

6. ELECTROCARDIOGRAFIA

Este capítulo terá uma organização análoga à do anterior. Ou seja, começar-se-á por referir alguns aspectos da fisiologia dos músculos, com especial ênfase para o músculo cardíaco, e terminar-se-á com a explicação de como se regista a actividade eléctrica do coração, utilizando electrocardiografia.

6.1 ASPECTOS DA ELECTRICIDADE DOS MÚSCULOS

Tal como o sistema nervoso central, também a actividade muscular depende de uma forma crucial das propriedades eléctricas das células constituintes dos músculos. Os músculos dividem-se em três categorias: os músculos esqueléticos, os lisos e o cardíaco. Os primeiros encontram-se essencialmente ligados aos ossos e a sua contracção, geralmente voluntária, é responsável pelo suporte e movimento do esqueleto. Os lisos são músculos que envolvem diversos órgãos ou estruturas como o estômago, os intestinos ou os vasos sanguíneos e as suas contracções, involuntárias e coordenadas pelo sistema nervoso autónomo e pelo sistema endócrino, implicam o movimento desses órgãos e estruturas. Quanto ao coração, apresenta características de ambos os tipos de músculo (esquelético e liso) e tem a particularidade de contrair espontaneamente.

6.1.1. Os músculos esqueléticos

Os músculos esqueléticos são constituídos por células denominadas **fibras musculares** que, por sua vez, provêm, em termos de desenvolvimento fetal, de um conjunto de células indiferenciadas e mononucleadas às quais se dá o nome de **mioblastos** (ver figura 6.1). Estas fibras têm diâmetros entre 10 a 100 μm e comprimentos que podem ir até 20 cm, não apresentando capacidade de reprodução ao longo da vida.

Quando vistas ao microscópio a principal característica das fibras musculares é apresentarem um padrão de estrias que podem ser observadas, em esquema, na figura 6.2¹. Estas estrias correspondem à existência de pequenos filamentos com diferentes espessuras organizados em finos cilindros no interior do citoplasma das fibras musculares. O arranjo destes filamentos obedece a um padrão que se repete, cuja unidade fundamental é o **sarcómero**. Cada uma destas unidades contém, no centro, um conjunto de **filamentos grossos** que constituem a chamada banda A e em cada um dos extremos um conjunto de **filamentos finos** que constituem a banda I. Além disso, os filamentos finos sobrepõem-se, numa certa extensão, com os filamentos grossos e pertencem simultaneamente a dois sarcómeros (ver figura 6.2). À divisão entre dois sarcómeros dá-se o nome de linha Z.

¹ Esta propriedade é comum ao músculo cardíaco e responsável por estes dois tipos de músculos serem também conhecidos por **estriados**.

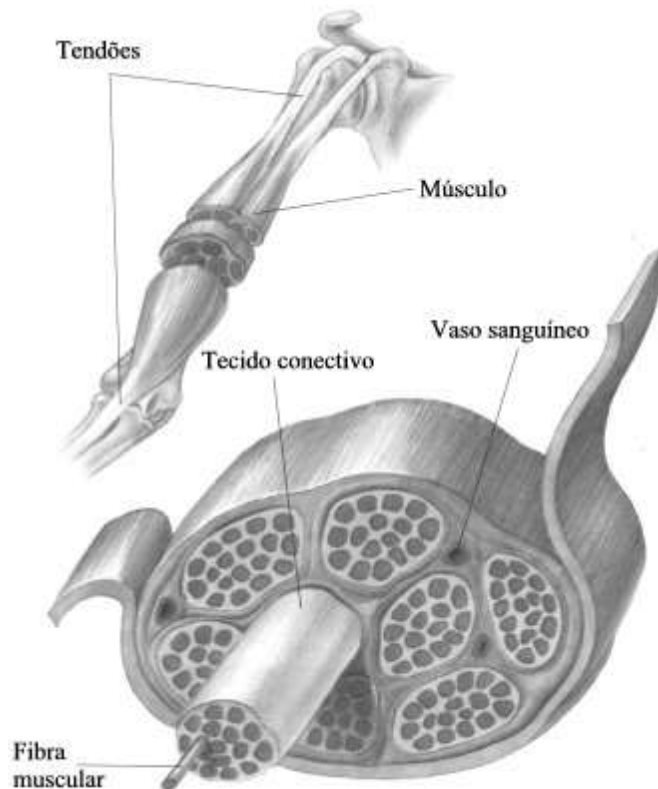


Figura 6.1- Esquema da constituição dos músculos esqueléticos. (Adapt. A.J. Vander, J.H. Sherman e D.S. Luciano, 1998).

A forma como os músculos contraem está intimamente ligada a esta disposição. Os filamentos grossos são compostos maioritariamente por **miosina**, uma proteína cuja estrutura evidencia pequenas cabeças móveis que apresentam afinidade à **actina**, proteína que é a principal constituinte dos filamentos finos. A contração muscular ocorre, pois, quando os filamentos grossos e finos deslizam uns sobre os outros através de um mecanismo de encaixe entre as proteínas que constituem cada um deles. À ligação entre as cabeças da miosina e a actina dá-se o nome de **ligações cruzadas**. De uma forma muito simples, é possível descrever a contração muscular considerando 4 fases fundamentais: 1) As cabeças da miosina ligam-se à actina. 2) As cabeças da miosina movimentam-se no sentido de aumentar a extensão em que os filamentos se encontram sobrepostos (ver figura 6.3). 3) As cabeças da miosina separam-se da actina. 4) As cabeças da miosina sofrem um processo de aumento de energia de modo a que o processo se repita.

Um mecanismo igualmente importante é aquele que impede que haja uma contração do músculo permanente. Verifica-se que os locais na actina que se ligam às cabeças da miosina, estão, no repouso, inacessíveis. Só com a chegada de íões cálcio, estes locais se tornam acessíveis e, portanto, permitem a ligação com a miosina e a consequente contração muscular.

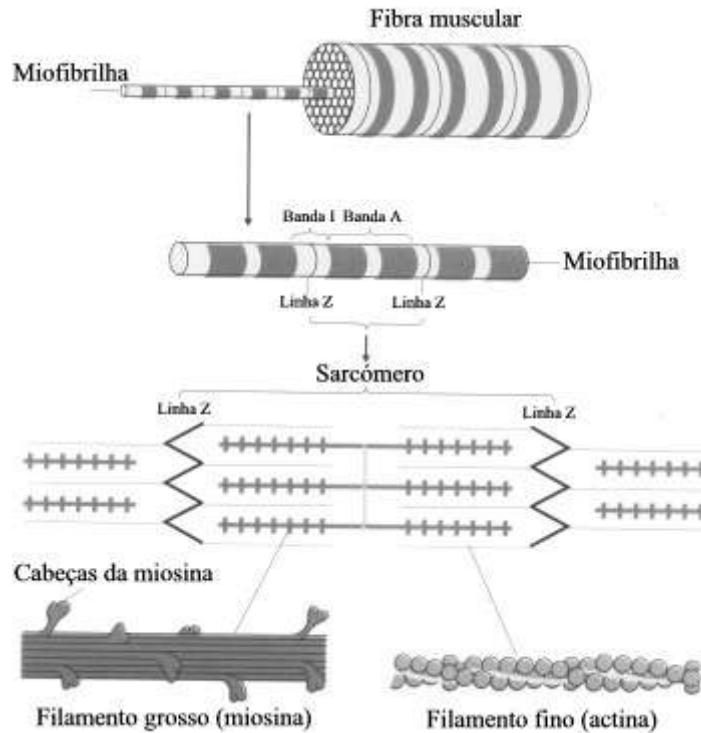


Figura 6.2 - Esquema da constituição das miofibrilhas constituintes dos músculos esqueléticos. (Adapt. A.J. Vander, J.H. Sherman e D.S. Luciano, 1998).

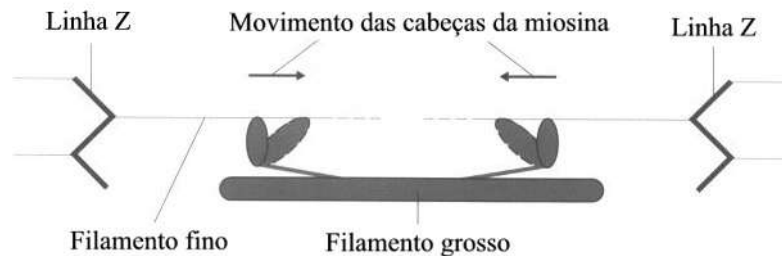


Figura 6.3 - Ilustração de como o movimento das cabeças da miosina é responsável pela alteração das dimensões dos músculos esqueléticos, determinando a sua contracção ou distensão. (Adapt. A.J. Vander, J.H. Sherman e D.S. Luciano, 1998).

É neste ponto que os aspectos eléctricos se tornam importantes na compreensão da contracção muscular. A membrana das fibras musculares é, tal como a dos neurónios, capaz de gerar e propagar potenciais de acção. No caso dos músculos o efeito crucial do aparecimento de um potencial de acção é a libertação de iões cálcio², que vão, por sua vez, induzir a contracção muscular segundo o mecanismo anteriormente descrito. A este respeito, observa-se que, um único potencial de acção de 1 a 2 ms provoca um estado de contracção muscular que se prolonga tipicamente por cerca de 100 ms. Este facto deve-se a que enquanto a libertação de iões cálcio é

² Neste mecanismo de libertação de cálcio existe uma estrutura constituinte do músculo esquelético — o **retículo sarcoplasmático** que se reveste de particular interesse no armazenamento e libertação dos iões cálcio. No entanto, uma discussão aprofundada sobre o seu papel neste mecanismo encontra-se fora dos objectivos desta disciplina.

bastante rápida, a sua remoção é um processo mais lento e, portanto, o repouso, após a contracção, é mais demorado de atingir.

Falta referir ainda a origem dos potenciais de acção: Os músculos esqueléticos encontram-se ligados a terminais nervosos de **neurónios motores**. Estes neurónios estabelecem ligações com as fibras musculares, as **junções neuromusculares**³, e são eles que controlam a actividade dos músculos (ver figura 6.4).

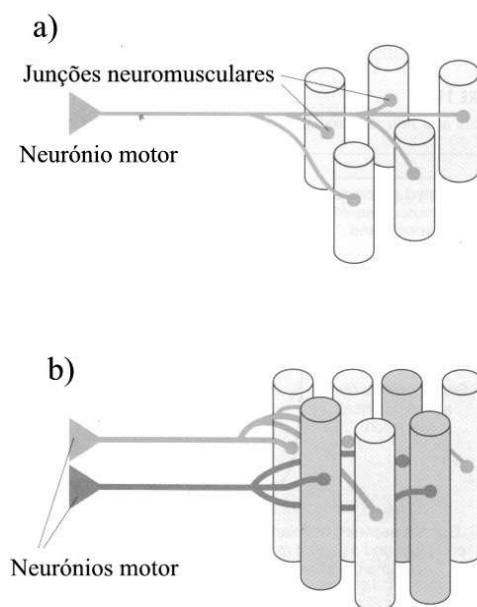


Figura 6.4 - Esquema das junções neuromusculares que governam o movimento dos músculos. Na alínea a) encontra-se representado um único neurónio motor, enquanto que na alínea b) encontram-se representados dois neurónios, deixando claro que cada neurónio não controla necessariamente fibras musculares adjacentes (Adapt. A.J. Vander, J.H. Sherman e D.S. Luciano, 1998).

Os mecanismos de troca de informação ao nível das junções neuromusculares são muito semelhantes aos que ocorrem nas sinapses químicas: o potencial de acção ao atingir o terminal do axónio, liberta neurotransmissores que são reconhecidos pela membrana da fibra muscular que, ao detectá-los, desencadeia a abertura de canais de cálcio, iniciando o processo de contracção.

6.1.2. Os músculos lisos

Conforme se referiu anteriormente, os músculos lisos recobrem a maior parte dos órgãos e uma parte dos vasos sanguíneos, conferindo-lhes movimentos de contracção e distensão. Distingue-os dos músculos esqueléticos o facto de não apresentarem uma estrutura estriada e dos nervos que os controlam provirem do sistema nervoso autónomo, o que torna os seus movimentos involuntários. As fibras constituintes do tecido do músculo liso, ao contrário das fibras do músculo esquelético, são células em forma de fuso, com apenas um núcleo e que se reproduzem. No interior destas células encontram-se também filamentos de miosina

³ Cada neurónio motor estabelece ligação com mais do que uma fibra muscular, mas cada fibra muscular só recebe informação de um único neurónio. Além disso, refira-se que fibras musculares associadas ao mesmo neurónio não têm necessariamente que ser adjacentes (ver figura 6.4).

(filamentos grossos) e de actina (filamentos finos), no entanto, a sua organização não é semelhante à encontrada nos músculos esqueléticos. Os filamentos encontram-se igualmente sobrepostos, sendo o mecanismo de contracção semelhante ao anteriormente explicado a propósito dos músculos esqueléticos, mas em vez dos filamentos se encontrarem paralelos uns aos outros, encontram-se ancorados à membrana da célula e a certos pontos do citoplasma denominados **corpos densos** (ver figura 6.5). Esta geometria faz com que quando os filamentos deslizam uns sobre os outros as dimensões da célula diminuam e, portanto, o músculo se contraia.

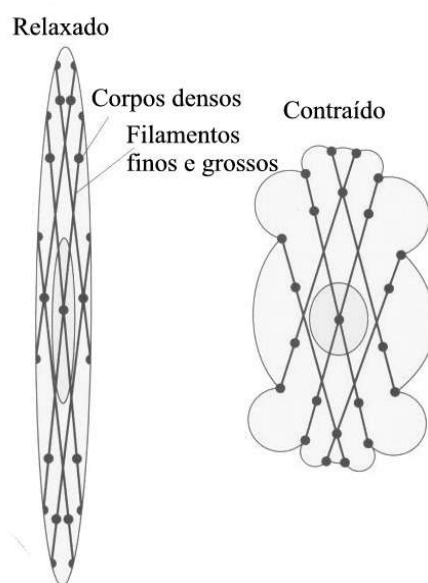


Figura 6.5 - Esquema das ligações entre os filamentos finos e grossos num músculo liso em duas situações distintas: quando o músculo se encontra relaxado e quando se encontra contraído. (Adapt. A.J. Vander, J.H. Sherman e D.S. Luciano, 1998).

Embora, em detalhe, o mecanismo bioquímico através do qual as cabeças da miosina se ligam à actina seja diferente, a presença do cálcio continua a ser o factor que despoleta a ligação das duas proteínas. É interessante observar que a contracção dos músculos lisos é dependente da quantidade de cálcio libertada, uma vez que um potencial de acção induz contracção apenas numa porção das fibras dos músculos lisos⁴. Além disso, a contracção dos músculos lisos tem uma duração que pode chegar a vários segundos, visto que os mecanismos responsáveis pela sua remoção são muito lentos.

Para além do que foi já referido como diferenças entre os músculos esqueléticos e os músculos lisos, há ainda a acrescentar o facto de alguns músculos lisos apresentarem, tal como o coração, a possibilidade de gerarem, espontaneamente, potenciais de acção. Nestes músculos o potencial de membrana, ao invés de se manter constante, vai continuamente despolarizando. Deste modo, a dado momento, é atingido o limiar de excitação e gerado um potencial de acção. Após a repolarização o ciclo repete-se, gerando-se sinais ritmadamente (ver figura 6.6).

⁴ Recorde-se que nos músculos esqueléticos apenas um potencial de acção é capaz de induzir contracção em todo o músculo.

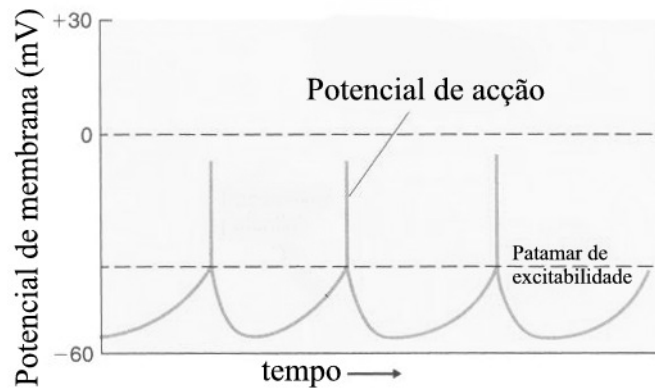


Figura 6.6 - Representação dos potenciais de acção gerados por células auto-excitáveis pertencentes a alguns músculos lisos. (Adapt. A.J. Vander, J.H. Sherman e D.S. Luciano, 1998).

6.1.3. O músculo cardíaco

O final da secção anterior é uma boa introdução ao funcionamento do músculo cardíaco, uma vez que um dos aspectos mais interessantes das células constituintes do coração é a sua capacidade de auto-excitação. O músculo cardíaco, como já anteriormente se referiu, apresenta características híbridas dos músculos esqueléticos e lisos. Se por um lado o músculo cardíaco é estriado, tal como os esqueléticos, por outro apresenta pontos de contacto que podem ser considerados como análogos aos corpos densos dos músculos lisos. Os tecidos cardíacos estão electricamente unidos de modo que quando há contração das paredes das aurículas ou dos ventrículos, estes funcionam como um todo. Há, no entanto, cerca de 1% de células que não participam nessa contração, mas que são responsáveis pela condução do sinal controlando, rigorosamente, a sua propagação quer no tempo, quer no espaço (ver figura 6.7).

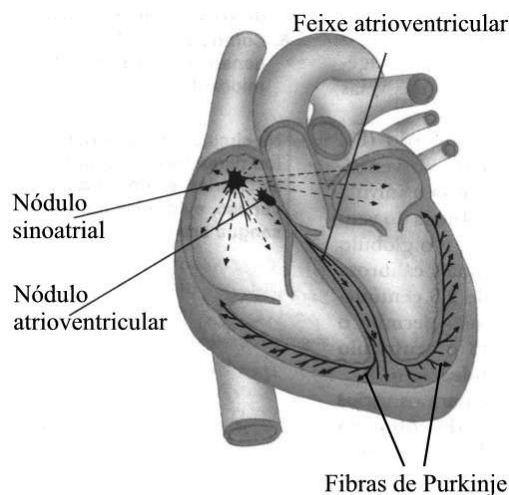


Figura 6.7 - Representação do sistema de condução dos sinais eléctricos ao nível do coração. (Adapt. A.J. Vander, J.H. Sherman e D.S. Luciano, 1998).

Comece-se por compreender esse mecanismo de condução do sinal. O nódulo sinoatrial (SA) é o responsável pelo ritmo cardíaco e é ele que gera os potenciais de acção que se vão propagar por todo o coração e que dão origem à contração cardíaca. Essa propagação ao nível das aurículas não depende do sistema de condução e ocorre muito rapidamente graças ao facto de as células cardíacas se encontrarem muito ligadas, de modo que pode admitir-se que as aurículas se despolarizam essencialmente

em simultâneo (ver figura 6.8, a)). A despolarização, após ser propagada ao longo das aurículas atinge o nódulo atrioventricular (AV), o qual tem a capacidade de atrasar a sua propagação de cerca de 0.1 s. Ora este atraso é fulcral para a que a contracção dos ventrículos só ocorra quando a contracção das aurículas findou. Note-se que a transferência do sinal entre as aurículas e os ventrículos só é possível graças ao nódulo atrioventricular visto que as paredes das aurículas se encontram electricamente isoladas das paredes dos ventrículos através de uma camada de tecido conectivo isolante. O sinal é então conduzido através do feixe atrioventricular atingindo a região mais posterior do coração. Nesse ponto o sinal continua a ser conduzido através das fibras de Purkinje que se espriam por todo o tecido dos ventrículos (ver figura 6.8 b)). Esta forma de condução implica que a contracção dos ventrículos ocorra de uma forma muito síncrona, e que se inicie na região posterior. Desta forma, a saída do sangue é ainda mais eficiente, uma vez que a aorta se encontra na região anterior dos ventrículos.

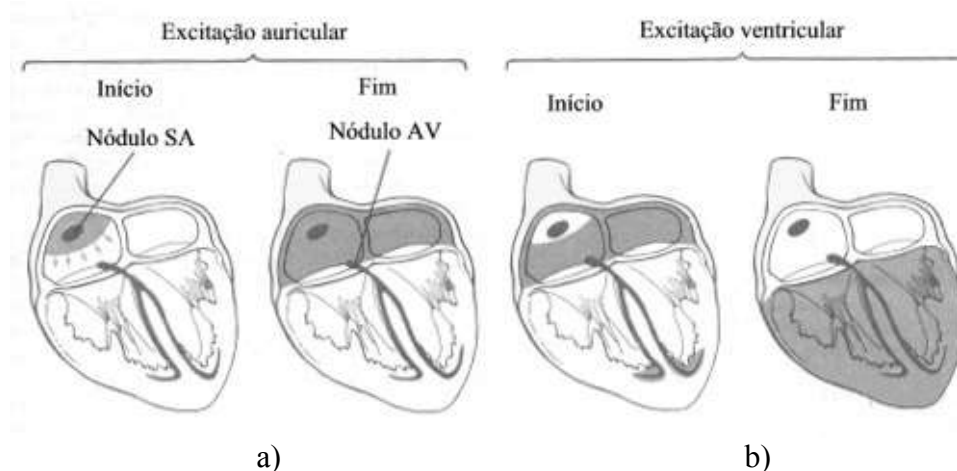


Figura 6.8 - Representação da condução do sinal eléctrico durante a excitação auricular e ventricular. (Adap. <http://www.afh.bio.br/cardio/Cardio2.asp>, Outubro, 2004)

Quanto à excitabilidade das células cardíacas, há também alguns aspectos interessantes a reter. A análise dos potenciais de acção das células cardíacas revela, desde logo, algumas diferenças inequívocas (ver figura 6.9 a)), relativamente aos potenciais de acção neuronais. Apesar do potencial de repouso ser semelhante ao descrito para os neurónios e ter a mesma origem — diferentes permeabilidades ao sódio e ao potássio — é notório que a despolarização causada pela abertura dos canais de sódio dependentes da tensão se prolonga no tempo⁵. Esta observação deve-se essencialmente ao facto de a despolarização das células cardíacas despoletar não apenas a abertura de canais de sódio e posterior abertura de canais de potássio, mas também a abertura de canais de cálcio (ver figura 6.9 b)). Estes canais de cálcio são responsáveis pela entrada de iões cálcio no interior da célula, prolongando a despolarização da célula. Esta justificação é coadjuvada pelo facto de a permeabilidade ao potássio diminuir no início do potencial de acção e só mais tarde aumentar, repolarizando as células.

No que respeita aos potenciais de acção das células auto-excitáveis a principal característica é a de, como já se observou anteriormente, apresentarem um potencial de repouso que vai sempre aumentando. Este mecanismo é garantido por um tipo de canais de sódio especiais que são activados pela repolarização do sinal anterior.

⁵ A sua duração é importante uma vez que é ela que determina a intensidade e duração da contracção cardíaca.

A propósito da auto-excitabilidade das células cardíacas é de referir que, ao contrário do que seria esperado, o nódulo sinoatrial não é a única região que apresenta auto-excitação. De facto, existem outras regiões do sistema de condução cardíaco a fazê-lo, nomeadamente o próprio nódulo atrioventricular. No entanto, a frequência de criação de potenciais de acção é menor nestes outros pontos, de modo que estes só impõem o seu ritmo se existir alguma falha nos mecanismos de auto-excitação anteriores. Ou seja, funcionam como recurso em caso de *avaria*.

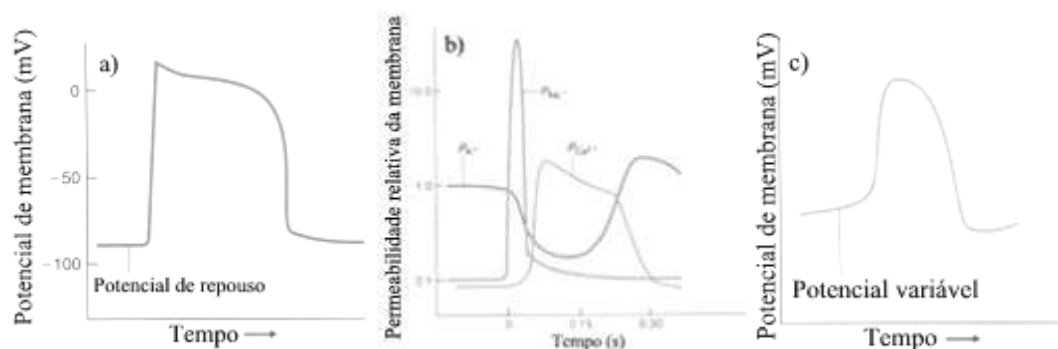


Figura 6.9 - Esquemas de a) um potencial de acção das células cardíacas que não apresentam auto-excitação; b) permeabilidades relativas aos iões sódio, potássio e cálcio apresentadas pelas membranas das células referidas na alínea a) e c) potencial de acção das células cardíacas auto excitáveis. (Adapt. A.J. Vander, J.H. Sherman e D.S. Luciano, 1998).

6.2. EQUIPAMENTO

O **electrocardiograma (ECG)** é um exame amplamente utilizado em clínica que consiste na medição de potenciais que se estabelecem ao nível da pele resultantes da actividade eléctrica cardíaca. As diferenças de potencial relacionadas com a contracção cardíaca são responsáveis por correntes eléctricas que fluem através dos tecidos biológicos, provocando diferenças de potencial em regiões afastadas do coração, nomeadamente, à superfície da pele. O sinal é medido através de eléctrodos que são colocados em diversos pontos do corpo, resultando o sinal da diferença entre dois desses pontos (ver figura 6.10).

Existem três **derivações** principais no ECG⁶ dependentes dos pontos considerados: I) o sinal é medido entre o pulso esquerdo e o pulso direito; II) o sinal é medido entre a perna esquerda e o pulso esquerdo e III) o sinal é medido entre a perna esquerda e o pulso direito. Em qualquer delas é possível distinguir, para cada contracção cardíaca, três sinais (ver figura 6.11): A onda P, associada à actividade eléctrica que resulta na contracção das aurículas. O complexo QRS, que corresponde à contracção dos ventrículos. E a onda T, que está associada à descontração dos ventrículos. O sinal respeitante à descontração das aurículas, para além de pouco amplo e, portanto, de difícil detecção, aparece, em termos temporais, sobreposto ao complexo QRS, não sendo possível distingui-lo deste.

⁶ Estas derivações correspondem à situação em que o sinal de ECG é recolhido nos pulsos e nos tornozelos. Existem outras derivações, nomeadamente aquelas que implicam colocação de eléctrodos na região do tórax, mas às quais não nos iremos referir.

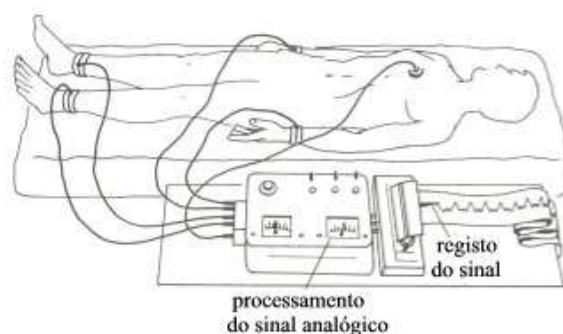


Figura 6.10 - Esquema de um electrocardiógrafo. (Adapt. de P. Davidovits, 2001).

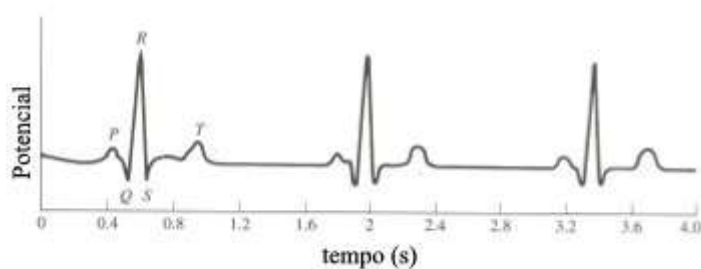


Figura 6.11 - Sinal típico de electrocardiografia. (Adapt. de P. Davidovits, 2001).

Os sinais medidos são na ordem dos milivolt, de modo que, embora sejam filtrados com o objectivo de os libertar de frequências indesejáveis, são, geralmente, muito fáceis de medir. De qualquer forma, é necessário utilizar um gel electrolítico que garanta um bom contacto eléctrico entre os eléctrodos e a pele e o sinal será medido com melhor qualidade quando a pele se encontra limpa.

Embora actualmente sejam já correntemente usados equipamentos de ECG digitais⁷, na prática clínica continuam a ser amplamente utilizados os aparelhos com registo em papel. Apesar destes últimos não possibilitarem uma avaliação quantitativa do sinal rigorosa, geralmente, para um clínico experiente, a sua análise visual — estudo das amplitudes relativas dos picos, a sua relação temporal e morfologia das ondas — é suficiente para detectar anomalias ao nível do funcionamento cardíaco.

⁷ No capítulo referente ao EEG foram já feitos alguns comentários sobre as características dos sinais registados com equipamentos digitais que são igualmente válidos para os equipamentos de ECG.