

# Taquicardia sinusal em adolescente de 15 anos

Dra. Monica de Mônico Magalhães

Quem questiona é Dra. Mônica Magalhães do Brasil:

Tenho um paciente de 15 anos com taquicardia sinusal persistente, com uma personalidade ansiosa visível, sem nenhuma alteração ao ecocardiograma, com teste ergométrico mostrando atividade cronotrópica acelerada, tendo realizado 4 estágios com término por cansaço. Pesquisa feita para feocromocitoma não conseguiu identificar nenhum indício deste tumor.

Gostaria de saber que propedêutica devo agora requisitar, ou se o caso é só de observação, se algum medicamento tranquilizante seria adequado, etc...

Desde já agradeço a colaboração dos colegas argentinos

Monica de Mônico Magalhães

---

## OPINIONES DE COLEGAS

Estimada Dra. Mónica:

Respecto al caso que has presentado en primer lugar interesaría saber si la frecuencia siempre es elevada o por el contrario son episodios paroxísticos con morfología de P sinusal. En el primer caso, luego de descartar causas primarias, se trataría de una taquicardia sinusal inapropiada (TSI) y en el segundo puede ser una reentrada sinoauricular.

Las últimas se pueden inducir durante un EEF (1), se cortan con masaje del seno, Adenosina o Verapamil. Se pueden intentar ablacionar.

La TSI tiene frecuencia persistentemente alta aunque con variaciones circadianas. Las formas más comunes se deberían al aumento de la actividad simpática o inhibición de la parasimpática. Se puede intentar ablacionar/modificar el NS para su tratamiento pero esto no ha tenido tan buenos resultados. Si bien de inicio muchas veces se consigue bajar la frecuencia rápida luego se reinstala y si se hace una ablación tan extensa que garantice la no recidiva ello puede terminar en MP definitivo (2-3). Quizás alguno de los electrofisiólogos del panel tenga experiencia al respecto.

Pienso que estaría indicado la realización de un Holter y más en un paciente con las características de personalidad mencionadas para decidir al respecto. Descartaría todas las causas primarias de aumento de la frecuencia sinusal como lo mencionó la colega incluyendo dosificación de hormonas tiroideas.

De tratarse efectivamente de una TSI y dado el mecanismo probablemente involucrado optaría por iniciar tratamiento farmacológico con beta bloqueantes. Si estuviesen contraindicados usaría antagonistas del calcio como el Diltiazem.

Muchas gracias por permitirme participar, saludos de un colega uruguayo:

Alejandro Cuesta

1. Reyes W Benditt D. Disfunción Sinoauricular. En: Zuelgaray J. Cap 6. Arritmias cardíacas. Intermédica, BsAs 1996.

2. Lee R y col. Radiofrequency cateter modification of the sinus node for inappropriate sinus tachycardia. Circulation 1995;92:2919.

3. Kalman JM y col. Radiofrequency cateter modification of sinus pacemaker function guided by intracardiac echocardiography. Circulation 1995;92:3070.

Dr. Alejandro N. Cuesta

Fellow Servicio Electrofisiología – Prof. Dr. J. Brugada

Hospital Clínico - Barcelona

---

Con respecto al caso de la Dra Magalhaes del adolescente con taquicardia persistente, se me ocurre que una patología que habría que descartar es el hipertiroidismo, sobre todo si hubiera algún elemento de la historia o el examen físico que lo sugiriera.

Dr. Heber Escanda  
UCI Sanatorio Cantegril  
Maldonado (Uruguay)

Dra. Magalhaes:

Interesante problema de tachycardia sinusal y problemas de "personalidad ansiosa".

Desde el punto de vista de cardiología, hay que tener en cuenta que este problema podría producir una "cardiomiopatía dilatada" si persiste. No nos dice cuál es la frecuencia cardíaca. Ciertamente esta es una posibilidad real si la frecuencia es alta (quizás mas de 100-120?). Evaluación periódica con echo seria importante si la taquicardia persiste.

Por ahora lo más importante es prevenir ese problema, tratando la taquicardia. Primero por supuesto, es establecer el diagnóstico. Holter por 24 hrs. ayudará a excluir que la taquicardia sea solo temporal (white coat taquicardia). Si el Holter en verdad establece una frecuencia alta (promedio en 24 hrs más de 100), entonces hay que tratar, después de excluir hipertiroidismo, anemia, feocromositoma, etc.

Si está segura que es taquicardia sinusal (re-entry or simplemente excesiva frecuencia intrínseca), beta-blockers ayudarían su control.

Por supuesto, lo que Ud. propone, terapia para ansiedad, or otro problema psicológico, podría ser muy importante si se determina que esta es la etiología (el Holter y un diario detallado le ayudarían). Dicha terapia debería ser establecida por psicólogos/psiquiatras por las indicaciones usuales que ellos (ellas) determinarían; no debe estar basada en la frecuencia cardíaca.

Saludos,

Dante Manyari - Canada

---

Prezada Dra. Mónica Magalhaes: lhe responde Andrés Ricardo Pérez Riera de Sao Paulo Brasil, porém, Cordobés, de Cordoba de la Nueva Andaluzia, isto é, da Docta, da terra do potro (isto a sehora nao irá entender porém sim os Argentinos do foro).

Realmente faltam algumas explicações clínicas para responder-lhe porém concordo que deva-se excluir a chamada taquicardia sinusal inapropriada, permanente ou não paroxística.

Esta entidade pode ser concituada como uma arritmia rara, de difícil controle e origem sinusal caracterizada por ritmo taquicárdico crônico (FC acima de 100bpm na vigília) de mais de três meses de evolução, resposta adrenérgica exacerbada perante o estresse fisiológico com resposta inadequada aos fármacos com ação bradicardizante sinusal e sensível a modificação do nódulo sinusal e regiões próximas via catéter por energia de radiofrequência (Cruz, F0, F. E. S. e col.; Arq. Bras. Cardiol. 70(n03):173-176, 1998).

As características eletrocardiográficas desta entidade são:

- 1) frequência cardíaca permanentemente elevada (acima de 100bpm) sem justificativa.
- 2) onda P com morfologia, SÂP e polaridade normal assinalando comando sinusal ou próximo.
- 3) ausência da diminuição fisiológica vagal da frequência cardíaca durante o sono com valores sempre acima de 90bpm neste período: fundamental o estudo Holter.
- 4) aumento exagerado da frequência cardíaca perante estresses fisiológicos.: parece que no seu caso o TE foi normal?
- 5) ausência de resposta as drogas bradicardizantes: beta-bloqueadores, amiodarona, verapamil ou digital.
- 6) condução A-V 1:1.

Etiologia

Ainda idiopática. Se há postulado:

- a) hipersensibilidade beta-adrenérgica.
- b) depressão dos reflexos eferentes.

O retorno a frequências normais infelizmente não em todos os casos implica na abolição dos sintomas. A recidivas após o uso de radiofrequência parece oscilar entre 20 e 25% dos casos (Taylor, G. W. e col.; PACE, 20(PartIII):1203, 1997).

A radiofrequência aplicada parece permitir que novos grupos celulares de células P normais assumam o comando cardíaco (Kay, G. N. e col.; J. Am. Col. Cardiol. 21:901-9, 1993).

Antes de admitir este diagnóstico devem ser afastadas todas as causas de taquicardia sinusal comum:

causas fisiológicas: emoções, exercício, ansiedade, medo, excitação e em forma nictameral durante o dia (presente em 100% dos casos) (Brodsky, M. e col.; The Am. J. Cardiol. 39:390, 1977). Todas estas podem ser afastadas pelo Holter verificando-se se existe queda noturna da FC.

Sempre ter muito cuidado com as causas farmacológica: uso de drogas: vagolíticos: atropina, adrenérgicos: Ex. epinefrina, norepinefrina, anorexígenos, remédios para asma, etc.

Com 15 anos é frequente o início de uso de maconha. No Brasil onde a senhora mora nos últimos dez anos o consumo de maconha (cannabis sativa) aumentou 4 vezes entre adolescentes de 16 a 18

anos. Esta é a droga ilícita mais consumida em nosso País (Brasil) Em 1999 calcula-se que houve um consumo de 685.310 Kg em Brasil: quase 700 toneladas/ano!!!! quantidade suficientes para fabricar 700 milhões de baseados 1/7 do consumo de cigarro comum.. A pista neste sentido a pode dar: olhos com típica cor vermelha roxa), hiperorexia, polidipsia, queda no rendimento escolar, diminuição na atenção, raciocínio e memória. etc. lembre-se que a maconha atual possui 5% de delta-9-tetrahidrocanabinol ao passo que a da época dos hippies apenas era de 0,5% pelo que a droga hoje é muito mais perigosa. Fundamental anamnese ao menor, pais e colaterais íntimos.

Afastar causas patológicas:

- 1) febre (aumento de oito batimentos por grau de elevação);
- 2) hipertireoidismo (tireotoxicose) Foi estudado isto???
- 3) feocromocitoma

No seu caso foi afastado; bronquite crônica obstrutiva hipoxêmica poliglobúlica, síndromes anêmicas, fistulas A-V periféricas: se acompanham de pulsos amplos e pressão arterial diferencial aumentada, insuficiência cardíaca congestiva. miocardite (já Afastado pelo eco).

Andrés R. Pérez Riera

---

Estimada Monica:

Respecto a tu paciente con taquicardia sinusal persistente creo importante descartar hipertiroidismo ya que es una de las causas más frecuentes que provocan estas taquicardias. Si descartadas todas las otras causas que pudieran provocar taquicardia sinusal (anemia, miocarditis, etc.) a mi juicio el tratamiento inicial seria beta bloqueantes t/o verapamilo.

Hace pocos días tuvimos la posibilidad de tratar una paciente igual a la que has presentado con la diferencia que esta había sido ablacionada en otro centro por una reentrada del nodo AV unos meses antes. Actualmente se queja de tener los mismos síntomas que antes de la ablación. Dado que la reentrada nodal fue diagnosticada durante el estudio electrofisiológico (y no en forma clínica),

Ahora cabe preguntarse si lo que le molestaba a la paciente no era la taquicardia sinusal que aún tiene. Descartamos todas las causas posibles de taquicardia secundaria, también esta paciente tiene una personalidad muy ansiosa e hipocondríaca. Los sedantes benzodiazepínicos no dieron resultado

Como así tampoco la psicoterapia. Finalmente la medicamos con Betabloqueantes con lo cual normalizó la frecuencia cardíaca y dejó de tener las palpitaciones que tanto la angustiaban.

Posiblemente se trate de una Taquicardia sinusal inapropiada.

Saludos.

Marcelo Chambo

Neuquen Argentina

Caros doctores,

Estando muito agradecida de colaboração dos senhores, em especial do Dr. Andrés Riera, gostaria apenas de complementar os dados do Holter, que já tinha sido realizado, mas não havia sido mencionado e da garantia de exclusão de qualquer alteração endocrinometabólica, visto que isto foi vastamente pesquisado.

O Holter de 24 horas revelou taquicardia sinusal persistente (continua com média de 112 bpm , mesmo durante o período de sono, quando foi estimada em 102 bpm). O Teste ergométrico mostrou resposta cronotrópica acelerada.

Muito Grata, pois as informações dos senhores realmente me foram muito úteis.

Dra. Monica de Mônico Magalhães

---

Estoy de acuerdo con el Dr.. Chambó acerca del caso planteado.

Lo que es muy interesante conocer es que otro tratamiento posible es la ablación por radiofrecuencia, sobre todo en los casos en que el beta bloqueante está contraindicado y hay poca adherencia al tratamiento.

¿Qué es lo interesante?

Todos sabemos que el nódulo sinusal es una coma invertida y el hecho es que cada zona del mismo posee una frecuencia cardíaca intrínseca diferente; la región caudal (menor frecuencia y la región cefálica (mayor frecuencia) por poseer una pendiente de despolarización diastólica espontánea diferente.

Así es que uno podría realizar la ablación de la región cefálica del nódulo sinusal para dejar una frecuencia sinusal de 60 lat/min. En la evolución de estos pacientes la respuesta cronotrópica queda preservada y no hubo complicaciones.

Una teoría es que en estos pacientes una inervación el tono simpático inerva en forma preferencial a la región cefálica y que eliminándole el trastorno quedaría corregido.

Fernando Scazzuso

Prezado colega Fernando Scazzuso : Responde Andrés Ricardo Pérez Riera. Sem querer polemizar e já polemizando permita-me discordar de duas coisas:

1) A morfológica do nó sinusal não é a de vírgula invertida (ou coma) e sim elipsoidal aplanada com um corpo central mais grosso e extremidades progressivamente mais finas desde o centro a periferia.

2) parece-me impossível direcionar a energia de radiofrequencia para determinadas regiões dentro do nó sinusal. A estrutura possui na sua parte maior apenas 5mm.

3) Não poderíamos realizar ablação especificamente na região cefálica por duas razões: primeiro porque o nó sinusal não possui cabeça, corpo e cauda, e sim, outra morfologia e segundo porque não vejo como ser tao precisos.... tao milimétricos.

Concordo que deva tentar-se a radifrequencia porém, esperando resultados nem sempre tão animadores a longo prazo para o caso da TS inapropriada como ja comentara com recidivas da ordem de 25%.

Recentemente fiz um levantamento da estrutura anatomo histológica e funcional do nó sinusal que transcrevo na íntegra porque talvez possa interessar aos colegas do foro:

O nódulo sinusal, sinoatrial, SA de Keith e Flack O impulso que inicia a atividade elétrica do coração ocorre no átrio direito (AD) alto próximo do sulcus terminalis, superficialmente apenas a 1mm do subepicárdio na união da veia cava superior (VCS) com o átrio direito (AD) numa pequena ilha de células de morfologia elipsoidal aplanada com um corpo central mais grosso e extremidades progressivamente mais finas desde o centro a periferia com 10 a 20mm de comprimento, (direita a esquerda) sendo o extremo esquerdo levemente mais anterior, 5mm de altura e 1,5 a 2mm de espessura ou profundidade (de epicárdio a endocárdio) denominada nódulo sinoatrial (SA) ou sinusal de Keith-Flack Observação: Inicialmente, descrevia-se ao nó como tendo cabeça, corpo e cauda, fato modificado pelos trabalhos pioneiros anatômicos de James, T. N. (Anat. Rec. 141:109, 1961).

Se realizarmos um corte transversal na parte central do nó, observaremos que as superfícies resultantes mostram uma morfologia de triângulo isósceles de base inferior.

Este nódulo, é conhecido como marcapasso normal ou fisiológico do coração por possuir dentro dele as células com maior capacidade de auto produzir impulsos elétricos em forma rítmica (células P ou nodais) conhecida como propriedade automática, cronotrópica, (de cronos = tempo)

despolarização diastólica ou ritmicidade, a qual determina o chamado ritmo sinusal normal cuja frequência natural de disparo varia com a idade e muitas outras variáveis.

Assim, é entre 100 e 180bpm ao nascimento entre 60 a 100bpm ou 50 e 90bpm) no adulto normal em repouso e menor no idoso. Em toda uma vida calcula-se que o nó SA descarrega 2 bilhões de vezes.

Define-se ritmo ao sinusal normal como sendo aquele que nasce no nó sinusal, se conduz aos ventrículos com intervalo PR não superior a 200ms nem inferior a 120ms e com frequência de descarga em repouso entre 60 e 100bpm.

O nome P destas células deriva do fato de serem as células marcapasso (do inglês Pacemaker), seu citoplasma possuir pouca apetência tintorial como consequência de seu escasso conteúdo em glucogênio (Pálido ou “Pale”) e finalmente, por serem as células mais Primitivas na filogenia do coração Bayés de Luna, A.; et. *Electrocardiología clínica. Semiología electrocardiográfica e vectocardiográfica. Científico Médica, Barcelona., 1977*).

Observação: O nó SA representa o remanescente embrionário do seio dos animais inferiores. Assim, o coração de tartaruga além de átrio e ventrículo possui uma terceira câmara inicial na porção superior com capacidade contrátil e automática: o seio. Este se contrai primeiro e na seqüência átrio e ventrículo.

Estas células P ou nodais caracterizam-se por apresentarem: Tamanho: pequeno: 5 a 10 micras  
Morfologia: poliédrica; Citoplasma: claro pelo escasso teor de glucogênio, reticulosarcoplasma pouco desenvolvido, poucas organelas: miofibrillas esparsas sem sarcômero organizado e pouco número de mitocôndrias ou sarcossomas; Núcleo: proporcionalmente grande e central;

Localização: predominantemente na área central do nó, diminuindo progressivamente quanto mais periférico nos encontrarmos. Interligações: em contato apenas por aposição de membrana entre elas e na periferia com as chamadas células transicionais.

Há quase total ausência de discos intercalados ou bandas escaleriformes estes são modificações do sarcolema que outorgam um caráter sinsicial).

Estas, possuem três tipos de uniões, aqui particularmente pobres ou ausentes:

a) mácula adherens ou desmossomas;

b) fascia adherens;

c) “gap junction” “thigt” ou nexus: regiões do disco intercalar onde as células entram em contato funcional uma com as outras proporcionando total ou parcialmente: baixa resistência elétrica ao permitir movimento de íons e pequenas moléculas ao longo do sarcolema, condução anisotrópica, isto é, facilitando o dromotropismo transversal, base do mecanismo da reentrada e finalmente permitindo o movimento trans-celular de enlaces de alta energia ATP) fenômeno conhecido como acoplamento bioquímico.

Estes “gap junction” estruturalmente estão formados por proteínas fibrilares chamadas “connexin” que unem dois sarcolemas de células contíguas dispostas em grupos de seis formando um feixe hexagonal onde centralmente deixam um canal intercelular.

O sarcolema ou membrana celular está formada por uma dupla camada fosfolipídica, em estado físico de líquido, que atua como uma barreira impedindo a passagem de substâncias hidrossolúveis (íons, glicose, uréia) e água.

As substâncias lipossolúveis como O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub> e álcool podem atravessar a membrana nesta área.

A porção do sarcolema mais interna (em contato com o citoplasma) e a mais externa (em contato com o fluido extracelular) possuem propriedades polares ou hidrofílicas e as porções centrais do sarcolema são hidrófobas ou apolares.

Na superfície externa do sarcolema encontra-se o chamado glicocálice verdadeiro envoltório exterior da membrana formado por oligossacarídeos hidrofílicos que possuem um “pool” externo de Ca<sup>++</sup>.

Existem vários conjuntos ou subunidades protéicas integrais denominadas connexins que atravessam a membrana na totalidade de sua espessura e projetam-se entre duas células (“gap junction”). Cada connexins une-se em grupos de seis, (hexâmeros) que por sua vez continuam-se com outro conjunto semelhante da célula vizinha formando um canal aquoso ou poro, que são verdadeiros pertuitos estruturais que permite a continuidade citoplasmática entre duas células vizinhas dando passagem as substâncias hidrossolúveis, em especial íons.

No coração, os connexins mais abundantes são: o 43 e 43-kDa polipéptido. Em menor concentração encontramos connexins 40 e 45 (Saffitz, J. E. *Cardiol. Rev.* 3:86, 1995).

De acordo as características e o estado destes canais ou poros modifica-se a condutância e impedância para os diversos eletrólitos: sódio, potássio, cálcio, magnésio, cloro, fosfatos, bicarbonatos, etc. Estas diferenciações da membrana celular conferem ao músculo cardíaco um caráter sincicial ou treliça diferente do músculo esqueléticos cujas fibras encontram-se separadas. Existem no coração duas massas sinciciais os átrios e os ventrículos separadas por um “esqueleto” fibroso que presta apoio mecânico.

Esta particularidade reafirma o conceito de câmara biatrial e biventricular isto é, que quando estimulada em qualquer ponto o potencial de ação propaga-se para ambos átrios e mesma coisa com os ventrículos.

Em condição de repouso celular, existe uma desigual distribuição de cátions (positivos +) e ânions (negativos -) a ambos lados da membrana e a permeabilidade da mesma para os diferentes íons é variável segundo o momento em que a célula se encontre.

Cada íon tem seu próprio potencial de equilíbrio conhecido como E<sub>i</sub>. Assim, o Na<sup>+</sup> + 60mV, o K<sup>+</sup> - 94mV, o Cl<sup>-</sup> - 83mV e o Ca<sup>++</sup> +129mV. Verificamos que o fluido intracelular é hipertônico em relação ao extracelular e que no repouso predominam as cargas positivas por fora e as negativas por dentro.

A distribuição desses eletrólitos ou substâncias com carga a um e outro lado da membrana no estado de repouso ou polarizado o qual é o condicionante que o intracelular seja mais negativo do que o extracelular.

Íon Extracelular	Intracelular	Relação
------------------	--------------	---------

Na <sup>+</sup> 145mEq/l	15mEq/l 9,7
K <sup>+</sup> * 4mEq/l 1	50mEq/l 0,027
Ca <sup>++</sup> 2mEq/l*	10-4 2x 10 <sup>4</sup>
Mg <sup>++**</sup> 2mEq/l	15mEq/l
Cl <sup>-</sup> 120 mEq/l	5mEq/l 24mEq/l
CO <sub>3</sub> H <sup>-</sup> 27 mEq/l	8 mEq/l
Proteínas-*** 15 mEq/l*	* 60 mEq/l
PO <sub>4</sub> <sup>-</sup> 2 mEq/l	90 mEq/l

\* O K<sup>+</sup> é o principal íon que determina o potencial de repouso.

\*\*mesmo que o Ca<sup>++</sup> tenha 2mEq/l no intracelular esse está seqüestrado dentro das mitocôndrias ou do sarcolema.

\*\*\* As proteínas são substâncias anfóteras, isto é, com cargas tanto positivas quanto negativas, porém, no pH intracelular comportam-se como ânions (negativas) e por serem de grande tamanho não difundem através das membranas permanecendo com predominância no interior celular contribuindo para a maior negatividade deste compartimento.

Na parte externa da membrana e aderidas as moléculas protéicas encontramos carboidratos (glicoproteínas) os quais participam de reações imunes e pode atuar como receptores de hormônios.

Em conclusão, o sarcolema está formado por lípides, proteínas e carboidratos.

As células P carecem de sistema T ou tubular transverso (invaginação do sarcolema a nível da banda Z dos sarcômeros) uma vez que não são necessários pela ausência de sarcômeros contráteis.

As células transicionais ou células T servem de ponte com as células do miocárdio banal do átrio. As células P nunca entram em contato direto com estas últimas.

Características eletrofisiológicas das células P: trata-se de células do tipo resposta lenta, com potencial de polarização ou de transmembrana diastólico ou de repouso (PTD) não muito negativo (-55mV) e dependentes principalmente da entrada lenta de Ca<sup>++</sup> em fase 0 (upstroke) e acessoriamente de Na<sup>++</sup>, (canal INaB) amplitude pequena desta fase (65mV condicionante de velocidade de condução lenta), inversão da polaridade ausente o no máximo de até 10mV (overshot), sem fases 1 e 2 reconhecíveis (ausência de “notch” e “plateau”), duração de 100 a 300ms e fase 4 com pronunciado assenso espontâneo ou despolarização diastólica (o potencial de transmembrana diastólico (PTD) não fica horizontal e diminui até atingir o potencial limiar (PL) com o que se auto despolariza a célula).

PTD: potencial transmembrana diastólico ou polarizado: - 55mV.

PL: potencial limiar ou umbral. Quando atingido entra Ca<sup>++</sup> em forma lenta: - 45mV.

Amplitude: estreita:60 a 70 mV (de - 55mV a + 10mV): Velocidade de condução: muito lenta, 5mm/s.

Overshoot ou crista de Liveaud: ausente ou até a 10 mV (grau de inversão do potencial).

Duração do potencial de ação: 100 a 300 ms.

A fase 4 ascendente, é um fenômeno ativo onde o ATP cede um enlace de alta energia através da bomba de  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase, a qual com gasto energético faz a troca catiônica: reintroduz o  $\text{K}^+$  e coloca fora o  $\text{Na}^+$ . Postula-se que as células P possuem uma bomba normalmente fraca condicionante de menor entrada potássica: menor condutância ao cátion  $\text{gK}^+$ . Nas células do nó sinusal e nó AV a ascensão da fase 4 pode estar condicionada por entrada lenta de cálcio uma vez que alterações nestes canais modificam a frequência cardíaca Zipes, D. P. et. al. *Circulation*, 51:761, 1974).

Estudos mais recentes assinalam que os responsáveis pela fase 4 no nó SA são: (Irisawa, H. and Hume, J. R.: Ionic current in sinoatrial node cells. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2:531, 1991).

1) canais  $\text{I}_k$ : Este canal é considerado essencial no automatismo normal. O mesmo possui três sub-tipos: de cinética lenta, ( $\text{I}_{k-s}$ ) rápida ( $\text{I}_{k-R}$ ) e ultrarrápida ( $\text{I}_{k-UR}$ ) isto é com ativação de desativação com velocidades variáveis..

2) canais  $\text{I}_{Ca-L}$  ou tipo L (“long-lasting” ou “L-type”): corresponde ao que Zipes descrevera em 1974 condicionando entrada lenta de  $\text{Ca}^{++}$ . nesta fase e na fase 2 das fibras rápidas (plateau).

3) canal  $\text{I}_f$ : este canal é ativado pelo estado polarizado nas fibras automáticas e contribui apenas com o 20% no fenômeno da despolarização diastólica, a menos que a célula estiver hiperpolarizada, isto é, com PTD mais negativo circunstância em que seu rol se faz preponderante.

As causas que podem aumentar o automatismo (dando taquicardia) de qualquer célula automática são:

1) aumento da pendente na fase 4.

2) redução do potencial de repouso. Em outras palavras, aumenta a automaticidade toda causa que diminua a profundidade do potencial diastólico máximo (PDM). Ponto entre o fim da fase 3 e início da 4 Ex. efeito da adrenalina.

Diminuição da profundidade do PDM

3) redução do potencial limiar (PL).

4) associação das anteriores.

O maior automatismo das células do nó sinusal em relação ao resto do sistema excito-condutor inibe o de focos subsidiários (depressão do automatismo) impedindo que estes se manifestem com o que permanecem latentes para entrar em cena em caso de falha do comando sinusal. O fenômeno é conhecido como “overdrive supression”.

O aumento do automatismo sinusal acima de um certo limite denomina-se taquicardia sinusal (100bpm em repouso para o adulto normal) e a diminuição bradicardia sinusal (60bpm em repouso para o adulto normal). Estes limites, recentemente tem sido modificados por Spodick, D. H. (*Am. Heart. J.* 124:119, 1992) para 50bpm e 90bpm respectivamente. Ambas podem ter causas fisiológicas, farmacológicas e patológicas.

Considera-se bradicardia sinusal frequências menores de:

(Gillette, P. C. e col.; In: Anderson, R. H.; Macartney, F. J.; Shinebourne E, et al.; eds. Pediatric Cardiology. London: Churchill Livingstone, PP: 1273-92. 1987).

Valores mínimos de frequência cardíaca considerados normais segundo a faixa etária

Na vigília		Durante o sono
Recém nascido:	100	80
1 semana a 3 meses:	100	80
3 meses a 2 anos:	80	70
2 anos a 10 anos:	70	60
Acima de 10 anos:	55	50

Nas crianças, considera-se taquicardia valores acima de:

Valores máximos de frequência cardíaca considerados normais segundo a faixa etária

Na vigília		Durante o sono
Recém nascido:	180	160
1 semana a 3 meses:	220	200
3 meses a 2 anos:	170	120
2 anos a 10 anos:	110	90
Acima de 10 anos:	100	90

No idoso a FC é sempre menor. Principais causas de bradicardia sinusal e taquicardia sinusal:

#### I) Fisiológicas

Bradicardia sinusal Taquicardia sinusal

Hipertono vagal:

permanente: Ex. atletas. ou transitório: valsalva, vômito, massagem carotídea, durante o sono, etc.  
Emoções, exercício, ansiedade, medo, excitação e durante a vigília.

#### II) Farmacológicas

beta bloqueadores, antagonistas do cálcio, digital, quinidina, amiodarona, reserpina, guanetidina, clonidina, carbolítio, organofosforados, etc.

Vagolíticos: atropina, adrenérgicos Ex norepinefrina, epinefrina, isoproterenol, anorexígenos, cocaína, etc.

#### III) Patológicas

Hiperpotassemia. Síndromes anémicos.

Hipotireoidismo. Hipertireoidismos: tireotoxicose.

Hipopituitarismo. Feocromocitoma

Hipotermia. Febre: 8 batimentos de aumento por grau.

Ictericia obstrutiva. Hipotensão súbita.

Miocardopatias Miocardia beribérica.

Miocardite. Miocardite.

Infarto agudo em especial o inferior (10 a 15%). Infarto agudo: 30%:

ansiedade, febre, insuficiência cardíaca, pericardite, hipovolemia ou drogas.

Doença do nó sinusal. DPOC com hipoxemia e eventual hipercápnia.

Amiloidose. Fístulas A-V periféricas.

Colagenoses com envolvimento cardíaco. Insuficiência cardíaca congestiva.

Prolapso mitral. Cor pulmonale descompensado.

Hernia de hiatus. Cardiopatia congênita cianótica: pela hipóxia.

Injúria cirúrgica do nó sinusal.

Hipersensibilidade do seio carotídeo.

A velocidade de condução (dromotropismo) dentro do nó sinusal é muito lenta, assim, na região central calcula-se em 2 a 5mm/s (região das células P) e nas bordas de 7 a 11mm/s (região das células transicionais).

Quanto mais periférico seja o ponto onde nos encontrarmos dentro do nó, notaremos um aumento na amplitude da Vmax (maior velocidade de condução) e ao mesmo tempo uma diminuição do automatismo ou despolarização diastólica espontânea (Bleeker, W.K et. al. Cir Res 46:11, 1980).

Células transicionais ou células T:

encontram-se em maior número que as anteriores, e morfológicamente são de maior comprimento e estreitas. São de tamanho e complexidade intermediária entre as células P e as do miocárdio atrial banal.

Células do miocárdio atrial:

Estudo recente assinala que as células do nó sinusal nunca sintetizam DNA durante o crescimento

Shiraishi, I. et. al.: Quantitative histological analysis of the human sinoatrial node during growth and aging. Circulation, 85:2176, 1992).

Células de tecido conjuntivo ou de sostén: existem rodeando as duas categorias de fibras anteriores um tecido fibroso conectivo que aumenta com a idade. Em casos patológicos, o aumento deste tecido é de tal ordem que perde-se o contato entre as células marcapasso e o miocárdio vizinho.

Este fato constitui a base principal da doença do nó sinusal ou “sick sinus syndrome” (SSS) associada a infiltração gordurosa, alterações inflamatórias e degenerativas dos nervos e gânglios perinodais SA e AV e caracterizado por bradicardia persistente, severa e inexplicável, períodos prolongados de parada sinusal com falho nos comandos subsidiários, bloqueios

SA de saída e AV de grau diversos, episódios de fibrilação atrial com baixa taxa de resposta ventricular na ausência de efeito de drogas, episódios embólicos e eventualmente taquiarritmias alternando com radiarritmias (síndrome taqui-bradi).

#### Irrigação:

O nó SA encontra-se atravessado longitudinalmente por uma artéria calibrosa (1mm de diâmetro) denominada artéria do nó sinusal, segundo ramo da primeira porção da coronária direita (CD) em 59% dos casos, da porção proximal da Cx em 38% ou de ambas em 3% (Kyriakidis, M. K. et. al. Am. J. Cardiol. 51: 749, 1983). Excepcionalmente, pode nascer diretamente do tronco da coronária esquerda. Esta artéria, além de nutrir o próprio nó, irriga a musculatura dos átrios e septo interatrial.

Raramente, o suprimento sangüíneo do nó sinusal é feito por múltiplas pequenas artérias (Anderson, R. H. & Becker, A. E.: Cardiac Anatomy. London, Gower Medical Publishing, 1980).

O comprometimento da artéria do nó sinusal no curso do infarto inferior na obstrução da CD pode conduzir a doença do nó sinusal (Alboni, P. et. al. Am. J. Cardiol. 67:1180, 1991).

O ramo atrial da CD irriga o AD e pode estabelecer circulação colateral com a artéria do nó sinusal.

A artéria de Kugel: nasce da porção proximal da CD ou esquerda e produz conexões importantes.

O átrio esquerdo (AE) está irrigado pela Cx, Cx atrial, tronco da coronária esquerda e em forma acessória pela CD e pela artéria do nó sinusal.

Infartos atriais com obstruções da CD indicam que a localização é proximal.

Infartos laterais (Cx) com arritmias atriais indicativas de infarto atrial são sugestivas de lesão proximal da Cx.

#### Inervação:

O componente parasimpático está a cargo principalmente do vago direito que liberando acetilcolina diminui a frequência natural de disparo do nó (bradicardia). A concentração de acetilcolina é maior do que epinefrina.

O simpático está a cargo das fibras pós-ganglionares do gânglio simpático cervical superior ou estrelado que tem como mediador a epinefrina. Vago direito: bradicardia. Vago esquerdo: retardo no nó AV.

Andrés R. Pérez Riera