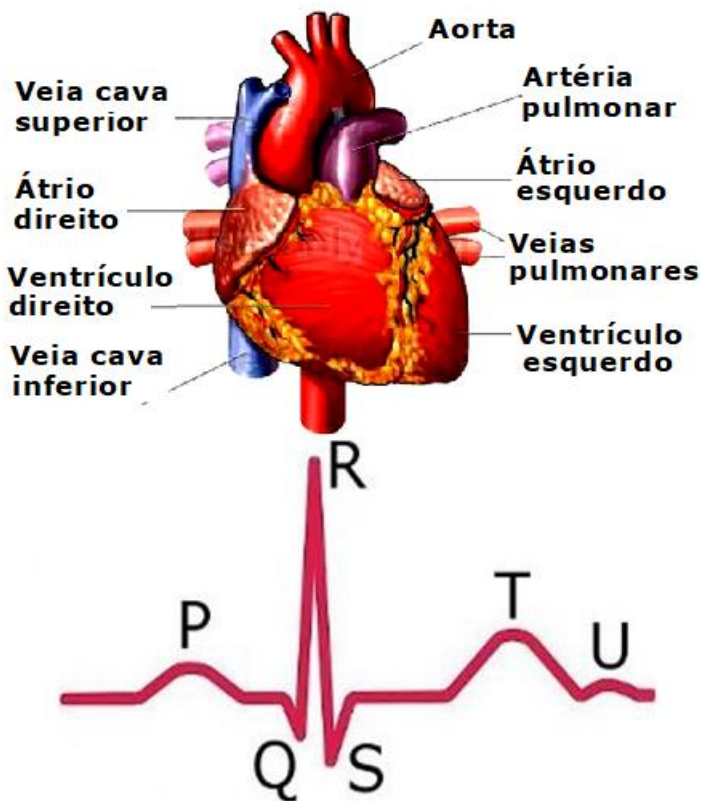


# ECG EM SONETOS

## VOLUME 2

JOSÉ ARANTES JUNIOR



**JOSÉ ARANTES JUNIOR**

**ECG EM SONETOS**

**VOLUME 2**

**SÃO PAULO, 2018**

# **ECG EM SONETOS**

## **VOLUME 2**

# ÍNDICE

## ESCLARECIMENTOS SOBRE A PEDRA FILOSOFAL

### INTRODUÇÃO - II

## XX. CAPÍTULO 20: INFARTO COM BLOQUEIO DE RAMO

- 303. INFARTO COM BLOQUEIO DE RAMO
- 304. INFARTO + BLOQUEIO DE RAMO DIREITO - I
- 305. INFARTO + BLOQUEIO DE RAMO DIREITO - II
- 306. INFARTO + BLOQUEIO DE RAMO DIREITO - III
- 307. INFARTO + BLOQUEIO DE RAMO DIREITO - IV
- 308. INFARTO + BLOQUEIO DE RAMO DIREITO - V
- 309. INFARTO + BLOQUEIO DE RAMO ESQUERDO - I
- 310. INFARTO + BLOQUEIO DE RAMO ESQUERDO - II
- 311. INFARTO + BLOQUEIO DE RAMO ESQUERDO - III
- 312. INFARTO + BLOQUEIO DE RAMO ESQUERDO - IV
- 313. INFARTO + BLOQUEIO DE RAMO ESQUERDO - V
- 314. INFARTO + BLOQUEIO DE RAMO ESQUERDO - VI
- 315. INFARTO + BLOQUEIO DE RAMO ESQUERDO - VII
- 316. INFARTO + BLOQUEIO DE RAMO ESQUERDO - VIII

## XXI. CAPÍTULO 21: INFARTO COM HEMIBLOQUEIO

- 317. INFARTO COM HEMIBLOQUEIO - INTRODUÇÃO
- 318. O CONCEITO DE BLOQUEIO PERIINFARTO - I
- 319. O CONCEITO DE BLOQUEIO PERIINFARTO - II
- 320. INFARTO ANTERIOR + HBAE
- 321. INFARTO INFERIOR + HBPE - I
- 322. INFARTO INFERIOR + HBPE - II
- 323. INFARTO INFERIOR + HBAE - I
- 324. INFARTO INFERIOR + HBAE - II
- 325. INFARTO INFERIOR + HBAE - III
- 326. INFARTO INFERIOR + HBAE - III
- 327. INFARTO ÂNTERO-LATERAL COM HBPE - I

## **328. INFARTO ÂNTERO-LATERAL COM HBPE - II**

### **XXII. CAPÍTULO 22: O INFARTO SUBENDOCÁRDICO**

**329. INFARTO SUBENDOCÁRDICO - CONCEITO**

**330. INFARTO SUBENDOCÁRDICO – A LESÃO**

**331. INFARTO SUBENDOCÁRDICO – A NECROSE - I**

**332. INFARTO SUBENDOCÁRDICO – A NECROSE - II**

**333. INFARTO SUBENDOCÁRDICO – A NECROSE - III**

**334. INFARTO SUBENDOCÁRDICO – A NECROSE – IV**

### **XXIII. CAPÍTULO 23: O INFARTO DO VENTRÍCULO DIREITO**

**335. INFARTO DO (VD) VENTRÍCULO DIREITO – I**

**336. INFARTO DO (VD) VENTRÍCULO DIREITO - II**

**337. ELETROCARDIOGRAMA NO INFARTO DE VD - I**

**338. ELETROCARDIOGRAMA NO INFARTO DE VD - II**

### **XXIV. CAPÍTULO 24: A INSUFICIÊNCIA CORONARIANA**

**339. INSUFICIÊNCIA CORONARIANA - CONCEITO - I**

**340. INSUFICIÊNCIA CORONARIANA - CONCEITO - II**

**341. INSUFICIÊNCIA CORONARIANA - CONCEITO - III**

**342. INSUFICIÊNCIA CORONARIANA - CONCEITO - IV**

**343. INSUFICIÊNCIA CORONARIANA - CONCEITO - V**

**344. INSUFICIÊNCIA CORONARIANA AGUDA**

**345. O INFRADESNÍVEL DO SEGMENTO ST**

**346. O SUPRADESNÍVEL DO SEGMENTO ST - I**

**347. O SUPRADESNÍVEL DO SEGMENTO ST - II**

**348. O SUPRADESNÍVEL DO SEGMENTO ST - III**

**349. O SUPRADESNÍVEL DO SEGMENTO ST - IV**

**350. O SUPRADESNÍVEL DO SEGMENTO ST - V**

**351. INSUFICIÊNCIA CORONARIANA CRÔNICA - I**

**352. INSUFICIÊNCIA CORONARIANA CRÔNICA - II**

**353. A CASCATA ISQUÊMICA - I**

**354. A CASCATA ISQUÊMICA - II**

### **XXV. CAPÍTULO 25: RESPOSTA RÁPIDA E RESPOSTA LENTA**

**355. A RESPOSTA RÁPIDA ( FIBRA DE PURKINJE) - I**

**356. A RESPOSTA RÁPIDA ( FIBRA DE PURKINJE) - II**

**357. O NÓDULO AV (RESPOSTA LENTA)**

**358. A DESPOLARIZAÇÃO NA RESPOSTA LENTA - I**

- 359. A DESPOLARIZAÇÃO NA RESPOSTA LENTA - II
- 360. A DESPOLARIZAÇÃO NA RESPOSTA LENTA - III
- 361. A DESPOLARIZAÇÃO NA RESPOSTA LENTA - IV
- 362. A DESPOLARIZAÇÃO NA RESPOSTA LENTA - V

## XXVI. CAPÍTULO 26: AS ALTERAÇÕES DO AUTOMATISMO

- 363. ALTERAÇÕES DO AUTOMATISMO – CONCEITO
- 364. VARIAÇÕES DA CONCENTRAÇÃO DE  $K^+$  - I
- 365. VARIAÇÕES DA CONCENTRAÇÃO DE  $K^+$  - II
- 366. VARIAÇÕES DA CONCENTRAÇÃO DE  $K^+$  - III
- 367. VARIAÇÕES DA CONCENTRAÇÃO DE  $Ca^{++}$  - I
- 368. VARIAÇÕES DA CONCENTRAÇÃO DE  $Ca^{++}$  - II
- 369. “OVERDRIVE SUPPRESSION” - I
- 370. “OVERDRIVE SUPPRESSION” - II
- 371. AS OSCILAÇÕES PÓS-POTENCIAIS
- 372. A RECUPERAÇÃO RETARDADA

## XXVII. CAPÍTULO 27: AS ALTERAÇÕES DA CONDUÇÃO

- 373. A CONDUÇÃO ASSIMÉTRICA - I
- 374. A CONDUÇÃO ASSIMÉTRICA - II
- 375. O BLOQUEIO UNIDIRECIONAL
- 376. A CONDUÇÃO DECRESCENTE
- 377. O FENÔMENO WENCKEBACH - I
- 378. O FENÔMENO WENCKEBACH - II
- 379. A CONDUÇÃO OCULTA - I
- 380. A CONDUÇÃO OCULTA - II
- 381. A SOMAÇÃO E A INIBIÇÃO - I
- 382. A SOMAÇÃO E A INIBIÇÃO - II
- 383. A SOMAÇÃO E A INIBIÇÃO - III
- 384. A CONDUÇÃO SUPERNORMAL
- 385. O FENÔMENO DA REENTRADA - I
- 386. O FENÔMENO DA REENTRADA - II
- 387. REENTRADA NO SISTEMA HIS-PURKINJE
- 388. O MOVIMENTO CIRCULAR
- 389. O FENÔMENO DA REFLEXÃO - I
- 390. O FENÔMENO DA REFLEXÃO - II
- 391. A REENTRADA NO NÓDULO AV - I
- 392. A REENTRADA NO NÓDULO AV - II
- 393. A REENTRADA NO NÓDULO AV - III
- 394. A REENTRADA NO NÓDULO SINUSAL
- 395. A CONDUÇÃO ABERRANTE - I
- 396. A CONDUÇÃO ABERRANTE - II

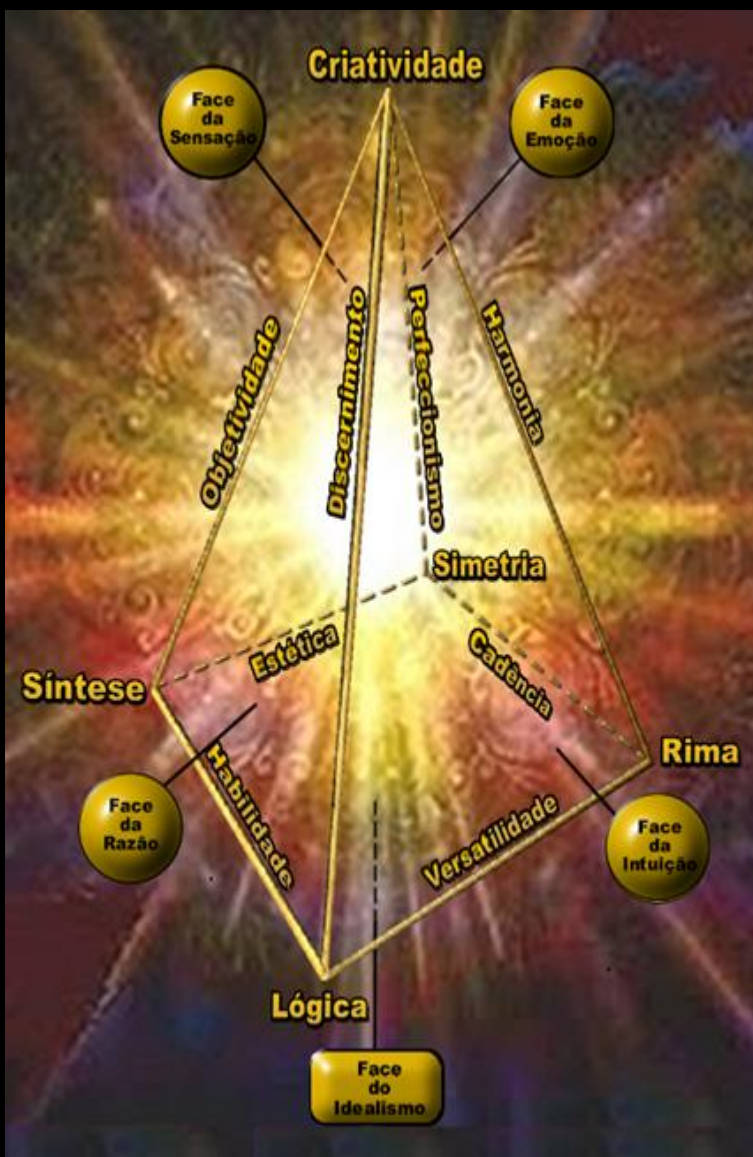
- 397. O FENÔMENO DE ASHMAN - I
- 398. O FENÔMENO DE ASHMAN - II
- 399. EFEITO E FACILITAÇÃO DE WEDENSKY - I
- 400. EFEITO E FACILITAÇÃO DE WEDENSKY - II

#### CAPÍTULO 28: TAQUICARDIA, BRADICARDIA E ARRITMIA

- 401. TAQUICARDIA SINUSAL - CONCEITO
- 402. O ELETROCARDIOGRAMA (ECG)
- 403. SIGNIFICADO CLÍNICO - I
- 404. SIGNIFICADO CLÍNICO - II
- 405. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL
- 406. BRADICARDIA SINUSAL - CONCEITO
- 407. O ELETROCARDIOGRAMA (ECG)
- 408. O SIGNIFICADO CLÍNICO
- 409. O DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL
- 410. ARRITMIA SINUSAL - CONCEITO
- 411. O ELETROCARDIOGRAMA (ECG)
- 412. O SIGNIFICADO CLÍNICO

#### XXIX. CAPÍTULO 29: OS EVENTOS ANORMAIS

- 413. OS BATIMENTOS TARDIOS (ESCAPES) - I
- 414. OS BATIMENTOS TARDIOS (ESCAPES) - II
- 415. OS BATIMENTOS TARDIOS (ESCAPES) - III
- 416. OS BATIMENTOS TARDIOS (ESCAPES) - IV
- 417. BATIMENTOS PREMATUROS (EXTRA-SÍSTOLES)
- 418. OS BATIMENTOS RECÍPROCOS - I
- 419. OS BATIMENTOS RECÍPROCOS - II
- 420. OS BATIMENTOS DISSOCIADOS
- 421. OS BATIMENTOS DE CAPTURA - I
- 422. OS BATIMENTOS DE CAPTURA - II
- 423. OS BATIMENTOS DE FUSÃO
- 424. OS BATIMENTOS PARASSISTÓLICOS - I
- 425. OS BATIMENTOS PARASSISTÓLICOS - II
- 426. ONDAS F (FLUTTER) E f (FIBRILAÇÃO)



## Esclarecimentos sobre a Pedra Filosofal

A Poesia da Alquimia é o estilo de poesia que se obtém com a Pedra Filosofal aqui representada e compõe o movimento poético que denominamos de Alquimismo, e o poeta que cria esse tipo de poesia é chamado de Alquimista.

Já é do conhecimento geral que os antigos alquimistas dedicavam as suas vidas à procura da Pedra Filosofal para, com ela, transformar o chumbo em ouro, mas todos sabem que essa pedra jamais foi encontrada.

Eu, aqui, transferi essa procura secular da Pedra Filosofal para o mundo virtual das ideias que movem as palavras para, com ela, poder transformar o chumbo (sem atrativos interessantes) de um texto em prosa comum, para o ouro filosofal poético, com todos os atrativos que uma poesia bem elaborada pode despertar no leitor.

A poesia aqui apresentada passa a possuir os referenciais próprios da Pedra Filosofal, desta maneira, a Criatividade que está representada no ápice da pedra será desenvolvida com Lógica, Síntese, Rima e Simetria, sendo, estes, os outros vértices que complementam e definem a pedra em questão. Consequentemente a poesia passa a ser desenvolvida com a lógica dentro do assunto específico, de modo sintético sem prejuízo da coerência, com a rima que toca a emoção e com a simetria que enaltece a sensibilidade. Fazendo com uma frase termine perfilada com a anterior, exatamente por ter o mesmo número de caracteres.

Cinco vértices distribuídos numa pirâmide necessitam de oito vínculos ou ligamentos para que se obtenha um elo entre cada par de vértices na pedra e cada um dos vínculos: Discernimento, Objetividade, Harmonia, Perfeccionismo, Habilidade, Versatilidade, Cadência e Estética dará a sua contribuição referente à sua própria qualidade para que a Pedra Filosofal possa conduzir o texto para o estilo do ouro filosofal poético.

A junção dos cinco vértices com os oito vínculos, faz com que apareçam cinco faces ou planos bem

delimitados na Pedra Filosofal, quatro faces de formato triangular e uma com a forma de um quadrado.

A Face da Razão é triangular e é limitada pelos vértices da Criatividade, da Lógica e da Síntese e pelos diferentes vínculos do Discernimento, da Objetividade e juntamente com o da Habilidade.

A Face da Emoção apresenta um formato triangular e é criada pelos vértices da Criatividade, da Rima e da Simetria e pelos vínculos da Harmonia, do Perfeccionismo e da Cadência.

A Face da Intuição é triangular e ela é delimitada pelos vértices da Criatividade, da Lógica e da Rima e pelos vínculos do Discernimento, da Harmonia e da também da Versatilidade.

A Face da Sensação é triangular e é definida pelos vértices da Criatividade, da Síntese e da Simetria e de maneira complementar pelos vínculos da Objetividade, do Perfeccionismo e da Estética.

A Face do Idealismo apresenta uma forma quadrangular e é constituída pelos vértices da Lógica, da Síntese, da Rima, da Simetria e ainda pelos vínculos da Habilidade, da Versatilidade, da Cadência e da Estética, para formar a base da Pirâmide Filosofal.

Por intermédio da interação destes valores existentes nos vértices, vínculos e faces da Pedra Filosofal, vão se transformando os diferentes textos e trazendo-os para as características da poesia filosofal poética.

Assim, surge uma nova opção de didática onde é possível estudar quaisquer assuntos com esta arte poética, tais como: medicina, física, química, biologia, história, astronomia, filosofia, religião e tantos outros a mais, embora para muitos estudiosos seja uma verdadeira heresia tentar estudar qualquer assunto em poesia.

No livro “Alquimia Literária” que esclarece os objetivos desta Escola Poética, cada um destes itens da Pedra Filosofal é explicado com um soneto próprio, num total de vinte e dois sonetos de esclarecimentos.

**José Arantes Junior**

## INTRODUÇÃO - II

Na medida em que esta obra, utilizando-se a Poesia da Alquimia, foi sendo realizada aquela impressão inicial, de que seria impossível escrever desta forma, foi cedendo lugar à constatação de que, por mais difícil que pareça, ainda assim se tornou possível escrever com esse estilo, apesar de tanto rigor inerente à essa escrita.

A maioria das pessoas apresenta dificuldades significativas para ler, compreender e ainda memorizar as informações contidas num texto, seja ele técnico-científico ou apenas de conteúdo meramente literário; outras pessoas já demonstram muito mais facilidades para ler, entender e também memorizar o texto lido, com uma flexibilidade mental muito maior do que a maioria apresenta.

É verdade que muitas pessoas desenvolvem algumas técnicas de memorização com números, letras, associações de ideias, jogos de palavras e outras estratégias a mais, que lhes possibilitam memorizar um volume maior de informações do que as outras pessoas em geral e assim se sobressaem com um poder de memorização mais expressivo do que a maioria dos outros estudantes.

A dificuldade e a facilidade de memorização em relação às diferentes disciplinas dos vários currículos escolares parece ser atributo intrínseco de cada estudante, como uma qualidade ou virtude de diferenciação pessoal que o caracteriza diante dos outros estudantes. Entendemos que o senso de responsabilidade, o foco no tema abordado, o interesse em aprender aquele assunto em questão, tudo isto leva a um aprendizado mais facilitado ou mais dificultoso.

Outro aspecto interessante de se analisar é quando estamos recebendo aula de um assunto específico, que às vezes não é tão importante quanto um problema que momentaneamente estamos vivenciando fora da sala de aula e que não tem nada a ver com a aula em si, mas que é um problema tão significativo que preenche uma boa parte de nossa atenção, então ficamos de corpo presente assistindo aquela aula e de vez em quando, percebemos que estávamos

mergulhados nas reflexões daquele problema sem prestar a devida atenção na aula que está sendo ministrada.

Se formos avaliar o quanto de compreensão ou de memorização que conseguimos reter desta aula em questão, em muitas situações, poderíamos até passar por retardados, pois estivemos de corpo presente numa sala de aula, entretanto estávamos com a mente mergulhada nas profundezas de um problema até então insolúvel.

Os problemas que nos afligem fora de uma sala de aula podem ser sentimentais, como o fracasso de um romance muito desejado, avaliação de diversos “bulliyings” que estão acontecendo, a falta de dinheiro para se pagar as contas mais básicas do dia a dia, uma dívida expressiva que surgiu de maneira inesperada, o comprometimento da saúde de algum parente mais próximo e tantos outros a mais que tornariam quaisquer aulas corriqueiras, apêndices sem valor para sua pessoa, pelo menos naquele momento.

Baseado em todos estes percalços que podem perturbar cada estudante, dependendo do seu momento de atenção na vida, eu resolvi atribuir mais responsabilidade para o professor do que para o aluno, no sentido de facilitar a didática para que a memorização acontecesse sem tanto esforço de concentração por parte do estudante.

Assim, criei a Escola da Poesia da Alquimia, explorando uma didática onde a lógica do assunto fosse abordada, sem divagações desnecessárias, onde a síntese do assunto se encarregasse de abordar só o conteúdo essencial, sem prejuízo pela falta de informação e contando com a rima para cultivar uma certa cadência sonora no texto e ainda se esmerando com a simetria para que o soneto feito se parecesse com uma gaveta de um gigantesco armário literário que armazenasse todo o conhecimento.

O conhecimento que é passado desta forma, respeita o seu momento, só aborda o conteúdo principal, sem se perder em devaneios e filigranas desnecessárias e alcança o seu intrínseco emocional pelo cultivo da rima e da simetria. Alcancei o meu intuito? Não sei! Somente os leitores-estudantes poderão avaliar este meu complexo de alquimista ou de Dom Quixote das letras!

**José Arantes Junior**

# **ECG EM SONETOS**

## **VOLUME 2**

**CAPÍTULO 20:**

**O INFARTO COM**

**BLOQUEIO DE RAMO**

### 303. INFARTO COM BLOQUEIO DE RAMO

O infarto pode acontecer em paciente que tinha, antes, o bloqueio de ramo, porém, durante a evolução condizente, podem vir outros efeitos quotidianos,

a primeira situação traz significado diverso da segunda na sintomatologia, tem sido demonstrado que o infartado, com bloqueio, tem piora da patologia,

um labor viu, em 5 centros de estudo, 432 casos "bloqueio + infarto agudo", com BRD e BRE + HBAE mais frequentes,

bloqueios com infarto agudo em união sugerem lesão no sistema de condução com bradicardia e até morte iminente.

### 304. INFARTO + BLOQUEIO DE RAMO DIREITO - I

Há o processo de ativação do coração com o bloqueio de ramo direito unido, o diagnóstico não apresenta um senão, e desníveis de ST são bem percebidos,

num BRD, distúrbios de repolarização são devidos à despolarização anômala, preferencialmente septal em ativação com QRS e T tendo formas antagônicas,

há T (-) e QRS (+) em infradesníveis, ou T (+) e QRS (-) em supradesníveis, de V1 a V4 e V5 a V6 respectivamente,

anterior: ST com supradesnivelamento, mais BRD: ST com infradesnivelamento, com BRD, ocorre traçado inversamente.

### 305. INFARTO + BLOQUEIO DE RAMO DIREITO - II

Se o anterior tem uma ampla extensão existe supradesnível nas precordiais, se a parede inferior exprime a lesão, D2, D3 e aVF deverão obter os sinais,

supradesnível de ST no infarto agudo continua mesmo com BRD em associação, se se tem a necrose de modo profundo, o primeiro vetor deixa de ter reação,

onda QR ou qR em V1-V2, neste evento, pode ser tida como AD em crescimento, mas tem-se um infarto + BRD em união,

mas o complexo ST-T em análise geral, leva a fazer diagnóstico diferencial e permite uma adequada diferenciação.

### 306. INFARTO + BLOQUEIO DE RAMO DIREITO - III

Se a necrose vem à área baixa septal, V3 e V4 serão as derivações vigentes, com complexos QR e mesmo Qs como tal, aparecendo já em um ECG visivelmente,

lesão isolada é incomum nesta região e a lesão do tecido é mais frequente, no elo médio e baixo septal em lesão, com necrose de V1 a V4 mais aparente,

em V5 e V6 os sinais são exacerbados, a q desaparece em V5 e V6 no traçado, e a necrose apical revela iniciativa,

se a necrose é incomum ou transmural, o eletrodo captará, de forma natural, um padrão QS com uma onda T negativa.

### 307. INFARTO + BLOQUEIO DE RAMO DIREITO - IV

Se há necrose subendocárdica em ação,  
vem Q anormal: alargada com entalhes,  
já na subepicárdica em contraposição,  
há só a diminuição de R como detalhe,

a necrose da área inferior em adição,  
com participação que BRD lhe confere,  
expressa-se em D2, D3 e aVF em união,  
sem que um vetor de 0,04 s se altere,

as últimas áreas em ação, com efeito,  
serão as mais altas do septo direito,  
e área livre de VD em despolarização,

vetor de despolarização é importante,  
num curso acima, à direita e adiante,  
na ação de despolarização do coração.

### 308. INFARTO + BLOQUEIO DE RAMO DIREITO - V

O vetor IV do BRD gera seus entalhes, há R secundário em V1 e V2 adicional, S de V5-V6 com seus típicos detalhes, e gerará, em D3, uma onda R terminal,

R terminal de D3, tem QR como padrão, é maior que o de aVF e D2 comparados, já o infarto inferior, em comparação, formará R terminal, em D2, aumentado,

num BRD, aumento do 1° r se desponta, não o 2°, que se dá no salto de onda, traduzindo ativação anômala no órgão,

quando há um BRD + infarto posterior, a necrose não revela bem o seu valor, mas, em V1-V3 a onda R tem ampliação.

### 309. INFARTO + BLOQUEIO DE RAMO ESQUERDO-I

Num BRE, distúrbios de repolarização, preferencialmente numa região septal, são devidos a anômala despolarização que interfere mesmo no traçado final,

há T (+) e QRS (-) em supradesníveis, que em V1 e V2 são mais evidenciados, ou T (-) e QRS (+) em infradesníveis que em V5 e V6 são mais visualizados,

a corrente de lesão do infarto agudo supradesnivela segmento ST sobretudo pelos registros precordiais direitos,

agora o ST assume uma forma abaulada, tendo uma verdadeira forma recurvada, e o segmento ST adapta estes efeitos.

### 310. INFARTO + BLOQUEIO DE RAMO ESQUERDO-II

Na lesão anterior de grande extensão, tem-se supradesnível nas precordiais, em V5 e V6, dever-se-ia ter inversão, por BRE em infradesníveis adicionais,

se este infarto é da parede inferior, D2, D3 e aVF obterão o supradesnível, portanto, se há este BRE adicionador, há supradesnível neste caso possível,

infarto do miocárdio em caso crônico, complicado por BRE em elo sincrônico, poderá ser difícil de se identificar,

às vezes pode também ser elucidativo, na coexistência de dois casos ativos, e onde este infarto vai se localizar.

### 311. INFARTO + BLOQUEIO DE RAMO ESQUERDO-III

As necroses diferem, de modo natural,  
na dependência dum infarto limitador,  
havendo necrose na área baixa septal,  
não se manifestaria o primeiro vetor,

não é o primeiro vetor do ato normal,  
mas quando há um BRE na área enferma,  
a existência do BRE de modo habitual,  
dirige o vetor: adiante e à esquerda,

o vetor é decomposto em duas frações:  
Ia dirigida à esquerda em derivações,  
e Ib mais à direita subseqüentemente,

se a região baixa do septo tem lesão  
os sinais da fração Ia desaparecerão,  
e a fração Ib é liberada normalmente.

### 312. INFARTO + BLOQUEIO DE RAMO ESQUERDO-IV

Depois que a fração Ib tem liberação, uma onda q também aparece no traçado, uma q que não surge em BRE sem lesão, sugerindo BRE com infarto constatado,

em aVL ou D1 a q pode estar presente, em traçado de BRE sem infarto aliado, e r de V1 pode aumentar naturalmente, com o aludido componente Ib liberado,

onda r em V1, pode aumentar como tal, em presença de BRE na necrose septal, e então r em V1 e V2 terá um aumento,

necrose septal com BRE em associação, determina onda q em V5 e V6 em união, e R em V5-V6 reduzido ao mesmo tempo.

### 313. INFARTO + BLOQUEIO DE RAMO ESQUERDO-V

Se ocorre a necrose que é transmural no ventrículo esquerdo em área livre, eletrodos de V5-V6 captarão como tal, morfologia de sua cavidade inclusive,

porém se não é transmural esta lesão, comprometendo somente outras regiões, pode acontecer apenas uma diminuição da onda R nas quotidianas derivações,

estrutura de BRE pode ser registrada, nestas derivações que são orientadas para D1, aVL, V7 e V8 em seu traçado,

necrose de VE ligada a BRE determina o aparecimento de morfologia genuína, e um RS em V5-V6 pode ser encontrado.

### 314. INFARTO + BLOQUEIO DE RAMO ESQUERDO-VI

Na necrose de septo interventricular associada aos sinais antes descritos, q devido à necrose vai se relacionar e o padrão RS pode ser bem percebido,

com uma necrose extensa e transeptal, a onda R de V4 desaparece totalmente, há complexos QS na região precordial em V7, V8 ou D1, o BRE está presente,

é fácil observar um infarto inferior, associado ao BRE de modo complicador, enquanto se encontra numa fase aguda,

a fase aguda representa as condições em que se veem típicas manifestações, e ST-T dá a sua característica ajuda.

### 315. INFARTO + BLOQUEIO DE RAMO ESQUERDO-VII

Os QRS são positivos na fase crônica em D2, D3 e aVF de uma forma natural, a onda q tem significação sincrônica e representa também a necrose septal,

mas podem haver algumas dificuldades, se BRE se complica com HBAE em união, quando poderão existir em veracidade, ondas QS em D2, D3 e aVF na ativação,

BRE e HBAE podem traduzir associação que Rosenbaum elucidou com dedicação nos labores feitos com colaboradores,

HBAE seria responsável por acentuado desvio do eixo elétrico pelo traçado, além de  $-45^\circ$ , ou dos típicos valores.

### 316. INFARTO + BLOQUEIO DE RAMO ESQUERDO-VIII

No bloqueio do ramo esquerdo em ação,  
o r de D2, D3 e aVF estaria amputado,  
ele faria desaparecer a manifestação  
do vetor dos 0,02 s aqui relacionado,

se infarto inferior altera o traçado,  
que exprime BRE + HBAE em associação,  
um caso agudo é melhor diagnosticado,  
e o crônico exige mais interpretação,

muitas vezes, só um vetorcardiograma,  
poderá elucidar, com mais filigranas,  
se aconteceu ou não uma prévia lesão,

revisões foram obtidas, recentemente,  
para se avaliar o infarto juntamente  
com o BRE que podem afetar o coração.

# ECG EM SONETOS

## VOLUME 2

**CAPÍTULO 21:**

**O INFARTO COM**

**HEMIBLOQUEIO**

### 317. INFARTO COM HEMIBLOQUEIO - INTRODUÇÃO

Hemibloqueios podem ser provenientes das complicações de um infarto agudo, um HBAE é a alteração mais frequente segundo dados estatísticos em estudo,

o HBAE age como fator de complicação piorando um caso de infarto anterior, já um HBPE age mais em contraposição pela complicação do infarto inferior,

o HBAE pode piorar um inferior unido, deixando um diagnóstico não definido, pois ambos desviam um QRS à esquerda,

HBPE complica de uma forma paradoxal, particularmente sendo ântero-lateral, com QRS à direita, na pessoa enferma.

### 318.O CONCEITO DE BLOQUEIO PERIINFARTO - I

O conceito periinfarto é considerado como sendo alentecimento da condução, através do tecido do local infartado focal ou divisional da classificação,

já o bloqueio periinfarto divisional se refere a um hemibloqueio derivado necessariamente dum infarto tecidual, e não dum hemibloqueio antes anotado,

antes do hemibloqueio ser ratificado o tino de Grant já havia considerado os critérios de bloqueio periinfarto,

e o conceito de hemibloqueio em ação obteve respaldo para sua compreensão, para um diagnóstico objetivo de fato.

### 319.O CONCEITO DE BLOQUEIO PERIINFARTO - II

Grant diz: vetores iniciais e finais do QRS, tendem à oposição confirmada, e afastam-se do infarto, os iniciais, os finais apontam à região infartada,

há dois tipos de bloqueio divisional, o HBPE, que vem por infarto inferior, há bloqueio e infarto ântero-lateral, e HBAE, que vem por infarto anterior,

com o bloqueio periinfarto no evento, obtêm-se também real comprometimento dos hemifascículos dum ramo esquerdo,

bloqueio periinfarto estando vigente, associando infarto e dele decorrente, podem complicar um indivíduo enfermo.

### 320. INFARTO ANTERIOR + HBAE

Quando HBAE piora o infarto anterior, vetores iniciais vão abaixo no curso, D1 e aVL registram a nuança do vetor, e uma onda q se inscreve no percurso,

uns vetores terminais do ECG em ação, vão acima e à direita para o traçado, com qR em aVL numa terminal deflexão, e um padrão QS em D1 será encontrado,

D1, D2 e D3, tal como três bipolares, apresentarão uns complexos regulares, principalmente negativos na ativação,

nem sempre vetores apontam à direita, vão também à esquerda de outra feita, de modo que haverá evidente oposição.

### 321. INFARTO INFERIOR + HBPE - I

Quando há infarto da parede inferior sem BRD, HBAE nem HBPE em associação, há QR em D2, QS em D3 tal como vetor, e também um QS ou Qr em aVF em união,

se o infarto exprimir ampla extensão pode se expressar com as morfologias QS em D2, D3 e também aVF em ligação e deve-se diferenciar esta patologia,

quando infarto inferior se complicar com um possível HBPE a se relacionar, vetores iniciais se afastam da lesão,

terminais apontam à região necrosada, e 90° evidencia a direção aproximada, para baixo e à direita na orientação.

### 322. INFARTO INFERIOR + HBPE - II

D2, D3 e aVF geram um aspecto geral que obedece critérios estabelecidos para bloqueio periinfarto ocasional antes do hemibloqueio ser conhecido,

HBPE complicando um infarto inferior tem em, D2, D3 e aVF, QR referencial, vetores iniciais tendo  $-60^\circ$  de valor, e terminais com  $90^\circ$  no plano frontal,

o infarto inferior em sua fase aguda tem o reflexo em D1 e aVL como ajuda para se diagnosticar a real condição,

HBPE com infarto inferior juntamente, gera QR em D2, D3 e aVF naturalmente como forma de recíproca manifestação.

### 323. INFARTO INFERIOR + HBAE - I

Uma visão vetorcardiográfica em ação na região lesada do infarto inferior, confirma uma alça em horária rotação para cima, no plano frontal em vigor,

a análise vetorcardiográfica vigente do HBAE puro sem visível complicação, tem 0,020 s indo abaixo inicialmente, e um QRS acima e à esquerda em união,

é fácil de se confirmar pelo traçado HBAE e infarto inferior relacionados, se em D2 existe um QR em constatação,

quando HBAE estiver mesmo complicado por haver infarto inferior associado, em D2, não há R terminal como padrão.

### 324. INFARTO INFERIOR + HBAE - II

Se há um QR em D2, QS em D3 em união, e também RS ou Qr em aVF, juntamente, o infarto inferior tem pura aferição e este HBAE não se encontra presente,

a soma de infarto da parede inferior com a presença de HBAE em associação, gera o QS em D2, D3 e aVF como fator e seu estudo confirmou esta condição,

tudo se une com o início da ativação há uma ativação anômala em interação, e o vetor médio de 0,020 s se denota,

ativação anômala no HBAE tem direção para baixo e se vincula com produção de um r que em D2, D3 e aVF se anota.

### 325. INFARTO INFERIOR + HBAE - III

Se ocorre infarto inferior associado uma onda de ativação muda de direção, dirige-se mesmo para cima no traçado e os complexos QS surgem na deflexão,

no ECG, complexos QS estão presentes, em três derivações que são bipolares, não se afirma ou se nega normalmente se há HBAE e infartos complementares,

dois argumentos se expressam a favor de existir HBAE com infarto inferior, expressando-se pelas características:

QS em D2, D3 e aVF de alta amplitude, e em D1 e aVL há R de alta magnitude, com características bastante típicas.

### 326. INFARTO INFERIOR + HBAE - III

Com a ocorrência de infarto inferior em associação com um HBAE juntamente, tem-se a orientação inicial do vetor dos primeiros 0,010 s abaixo vigente,

isso pode determinar as deformidades com r embrionárias pelos QS iniciais, e isso fala a favor da eventualidade da existência de hemibloqueio a mais,

se o infarto não tem grande extensão, com parte posterior poupada da lesão, pode haver ondas r em três bipolares,

uma existência de HBAE pode mascarar o que o infarto crônico iria revelar, pede-se cardiografias complementares.

### 327. INFARTO ÂNTERO-LATERAL COM HBPE - I

Infarto ântero-lateral e HBPE unidos têm QR ou Qr em V5, V6, D1 e aVL tal que pode haver Qs em aVL reconhecido e, em D1, pode-se obter o r terminal,

há um certo grau de desvio à direita, R puro ou Rs em aVF num QRS vetorial, com uma rotação da alça, desta feita, em ato anti-horário no plano frontal,

o HBPE também desvia o eixo do vetor do QRS à direita de modo conciliador, porém é totalmente diferente o final,

acima e à esquerda mostra o seu teor, com q e r em região pósterio-inferior, em D1 e aVL, D2, D3 e até aVF afinal.

### 328. INFARTO ÂNTERO-LATERAL COM HBPE - II

Se HBPE afeta infarto ântero-lateral, abaixo e à direita dirige-se o vetor, com a inscrição anti-horária inicial da alça cardiográfica com o seu teor,

logo após, a alça tem o giro horário, preservando-se normalmente mais além, negativo em D1 e com o aVF contrário, com QS em aVL e D1 e R em aVF também,

desvio do eixo à direita em anomalia, com surtos de infarto ou de isquemia, foram vistos em doentes em avaliação,

o quadro foi visto em graus variados, com hemibloqueio posterior associado, e com estenose da coronária em união.

# ECG EM SONETOS

## VOLUME 2

**CAPÍTULO 22:**

**O INFARTO**

**SUBENDOCÁRDICO**

### 329. INFARTO SUBENDOCÁRDICO - CONCEITO

Infarto subendocárdico em apreciação, gera efeitos no ECG de modo habitual, que não traduzem típica manifestação de lesão subepicárdica ou transmural,

supradesnível de ST e T com inversão, típicos do subendocárdico pertinente, revelam o *angor pectoris* em ativação, e uma onda Q pode não estar presente,

há necrose se a lesão subendocárdica passar da "zona silenciosa" temática, ou com endocárdio elétrico alcançado,

o endocárdio elétrico tem existência bastante duvidosa em sua abrangência e outros motivos devem ser avaliados.

### 330. INFARTO SUBENDOCÁRDICO – A LESÃO

Infartos subendocárdicos em evolução, na fase superaguda que é considerada, têm supradesnível ST e T em inversão, na área livre de VE mais relacionada,

o vetor lesão aponta à região lesada, ele vai adiante, de maneira habitual, à direita e acima na região avaliada, (em torno de  $-150^\circ$  no plano frontal),

alguns infradesníveis são elaborados em D1, D2, V5 e V6 aqui relacionados, e pode haver  $-120^\circ$  de maior extensão,

serão notados em todas as derivações do plano horizontal em apresentações, sendo V1 a única e solitária exceção.

### 331. INFARTO SUBENDOCÁRDICO – A NECROSE - I

Infarto subendocárdico gera evolução, com ondas Q, ou sem elas, no traçado, as ondas Q terão amplitude e duração similar à região do tecido infartado,

lesões intramurais da parte anterior podem estender-se até a área lateral, comprometendo o subendocárdico vigor e até com bloqueio periinfarto focal,

pode haver lesão só na região apical, sem Q para o diagnóstico diferencial, gerando muita dificuldade na prática,

e a crise de *angor pectoris* eventual, necessita de correlação laboratorial para a avaliação eletrocardiográfica.

### 332. INFARTO SUBENDOCÁRDICO – A NECROSE - II

Para avaliação associada, na prática, é preciso que o somatório se entrose, ligando clínica e análise enzimática mesmo sem a presença da Q de necrose,

precisa-se notar o perfil enzimático para o diagnóstico ao ECG juntamente, para se ver o infarto subendocárdico, mesmo sem onda Q de necrose presente,

em 80, o subendocárdico foi estudado, nos casos experimentais padronizados com eletronecroscoPIas em correlação,

com uma angiografia em sobreviventes, avaliou-se o prognóstico logicamente sobre a artéria coronária em oclusão.

### 333. INFARTO SUBENDOCÁRDICO – A NECROSE - III

Em 1986, fez-se uma completa revisão, com Klein e Helfant em ação genérica, à frente desta informadora avaliação em revista cardiovascular da América,

um critério era bastante usado antes: fosfoquinase CPK, com a MB isoenzima, este era o parâmetro mais importante para um diagnóstico dentro da rotina,

hoje em dia tem-se ainda a troponina, cuja melhor especificidade determina um diagnóstico com mais objetividade,

paralelamente, há a dinâmica natural para culminar num infarto transmural, como espectro contínuo de severidade.

### 334. INFARTO SUBENDOCÁRDICO – A NECROSE - IV

A onda Q não traduz um infarto agudo,  
pode ser somente quadro de transição,  
sem CPK-MB atingindo níveis absurdos  
e com menos de 30 minutos de duração,

se níveis de CPK-MB estão aumentados,  
com ST-T sem superlativas alterações,  
diz-se que um infarto foi constatado,  
sendo subendocárdico, pelas deduções,

um infarto subendocárdico foi notado  
sem a presença de ondas Q no traçado  
e ST-T com suas modificações típicas,

este eletrocardiograma foi publicado  
pelo Munir Murad, médico interessado  
nas associações do ECG com a clínica.

# ECG EM SONETOS

## VOLUME 2

**CAPÍTULO 23:**

**O INFARTO DO**

**VENTRÍCULO DIREITO**

### 335. INFARTO DO (VD) VENTRÍCULO DIREITO - I

Infarto de VD foi devidamente citado nos trabalhos da patológica anatomia, sendo um infarto raro quando isolado, mas, não se infarto de VE se associa,

VD, quanto à pressão com maior valor, mais intenso que VE, em desproporção, e por ocasião de um infarto inferior, tem infarto de VD como natural opção,

entretanto, esta elevação da pressão pode ocorrer devido a outra condição, pois a elevação não é característica,

como o cor pulmonale crônico e agudo, ou hipovolemia que poderia sobretudo mascarar esta lesão de VD específica.

### 336. INFARTO DO (VD) VENTRÍCULO DIREITO - II

Em 1978, Sharpe e seus colaboradores viram infarto inferior que se avalia por métodos de não invasivos valores, como cintilografia e ecocardiografia,

e concluíram que existe envolvimento de VD na lesão de VE (área inferior), que pode traduzir no desenvolvimento o significado de funcional avaliador,

a afirmativa foi obtida recentemente na ação dos dados clínicos presentes, com ecocardiografia ou cintilografia,

indivíduos com HVD revelam propensão que se soma ao VE com inferior lesão é quando um infarto de VD se associa.

### 337. ELETROCARDIOGRAMA NO INFARTO DE VD - I

Só dados hemodinâmicos obtêm valores como o infarto de VD por necroscopia, como diz Dell'Italia e colaboradores, após eletrocardiografia da patologia,

em 1987, Andersen e uns interessados viram variações eletrocardiográficas, de V3R a V7R, com os seus resultados, em casos sem cardiopatia sintomática,

nos 109 casos que foram acompanhados um traçado rS ou rSr' foi encontrado: 98% em V3R e 91% em V4R em pacientes,

a eletrocardiografia nas precordiais e também com infarto inferior a mais foram indicativas do quadro presente.

### 338. ELETROCARDIOGRAMA NO INFARTO DE VD - II

As alterações do ECG nas precordiais, sendo de V1 a V3 no infarto inferior, tem tanto no infarto de VD os sinais, quanto tem no infarto de VE anterior,

em 1986, Coma-Canella e interessados, em interação com a eletronecropsopia, viram que um diminuto valor é notado, se um infarto de VD também se avalia.

o grupo de Wellens, em análise atual, vê em V6R, num trabalho experimental, usando cintilografia com angiografia,

em V4R o elo precordial é priorizado e o infarto de VD é melhor analisado, e a sensibilidade de 100% se associa.

# ECG EM SONETOS

## VOLUME 2

**CAPÍTULO 24:**

**A INSUFICIÊNCIA**

**CORONARIANA**

### 339. INSUFICIÊNCIA CORONARIANA - CONCEITO - I

*Angor pectoris* traz conceito clínico conforme uma sintomatologia eventual, há elos eletrocardiográficos típicos e até com o eletrocardiograma normal,

constatam-se várias formas de angina, clássica e a instável como é natural, a atípica e a variante que determina a sinonímia de: angina de Prinzmetal,

angina clássica é chamada de estável, é só desconforto precordial razoável, que dura pouco tempo (3 a 5 minutos),

é desencadeada por um esforço físico e ainda também pelos fatores típicos, e aliviada por nitratos dos produtos.

### 340.INSUFICIÊNCIA CORONARIANA - CONCEITO - II

O sintoma da atípica é mal percebido,  
há ausência de critério para enfermo,  
sintomas da típica não são definidos,  
por exemplo, a dor no ombro esquerdo,

a angina vem como dispneia e cansaço,  
ou até distúrbio do ritmo do coração,  
é isquemia que traz este único passo  
para que a angina tenha manifestação,

já a Prinzmetal vem na falta de ação,  
habitualmente de muito maior duração  
por espasmo de uma artéria coronária,

há uma alteração eletrocardiográfica  
que traz lesiva alteração na prática  
pelo supradesnível da ST prioritária.

### 341.INSUFICIÊNCIA CORONARIANA - CONCEITO - III

A angina instável tem sua severidade, entre o infarto e uma angina estável, e engloba as mesmas particularidades obtidas pela *Mayo Clinic* respeitável,

a instável traz os seguintes padrões: há menos de 1 mês: de início recente, em crescendo: elevação das pulsações, em repouso: ou no esforço incipiente,

há a insuficiência coronariana aguda que traduz a doença em que se estuda a dor torácica de 20 minutos ou mais,

a síndrome coronariana intermediária reage mal às medicações prioritárias, como os diversos nitritos medicinais.

### 342.INSUFICIÊNCIA CORONARIANA - CONCEITO - IV

Para uns autores, pela interpretação,  
a Prinzmetal, como instável se filia,  
e com 3 outros quadros em associação:  
pós infarto, cirurgia e angioplastia,

insuficiência coronariana é conceito  
inadequado quanto à sua terminologia,  
porque toda a obstrução diz respeito  
à qualquer artéria que ali se avalia,

designaria um estado semi-específico  
e sugere infarto do miocárdio típico  
sem que possa com certeza ser notado,

áreas menores de lesão podem ocorrer  
com os métodos sensíveis para se ver,  
e até com padrão enzimático alterado.

### 343. INSUFICIÊNCIA CORONARIANA - CONCEITO - V

Para a eletrocardiografia quotidiana  
Schamroth redige com sua compreensão:  
eu prefiro insuficiência coronariana  
para designar um quadro de obstrução:

"um obstáculo ao fluxo da circulação,  
sem os sinais de necrose, na prática,  
ou coronárias sem a completa oclusão,  
obtêm ações, no ECG, mais enfáticas",

a insuficiência pode ter a expressão  
tal como aguda ou crônica na acepção,  
e com dor anginosa no quadro clínico,

casos de insuficiência podem ocorrer,  
o caso é estável e pode corresponder  
ou não com sintomas clínicos típicos.

### 344. INSUFICIÊNCIA CORONARIANA AGUDA

Há manifestações no ECG naturalmente pela insuficiência coronariana aguda, em duas situações deveras diferentes que cooperam com aquele que a estuda,

o 1º caso é da *angor pectoris* típica, na pessoa sintomática em perspectiva, ou relacionada ao esforço ou atípica, e o 2º, na prova de esforço positiva,

as manifestações no ECG, quotidianas, pela insuficiência aguda coronariana, são sintetizadas nas ações volêmicas,

com a onda ST em infradesnivelamento, com a onda ST em supradesnivelamento, em insuficiência e cascata isquêmica.

### 345. O INFRADESNÍVEL DO SEGMENTO ST

Nota-se onda de lesão subendocárdica pela insuficiência coronariana aguda, e há infradesnível de ST, na prática, no elo apical que em V5-V6 se estuda, quando a lesão revela maior extensão, há infradesnível em novas derivações, como D1, aVL e até D2, em associação, a confiabilidade tem maiores padrões, diferencia-se o desnível de ST geral do desnível do segmento ST juncional, para uma diferenciação mais adequada, a taquicardia produzida no exercício, gera encurtamento de PR em artifício e a onda de repolarização é desviada.

### 346.O SUPRADESNÍVEL DO SEGMENTO ST - I

Prinzmetal revelou variedade incomum com supradesnível ST de forma típica, variante da angina *pectoris* em comum, ou uma forma de angina que é atípica,

a dor da prinzmetal é bem prolongada, sem ter relação com o esforço físico, trata-se de angina algo diferenciada, variante do anginoso clássico típico,

a maioria de pacientes da prinzmetal não tem relação com esforço eventual, mas no teste de esforço pode ocorrer,

tem-se várias evidências comprovadas de que ela pode se notar precipitada por esforço que se possa desenvolver.

### 347.O SUPRADESNÍVEL DO SEGMENTO ST - II

Há consenso geral quanto à gravidade da Prinzmetal antes que se equilibre, estudos revelam oclusão na realidade por vaso coronário de grande calibre,

há lesões estenóticas num único vaso, são lesões com obstrução quase total, um infarto até seria um análogo caso, mas sem se detectar necrose no final,

em 1978, Maseri e seus colaboradores, viram espasmo capilar e seus fatores, em vasos coronários na aterosclerose,

por 7 anos, 138 casos foram seguidos, e supradesníveis ST foram revertidos, sem que chegassem à lesão de necrose.

### 348.O SUPRADESNÍVEL DO SEGMENTO ST - III

A conclusão de tal estudo em questão é que: angina variante de Prinzmetal traz isquemia muscular na circulação, sem sintomas ou com a dor precordial, a rude alteração eletrocardiográfica do supradesnível de ST em apreciação, é mais ativa na angina vasoespástica do que em outro modo de manifestação, com supra ou infradesnível na feição, ou com ondas T em pseudonormalização, as ações por vasoespasma são típicas, e dependem do sítio ou da severidade, ou de vasos colaterais da localidade, tudo com e sem angina característica.

### 349.O SUPRADESNÍVEL DO SEGMENTO ST - IV

Sobre o desnível de ST que se estuda,  
a literatura é rica em manifestações,  
numa insuficiência coronariana aguda  
que se nota nos testes ou simulações,

alterações numa onda T são descritas  
como modo de isquemia subendocárdica,  
com a associação ao ST que se admita,  
ou ainda como isquemia subepicárdica,

inversão de U tem bom teor semiótico,  
mas tal achado não é muito periódico,  
portanto é bem difícil tal avaliação,

extra-sístole ventricular traz ajuda,  
revela insuficiência coronária aguda,  
e também auxilia nesta diferenciação.

### 350.O SUPRADESNÍVEL DO SEGMENTO ST - V

O infradesnível de ST é diferenciado em valores numéricos bem discutíveis, e quando valores pequenos são usados, falsos positivos são mesmo possíveis, quando só se aceitam valores maiores, como (2 mm), em valores comparativos, e não (0,75 mm), nos valores menores, aumenta o número de falsos negativos, quando extremos entram em comparação, torna-se bastante ampla sua variação, a diferenciação se faz mais coerente, quando um falso positivo é comparado com falso negativo também no traçado, um desnível de ST fica mais evidente.

### 351.INSUFICIÊNCIA CORONARIANA CRÔNICA - I

Um ST continua-se com T naturalmente,  
o prolongamento traz limite abstrato,  
confunde-se com T no ramo ascendente,  
sendo difícil saber seu início exato,

na insuficiência coronariana crônica,  
o elo ST-T acentua-se e fica marcado  
por mais tempo numa linha hegemônica,  
fazendo-se o ST mais horizontalizado,

pode-se ou não ter ligeira depressão  
ou infradesnível que traz acentuação  
numa insuficiência coronariana aguda,

inversão da onda T denota influência  
da doença crônica como insuficiência  
coronária que, no momento, se estuda.

### 352. INSUFICIÊNCIA CORONARIANA CRÔNICA - II

Já a presença da onda U, em inversão, com relação à onda T que a anteceder, é sempre patológica em sua expressão, menos associações que possam ocorrer,

inversão da onda U forma um critério, na insuficiência coronariana crônica, um BRE também é um indício bem sério, mas pode se unir a ações sindrômicas,

HBAE é apontado com muita frequência, como gerado na crônica insuficiência coronariana nesta análise em questão,

arritmia pode ser única neste evento, há ainda a condução em alentecimento, ou extra-sístole ventricular em ação.

### 353. A CASCATA ISQUÊMICA - I

Há um motivo de intensa investigação,  
o caso dito como isquemia silenciosa,  
isquemia miocárdica tem manifestação  
até com sintomatologia algo enganosa,

morte súbita pode ser primeiro sinal  
de uma doença de artéria coronariana,  
em cerca de uns 20% neste percentual  
das recentes publicações quotidianas,

em 1987, um tema do *American journal*  
dissertou sobre a sequência temporal  
de eventos desta isquemia miocárdica,

quando há desproporção entre consumo  
de oxigênio por miocárdio, em resumo,  
uma isquemia se manifesta na prática.

### 354.A CASCATA ISQUÊMICA - II

A alteração reduz a distensibilidade de um VE em sua diastólica disfunção, assim como redução da contratilidade que é a disfunção sistólica em união,

o episódio isquêmico em manifestação foi denominado de: cascata isquêmica, assim, isquemia sem a angina em ação não exclui a real disfunção volêmica,

a detecção desta isquemia é preciosa e sobretudo a da isquemia silenciosa, e ela é feita pelo eletrocardiograma,

pressão telediastólica tem avaliação com o segmento ST e onda T em junção com o sistema holter que se programa.

# ECG EM SONETOS

## VOLUME 2

# **CAPÍTULO 25:**

## **A RESPOSTA RÁPIDA**

## **E A RESPOSTA LENTA**

### 355. A RESPOSTA RÁPIDA ( FIBRA DE PURKINJE) - I

A real atividade elétrica do coração se divide em resposta rápida e lenta, a fibra de Purkinje é rápida na ação e, no nódulo AV, a lenta se sustenta,

a resposta lenta também se evidencia em fibras do anel AV, nódulo sinusal, no outro tecido que ainda se associa como: folheto da tricúspide e mitral,

o tipo resposta rápida tem potencial com uma amplitude de 120 mV no total, de -90 a +30 mV nos valores medianos,

o potencial é nulo na despolarização, -60 mV traduz o potencial em redução, e fibras têm muito  $K^+$  em seus planos.

### 356. A RESPOSTA RÁPIDA ( FIBRA DE PURKINJE) - II

A resposta rápida tem despolarização que vai a 100 V/s, na potencialidade, e de fibra a fibra se faz a condução de uns 0,5 a 4 m/s em sua velocidade,

a rápida é abolida por tetrodotoxina que barra elevação da permeabilidade, ao elemento sódio de maneira genuína, e isto diminui esta sua solubilidade,

a permeabilidade ao  $\text{Na}^+$  sofre adição em 500 vezes mais que o  $\text{K}^+$  em junção até a ascensão na curva do potencial,

desconhece-se a causa desta inversão, mas "canais de sódio" entram em ação em frações de milissegundos no local.

### 357. O NÓDULO AV (RESPOSTA LENTA)

Nódulo AV é um dos sítios do coração onde a resposta lenta tem fisiologia, o nódulo AV tem um potencial de ação que, com uma resposta lenta, se alia, em célula parcialmente despolarizada por exposição ao  $K^+$ , em elevado teor, 60 mV traduz uma amplitude rebaixada, e na resposta rápida não se vê valor, é pequena, a despolarização da lenta, e só com 10 V/s ou menos se sustenta, é menor que a rápida quando presente, é lenta até a velocidade de condução, de 0,01 a 0,1 m/s em menor proporção, do que a resposta rápida normalmente.

### 358. A DESPOLARIZAÇÃO NA RESPOSTA LENTA - I

As mudanças de comportamento em ação na resposta rápida, comparativamente, sugerem que a ação de despolarização na resposta lenta seja bem diferente, na despolarização, em resposta lenta, Wright e Ogata inseriram denominação: "*spike-dip-plateau*", que se sustenta sem exprimir uma apropriada tradução, o potencial de ação forma morfologia, o componente rápido ao lento se alia, diferenciando-se por momento sucinto, cada resposta, lenta ou ainda rápida, representa uma fisiologia na prática, que traduz mecanismo iônico distinto.

### 359. A DESPOLARIZAÇÃO NA RESPOSTA LENTA - II

Análises foram feitas para se isolar um componente do outro nesta questão, e esta compreensão se pode encontrar em Paes de Carvalho na sua avaliação,

Paes de Carvalho admitiu a atividade de dois mecanismos na despolarização, o 1º: na ação do Na<sup>+</sup> na solubilidade, e o 2º: *plateau* no potencial de ação,

as purkinjes ventriculares e atriais, com ascensão lenta nas fibras nodais, conduziriam ao *plateau* passo a passo,

existe juntamente o componente lento que representaria o seu envolvimento, na reação da condutância ao potássio.

### 360.A DESPOLARIZAÇÃO NA RESPOSTA LENTA - III

Cranefield, Wit e Hoffman na questão, pesquisaram a teoria dos componentes, na despolarização e na repolarização, e afirmaram de uma forma convincente:

presença de potencial de ação normal exclui ação rápida seguida por lenta, *plateau* tem que ser refratário total, e é onde a presente tese se sustenta,

a ascensão lenta seguida pela rápida, faria com que um *plateau*, na prática, ainda tivesse propriedade de somação,

o *plateau* traduziria elo prioritário, teria ausência de período refratário e teria todas as respostas em junção.

### 361.A DESPOLARIZAÇÃO NA RESPOSTA LENTA - IV

Existem alterações da permeabilidade, responsáveis por uma rápida ascensão, que continuam a promover facilidades pelo curso todo do potencial de ação,

ainda que correntes iônicas vigentes sejam responsáveis na resposta lenta, a realidade do *plateau* é consistente e um elo mais importante se sustenta,

na contribuição do  $Ca^{++}$  no potencial, parece que a rápida dispara no final, ascensão lenta como segunda corrente,

íons de cálcio e sódio em associação formam a corrente lenta nesta junção permeável, a ambos, competitivamente.

### 362. A DESPOLARIZAÇÃO NA RESPOSTA LENTA - V

Possivelmente, existe um canal lento, para os dois cátions em movimentação, para competir neste iônico movimento por meio do canal lento na permeação,

estas duas correntes no envolvimento, com os tecidos musculares do coração, formam uma competição no acoplamento promovendo a excitação e a contração,

há a corrente lenta de forma natural, com o cálcio se tornando fundamental para o processo celular de excitação;

despolarização tem mais complexidade do que resposta rápida, em dualidade, com o componente lento em associação.

# ECG EM SONETOS

## VOLUME 2

**CAPÍTULO 26:**

**AS ALTERAÇÕES**

**DO AUTOMATISMO**

### 363. ALTERAÇÕES DO AUTOMATISMO – CONCEITO

Cranefield afirmou de forma enfática que o sistema autônomo vai controlar, pela ação simpática e parassimpática, o metabolismo com a dinâmica celular,

é muito conhecida a ação adrenérgica com despolarização no nódulo sinusal, intercalada por dinâmica colinérgica na fisiologia diastólica lenta local,

tem-se aceleração com ação simpática que estimula uma dinâmica automática, envolvendo todo o automatismo global,

o vago deprime o automatismo aludido, mas o sistema his-purkinje envolvido traz controvérsia sobre a ação vagal.

### 364. VARIACÕES DA CONCENTRAÇÃO DE $K^+$ - I

No nódulo sinusal há boa resistência em concentrações de  $K^+$  na fisiologia, onde um ritmo determina a ocorrência sinoventricular numa hiperpotassemia,

há insensibilidade no nódulo sinusal nas alterações dos  $K^+$  extracelulares, na corrente que preserva o potencial em outras áreas cardíacas musculares,

ato de aumento de  $K^+$  na concentração do ambiente extracelular num coração traduz reduções no automatismo geral,

com o aumento do  $K^+$  no meio exterior a excitabilidade diminui o seu valor e o potencial, de forma proporcional.

### 365. VARIACÕES DA CONCENTRAÇÃO DE $K^+$ - II

O aumento ainda do  $K^+$  externo global torna o tal potencial menos negativo, a excitabilidade se diminui no final, ficando inexcitável com 50% inativos,

fibras de Purkinje têm reação rápida para advir diastólica despolarização, elas apresentam atividade automática se  $K^+$  cai até 2,7 meq/l na proporção,

com  $K^+$  em 5,4 meq/l, na concentração, um automatismo deixa de ter a reação e é barrado de uma forma fisiológica,

como  $K^+$  fica em 4 a 5 meq/l no local, fibras de Purkinje têm óbice natural, barrando a despolarização diastólica.

### 366. VARIACÕES DA CONCENTRAÇÃO DE $K^+$ - III

Com defesas fisiológicas elementares um organismo se previne da alteração de ritmos de nascentes ventriculares, e de *overdrive supression* por reação,

a redução do  $K^+$  no meio extracelular influi menos sobre um nódulo sinusal do que as demais células vão revelar, por queda da condutância do  $K^+$  local,

se o  $K^+$  extracelular está em redução a atividade rítmica sofre a expansão para os focos ectópicos do miocárdio,

um ritmo de modificações de condução, e mesmo um ritmo ectópico do coração, pode ser analisado em focos práticos.

### 367. VARIACÕES DA CONCENTRAÇÃO DE Ca<sup>++</sup> - I

A ação do Ca<sup>++</sup> no automatismo citado, enfim contribui para rápida ascensão do potencial de ação ali relacionado ao ativo mecanismo de despolarização,

o potencial de ação é corresponsável junto com o Na<sup>+</sup>, pela corrente lenta, durante uma despolarização excitável, que, com resposta lenta, se sustenta,

com redução de Ca<sup>++</sup> sobre os tecidos há elevação do automatismo envolvido quando esta concentração tem redução,

é o que se sucede na resposta rápida, onde redução do Ca<sup>++</sup> leva na prática ao aumento dessa descarga por reação.

### 368. VARIACÕES DA CONCENTRAÇÃO DE $\text{Ca}^{++}$ - II

O oposto se passa no desenvolvimento quando se eleva um  $\text{Ca}^{++}$  extracelular, diminui o automatismo ao mesmo tempo porque vai acima, o potencial limiar,

com relação também ao nódulo sinusal a resposta lenta traz ação diferente, mas o efeito traz uma ação principal se  $\text{Na}^+$  é baixo em seu limiar vigente,

com relação ao aumento da inclinação do eixo da diastólica despolarização a reação com descarga é proporcional,

um  $\text{Ca}^{++}$  extracelular em concentração com diminutos aumentos em associação, pode gerar corrente lenta conceitual.

### 369. “OVERDRIVE SUPPRESSION” - I

Usurpando-se ritmo do nódulo sinusal,  
por um marcapasso ou por taquicardia,  
em frequência superior àquela normal  
a depressão, ao automatismo, se alia,

essa aludida depressão é evidenciada  
por parada da estimulação artificial,  
o nódulo não assume uma ação ritmada  
e cessa o surto taquicárdico anormal,

no *overdrive supression* há supressão  
dos diversos marcapassos em ativação  
num sistema de condução cardiológico,

o nódulo sinusal deprime marcapassos  
ainda por um ritmo de maior compasso,  
barrando seus estímulos fisiológicos.

### 370. “OVERDRIVE SUPPRESSION” - II

Drogas como catecolaminas ou digital,  
podem também inverter este mecanismo,  
e ao invés de uma depressão habitual  
podem gerar excitação do automatismo,

célula automática reflete marcapasso,  
mas se o *overdrive supression* no ato  
deprime esta célula e o seu compasso,  
todas serão também de modo correlato,

Hoffman, Cranefield e uns associados,  
falaram que os mecanismos vinculados  
são a causa da maioria das arritmias,

ou como ocorre com os pós-potenciais,  
pela ação incompleta ou lenta demais,  
levando ao aumento da sintomatologia.

### 371. AS OSCILAÇÕES PÓS-POTENCIAIS

Pós-potenciais são elos do potencial que acontecem após uma repolarização, aconitina gera pós potencial natural e ritmos ectópicos na experimentação,

Scherf e Schott viram pós-potenciais na causa de extra-sístoles presentes, Cranefield anotou efeitos medicinais em K<sup>+</sup> e epinefrina experimentalmente,

Wellens viu pós-potenciais em função de possíveis arritmias em elaboração no evento de uma isquemia miocárdica,

onde se tem hipóxia como em concurso dos pós potenciais que geram impulso, há a atividade deflagrada na prática.

### 372. A RECUPERAÇÃO RETARDADA

Recuperação ineficiente ou retardada das fibras miocárdicas obtêm relação com aquelas sem atraso repolarizadas e como causa de arritmia na evolução,

se a repolarização se torna atrasada as ações de potenciais em adjacentes podem gerar extra-sístoles acopladas pela diferença de potencial presente;

com preparações de átrio em soluções ou com o teor de  $Ca^{++}$  em diminuições, prolonga-se a ação do nódulo sinusal,

e antes que as outras fibras atriais se mostrem em alterações estruturais, há o disparo celular de modo natural.

# ECG EM SONETOS

## VOLUME 2

**CAPÍTULO 27:**

**AS ALTERAÇÕES**

**DA CONDUÇÃO**

### 373. A CONDUÇÃO ASSIMÉTRICA - I

Cranefield, com alguns colaboradores, efetuaram uma importante experiência, fundamental para entender os valores de fibras e excitação em deficiência,

as fibras de Purkinje foram isoladas, a área central em dois meios de agar, com alto  $K^+$  para excitação rebaixada para se ver uma assimetria se formar,

após deprimir, o estímulo é aplicado em S1 como extremo aqui identificado, e, de S1 a S2, tem-se 100 ms na ação,

com um estímulo na outra extremidade, formando propagação em contrariedade, de S2 a S1, tem-se 75 ms em oposição.

### 374.A CONDUÇÃO ASSIMÉTRICA - II

Com a fibra de Purkinje em depressão,  
há a excitabilidade em alentejamento,  
uma assimetria diferencia a condução,  
com duas velocidades, ao mesmo tempo,

o alentejamento pode ser esclarecido  
por ação na reação eletrofisiológica,  
em fibras no sítio que foi deprimido  
por ação rápida ou lenta fisiológica,

pouca assimetria deve estar presente,  
não há simetria perfeita normalmente,  
só se houvesse a homogeneidade total,

em relação às elétricas propriedades,  
ao diâmetro, às suas permeabilidades,  
à capacitância e à resistência final.

### 375. O BLOQUEIO UNIDIRECIONAL

Se Purkinje traz excitação deprimida, como Cranefield conseguiu demonstrar, a assimetria fisiológica é percebida pelo alentecimento que vai se formar,

o bloqueio do impulso como potencial em único sentido nesta ação inervada, é chamado de: bloqueio unidirecional para aclarar o fenômeno de reentrada,

de A para B o sentido tem progressão, no ponto A, o bloqueio entra em ação, e bloqueio unidirecional é observado,

de B para A pode existir outra opção, indo ou não ao extremo pela condução em função do alentecimento originado.

### 376. A CONDUÇÃO DECRESCENTE

Cranefield, por decrescente condução  
fala: fibras mudam suas propriedades,  
de tal forma que o potencial de ação  
apresenta-se com a menor efetividade,

tal como um estímulo para uma porção  
ainda não excitada da fibra inervada,  
pode obter mudança a ponto da reação  
falhar em propriedades identificadas,

afirmar que o potencial de ação real  
torna-se cada vez menos proporcional  
é confirmar a alteração na magnitude,

alteração em qualquer um dos fatores  
que definem um potencial com valores,  
tais como a frequência e a amplitude.

### 377. O FENÔMENO WENCKEBACH - I

Condução decrescente traduz condição cujo estímulo apresenta-se deprimido, quando o impulso tem sua interrupção, um fenômeno de Wenckebach é definido,

o fenômeno de Wenckebach será aceito como uma maneira de condução anormal, com atraso cada vez mais contrafeito, até que haja mesmo um bloqueio total,

o outro impulso vem mais rapidamente, reduzindo-se a ação progressivamente, até que se processe um novo bloqueio,

Wenckebach é observado como sinônimo de bloqueio AV de 2º grau e fenômeno tipo I de Mobitz, no científico meio.

### 378.O FENÔMENO WENCKEBACH - II

A ação Wenckebach não ocorre somente na categoria do bloqueio AV relatado, em um sinoatrial pode estar presente e também no feixe de His relacionado,

a técnica do eletrograma elucidativo do feixe de His, permitiu considerar que fenômeno de Wenckebach é alusivo ao elo de condução em qualquer lugar,

é possível se ter potenciais de ação como resposta a estímulos em relação às fibras de Purkinje na extremidade,

com K<sup>+</sup> pode-se ter o feixe deprimido, e a cada três estímulos um é inibido e um bloqueio 3:2 traz periodicidade,

### 379. A CONDUÇÃO OCULTA - I

Nota-se condução oculta na excitação que entra na junção AV, parcialmente, não ultrapassa-a, mas gera alteração no estado de excitabilidade presente,

a junção se torna deveras refratária, pois está parcialmente despolarizada, a condução se torna mais deficitária, e a excitação se tornará lentificada,

um batimento prematuro pode-se notar, tal como a extra-sístole ventricular, pelo impulso oculto retrógrado unido,

na fibrilação atrial que se observar, num flutter com a resposta irregular, há impulso oculto anterógrado devido.

### 380.A CONDUÇÃO OCULTA - II

Impulso da extra-sístole ventricular,  
depois do 4° complexo QRS no traçado,  
no espaço da junção AV, vai penetrar,  
e muda a refratariedade deste estado,

de tal forma que a próxima excitação  
se propaga tal como um alentecimento,  
que traz um intervalo PR em elevação  
oculto retrógrado no desenvolvimento,

tendo-se uma extra-sístole na junção,  
intervalo PR traz aumento de duração  
e com uma condução oculta retrógrada,

pela fibrilação atrial pode-se notar,  
ou pelo flutter e resposta irregular,  
que há a condução oculta anterógrada.

### 381. A SOMAÇÃO E A INIBIÇÃO - I

Quando se produz uma certa depressão na excitabilidade da parcela central, as fibras de Purkinje, por exposição, alcançam um sítio de bloqueio afinal,

os estímulos em qualquer extremidade não estimulam mesmo a zona bloqueada, mas estímulo terminal em ambiguidade produz potencial na zona lentificada,

gera, cada um dos impulsos regulares, algumas despolarizações subliminares, ambas, em zona inibida, geram adição,

dois impulsos aplicados nos extremos formam os potenciais, mesmo pequenos, como estímulos originados em somação.

### 382. A SOMACÃO E A INIBICÃO - II

Um fenômeno de somação pode traduzir razões para bloqueios unidirecionais, se esta zona de depressão constituir um tecido com duas fibras adicionais,

duas fibras se unem gerando terceira, com disposição em Y, pela associação, mas cada impulso de forma costumeira, não atravessa esta zona em depressão,

no entanto, pode ocorrer uma somação e as duas frentes de onda em ligação podem prosseguir pela terceira fibra,

somente um impulso não passa adiante, porém, dois impulsos podem ir avante, e assim a real condução se equilibra.

### 383. A SOMAÇÃO E A INIBIÇÃO - III

Já a propagação em sentido contrário não é possível pois o ponto de união, que é convergente, muda o itinerário, e, na divergência, não há propagação,

no caso das duas fibras convergentes, pode haver um bloqueio unidirecional, pois depende desta somação existente, no sentido inverso, não vai como tal,

fala-se que um estímulo tem inibição, quando além de não se ter a expansão ainda impede um outro impulso oposto,

tem-se explicação por excitabilidade, até outro impulso, há refratariedade, pois existe o elo refratário exposto.

### 384. A CONDUÇÃO SUPERNORMAL

Nota-se fase de condução supernormal em período curto do ciclo do coração, após fim da onda T como elo vetorial, como melhor situação para a condução,

a condução supernormal no quotidiano deve ocorrer onde a condução é lenta, bloqueio AV de 2º, 3º grau e de ramo, em impulso deprimido ela se sustenta,

Schamroth, redigindo sobre a questão, identifica casos sobre esta situação em presença de uma fibrilação atrial,

Moe e seus colaboradores competentes viram até refratariedades diferentes para trajetória de um estímulo local.

### 385. O FENÔMENO DA REENTRADA - I

Estímulo que nasce do nódulo sinusal prossegue por meio de todo o coração, e depois se extingue de modo natural com períodos refratários neste órgão,

se, ao contrário, sobre esta questão, a dita estimulação não foi cancelada, e excita fibras antes em estimulação, diz-se que houve o caso da reentrada,

para que este fenômeno possa ocorrer é preciso que o impulso vá percorrer áreas para se ter período refratário,

o período refratário vai identificar de 150 a 500 ms atrial e ventricular como um tempo de duração conciliário.

### 386. O FENÔMENO DA REENTRADA - II

De 0,5 a 4 m/s é a velocidade normal, e de 15 cm a 1 m traduz a trajetória, antes de se retornar ao foco inicial, revelando uma estimulação assessória,

com 0,02 m/s tem-se menor velocidade como ocorre nos nódulos AV e sinusal, ou Purkinje com baixa excitabilidade, só com 6 mm já se tem aceitação real,

o encurtamento do período refratário exigiria um trajeto menor secundário antes do retorno da nova estimulação,

a não homogeneidade do período local, como no infarto em reexcitação focal mostra o efeito da reentrada em ação.

### 387. REENTRADA NO SISTEMA HIS-PURKINJE

Como as fibras de Purkinje em reação revelam potencial de resposta rápida, para uma excitabilidade em depressão, deve haver condução lenta na prática,

outra condição para se ter reentrada é presença de bloqueio unidirecional, Cranefield disse que nenhuma isolada pode produzir uma reentrada tecidual,

somente na presença de alentecimento a condução não tem o desenvolvimento, e fenômeno de reentrada fica barrado,

com o bloqueio unidirecional somente um estímulo também não vai em frente, e o caso da reentrada fica bloqueado.

### 388. O MOVIMENTO CIRCULAR

Há o movimento circular na excitação,  
por volta de uma alça que é circular,  
em cuja alça, tanto a lenta condução,  
quanto um bloqueio poderão se formar,

no bloqueio unidirecional condizente  
o impulso é alentecido no itinerário,  
pela velocidade pequena o suficiente,  
até o feixe sair do tempo refratário,

assim, um estímulo consegue reativar  
fibras de Purkinje, de forma regular,  
então uma nova penetração se associa,

se instituírem reentradas sucessivas  
um movimento circular tem iniciativa,  
responsável por diferentes arritmias.

### 389. O FENÔMENO DA REFLEXÃO - I

Wit e associados relatam a reentrada sem geração de alças na constituição, e fibras de Purkinje não ramificadas instituindo a reentrada por reflexão,

deve haver 2 fibras na mesma direção, uma delas com bloqueio unidirecional, na outra fibra também há a depressão, contudo o impulso avança até o final,

o impulso vai devagar e se equilibra, reflete-se voltando à primeira fibra, e extra-sístole atrial vai se formar,

como um eco atrial que é equivalente, se acontecer em um dos ramos somente, gerará uma extra-sístole ventricular.

### 390. O FENÔMENO DA REFLEXÃO - II

O estímulo atrial sofre uma reflexão no feixe de His para que na escalada, um eco atrial tenha real repercussão e extra-sístole também esteja aliada,

Wit, Rosen e Hoffman em nova jornada, viram sistema periférico de condução em ação lenta produzir uma reentrada dependente de um fenômeno de somação,

o potencial em um sítio de depressão, resultante de dois impulsos em união, propaga-se pelos sentidos diferentes,

e pode progredir por uma ramificação, fora da fibra e reexcitar um coração para fenômeno de reflexão condizente.

### 391. A REENTRADA NO NÓDULO AV - I

Mendez e Moe relataram condução dual no interior do nódulo AV num coração, área alta tem diferença de potencial pelos períodos refratários em reação, tempo refratário mais curto em união é dito trajetória alfa primeiramente, já o refratário longo, em associação, é a dita trajetória beta, juntamente, existência de trajetória alfa e beta, dentro de condições bastante seletas, leva, no nódulo AV, a nova reentrada, estímulo prematuro, de origem atrial, pode ser parado na beta de modo real, mas ir por trajetória alfa comparada.

### 392. A REENTRADA NO NÓDULO AV - II

Condução no nóculo AV tem lento teor,  
para levar o tempo apenas suficiente,  
para que as células da área superior  
possam ir, da região beta, em frente,

vão num sentido oposto à área atrial  
para que a região possa se reexcitar,  
a superior não ativa de modo natural,  
mas poderá ativar a área ventricular,

se acontecerem reentradas sucessivas  
acontecerá um caso ou uma iniciativa  
por graus de bloqueio AV apreciáveis,

impulso ventricular bem identificado  
pode ter reentrada no AV considerado  
em trajetórias alfa e beta variáveis.

### 393. A REENTRADA NO NÓDULO AV - III

No próprio nóculo, haveria reentrada e/ou nas regiões mais baixas atriais, uma condução mais lenta é constatada para sair de elos refratários finais,

Wit, Rosen e Hoffman em investigação viram as reentradas em termos gerais, com taquicardia paroxística em união dividido em 2 trajetórias funcionais,

é critério experimental esclarecedor: nem sempre acesso final é o inferior, podem se notar outros mais genéricos,

Schamroth disse em curso de arritmia: a trajetória superior também se alia e não só a nodal inferior no término.

### 394. A REENTRADA NO NÓDULO SINUSAL

Estímulo prematuro no nódulo sinusal  
pode gerar o fenômeno de dissociação,  
de um nódulo em trajetória funcional,  
tal como o nódulo AV em manifestação,

pode participar do caso de reentrada  
a atividade das fibras parassinusais,  
que têm atuação realmente comprovada  
entre a das células nodais e atriais,

Narula e seus diversos colaboradores  
viram, no nódulo sinusal, os valores  
tais como reentrada nas taquicardias,

Kulbertus em recente livro publicado,  
aborda estes mecanismos relacionados,  
com ações de reentrada nas arritmias.

### 395. A CONDUÇÃO ABERRANTE - I

Diz-se que existe condução aberrante no caso de estímulo supraventricular, ou como condução anômala coadjuvante e até como condução intraventricular,

a expressão tem seu sentido ampliado por bloqueio estável ou intermitente, então Schamroth e Chesler associados introduziram conceito algo diferente,

como uma condução fásica ventricular e aberrante não fásica a se comparar em casos de bloqueio de ramo estável,

condução aberrante fásica em questão e aberrante não fásica em apreciação, leva a uma real diferença comparável.

### 396.A CONDUÇÃO ABERRANTE - II

Um real efeito da condução aberrante se mostra em origem supraventricular, com ramos num feixe de His relevante na refratariedade que vai se revelar,

e três situações se mostram como tal: com ramos em elo refratário absoluto, ramos fora do tempo refratário total, e um ramo em elo refratário resoluto,

para formar as excitações apressadas, ou extra-sístoles atriais bloqueadas, com impulso supraventricular em ação,

se um impulso segue por um dos ramos, e com alentecimento, por outro plano, vem outro impulso como uma aberração.

### 397. O FENÔMENO DE ASHMAN - I

O fenômeno de Ashman é caracterizado e evidenciado por condução aberrante, mas este fenômeno é melhor analisado por formas de Wenckebach resultantes,

em Wenckebach pode ocorrer potencial depois da pausa de impulso bloqueado, derivado de prolongamento sequencial que eleva o elo refratário associado,

o impulso que chega à zona deprimida não consegue se propagar, em seguida, e o bloqueio 2:1 entra em apreciação,

num Wenckebach do tipo 3:2 observado e alternando ciclos 2:1 considerados, pode-se notar este fenômeno em união.

### 398.O FENÔMENO DE ASHMAN - II

Este prolongamento do elo refratário pelo aumento da duração do potencial, é dependente de um meio divisionário que faz um fenômeno de Ashman casual,

em 1929, Scherf anotou originalmente, fatores sobre este fenômeno estudado, ainda em 1975, Cranefield juntamente, anotou também novos dados comparados,

a causa supraventricular é relevante neste fenômeno de condução aberrante envolvendo este fenômeno aqui citado,

o fenômeno de Ashman tem uma relação com sequência de Wenckebach em união e revela estímulos também bloqueados.

### 399.EFEITO E FACILITAÇÃO DE WEDENSKY - I

Em 1886, Wedensky notou um preparado neuromuscular em estímulo subliminar, assim, ele é incapaz de ser excitado mas estímulo mais forte pode excitar,

reduz-se um limiar de excitabilidade gerado por um forte estímulo inicial, em fenômeno de elevada reciprocidade, e o efeito Wedensky aparece como tal,

se existir estímulo forte deflagrado, no próximo estímulo, mesmo rebaixado, poderá deflagrar o potencial de ação,

na redução da estimulação instituída uma facilitação de Wedensky é obtida pela excitabilidade após exacerbação.

#### 400. EFEITO E FACILITAÇÃO DE WEDENSKY - II

Um impulso ao atingir zona bloqueada  
leva à exacerbação da excitabilidade,  
depois da parte bloqueada ou barrada  
há a facilitação destas propriedades,

há efeito de Wedensky no mesmo local  
com redução do potencial subsequente,  
e uma facilitação de Wedensky afinal  
se dá após o local bloqueado vigente,

Scherf e Schott, em casos associados  
com fenômenos de Wedensky analisados,  
elucidaram alguns efeitos do coração,

Schamroth, em seus estudos regulares,  
viu evolução de ritmos ventriculares,  
com extra-sístoles em íntima relação.

# ECG EM SONETOS

## VOLUME 2

# **CAPÍTULO 28:**

**TAQUICARDIA, BRADICARDIA**

**E ARRITMIA SINUSAL**

#### 401.TAQUICARDIA SINUSAL - CONCEITO

Taquicardia sinusal de modo absoluto, com a frequência sob comando sinusal, é acima de 100 batimentos por minuto e ocorre no adulto de forma habitual,

se há taquicardia em desenvolvimento a frequência que se obtém no coração, oscila entre os 100 e 130 batimentos, ou também entre 100 e 160 como opção,

as frequências podem ser encontradas também com 180 pulsações confirmadas, para aferir a cardíaca flexibilidade,

ainda nas crianças, em contrapartida, até 230 pulsações podem ser aferidas, revelando as variações com as idades.

## 402. O ELETROCARDIOGRAMA (ECG)

O aludido eletrocardiograma é normal a não ser com frequência concernente, com ciclos P-QRS-T pelo ritmo casual, podendo P se superpor a T juntamente,

o intervalo QT mostra o encurtamento à medida em que a frequência aumenta, já um (QTc) corrigido ao mesmo tempo, com seus valores normais se sustenta,

intervalo PR é mais curto no trajeto, a onda P pode aumentar o seu aspecto, e ainda sofrer desvio para a direita,

ST revela que há infradesnívelamento, e raras vezes há supradesnívelamento, a amplitude de T diminui desta feita.

### 403. SIGNIFICADO CLÍNICO - I

A taquicardia é observada em normais, através dos exercícios ou da euforia, pela monitorização de típicos sinais de taquicardia sinusal durante o dia,

este mecanismo diminui o tônus vagal pela atividade simpática em elevação, é desencadeado por fatores, em geral, ou o medo, a ansiedade e a excitação,

não necessariamente por ação teórica, como o aumento da demanda metabólica, com mecanismo homeostático delineado,

contudo, a taquicardia que é sinusal, que se mantém mesmo em repouso atual, tem significado que deve ser anotado.

#### 404. SIGNIFICADO CLÍNICO - II

Há taquicardia em metabólico aumento  
pelo hipertireoidismo ou hipertermia,  
nas hipercinesias em desenvolvimento,  
como fístula arteriovenosa ou anemia,

com a ação homeostática à hipotensão,  
pelo estado de choque por hemorragia,  
por saturação de oxigênio em redução,  
para que a oxigenação tenha melhoria,

pela droga antimuscarínica: atropina,  
ou simpaticomiméticas: catecolaminas,  
pelo efeito medicamentoso pertinente,

por insuficiência cardíaca em reação,  
que revela um mecanismo de adaptação,  
para compensação orgânica suficiente.

#### 405. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se taquicardia sinusal não é elevada, o diagnóstico é fácil de modo normal, mas se tem 140 pulsações confirmadas, sugere traçado da taquicardia atrial,

a frequência normalmente tem redução em uma taquicardia sinusal analisada, quando se diminui o medo ou a emoção, e na atrial paroxística não é notada,

se P individualizadas estão anormais, parecendo até extra-sístoles atriais, ocasionalmente há ação que é sinusal,

a sinusal diminui de forma gradativa, já a atrial paroxística é mais ativa na taquicardia perante manobra vagal.

#### 406. BRADICARDIA SINUSAL - CONCEITO

Relata-se que há bradicardia sinusal se a frequência se torna um atributo, sob um comando que se torna habitual e abaixo de 60 batimentos por minuto,

há lentidão da frequência do coração, nesta bradicardia sinusal pertinente, entre 40 e 60 batimentos na pulsação, abaixo de 40 o bloqueio é condizente,

o bloqueio citado seria o sinoatrial, se a bradicardia não era mesmo usual, e apareceu como bloqueio em sintonia,

as frequências cardíacas nos atletas, podem ser baixas de maneira concreta, e serem aceitas dentro da fisiologia.

#### 407. O ELETROCARDIOGRAMA (ECG)

Cada P é seguido pelo QRS no traçado de modo que P-QRS-T se mantém normal, o espaço PR normalmente está elevado podendo haver bloqueio de modo usual,

há bloqueio AV de 1° grau a contento porque estes mesmos estímulos vagais produzem frequência em alentecimento, especificando seus atrasos neuronais,

a bradicardia sinusal pode ser unida com uma arritmia sinusal intrinsecamente e pode ser frequente esta associação,

na bradicardia, em hipotermia casual, a onda J no QRS tem corcova terminal, traduzindo onda de Osborn na questão.

#### 408. O SIGNIFICADO CLÍNICO

A bradicardia sinusal pode ser vista em indivíduos vagotônicos ou normais, tem o componente de traçado realista que é obtido em atletas tradicionais,

tem-se por acentuação do tônus vagal, durante vômito e manobra de valsalva, por prostigmine, pela reação digital, e à pressão carotídea, como ressalva,

ela acompanha o quadro de hipotermia, com baixa amplitude de T em sintonia, e até mesmo com a onda T em inversão,

existe uma resposta a outros fatores ou pela atuação dos betabloqueadores, ou propranolol em simpática inibição.

#### 409. O DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O processo clínico tem boa definição em distúrbios eletrolíticos vigentes, no equilíbrio ácido básico em reação, hiperpotassemia e alcalose presentes,

icterícia obstrutiva, em metabolismo, doença do nódulo sinusal, juntamente, hipotireoidismo e o hipopituitarismo, até em hérnia de hiato eventualmente,

no entanto o diagnóstico diferencial tem relações com bloqueio sinoatrial do tipo 2:1 no ritmo mais condizente,

em extra-sístoles atriais bloqueadas, ritmo juncional em atividade ritmada, e até com bloqueio AV ocasionalmente.

#### 410. ARRITMIA SINUSAL - CONCEITO

Na arritmia sinusal, mal de formação do impulso no próprio nódulo sinusal, os ciclos inscrevem-se com alteração unida ao ciclo respiratório em geral,

se a arritmia sinusal é respiratória a frequência se eleva com inspiração, enquanto que de maneira eliminatória há uma redução no final da expiração,

em arritmia sinusal ventriculofásica, com BAV de 2° ou 3° grau, na prática, o enchimento ventricular muda a ação,

enchimento ventricular parece afetar uma frequência que vai se manifestar em seu ritmo cardíaco por associação.

#### 411. O ELETROCARDIOGRAMA (ECG)

O traçado se forma em irregularidade pela inscrição dos ciclos do coração, o ritmo em cada ciclo tem facilidade, mas P-QRS-T se forma com modificação,

a aludida irregularidade é associada com as diversas etapas da respiração, na bradicardia, a arritmia é elevada, e, na taquicardia, há uma diminuição,

pequeno desvio da onda P é observado, com um formato ligeiramente alterado, dando margem a muitas interpretações,

o diagnóstico teve um valor opcional com um marcapasso migratório sinusal dentro do nódulo para suas aferições.

## 412. O SIGNIFICADO CLÍNICO

Arritmia sinusal, comum na juventude, ou quando uma infância se notabiliza, tende a reduzir toda a sua magnitude quando a idade adulta se caracteriza,

arritmia é dado absolutamente normal, não possuindo um significado clínico, revelaria acentuação num tônus vagal e bradicardia é compasso mais típico,

a arritmia se une mais à bradicardia do que à inversa sinusal taquicardia, de acordo com as evidências vigentes,

e se não significa doença do coração, também não exclui alguma complicação, e pode se unir às doenças existentes.

# ECG EM SONETOS

## VOLUME 2

**CAPÍTULO 29:**

**OS EVENTOS**

**ANORMAIS**

### 413.OS BATIMENTOS TARDIOS (ESCAPES) - I

O nódulo sinusal gera uma manutenção de todas as suas células automáticas, de conduções sob permanente inibição, pelo *overdrive supression* na prática,

fibras de Purkinje teriam a proteção em uma rede subendocárdica adicional, em difícil diastólica despolarização, porque estão onde há  $K^+$  intersticial,

quando nódulo sinusal, por um motivo, tem diminuição de modo significativo, seu automatismo pode ficar diminuído,

se o impulso não consegue propagação um outro automatismo entrará em ação e outro foco deverá ser estabelecido.

#### 414.OS BATIMENTOS TARDIOS (ESCAPES) - II

O outro foco citado traduz um escape que ocorreu dentro do nódulo em ação, e automatismo em duas possibilidades, como depressão e a falha na condução,

o escape demonstra específico feitio distingue-se da extra-sístole casual, o escape é sempre o batimento tardio e ocorre após haver batimento normal,

extra-sístole é um batimento precoce, mas, se existe escape, toma-se posse um batimento que é tardio no traçado,

com escape pode-se ter uma depressão do automatismo e condução em ligação ao estímulo no nódulo sinusal gerado.

#### 415.OS BATIMENTOS TARDIOS (ESCAPES) - III

Pode haver escape em qualquer região com as células automáticas presentes, no nódulo sinusal, nódulo AV em ação, e no sistema His-Purkinje juntamente,

na área NH de Paes de Carvalho unida, no óstio do seio coronário principal, com as células atriais desenvolvidas, e/ou em válvulas tricúspide e mitral,

AE átrio esquerdo e AD átrio direito, ou na junção do nódulo AV com efeito, e até mesmo em escapes ventriculares,

no AD o escape é mesmo tardio atrial, após ter ocorrido uma onda P sinusal, P no escape tem íntimos particulares.

#### 416.OS BATIMENTOS TARDIOS (ESCAPES) - IV

Escape num átrio esquerdo tem feição,  
em V5 e V6 como uma onda P invertida,  
quando AE envia a frequência em ação,  
ela se torna ativamente estabelecida,

quando um foco de escape é juncional  
na área NH de Paes de Carvalho unida,  
vetor médio de despolarização atrial  
se move acima com P que se consolida,

em D2, D3 e aVF o P tem sua inversão  
P e QRS podem apresentar uma ligação  
até inscrever-se, preceder e suceder,

ponto de escape pode ser ventricular  
com QRS alargado que vai se associar  
ao bloqueio de ramo que pode ocorrer.

#### 417. BATIMENTOS PREMATUROS (EXTRA-SÍSTOLES)

Apesar do equívoco semântico vigente,  
o termo extra-sístole será utilizado,  
pela amplitude da aceitação presente,  
para o batimento prematuro associado,

o escape pressupõe depressão sinusal,  
uma falha na condução da estimulação,  
enquanto uma extra-sístole é natural,  
pelos focos ectópicos em exacerbação,

as extra-sístoles podem ter formação  
onde os escapes também obtêm geração,  
ou onde se notam células automáticas,

extra-sístoles, por aspectos lógicos,  
e pelos fenômenos eletrofisiológicos,  
são arritmias mais comuns na prática.

#### 418. OS BATIMENTOS RECÍPROCOS - I

Schamroth, em seu livro de arritmias, revela 2 átrios como câmara biatrial, os 2 ventrículos entram em sincronia como câmara biventricular estrutural,

há batimento recíproco quando se tem câmara atrial ou ventricular em ação, ativada pelo mesmo impulso ou também em duas vezes pela mesma estimulação,

se há estímulo gerado na área atrial, estimula a ventricular de modo igual, mas ao passar o nódulo AV vai voltar,

por uma outra trajetória relacionada, dentro dessa câmara atrial associada, um batimento recíproco vai se formar.

#### 419.OS BATIMENTOS RECÍPROCOS - II

Se o impulso vem da área ventricular, ascende aos átrios e muda de direção, o batimento recíproco pode se formar com extra-sístole de retorno em ação,

o impulso pode originar-se na junção, ir aos ventrículos, anterogradamente, mudar o curso do impulso na condução e voltar aos átrios, retrogradamente,

em P-QRS-P' tem-se primeira entidade, em QRS-P' -QRS duas outras variedades que geram ritmo recíproco no traçado,

pressupõe o sistema de condução dual, com alfa e beta num nódulo AV atrial, com um ritmo final comum relacionado.

## 420.OS BATIMENTOS DISSOCIADOS

Diz-se que há dissociação AV vigente quando átrios e ventrículos em união, despolarizam-se de modo independente tal como dois marcapassos do coração,

há um comandando a parte ventricular, e um outro comandando a parte atrial, desordem primária não vai se revelar, mas originária de desordem funcional,

podem haver P dissociadas de QRS tal como bloqueio AV e bloqueio AV total, extra-sístole, escape ou taquicardia,

em P dissociada de QRS como preceito, se P-QRS não refletir causa e efeito, P se dissociará do QRS na fisiologia.

## 421. OS BATIMENTOS DE CAPTURA - I

Quando se nota ritmo de substituição na região ventricular e na juncional, há depressão do automatismo com ação e erro da condução do nódulo sinusal,

o ritmo ventricular pode se originar do foco do nódulo sinusal primordial, para gerar um marcapasso ventricular antes que haja auto ativação inicial,

o ritmo descarrega o foco automático despolariza o tecido de modo prático e então surge o batimento de captura,

batimento de captura ao ser presente, exige que haja uma onda P precedente, e o QRS terá a "capturada" estrutura.

## 422.OS BATIMENTOS DE CAPTURA - II

A morfologia do citado QRS capturado deverá ser necessariamente diferente, daquela do ritmo básico identificado, se ele era ventricular, inicialmente, mesmo quando conduzido em aberrância, o citado QRS do batimento de captura, deverá ter uma diferente importância na ativação ventricular da estrutura, diante da atividade básica juncional, um batimento de captura convencional, poderá ter aberrância ou normalidade, numa atividade de origem ventricular, com marcapasso artificial a orientar, há batimento de captura em variedade.

### 423. OS BATIMENTOS DE FUSÃO

Uma captura é completa eventualmente,  
pois podem, duas áreas ventriculares,  
serem mesmo ativadas simultaneamente,  
por duas ondas locais complementares,

uma onda que advém do nódulo sinusal,  
que penetrou numa região ventricular,  
e outra, de um foco ectópico anormal,  
antes de um impulso supraventricular,

cada estímulo despolariza uma região,  
e o QRS gerado pode ter configuração  
para uma captura incompleta tecidual,

tem-se um batimento sinusal presente,  
e um batimento ectópico analogamente,  
formando batimento de fusão no local.

#### 424.OS BATIMENTOS PARASSISTÓLICOS -I

Conceitua-se parassístole atualmente,  
por dois marcapassos em ritmo lógico,  
competindo em dois elos consistentes,  
um sinusal e um outro parassistólico,

o conceito acima admite uma proteção  
neste foco parassistólico pertinente,  
proteção que lhe permite a subtração  
advinda do nódulo sinusal precedente,

a proteção traduz o bloqueio situado  
perto do ponto parassistólico citado  
principalmente o de um único sentido,

e trata-se do bloqueio unidirecional,  
ou bloqueio de entrada que é inicial,  
num foco parassistólico estabelecido.

## 425.OS BATIMENTOS PARASSISTÓLICOS -II

O batimento parassistólico em reação, não se liga ao batimento antecedente, ele se inscreve em qualquer condição dentro de um ciclo básico pertinente,

se o miocárdio não é mais refratário, haverá etapa de acoplamento variável, e extra-sístole em senso conciliário pode se originar de um ponto mutável,

o parassistólico avança ritmicamente e seus intervalos guardam juntamente uma relação matemática mais definida,

vendo os intervalos em longo traçado um espaço interelectótipo será anotado pela ativação muscular estar contida.

#### 426.ONDAS F (FLUTTER) E f (FIBRILACÃO)

Às vezes, o ECG apresenta um traçado com feição em dente de serra vigente, entre seus complexos QRS encontrados e a sua linha de base não é evidente,

estas ondas trazem o aspecto regular e são ondas F da classificação usual, o distúrbio de ritmo que vão mostrar é mais conhecido como flutter atrial,

os complexos QRS, em outras ocasiões, revelam-se em irregulares oscilações, é irregularidade da área ventricular,

são chamadas ondas f numa fibrilação, quanto ao F de flutter em comparação, e a fibrilação atrial vai se revelar.