, que caracteriza o automatismo cardíaco, é máxima nas células P do NSA e mínima na rede de Purkinje.

A estrutura do tecido de condução que, no momento considerado, apresentar maior instabilidade da fase 4 assumirá a função de marca-passo da atividade cardíaca.

A frequência de descarga das diversas estruturas, quando o coração está em repouso e sujeito às influências normais, é de 70 por min para o NSA, de 40 a 50 para o NAV e de 25 a 35 para o feixe de His, seus ramos ou rede de Purkinje.

Gerado um estímulo (potencial de ação) no NSA, marca-passo normal do coração, ele propaga-se pelos átrios, ao mesmo tempo em que é rapidamente conduzido ao NAV através os feixes internodais. A partir do NAV o estímulo é conduzido pelo feixe de His, seus ramos e rede de Purkinje a toda a massa muscular de ambos ventrículos.

A ordem em que os ventrículos são ativados é: 1 — septo inter-ventricular da esquer-

da para a direita; 2 — parede anterior do ventrículo esquerdo; 3 — parede posterior do ventrículo esquerdo; 4 — parede livre do ventrículo direito; 5 — cone pulmonar e áreas pósterobasais³.

Controle do ritmo cardíaco

O coração tem automaticidade própria e, quando isolado de toda influência do sistema nervoso, contrai-se a uma frequência de 107 bpm. Estimulação vagal máxima pode reduzir a frequência a 20 - 30 bpm e, estimulação simpática pode elevá-la até 240 bpm¹². Em condições normais a frequência é de 70 bpm, o que indica uma predominância habitual do vago.

A inervação vagal provém do centro cardio-inibidor localizado no núcleo dorsal do vago, no assoalho do IV ventrículo.

As fibras cardíacas do vago destacam-se do tronco principal ao nível do pescoço, entre a emergência dos nervos laringeos superior e inferior. Dirigem-se aos plexos cardíacos superficial e profundo, de onde atingem células ganglionares situadas nas paredes dos átrios. Fibras pós-ganglionares dirigem-se ao tecido de condução, particularmente ao NSA e ao NAV; muitas delas inervam diretamente os átrios e uma poucas atingem os ventrículos e as artérias coronárias. A estimulação do vago esquerdo exerce ação predominante sobre o NAV e a do vago direito sobre o NSA.

A liberação do neurotransmissor, acetilcolina, pela estimulação vagal causa aumento da condutância ao K⁺, o que reduz a inclinação da curva ascendente da fase 4 e, ao mesmo tempo, aumenta a eletronegatividade do potencial de repouso. O primeiro efeito diminui a frequência de geração de potenciais de ação e o segundo reduz a condutividade¹ (fig. 1D).

Células do simpático, situadas nos segmentos torácicos superiores dos cornos laterais da medula, formam um centro cárdio-aceleador. As fibras simpáticas pré-ganglionares alcançam a cadeia ganglionar pré-vertebral e conectam-se com células dos gânglios cervicais superior, médio e inferior. A partir destes, originam-se os nervos cardíacos superior, médio e inferior que, após integrarem os plexos cardíacos dirigem-se ao coração. Este também recebe fibras provenientes diretamente da cadeia simpática, entre o primeiro e o quarto ou quinto gânglio torácico.

A estimulação simpática do coração, ativa receptores adrenérgicos que desencadeiam um aumento da permeabilidade da membrana ao sódio e provavelmente ao cálcio.

O aumento da permeabilidade ao sódio causa uma diminuição da eletronegatividade do potencial de repouso e, um aumento da inclinação da curva ascendente da fase 4. A maior inclinação desta, origina um aumento na frequência

de descarga do marca passo, e, a diminuição da eletronegatividade do potencial de repouso, aumenta a condutividade nas fibras cardíacas⁴ (fig. 1D).

Assim pois, a estimulação vagal causará bradicardia e tendência ao bloqueio átrio-ventricular e, a estimulação simpática, taquicardia e facilitação do aparecimento de focos ectópicos. Todo e qualquer agente que mimetize suas ações, ou as estimule, acarretará os efeitos correspondentes.

Excitabilidade

Excitabilidade ou irritabilidade é a capacidade que tem a fibra cardíaca de reagir a estímulos de qualquer natureza.

Estímulos aplicados à membrana celular ocasionam aumento da condutância ao sódio, o que diminui a eletronegatividade intracelular. Se o potencial de -55 mV (potencial limiar) é atingido, um potencial de ação é desencadeado.

Qualquer situação em que o potencial de repouso é aproximado do potencial limiar, aumenta a excitabilidade da fibra cardíaca, favorecendo o aparecimento de focos de batimentos ectópicos.

Hipopotassemia, estimulação simpática intensa ou áreas de isquemia, são exemplos de situações clínicas em que isto ocorre.

III - Contrabilidade

Estrutura da fibra cardíaca

O coração é composto por fibras musculares dispostas em feixes e camadas, ligadas entre si pelos discos intercalares, que são estruturas com baixa impedância elétrica.

A microscopia óptica simples evidencia que as fibras musculares são constituídas de miofibrilas dispostas longitudinalmente.

A microscopia eletrônica identifica que as miofibrilas são constituídas por sarcômeros, delimitados entre duas linhas ou membranas Z. O sarcômero se constitui estrutural e funcionalmente na unidade contrátil da fibra e possui um comprimento ideal de 2,2 micra¹⁰ (fig. 3).

De cada lado da membrana Z partem delgados miofilamentos de actina que se interdigitam na região central com espessos miofilamentos de miosina. O maior ou menor imbricamento entre os miofilamentos depende do grau de estiramento do sarcômero.

Entre as moléculas de actina e miosina, a cada sístole se formam e, a cada diástole se desfazem, «pontes cruzadas» responsáveis pelo

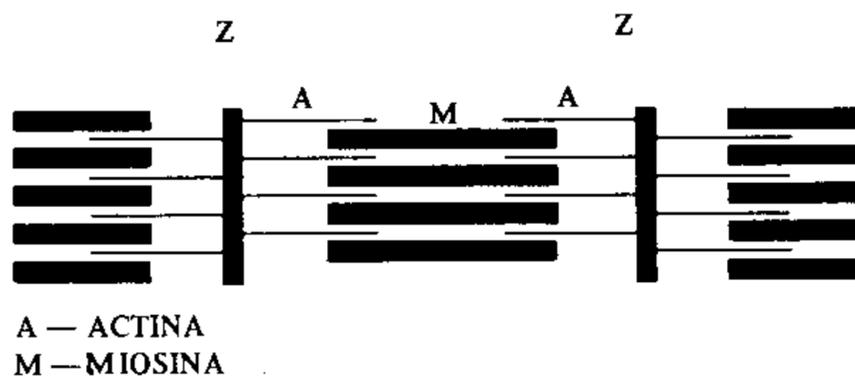


Figura 3 - Estrutura microscópica da fibra cardíaca.¹⁰

deslizamento de uma sobre a outra. Duas outras proteínas, a troponina e a tropomiosina, interagem no sentido de modular a contração.

O retículo sarcoplásmico é composto por túbulos transversos e longitudinais. Os transversos são formados por invaginações da membrana celular contendo fluido extracelular, e situam-se preferencialmente ao nível da linha Z. Os longitudinais circundam os sarcômeros e terminam por prolongamentos que envolvem os túbulos transversos.

Os túbulos longitudinais armazenam cálcio e os transversos transportam os potenciais de ação da membrana para o interior da célula³.

Acoplamento excitação-contração

Ao formar-se um potencial de ação, este se propaga pelas membranas celulares, passando de uma célula a outra, o que é facilitado pela baixa resistência elétrica dos discos intercalares. A onda de despolarização atinge o interior da miofibrila através os túbulos transversos e, pela estreita conexão destes com os longitudinais, provoca a liberação de cálcio.

O cálcio assim liberado exerce três funções: 1 — Forma um complexo com a troponina e a tropomiosina, desbloqueando os locais onde se formarão novas «pontes cruzadas» entre as moléculas de actina e miosina, que aumentarão seu imbricamento encurtando o sarcômero; 2 — Ativa uma ATPase no sarcoplasma que, pelo desdobramento do ATP, libera a energia necessária à formação das «pontes»; 3 — Ativa uma segunda ATPase, na membrana celular, que libera a energia indispensável ao bombeamento ativo do potássio durante a repolarização.

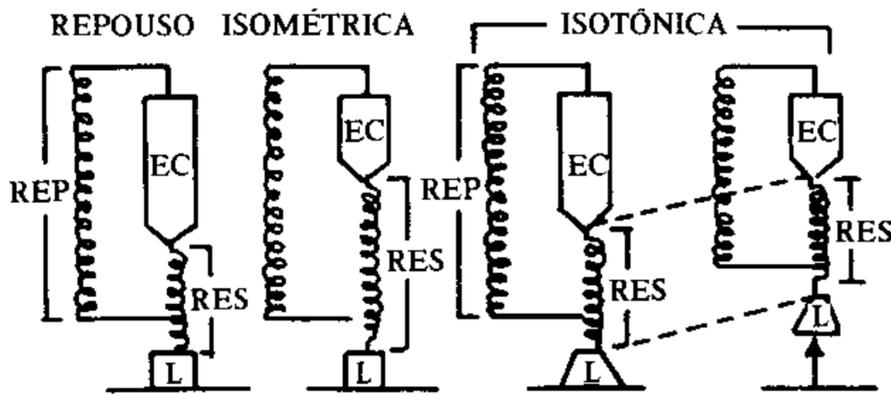
No curso da repolarização, devido à inversão dos gradientes eletroquímicos, o cálcio retorna ao interior dos túbulos desfazendo-se então o complexo cálcio - troponina - tropomiosina. A ruptura deste complexo permite que a tropomiosina restabeleça o bloqueio às «pontes cruzadas», o que leva ao relaxamento do sarcômero¹⁴.

À medida que o comprimento de repouso do sarcômero afasta-se de 2,2 micra, para mais ou menos, a tensão desenvolvida durante a contração diminui. Quando o comprimento de re-

pouso atingir 3,6 micra, a tensão desenvolvida cai a zero¹⁰. No coração «in situ» estes fatos encontram correlação com os volumes diastólicos.

Contração isométrica e isotônica

A partir de 1935, Hill tentou construir no laboratório um esquema que mimetizasse, «in vitro», a contração muscular «in vivo». Em 1938 conseguiu estabelecer o modelo que até hoje é aceito para o estudo da contração (figura 4).



MODELO DA CONTRAÇÃO MUSCULAR.

Figura 4 - Modelo de contração do músculo cardíaco.¹⁰

Uma tira do músculo papilar de coração de gato, elemento contrátil (EC), é fixada por um extremo a um tensiômetro. A outra extremidade é ligada a uma resistência elástica em série (RES). Um comprimento inicial de repouso é determinado mediante uma carga (pré-carga) adaptada à RES. A este conjunto adiciona-se uma resistência em paralelo (REP).

O EC quando submetido a um estímulo, contrai-se e distende a RES, determinando um aumento de tensão no sistema. Não ocorrendo deslocamento da pré-carga, a REP não se encurta e a contração é dita isométrica.

Entretanto, se o estímulo é de intensidade e duração suficientes e desencadeia uma contração que vence a resistência oferecida pela pré-carga, esta é deslocada. Após o início e durante o deslocamento, não ocorre aumento de tensão e a contração é dita isotônica.

A adição de uma segunda carga (pós-carga), que só pode ser deslocada após a pré-carga o ter sido, permite estudar as relações entre a força contrátil e a velocidade de encurtamento isotônico do EC¹⁰.

No coração «in situ», a pré-carga equivale à pressão diastólica final em ventrículo (Pd2) e a pós-carga à pressão na raiz dos vasos da base.

Relação força/velocidade

No modelo descrito fixa-se um comprimento inicial de repouso com uma determinada

pré-carga. A seguir aplicam-se estímulos ao EC permitindo a realização de contrações isométricas e isotônicas contra pós-cargas crescentes. As diferentes velocidades de encurtamento encontradas são lançadas no eixo das ordenadas de um gráfico e os valores das pós-cargas no eixo das abscissas. A reunião dos pontos obtidos constitui uma curva hiperbólica descritiva da relação força/velocidade do EC para aquele comprimento inicial (Figura 5A)

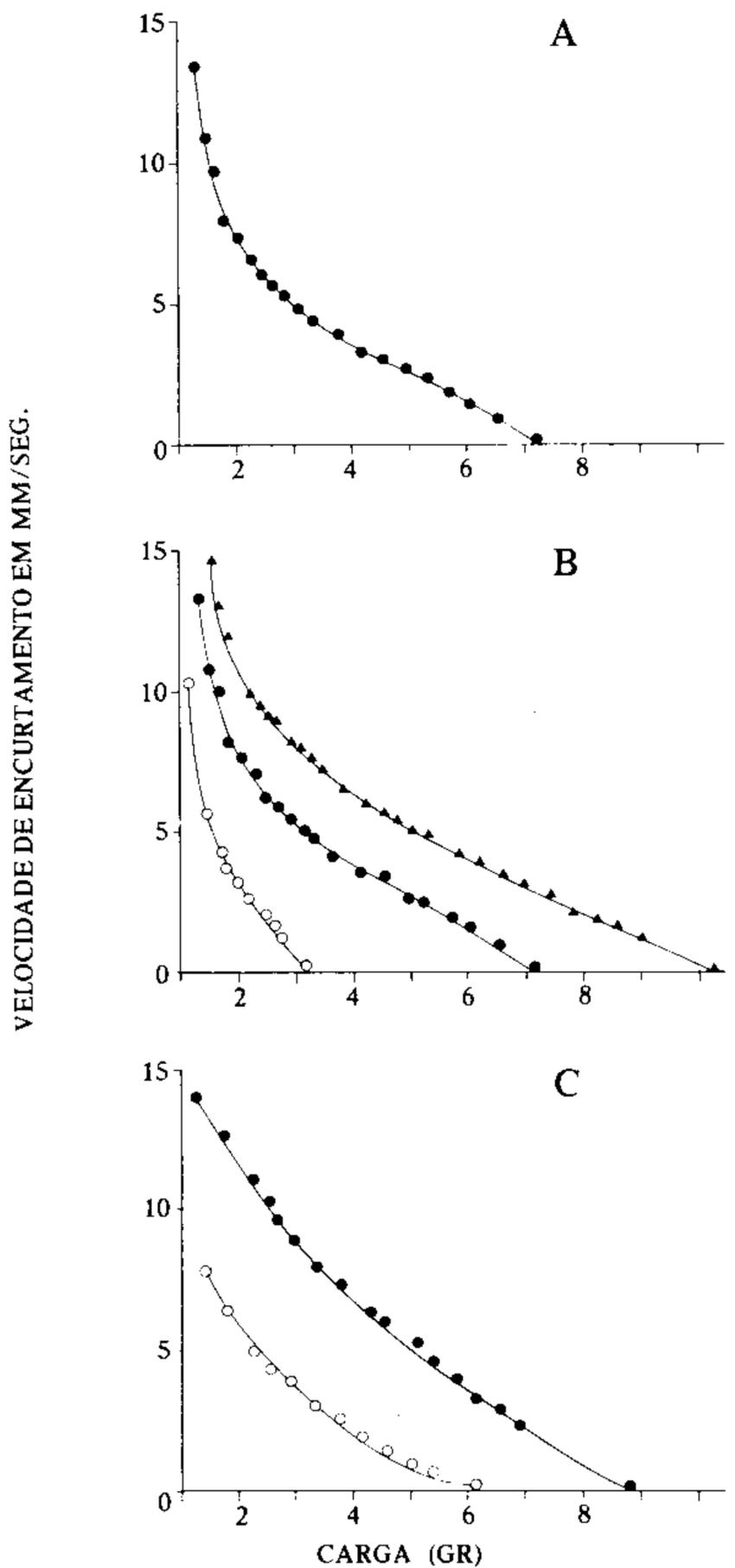


Figura 5 - Relação força/velocidade do elemento contrátil.¹⁰

A observação desta curva evidencia que a velocidade de encurtamento diminui à medida que aumenta a pós-carga. A um determinado valor desta, não ocorre deslocamento, a velocidade de encurtamento cai a zero, determinando a ten-

são máxima (PO) possível de atingir para o comprimento inicial selecionado.

Extrapolando a curva para o eixo das ordenadas se obtém a velocidade máxima (Vmax) de encurtamento correspondente à pós-carga zero. Esta representa a velocidade dos processos mecano-químicos que possibilitam a contração muscular.

Determinando com o mesmo EC relações força/velocidade, a partir de comprimentos iniciais (pré cargas) crescentes, se obtém aumento progressivo de PO até que um comprimento ótimo do EC é atingido (sarcômero com 2,2 micra de comprimento). Deste momento em diante, novos aumentos na pré-carga inicial, acarretam decréscimo progressivo das PO obtidas. Entretanto a Vmax permanece igual para as diferentes curvas¹⁰ (fig. 5B).

Este efeito é denominado de mecanismo de Frank - Traube - Starling e explica porque volumes diastólicos finais crescentes, dentro de limites fisiológicos, melhoram a performance do coração.

Se o EC do modelo descrito é imerso em solução contendo agentes inotrópicos positivos, tais como: adrenalina, digital ou cálcio, as relações força/velocidade obtidas se caracterizam por aumento na PO, e na Vmax alcançadas (fig. 5C).

Explica-se assim porque, esgotado o mecanismo de Frank - Traube - Starling, pela administração de volumes (pré-cargas) adicionais, ainda é possível melhorar o débito cardíaco pelo uso de drogas inotrópicas positivas.

O uso de vasodilatadores (redução da pós-carga), para melhoria do débito cardíaco, quando os mecanismos acima estiverem esgotados, é mais uma aplicação do conhecimento da relação força/velocidade.

IV - Eletrocardiografia

A propagação de um potencial de ação dá origem a uma onda de despolarização. Entre as zonas despolarizadas e as não-despolarizadas formam-se correntes elétricas. Estando o coração imerso em um meio condutor é possível registrar, a partir de eletrodos colocados na superfície corporal, as diferenças de potencial ocasionadas entre dois pontos.

Sempre que a onda de despolarização avança na direção do eletrodo positivo, ou a de repolarização se afasta deste, são registrados potenciais positivos com deflexão do traçado para cima. Invertendo-se o sentido da propagação das ondas, a deflexão se processa para baixo. Completada a despolarização ou a repolarização, a diferença do potencial cai a zero e o traçado se nivela com a linha base.

O registro normalmente é efetuado em fitas de papel que correm à velocidade de 25 mm/s e no qual deflexões de 1 cm correspondem a potenciais de 1mV.

A inscrição dos potenciais apresenta variações morfológicas dependentes da localização dos eletrodos e, da direção e intensidade das correntes geradas a cada momento.

Em eletrocardiografia clínica utilizam-se três derivações bipolares (D I, D II e D III), três unipolares aumentadas (aVR, aVL e aVF) e seis unipolares (V 1 a V 6).

Nas derivações bipolares, o eletrodo positivo está situado no braço esquerdo em D I e na perna esquerda em D II e D III. O negativo no braço direito em D I e no braço esquerdo em D II e D III.

Nas derivações unipolares aumentadas, o eletrodo positivo está situado no braço direito em aVR, no braço esquerdo em aVL e na perna esquerda em aVF. O eletrodo negativo é representado pela soma dos que estão colocados nos membros restantes do triângulo.

Nas derivações unipolares, o eletrodo negativo é representado pela conexão dos três membros e o positivo por um quarto eletrodo, denominado de explorador, cuja posição é:

- V 1 - 4º espaço intercostal direito na borda do externo;
- V 2 - 4º espaço intercostal esquerdo na borda do externo;
- V 3 - posição intermediária entre V 2 e V 4;
- V 4 - 5º espaço intercostal esquerdo sobre a linha hemiclavicular;
- V 5 - mesmo nível que V 4 sobre a linha axilar anterior;
- V 6 - mesmo nível que V 4 sobre a linha axilar média.

As derivações unipolares, pela proximidade do eletrodo positivo com o coração, registram sobretudo as diferenças de potencial geradas pelo miocárdio, situado logo abaixo do eletrodo. Este fato as torna muito úteis no diagnóstico de localização de lesões isquêmicas de pequenas dimensões⁴.

O estudo em conjunto dos traçados, obtidos nas 12 derivações, permite diagnosticar quase todas as anormalidades graves do músculo cardíaco.

Em anestesia, habitualmente, se necessita apenas do diagnóstico das arritmias, da presença de correntes de lesão ou das alterações introduzidas por desequilíbrios electrolíticos, drogas ou anestésicos. Estes diagnósticos normalmente são possíveis a partir de derivação única. As derivações mais utilizadas são D II¹⁵ ou uma modificação desta com os eletrodos posicionados na superfície do tórax.

O traçado padrão obtido em D II apresenta: 1. onda P, correspondente a despolarização dos átrios, com duração de 0,07 a 0,12 s;

2. intervalo PR, correspondente ao retardo da condução do estímulo no NAV, com duração de 0,12 a 0,20 s; 3. complexo QRS, com duração de 0,05 a 0,10 s, representando a ativação ventricular em suas várias etapas; 4. segmento ST correspondente ao platô do potencial de ação, isto é, despolarização praticamente total; 5. onda T, devida a repolarização ventricular, com duração de 0,25 a 0,46 s (Figura 6).

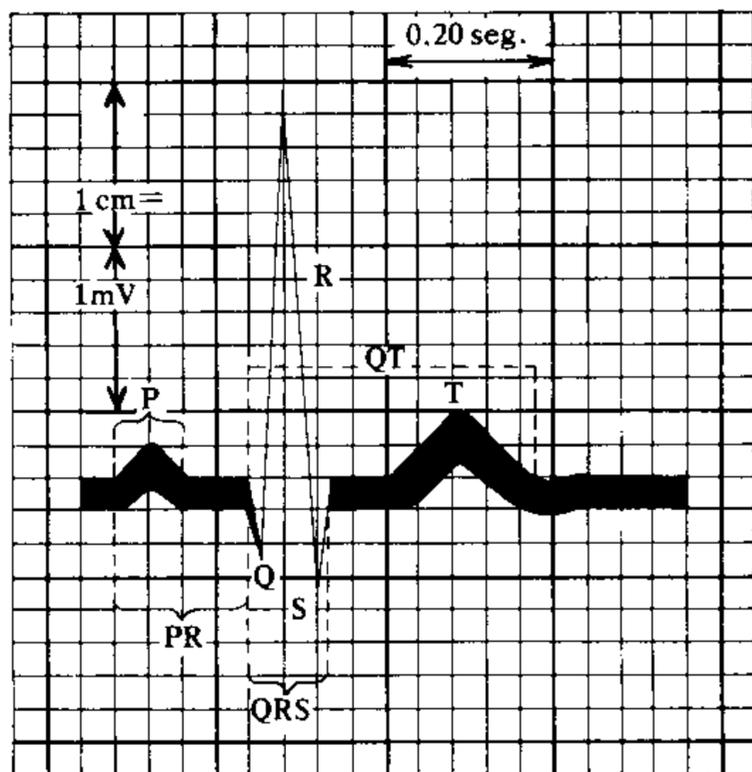


Figura 6 - Traçado eletrocardiográfico padrão obtido em D-II.

A onda de repolarização atrial fica mascarada pelo complexo QRS sendo raramente visível. A onda T tem representação positiva porque a repolarização ventricular se efetua em direção oposta à despolarização, isto é, do epicárdio para o endocárdio. Admite-se que o endocárdio custa mais a se recuperar devido à influência da pressão intra-ventricular e porque possui menor irrigação que a região epicárdica ⁶.

Arritmias por bloqueios da condução

A. Bloqueio sino-atrial

A formação do estímulo no NSA é normal mas sua condução à musculatura atrial não se processa. Ocorre falha completa de um ciclo e o intervalo P-R mede o dobro do intervalo básico. Reflexos vagais durante anestesia, intoxicação digitalica, hiperpotassemia ou isquemia no NSA são suas causas mais frequentes ² (fig. 7a).

B. Bloqueio átrio-ventricular (BAV)

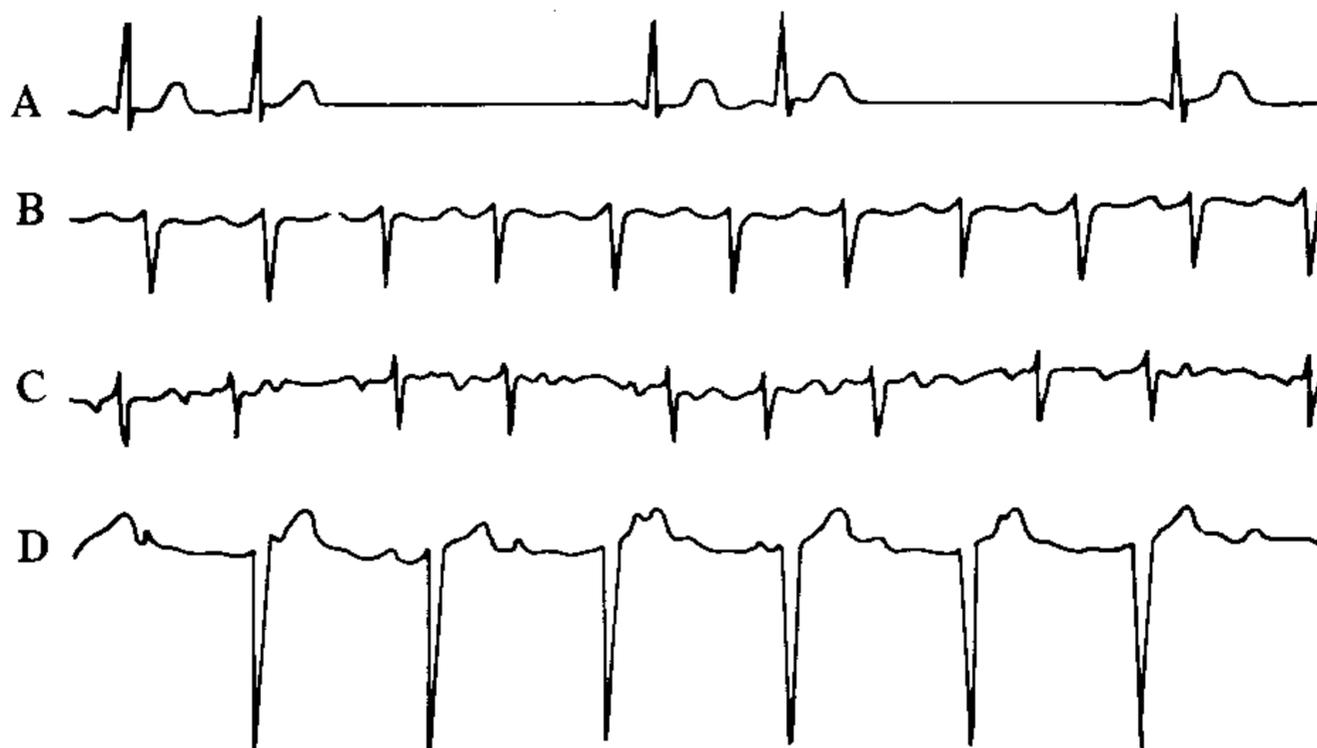
A condução do estímulo é bloqueada no NAV ou no feixe de His e a função de marca-passo é assumida por um foco situado nos ventrículos. Doença de Chagas, febre reumática, doenças degenerativas, intoxicação digitalica e lesão cirurgica são as causas mais frequentes ⁶. Distinguem-se três tipos de BAV:

BAV de 1º grau - o estímulo é apenas retardado no NAV e eletrocardiograficamente verifica-se apenas aumento do espaço PR. (fig. 7b).

BAV de 2º grau - alguns estímulos são completamente bloqueados no NAV. No tipo Wenckebach o espaço PR aumenta progressivamente até que uma onda P não é seguida por complexo QRS. No tipo Mobitz um complexo QRS é perdido sem que ocorra nenhuma alteração prévia no espaço PR. A presença do tipo Mobitz indica uma situação mais grave. (fig. 7c).

BAV de 3º grau - nenhum estímulo passa para os ventrículos. O marca passo é assumido por um foco ventricular (frequência de 25 a 35/min). Aumentos do débito cardíaco passam a depender quase que exclusivamente de variações do volume sistólico. A instalação súbita deste bloqueio ou grande aumento da demanda de débito

Figura - 7 (A a D) A- Bloqueio sino atrial; B- Bloqueio átrio-ventricular de 1º. grau; C- Bloqueio atrio-ventricular de 2º grau (Wenckebach); D- Bloqueio átrio-ventricular de 3º. grau ou completo.



cardíaco em sua vigência, podem causar isquemia cerebral com instalação da síndrome de Stokes-Adams (fig. 7d).

Tratamento farmacológico com isoproterenol ou instalação de marca passo artificial são as melhores soluções ¹¹

Arritmias por defeito na formação do estímulo

A. Taquicardia sinusal

Definida como ritmo com frequência superior a 100 bpm ou, segundo alguns autores, 120 bpm. Resulta de hipertermia, hiperatividade simpática, excitação, hipovolemia, hipoxia ou uso de drogas que bloqueiam o vago.

B. Bradicardia sinusal

Consiste em uma frequência lenta, sendo aceito como limite superior 60 bpm. Hiperatividade vagal, depressão miocárdica por drogas, hipotermia ou acentuada hipoxia são as causas mais comuns.

C. Arritmia sinusal

Ritmo sinusal em que ocorrem alterações periódicas da frequência cardíaca devido a variação no tônus vagal por influência da respiração. A frequência aumenta durante a inspiração e diminui na expiração. É abolida pela administração de atropina. (fig. 7e).

D. Extrassístoles atriais

Pode originar-se em qualquer ponto dos átrios. A onda P tem configuração alterada mas o QRS é normal. Não ocorre pausa compensatória porque o NSA é despolarizado pelo estímulo ectópico. Seu significado é de difícil interpreta-

ção, pois pode ocorrer em corações normais e anormais; excesso de fumo, estimulantes, excitações e alterações electrolíticas e do pH são algumas de suas causas. (fig. 7f).

E. Extrassístoles ventriculares

Suas características eletrocardiográficas são: QRS grande e alargado, ausência de onda P, onda T em direção oposta ao QRS e existência de pausa compensatória. São mais freqüentes durante anestesia com halogenados, particularmente em presença de hipercarbica ou hipoxia. Quando agrupadas, em número superior a 5 por minuto, muito próximas da onda T ou originadas em focos múltiplos, requerem tratamento imediato ⁵ (fig. 7g).

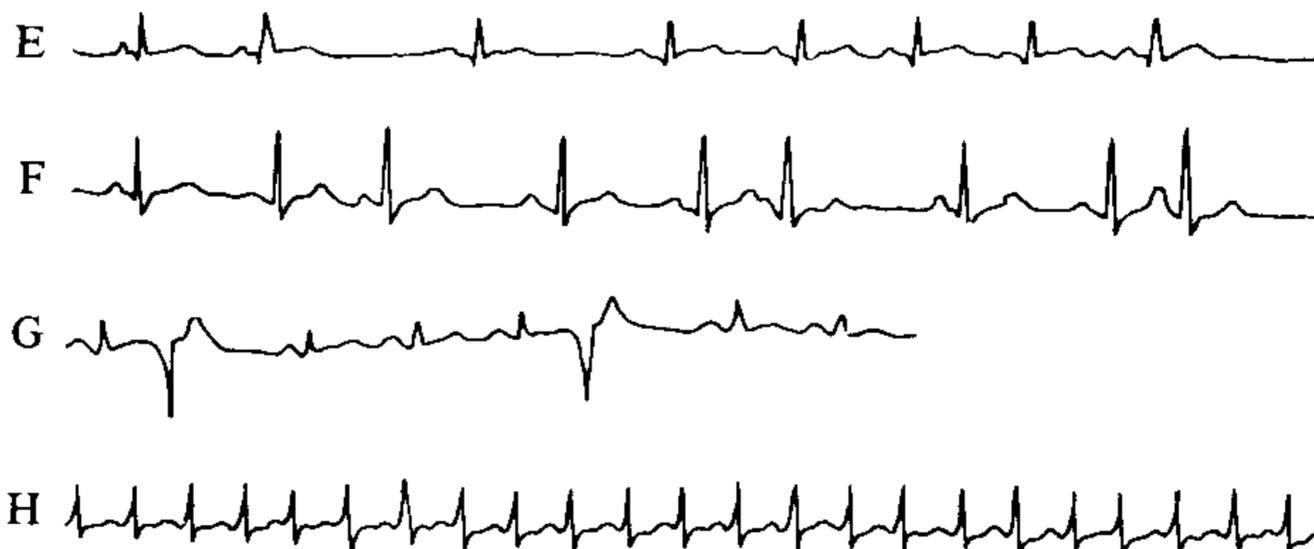
F. Taquicardia atrial paroxística

A taquicardia atrial paroxística inicia-se subitamente, podendo durar de poucos segundos até horas ou dias, e, termina tão abruptamente como se inicia. A FC varia de 160 a 240 bpm sendo o ritmo regular ³. Se a FC igualar ou superar 200 bpm pode ocorrer queda do débito cardíaco. As ondas P têm polaridade normal, o intervalo entre as mesmas é isoeletrico e o intervalo P-R é inferior a 0,12 seg. Pode ocorrer em pessoas normais, estando geralmente associada a ingestão de álcool, abuso do fumo ou estados de ansiedade. Entretanto, sua incidência é maior em pacientes com patologias que aumentam a pressão no átrio esquerdo. Medidas terapêuticas incluem manobras vagais, cardioversão elétrica, digitálicos e propranolol ¹¹. (fig. 7h).

G. Flutter atrial

O batimento normal é substituído por um ritmo atrial rápido e regular com frequência de 200 a 380/min. Quase sempre está associado a bloqueio átrio-ventricular parcial, de maneira que

Figura 7 - (E a H) E- Arritmia sinusal; E- Extrasístole atrial; G-Extrasístole ventricular; H- Taquicardia atrio-paroxística.



a frequência ventricular corresponde a uma fração do atrial (1:2, 1:3, 1:4, etc.). Este bloqueio funcional é um mecanismo de defesa do coração. O espaço PR desaparece. Geralmente o flutter precede a fibrilação atrial (fig. 7i).

H. Fibrilação atrial

Os estímulos são de frequência mais elevada (350 a 600/min) e não apresentam a regularidade observada no flutter. A passagem dos estímulos pelo NAV é completamente irregular e os ventrículos respondem com frequência de 100 a 150 bpm. Muitas vezes a sístole ventricular se processa antes do adequado enchimento dos ventrículos, o que ocasiona baixo débito sistólico. As ondas P estão ausentes e os intervalos R-R são completamente irregulares. A etiologia mais comum é doença mitral ou cardiopatia isquêmica. Formas paroxísticas podem estar associadas a excesso de fumo ou estimulantes, ou então, preceder as formas crônicas. Quando a FC for superior a 140 bpm, em um coração normal sob todos outros aspectos, está indicado tratamento imediato, farmacológico ou por cardioversão elétrica. Corações com outras patologias associadas podem apresentar baixo débito com FC inferiores, e, nestes casos, idêntica conduta está indicada ¹¹. (fig. 7j).

I. Ritmo nodal

O marca passo desloca-se para o NAV ou mesmo para o feixe de His. Dependendo da localização do foco, a onda P pode preceder imediatamente o QRS, estar inclusa neste ou sucedê-lo. Ritmo nodal é ocorrência relativamente frquente em todas as formas de anestesia geral e, em que pese reduzir moderadamente o débito cardíaco, não se reveste de gravidade. (fig. 7l).

J. Taquicardia ventricular

Produzida por foco ectópico ventricular, tem frequência habitualmente superior a 140/min. É arritmia grave sugerindo sempre a presença de isquemia e, em grande número de casos, é precursora da fibrilação ventricular. Os complexos QRS são alargados, o segmento ST está geralmente mascarado pelo QRS seguinte e não existem ondas P. Deve ser tratada de imediato com lidocaína (1mg/kg em dose única) ou por cardioversão elétrica ¹⁵. (fig. 7m).

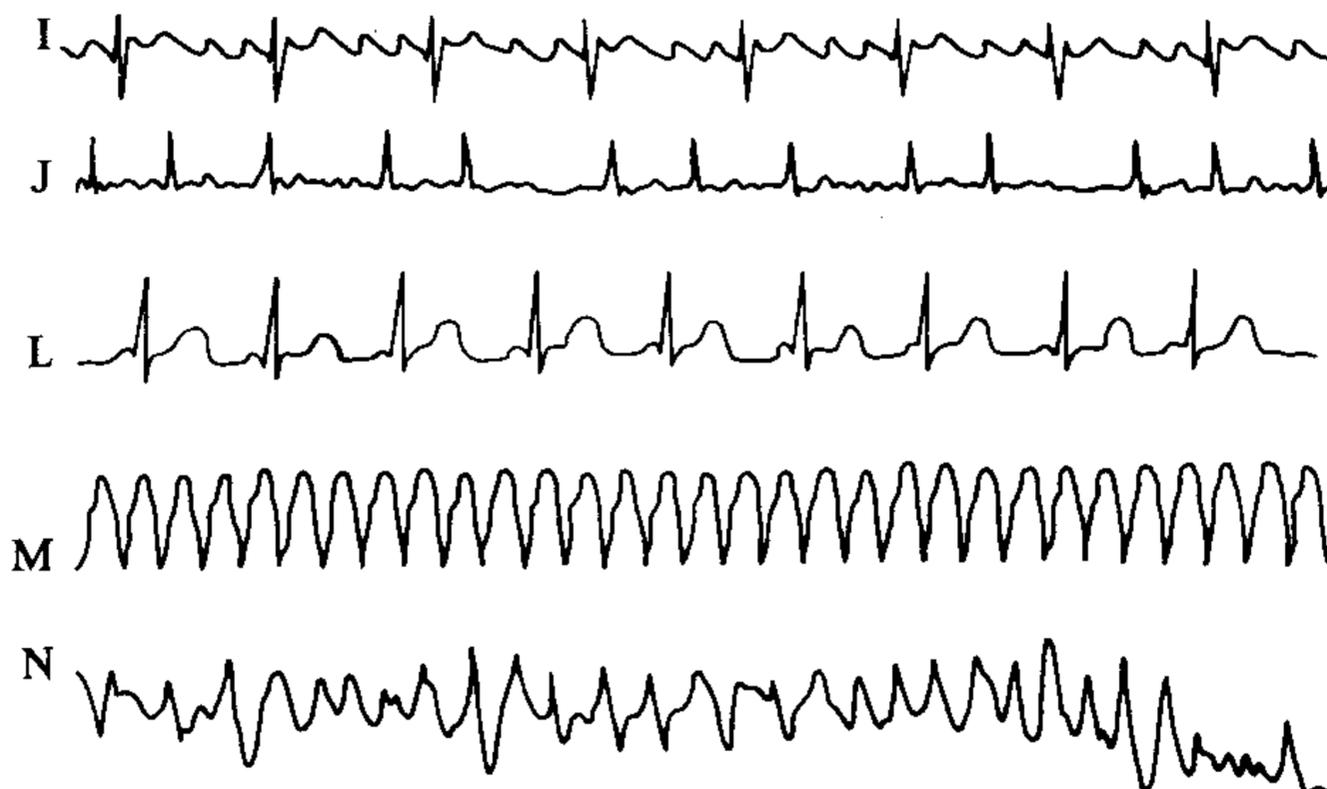
K. Fibrilação ventricular

As fibras musculares dos ventrículos contraem-se de maneira desordenada e o débito cardíaco cai a zero. O traçado apresenta ondas irregulares em amplitude e frequência que, progressivamente, tornam-se menores e erráticas. A morte é iminente e o tratamento indicado para a «parada cardíaca» impõe-se de imediato. (fig. 7n).

L. Corrente de lesão-Isquemia

Provocando-se isquemia miocárdia, por obstrução progressiva de uma artéria coronária, inicialmente a onda T se inverte por retardo na recuperação do epicárdio. A seguir, a zona comprometida se torna despolarizada, o que gera correntes elétricas entre esta e as zonas não-isquêmicas. Estas correntes causam deflexão do segmento ST ³. Retornando o fluxo sanguíneo, as alterações tendem a desaparecer. Se a isquemia é definitiva, a zona atingida se torna eletricamente inativa e se registram apenas os potenciais de dentro da cavidade ventricular. O traçado apresenta uma onda Q ampla e alargada que é característica do infarto do miocárdio. (fig. 7o).

Figura - 7 (I a N) I- Flutter atrial; J- Fibrilação atrial; L- Ritmo nodal; M- Taquicardia ventricular; N- Fibrilação ventricular.



M. Hiperpotassemia

Com níveis plasmáticos de K^+ iguais a 7 mEq/litro a onda T torna-se estreita e pon-

teaguda. Aumentando os níveis plasmáticos, o espaço PR aumenta e o complexo QRS se alarga. O agravamento da hiperpotassemia conduz a fibrilação ventricular. (fig. 7p).

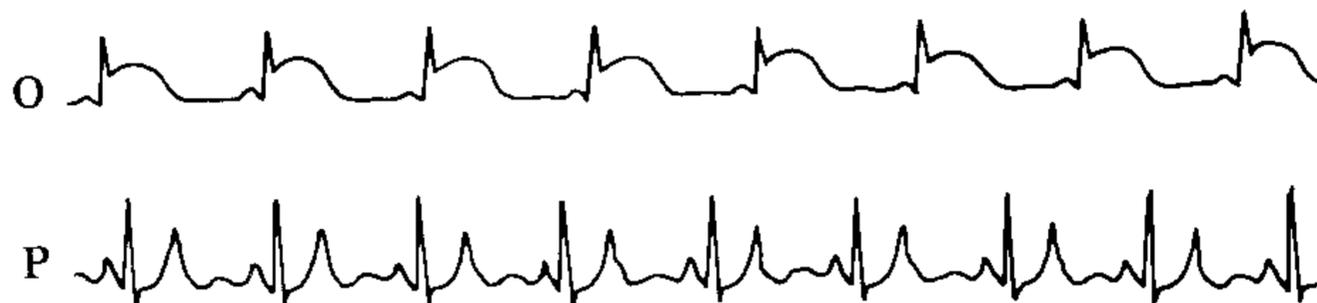


Figura 7 - (O e P) O- Corrente de lesão; P- Hiperpotassemia.

V - Débito cardíaco

Define-se o débito cardíaco (DC) como a quantidade de sangue ejetada, em um minuto, pelo ventrículo esquerdo na raiz da aorta. Seu volume é adaptado, momento a momento, à soma das necessidades metabólicas dos diversos órgãos e tecidos, sendo a fração que perfunde cada região regulada por mecanismos locais e neuro-humorais.

Inexistindo comunicações patológicas, o débito do ventrículo esquerdo e do ventrículo direito tendem a igualar-se após poucos batimentos, evitando assim sobrecarga da circulação pulmonar ou da sistêmica.

Em condições normais de repouso o DC é de 5,5 l/min, correspondendo ao produto da frequência cardíaca (FC) pelo volume de ejeção sistólico (VES).

A correlação do DC com a superfície corporal define o índice cardíaco (IC). A grande aceitação deste, como padrão para avaliação hemodinâmica, reside no fato de que a atividade metabólica no homem guarda estreita correlação com a superfície corporal. Seu valor normal é de 3,2 l/min/m², sendo um pouco menor na mulher e consideravelmente mais elevado na criança.

O DC eleva-se até a adolescência, declinando posteriormente de forma gradual até atingir cerca de 2,4 l/min aos 80 anos. A passagem do decúbito dorsal para a posição ereta o reduz em aproximadamente 20%. Esta redução não é acompanhada por diminuição no consumo de oxigênio, sendo compensada por aumentada extração tissular deste. A ansiedade pode aumentar o DC de 50 a 100%. No período pós-prandial encontra-se uma elevação de até 30%. Durante exercício extremo seus valores habituais podem aumentar em até 7 ou mesmo 9 vezes³.

Sendo o DC o produto da FC pelo VES, suas variações estão ligadas a alterações destes parâmetros.

A FC é determinada em condições normais pelo nódulo sino-atrial, que está submetido a influências do sistema nervoso autônomo através o simpático e o vago. Apesar de normalmente ser de 70 bpm a FC pode descer a 50 - 60 bpm em atletas ou atingir até 80 - 90 bpm em pessoas híidas.

Sendo bloqueadas todas as influências do sistema nervoso autônomo, o coração bate a uma frequência de 107 bpm, o que indica uma predominância habitual do parasimpático.

Estimulação vagal máxima pode reduzir a FC para 20 a 30 bpm⁴. Estímulos aferentes, a partir da manipulação da porção superior da via aérea, da tração de vísceras abdominais ou da compressão dos globos oculares, são exemplos de condições que podem levar a esta situação. Como regra geral, a estimulação de qualquer tecido ou órgão, exceto a pele, pode produzir bradicardia⁹.

Estimulação máxima do simpático pode elevar a FC até 240 bpm. Ansiedade, angústia, medo, hipovolemia, estimulação cirúrgica em plano superficial de anestesia, hipercabia ou hipóxia, são alguns exemplos de situações em que esta divisão do sistema nervoso autônomo, através seu ramo beta-adrenérgico, aumenta a FC.

Considerando como normal a FC de 70 bpm, conclue-se que a estimulação adrenérgica, mantido inalterado o VES, pode elevar o DC em até 3 vezes. Por outro lado, em idênticas condições, estimulação vagal poderá ocasionar importante redução de seu valor.

Volume de ejeção sistólico é a quantidade de sangue ejetada na raiz da aorta, a cada batimento, pelo ventrículo esquerdo. Seu valor normal é de 70 a 80 ml, o que corresponde a 60 a 75% do volume ventricular diastólico⁹.

Aumento do retorno venoso eleva o volume diastólico final do ventrículo, com conseqüente aumento da Pd₂. Este aumento da pré-carga distende o ventrículo esquerdo, o que de

acordo com a lei de Frank-Starling, melhora a contratilidade até ser atingido o comprimento ideal das fibras ventriculares. Melhor contratilidade implica em uma contração mais rápida e mais eficiente, com conseqüente esvaziamento mais completo do ventrículo e aumento do VES. Como decorrência deste fato aumentos ou reduções do retorno venoso, dentro de certos limites, podem determinar o DC.

Hipovolemia, ventilação com pressão positiva ou vaso-dilatação por bloqueio adrenérgico, diminuindo o retorno venoso, e, tamponamento cardíaco ou taquicardia intensa, restringindo o enchimento ventricular, diminuem o DC por redução do VES.

Infusões venosas ou aumento do tônus no sistema venoso, por estimulação α adrenérgica, aumentando o retorno venoso, elevam o DC.

Entretanto, se o volume ventricular diastólico final aumenta de maneira a causar distensão das fibras ventriculares, além do comprimento ideal, ocorre diminuição da contratilidade e queda do VES. Esta situação ocorre clinicamente em casos de hipervolemia, quando o coração passa a trabalhar no ramo descendente da curva de Frank-Starling.

Diuréticos, reduzindo o volume sanguíneo, diminuem a pré carga e podem reconduzir o coração para o ramo ascendente de sua curva de função.

O VES também pode ser alterado por variações da pós carga, aqui representada pela resistência periférica total ou pressão na raiz da aorta. Aumentos progressivos desta, ocasionam redução da velocidade de encurtamento e da contratilidade das fibras cardíacas com queda gradual do VES.

Pressões arteriais diastólicas iguais ou superiores a 140 mmHg, devem ser cuidadosamente evitadas. Estas pressões se constituem para o ventrículo esquerdo, em pós-carga que se aproxima da P O, quando a velocidade de encurtamento e a contratilidade caem a zero.

Esta situação é particularmente perigosa em pacientes anestesiados, quando o miocárdio está freqüentemente deprimido pelos agentes anestésicos. O bloqueio α adrenérgico, reduzindo a resistência periférica total (pós-carga), pode ser indicado se a causa do aumento da resistência não for removível de imediato.

Alterações excessivas da pré ou da pós carga, que levam a redução do VES, podem ser compensadas por aumento da capacidade contrátil da fibra cardíaca, mediante estimulação β -adrenérgica, medicamentosa ou simpático-adrenal.

Se todos os fatores determinantes do VES — pré-carga, pós-carga e contratilidade — concorrem no sentido de aumentá-lo, uma elevação de até 2 a 3 vezes seu valor normal pode ser

obtida. Este fato combinado com a possibilidade de a FC aumentar em até 3 vezes seu valor habitual, permite que em condições extremas o DC possa atingir 35 l/min.

Valores de até 13 a 15 l/min de retorno venoso podem ser manuseados pelo coração normal, submetido aos níveis habituais de estimulação pelo sistema nervoso autônomo, utilizando principalmente o mecanismo de Frank-Starling. Esta capacidade tem sido denominada por Guyton de «permissividade do coração»⁴.

O retorno venoso é o somatório dos volumes sanguíneos que perfundem os diversos órgãos e tecidos. Estes têm seus fluxos sanguíneos regulados de acordo com suas necessidades metabólicas. Assim pois, dentro do nível permissivo do coração, as necessidades metabólicas mantêm o controle do DC.

O nível permissivo do coração pode ser aumentado pelo treinamento atlético, por estimulação simpático-adrenal ou por drogas β -adrenérgicas. Estes fatores atuantes ao máximo é que permitem sejam atingidos os limites superiores do DC.

Quando o nível permissivo do coração cai abaixo das necessidades metabólicas, do momento considerado, o coração torna-se insuficiente. Isto pode ocorrer ou por exigências excessivas feitas a um coração normal ou por exigências normais feitas a um coração doente.

Exemplos da primeira situação são o exercício extenuante, a hipertermia maligna e a crise tireotóxica. A segunda situação pode ser configurada por stress imposto a um paciente com infarto do miocárdio ou com depressão medicamentosa do coração.

Distribuição regional do débito cardíaco

A função do sistema cardiovascular, no qual o coração exerce o papel de bomba propulsora do sangue, é levar aos órgãos e tecidos os nutrientes e deles remover os produtos tóxicos de degradação. Realiza ainda uma função integradora entre os diversos órgãos e sistemas corporais.

O principal nutriente é o oxigênio⁹. Sua entrega aos tecidos depende essencialmente de seu conteúdo por unidade de volume de sangue, e do fluxo sanguíneo no tecido considerado, por unidade de tempo.

Em condições normais o conteúdo arterial de O₂ é de 19 volumes por cento e o do sangue venoso de 14,5, o que corresponde a uma extração tissular média de 4,5 vol %, para um DC de 5,5 l/min³. As variações regionais do fluxo sanguíneo e da extração tecidual que compõem estes valores totais podem ser vistas na Tabela I.

Aumentos súbitos das necessidades metabólicas regionais aumentam a extração de O₂ o que desencadeia mecanismos locais e neu-

ro-humorais, que aumentam o fluxo sanguíneo para o órgão ou tecido considerado, na tentativa de manter a AVO_2 dentro dos limites normais.

O aumento regional do fluxo causa um aumento no retorno venoso, que dentro do nível permissivo do coração eleva o DC, impedindo assim que o aumento regional de fluxo se faça às expensas de outros territórios.

Esgotadas as possibilidades de aumento de fluxo sanguíneo, em uma dada região, as necessidades metabólicas de O_2 passam a ser supridas por aumentada extração tecidual com

Tabela I - Distribuição Regional do Débito Cardíaco. ^{3, 9}

	Fluxo Sanguíneo			Consumo de O_2		
	ml/min	% do total	ml/100g/min	ml/100g/min	% do total	A- VO_2
Cérebro	830	15	54	3,7	23	6,5
Coração	220	4	70	7	9	12
Rim	1.430	27	430	6	7	2
Fígado e Intestino	1.540	29	54	1,95	20	4
Músculo	920	17	2,7	0,16	20	6,5
Músculo em exercício	35.000	80	100	7,9	90	16

VI - Circulação coronariana

O coração é uma bomba propulsora e como tal requer energia para seu funcionamento. O aporte dos substratos energéticos e a remoção dos catabólitos é realizada pela circulação coronariana. Esta origina-se inteiramente do ramo ascendente da aorta através das artérias coronárias direita e esquerda.

A artéria coronária esquerda nasce no seio de Valsalva esquerdo. Seu tronco, situado entre a aurícula esquerda e a artéria pulmonar, mede de alguns milímetros a 2 cm e divide-se em dois ramos: a artéria descendente anterior e a artéria circunflexa. A artéria descendente anterior percorre o sulco interventricular anterior até o ápex, que contorna, e sobe uns poucos milímetros na face posterior. Dá origem a ramos ventriculares direitos, que irrigam o ventrículo direito, às artérias diagonais que nutrem a face antero-lateral e às perfurantes que perfundem o septo interventricular. A artéria circunflexa percorre o sulco átrio-ventricular esquerdo e seus ramos perfundem as paredes laterais e posteriores do ventrículo esquerdo.

A artéria coronária direita origina-se no seio de Valsalva direito e dirige-se para o sulco átrio-ventricular direito até atingir a «crux cordis». Durante este trajeto dá ramos para a via de saída do ventrículo direito, para o NSA (60% dos casos),

elevação da AVO_2 .

O tecido muscular, no qual o exercício eleva o fluxo sanguíneo de 2,7 ml/100g/min para 100 ml/100g/min, necessita elevar a extração tecidual de O_2 de 6,5 para 16 vol %, para atender a enorme demanda imposta pelo aumento metabólico.

Características particulares de cada órgão são as determinantes das proporções em cada um dos dois mecanismos, extração tecidual ou aumento de fluxo sanguíneo, é utilizado em condições normais ou de aumentada atividade.

e ramos marginais para o ventrículo direito. Ao nível da crux cordis tem origem a artéria descendente posterior, que percorre o sulco inter-ventricular posterior, e, dá ramos perfurantes para o septo inter-ventricular. Fornece ainda ramos para a parede posterior do ventrículo esquerdo e NAV (90% dos casos) ¹².

No homem, em aproximadamente 50% dos casos, a artéria coronária direita é dominante, isto é, estende-se além da crux cordis e irriga também parte da parede posterior do ventrículo esquerdo. Em 20% dos casos a artéria circunflexa é que se estende além da crux cordis e nutre parte da parede posterior do ventrículo direito, dizendo-se então que a artéria coronária esquerda é dominante. Nos restantes 30% a circulação é balanceada e cada artéria perfunde seus respectivos ventrículos e aurículas ⁴.

O fluxo coronariano representa 4% do DC, sendo de aproximadamente 220 ml/min, podendo ser aumentado em até 4 a 5 vezes.

O consumo de O_2 pelo coração é de 7 ml/100g/min, correspondendo a uma extração tissular de 12 vol%. Considerando esta elevada extração de O_2 , mesmo em condições de repouso, entende-se que necessidades metabólicas aumentadas devam ser supridas basicamente por aumentos do fluxo sanguíneo.

Como em todo o leito vascular, o fluxo coronariano é diretamente proporcional à pres-

são de perfusão e inversamente proporcional à resistência.

A pressão de perfusão é determinada pela diferença de pressão entre a raiz da aorta e a pressão no átrio direito, variando com a sístole e a diástole.

Durante a contração ventricular isométrica, em que a pressão na raiz da aorta não se eleva, o fluxo sanguíneo cai acentuadamente devido à constrição das paredes arteriais pela massa muscular. Posteriormente, durante a fase de ejeção, a elevação da pressão aórtica gera um aumento moderado do fluxo, e, no início da diástole a elevada pressão aórtica combinada com o relaxamento ventricular faz com que o mesmo atinja seus valores máximos. Em seqüência, a redução progressiva da pressão aórtica a níveis diastólicos, causa uma diminuição gradual da perfusão coronariana ⁴.

As flutuações fásicas do fluxo sanguíneo coronariano devem-se pois, a combinação das variações da pressão de perfusão com as alterações extravasculares da resistência, impostas pela contração ventricular.

O estado de contração dos músculos lisos das artérias coronarianas, que determina a resistência vascular, é governado por fatores locais e neuro-humorais.

Os fatores neuro-humorais são representados pelas duas divisões do sistema nervoso autônomo, o simpático e o parasimpático.

A ação do simpático se efetua através receptores α ou β adrenérgicos; os primeiros determinam vasoconstrição e os segundos vasodilatação. Os receptores α adrenérgicos distribuem-se preferencialmente nos vasos epicárdios e os β -adrenérgicos nos vasos intramurais ⁴. Geralmente predomina o efeito vasodilatador, entretanto, pode ocorrer em determinadas situações, predomínio da ação α adrenérgica com desencadeamento de dor anginosa.

A estimulação vagal causa vasodilatação coronária cuja importância na regulação das artérias coronárias ainda não foi determinada.

As ações diretas mediadas pelo sistema nervoso autônomo, acima descritas, são habitualmente sobrepujadas pelas conseqüências metabólicas de suas ações inotrópicas e cronotrópicas.

Existe estreita correlação entre as demandas metabólicas representadas por variações no consumo de O_2 e o fluxo coronariano. O aumento do trabalho cardíaco decorrente de variações da pré-carga, da pós-carga ou da contratilidade elevam o consumo de O_2 . Este aumentado consumo causa vasodilatação, a qual pode ser decorrente de ação direta da hipóxia sobre as fibras musculares lisas das arteríolas. Outra hipótese para explicar o mecanismo de ação é que a adenosina, resultante do desdobramento final do ATP, é que causa a vasodilatação por ação direta.

Se a rede vascular coronária apresenta alterações patológicas que fixam ou mesmo reduzem seu diâmetro, elevando a resistência, aumentos do consumo de O_2 , só podem ser supridos mediante a elevação da pressão de perfusão. Nestas situações qualquer causa que eleve o trabalho cardíaco, tal como estresse, drogas α adrenérgicas, hipertermia ou exercício, facilmente ocasionam hipóxia no território irrigado pelos vasos doentes.

Hipotensão arterial, reduzindo a pressão de perfusão, pode causar o mesmo efeito ainda que na ausência de aumentado trabalho cardíaco. Esta a razão pela qual, anestésicos ou técnicas anestésicas que induzam hipotensão devem ser utilizados com muita cautela em pacientes portadores de coronariopatias.

VII - Metabolismo cardíaco

Em condições normais, o metabolismo cardíaco é inteiramente oxidativo, havendo transformação de energia química em trabalho mecânico pelo utilização de diversos substratos. Estes incluem principalmente glicose, lactato, piruvato, ácidos graxos esterificados e não esterificados, e, em menor extensão, acetatos, corpos cetônicos e ácidos aminados ⁹.

O coração está organizado para utilizar essencialmente o metabolismo aeróbico e por esta razão tolera mal qualquer deficiência no suprimento de O_2 .

O catabolismo dos substratos produz energia, da qual cerca de metade é estocada sob a forma de ATP sendo o resto dissipado sob a forma de calor. A energia estocada é utilizada para o trabalho muscular e para os diversos processos anabólicos.

As condições em que o coração trabalha, e, as concentrações existentes dos diversos substratos, influem de maneira decisiva na proporção em que um ou outro destes é utilizado.

No período pós-prandial e durante infusões de glicose, quocientes respiratórios elevados (0,9) indicam uma alta utilização de glicose, lactato e piruvato. Em condições de jejum, ácidos graxos e corpos cetônicos passam a ter maior uso, o que é indicado pela redução do quociente respiratório que pode cair até 0,7 ¹³.

Normalmente, os ácidos graxos contribuem com 67% para o consumo de O_2 , a glicose com 17,9, o lactato com 16,4, os ácidos aminados com 5,6 e os corpos cetônicos com 4,3 ⁹.

De um modo ou de outro, os anestésicos gerais reduzem o metabolismo cardíaco, conforme se evidencia pela redução no consumo de O_2 pelo miocárdio, que responde por até 47% da redução global experimentada durante anestesia ¹³. Este fato pode conferir alguma proteção ao miocárdio em condições de isquemia aguda.

Summary

Cardiovascular physiology for the anesthesiologist: The heart

The authors present some important features of cardiac physiology including: a) gene-

ration and propagation of stimulus; b) model of contraction of cardiac muscle; c) cardiac output; d) coronarian circulation; e) cardiac metabolism.

Some arrhythmias occurring during anesthesia as well as their ECG patterns are pointed out.

Referências Bibliográficas

01. Carvalho AP - Excitação Cardíaca in Fisiologia Cardiovascular. Krieger, EM (editor) Departamento de Fisiologia Cardiovascular e Respiratória da Sociedade Brasileira de Cardiologia São Paulo, 1976, pp 33
02. Deccache W - Arritmias Cardíacas, 1ª ed Livraria Atheneu SA, Rio de Janeiro, 1971, pp 94.
03. Detweiler DK - Circulation in Best & Taylor's Physiological Basis of Medical Practice. Brobeck JR (editor), 9ª ed. The Williams & Wilkins Co, Baltimore, 1973, pp 3-135.
04. Guyton AC - Tratado de Fisiologia Médica, 5ª ed, Editora Interamericana, Rio de Janeiro, 1977, pp 152-286.
05. López M - Manual de Tratamento Intensivo. 1ª ed, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1973, pp 92.
06. Lengyer L - Eletrocardiografia Clínica 1ª ed, Sarvier, São Paulo, 1974, pp 264.
07. Muniz MF - Eletrocardiografia Clínica 1ª ed, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1973, pp 16.
08. Pratile MG - Anesthetic Agents and Cardiac Electro Mechanical Activity, *Anesthesiology*, 49: 338-360, 1978.
09. Rushmer RF - Cardiovascular Dynamics. 3ª ed, WB Saunders Co, Philadelphia, 1970, pp 15-264.
10. Siegel JH - The Myocardial Contractile State and its Role in the Response to Anesthesia and Surgery. *Anesthesiology* 30: 519-564, 1969.
11. Sokolow M - Heart & Great Vessels in Current Medical Diagnoses and Treatment. Krupp MA (editor), 14ª ed, Laznge Medical Publications, California, 1975, pp 204-211.
12. Souza JMR - Circulação Coronária in Fisiologia Cardiovascular. Krieger EM (editor), Departamento de Fisiologia Cardiovascular e Respiratória da Sociedade Brasileira de Cardiologia São Paulo, São Paulo, 1976, pp 241.
13. Theye RA - Effects of anesthetics on Whole Body Oxygen Uptake in Clinical Anesthesia. Cohen PS (editor), Vol 11/1, FA Davis company, Philadelphia, 1975, pp 54.
14. Vianna AL - Contratilidade Miocárdica, Mecanismos Moleculares in Fisiologia Cardiovascular. Krieger EM (editor), 1ª ed, Departamento de Fisiologia Cardiovascular e Respiratória da Sociedade Brasileira de Cardiologia, São Paulo, 1976, pp 52.
15. Wylie WD & Churchill-Davidson HC - Anestesiologia 3ª ed, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1974, pp 377-382.

Ausência de relação entre farmacocinética da d-tubocurarina e forma de administração da droga

Ham J, Miller RD, Sheiner LB & Matteo RS - Doseschedule independence of d-tubocurarine pharmacokinetics and pharmacodynamics, and recovery of neuromuscular function. *Anesthesiology* 50: 528, 1979.

Diferentes formas de administração de bloqueadores neuromusculares (dose única elevada ou pequenas doses intermitentes), no sentido de diminuir os efeitos residuais pós-operatórios destas drogas, têm sido propostas por diversos autores.

Para estudar a relação entre a forma de administração e a farmacocinética e dinâmica da d-tubocurarina, os autores administraram-na a trinta pacientes em doses suficientes para obter 90% ou mais de depressão da resposta muscular durante duas horas de anestesia pelo halotano. Num grupo de dez pacientes, a d-tubocurarina foi administrada em dose única elevada, ou seja, 20 mg/m². Em outro grupo, foram usadas pequenas doses intermitentes, da ordem de 5 mg/m².

Num terceiro grupo, foi utilizada infusão contínua. A concentração sérica da droga foi determinada a cada trinta minutos e durante o período de recuperação, em todos os casos.

Não houve diferenças nos três grupos quanto à dose total de d-tubocurarina necessária para duas horas de paralisia muscular, ao tempo de recuperação da atividade muscular espontânea ou secundária ao antagonismo pela neostigmina, e à dose total de neostigmina necessária para antagonizar o bloqueio.

Registrou-se razão direta entre a concentração sérica de d-tubocurarina e a intensidade do bloqueio, relação esta que foi idêntica nos três grupos.

Os autores concluem que não há relação entre a farmacocinética e a farmacodinâmica da d-tubocurarina, e a forma de administração deste fármaco. Existe relação entre a concentração sérica de d-tubocurarina e a intensidade do bloqueio neuromuscular, sendo esta relação independente do regime de administração. A duração do bloqueio neuromuscular está relacionada com a concentração sérica de d-tubocurarina e não com a dose inicial da droga.
(Nocite, JR)