

PAULO PEREIRA LEITE

CONTRIBUIÇÃO AO ESTUDO DO DIAGNÓSTICO ELETROCARDIOGRÁFICO
DO ENFARTE DO MIOCÁRDIO ATRIAL

TESE APRESENTADA AO
DEPARTAMENTO DE CLÍ-
NICA MÉDICA DA FA-
CULDADE DE MEDICINA
DA UNIVERSIDADE DE
CAMPINAS

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL

SÃO PAULO - BRASIL

1.972

AGRADECIMENTO

Agradecemos, com todo o apreço, ao insigne mestre Prof. Reinaldo Chiaverini, Diretor do Serviço de Clínica Médica do H.S.P.E. "F.M.O.", pela confiança que nos infundiu, como orientador em transformar nossa humilde experiência em uma / contribuição ao estudo do diagnóstico eletrocardiográfico do en farte atrial.

Encontramos na extrema boa vontade do ilus^{tr}re cardiologista Dr. Fábio Sandoli de Brito, do H.S.P.E. "F.M.O" profundo conhecedor de eletrocardiografia, uma assistência amig^a e uma colaboração preciosa que nos facultaram a realização / deste trabalho.

Somos muito gratos e registramos o nosso / reconhecimento ao Dr. Renato Andretto, responsável, pelo Setor de Cirurgia Experimental do H.S.P.E. "F.M.O."; aos anatomistas / Profs. Vicente Borelli e Antonio Fernandes Filho, das discipli^{nas} de Anatomia Descritiva e Anatomia Topográfica da F.M.V.Z. da USP ao Prof. Mário Mariano da disciplina de Patologia Geral e Especial da F.M.V.Z. da USP e ao Dr. Pedro Fernandes Lara, do / Serviço de Radioisótopos do H.S.P.E. "F.M.O."

Deixamos consignada a nossa gratidão à Di^{re}retoria do H.S.P.E. "F.M.O.", particularmente ao Dr. Jairo Cav^alheiro Dias e, de maneira muito especial, ao Dr. Reynaldo Neves de Figueiredo, pelo incentivo que tem dado ao Setor de Medicina Experimental.

Finalmente, agradecemos a todos aqueles / que, direta ou indiretamente, colaboraram nesta pesquisa e, ca^{ri}nhosamente, ao prezado colega e amigo Dr. Oswaldo Sobral, pela inestimável compreensão e constante apoio.

I N D I C E

1 - Introdução	1
2 - Objetivo	8
3 - Material	8
4 - Métodos	8
4.1. Técnica Operatória	9
4.2. Registro Eletrocardiográfico	10
4.2.1. E.C.G. Clássico	10
4.2.2. E.C.G. Epicárdico	10
4.2.3. E.C.G. Intracavitário	10
4.3. Estudos Complementares Paralelos	10
4.3.1. Anatomia das Artérias Coronárias	11
4.3.2. Anatomia Patológica	11
4.3.3. Aspectos Clínicos	11
5 - Resultados	11
5.1. Aspectos eletrocardiográficos	11
5.1.2. Corrente de lesão atrial	12
5.1.3. Extrassístoles supraventriculares	12
5.1.4. Ritmo atrial ectópico	12
5.1.5. Onda P de alta voltagem - (ponteaguda)	12
5.1.6. Distúrbio da condução intra-atrial do estímulo	13
5.1.7. Bradicardia sinusal	13
5.1.8. Marca-passo atrial mutável	13
5.1.9. Extrassístoles ventriculares	13
5.1.10. Taquicardia paroxística supraventricular	13
5.1.11. Ritmo Juncional.....	13

5.1.12. Fibrilação atrial	13
5.1.13. Bloqueio sinu-atrial	14
5.1.14. Fibrilação ventricular	14
5.1.15. Bloqueio A-V de 1º grau	14
5.1.16. Flutter Atrial	14
5.1.17. Padrão QP Derivação Epicárdica e Intracavitária	14
5.1.18. Sobrecarga ventricular direita	14
5.1.19. Bloqueio completo do ramo direito do feixe de HIS ..	14
5.2. Agrupamento das alterações eletrocardiográficas descrit.	14
5.2.1. Corrente de lesão arterial	15
5.2.2. Mecanismos atriais ectópicos	15
5.2.3. Alterações morfológicas da onda P sinusal.....	15
5.2.4. Alterações do complexo ventricular	15
5.2.5. Mecanismos com depressão da formação ou da transmissão do estímulo sinusal	15
5.3. Anatomia das artérias coronárias	15
5.4. Anatomia patológica	16
5.5. Aspectos clínicos	16
6 - Comentários	17
7 - Conclusões	25
8 - Referências Bibliográficas	27

CONTRIBUIÇÃO AO ESTUDO DO DIAGNÓSTICO ELETROCARDIOGRÁFICO DO ENFARTE DO MIOCÁRDIO ATRIAL.

I - INTRODUÇÃO

A literatura médica é rica em trabalhos sobre o enfarte do miocárdio atrial. Entretanto, os critérios para o diagnós-tico eletrocardiográfico preciso desta afecção cardíaca, na prática clínica, ainda deixam muito a desejar.

A dificuldade na interpretação do eletrocardiograma faz com que esta patologia ainda seja, geralmente, considerada como uma lesão rara e de pequena importância clínica, para os especia-listas menos avisados, mesmo considerando que cêrca de uma centena de publicações já foram feitas nestes últimos 50 anos.

Este conceito de raridade e de pequena importância clínica é, sem dúvida, muito mais aparente do que real e decorre , certamente, do fato de que a necrose do miocárdio atrial apresen-ta um quadro clínico bastante pobre ou, praticamente, nulo, uma tradução eletrocardiográfica complexa e um substrato anatomopatológi-co de difícil apreciação.

Esta afecção cardíaca tem sido, frequentemente, relatada no homem, assim CLERC e LEVY (1925) estudaram um paciente por-tador de estenose mitral que apresentava um enfarte das porções externas e superior do átrio direito e o eletrocardiograma apre-sentava o que eles denominaram de "fibrilo-flutter".

LISA e RING (1931) descreveram um caso de ruptura do átrio esquerdo em um coração que apresentava avançado grau de arterioesclerose e um trombo recente no ramo descendente anterior da artéria coronária esquerda.

CLOWE e col. (1934) relataram um caso comprovado de ruptura do átrio direito e, a seguir, os autores procederam a análise de 54 casos comprovados e que já haviam sido reportados, e tive-ram a oportunidade de constatar que a ruptura havia ocorrido no átrio direito em 70% dos casos.

CUSHING, E. H. (1942) refere 31 casos de enfarte do miocárdio atrial, sendo 26 do átrio direito, 4 do átrio esquerdo e

1 comprometendo ambos os átrios, associados a 182 casos de enfarte do miocárdio ventricular (17%), estes selecionados de 2.704 autópsias consecutivas. Eletrocardiogramas foram registrados em 23 casos, mostrando mecanismos atriais anormais presentes em 17 dos 23 casos (74%) e, também, outros aspectos, como alterações morfológicas do atriograma, foram assinaladas.

SODERSTROM, N. (1948), com relação a frequência anatômica global do enfarte do miocárdio atrial, em uma série de 5.240 autópsias diversas, encontrou 0.9% de enfarte atrial, ou seja menos que 1 e, em uma outra série selecionada constante de 1.224 autópsias de pacientes cardíacos, assinalou o percentual de 3.9% o que corresponde a 47 casos de enfarte do miocárdio atrial, sendo 46 do átrio direito e 1 do átrio esquerdo. O autor, também, estuda do ponto de vista eletrocardiográfico os do desnivelamentos P-Q em DII e DIII, em casos de enfarte da parede pósterio-inferior do átrio direito.

WARTMANN, W.B. e HELLERSTEIN, H.K. (1948) com relação a frequência anatômica global do enfarte do miocárdio atrial, em 2.000 necrópsias, aproximadamente, encontraram 17 casos (0.85%) de enfarte atrial e, estudando uma série de 160 casos selecionados de enfarte do miocárdio ventricular, encontraram, concomitantemente, associados 17 casos de enfarte do miocárdio atrial (10.6%), sendo 15 casos do átrio direito e 2 do átrio esquerdo.

SLAPAK, L. (1953), estudando uma série selecionada constante de 320 casos de enfarte do miocárdio ventricular, encontrou 10 casos de enfarte atrial (3.1%), sendo 5 casos do átrio direito, 2 do átrio esquerdo e 3 comprometendo ambos os átrios.

GERBAUX e col. (1957), em estudo anatomoclínico sobre o enfarte atrial, apresentam, com relação a frequência anatômica global desta afecção cardíaca, uma série de 768 autópsias de pacientes cardíacos, dos quais registraram 8 casos de enfarte atrial (1.04%), sendo 5 do átrio direito e 3 do átrio esquerdo. Com relação a frequência anatômica do enfarte atrial, na vigência de enfarte ventricular, relatam uma série de 198 casos de enfarte ventricular, na qual constatarem 7 casos de enfarte atrial (3.5%), sendo 5 casos do átrio direito e 2 do átrio esquerdo. Estes autores só ti

veram 1 caso de enfarte atrial isolado nos casos relatados. Completam o estudo discutindo a predileção desta patologia pelo átrio direito; a frequente associação com enfarte ventricular; a raridade do enfarte atrial isolado; aspectos clínicos nulos; e alterações morfológicas do atriograma bem como as alterações de ritmo de origem atrial, ou supraventricular.

JAMES, T.N. (1961) estudou 11 casos selecionados de pacientes portadores de enfarte do miocárdio ventricular que desenvolveram arritmias atriais. Todos os pacientes foram necropsiados e cada coração cuidadosamente dissecado, visando determinar o meio de suprimento de sangue para os átrios, bem como, para os ventrículos e, especialmente, para os nós sinu-atrial e átrio-ventricular. Nos 11 casos estavam presentes oclusões próximas às origens das artérias. Microscopicamente foi encontrado enfarte do nó sinu-atrial nos 11 casos. Alterações menores, tais como: hemorragia e edema, foram verificados, junto ao nó átrio-ventricular em 5 casos. A localização das alterações ocorrem na junção do nó com o átrio direito e sinus intercavarum. Estas alterações em alguns casos atingiam a musculatura atrial, provavelmente, responsáveis pelas alterações assinaladas na transmissão do estímulo. Em que pese vários trabalhos da literatura médica, relativos às arritmias atriais como a manifestação mais comum do enfarte atrial, o autor discute outros mecanismos tais como: depressão sinusal; perturbação na transmissão do estímulo sinusal; reflexos de origem vagal; lesão do nó átrio-ventricular; lesão do miocárdio atrial; distensão atrial; hipercalcemia; aumento das catecolaminas circulantes; e fatores iatrogênicos.

LIU, C.K. e col. (1961) relatam seis casos de enfarte atrial, associados a enfarte do miocárdio ventricular, os quais foram diagnosticados clinicamente e confirmados pela autópsia, sendo 2 casos do átrio direito, 1 do átrio esquerdo e 3 de ambos os átrios. Estes autores concluem que além das arritmias atriais que acompanham o enfarte do miocárdio atrial, o maior critério eletrocardiográfico para o diagnóstico desta afecção consiste no supradesnívelamento do P-Ta acima de 0.5 mm em V5 e V6 com desnívelamento recíproco em VI e V2; supradesnívelamento em DII e DIII; de

pressão do P-Ta maior do que 1.5 mm nas derivações precordiais e de 1.2 mm em DI, DII, DIII. Completam suas conclusões citando que o menor critério eletrocardiográfico são as alterações morfológicas da onda P, tais como diminuição da amplitude e entalhes que lembram as letras M ou W.

TRANCHESI, J. (1967) chama a atenção para o fato de que a repolarização atrial pode ser alterada pela influência de fatores de várias origens: um primeiro grupo de fatores se relaciona com os fenômenos isquêmicos que produzem modificações consideradas como alterações primárias da repolarização; um segundo grupo de fatores (hipertrofia, dilatação, bloqueios intra-atriais, necrose) que alteram a ativação atrial, modificando secundariamente a repolarização - alterações secundárias; e, um terceiro e último grupo concernente às alterações neurovegetativas da repolarização atrial.

PEREIRA LEITE, P. e col. (1969) apresentaram os aspectos clínicos e eletrocardiográfico de 5 casos de enfarte do miocárdio atrial. Em todos os pacientes houve confirmação necropsópica, mostrando enfarte do átrio direito em 4 casos e de ambos os átrios e 1 caso. Em 3 deles houve concomitância de enfarte do miocárdio ventricular. Os autores concluem ressaltando a dificuldade no diagnóstico eletrocardiográfico, seguro do enfarte do miocárdio atrial, mostrando as particularidades eletrocardiográficas relacionando com os aspectos clínicos e os achados anatomopatológicos.

SANDOLI DE BRITO, F. e col. (1972) revisaram 1.837 autópsias realizadas no Serviço de Anatomia Patológica do Hospital do Servidor Público Estadual, "Francisco Morato de Oliveira" e estudaram 19 casos confirmados de enfarte do miocárdio atrial. Quanto aos aspectos clínicos os 19 pacientes foram separados em 4 grupos: I) 2 casos com manifestações clínicas sugestivas da fase aguda de um enfarte do miocárdio; II) 11 casos sugerindo a presença de fenômenos trombo-embólicos; III) 1 caso de fibrilação atrial isolada; IV) 5 casos sem dados clínicos que pudessem ser relacionados com a patologia referida. Com referência ao estudo eletrocardiográfico, as arritmias supraventriculares aparecem como o

elemento predominante.

Dos 19 casos verificados, 16 comprometiam o átrio direito, sendo 9 recentes e 7 cicatrizados; 2 eram cicatrizados do átrio esquerdo e 1 caso de comprometimento de ambos os átrios, sendo recente o do átrio direito e cicatrizado o do átrio esquerdo.

Nos 19 casos somente 6 estavam associados com enfarte do miocárdio ventricular, estando este presente em 124 casos das 1.837 necrópsias consecutivas.

Nos 10 casos do átrio direito foram encontradas trombo-embolias pulmonares; em 2 casos do átrio esquerdo foram constatadas embolias periféricas e, no caso em que ambos os átrios se encontravam comprometidos, foram assinaladas embolias pulmonares e periféricas.

Consequências sistêmicas, tais como as trombo-embolias pulmonares e periféricas, na vigência de enfarte atrial, não possuem substrato característico desta afecção, haja visto serem encontradas no decurso de enfarte ventricular bem como em outras afecções não somente do âmbito cardiológico, como da Medicina em geral.

Preferimos chamá-las de "complicações imputáveis" ao enfarte atrial, desde que esteja presente. As embolias, particularmente, então, poderão ser consequência das trombozes intra-atriais.

Consoante as embolias associadas ao enfarte atrial encontramos nos autores já citados, uma frequência importante: 46 vezes em 47 casos reportados por SONDERSTROM; 24 vezes em 31 casos de CUSHING; 14 vezes em 15 casos de HELLERSTEIN; 5 vezes em 8 casos de GERBAUX e Col. e 11 em 19 casos de SANDOLI BRITO e Col.

Com relação as rupturas atriais GERBAUX e Col., citam os achados de DAVENPORT (1928) que em 92 casos de ruptura cardíaca, encontrou 3% do átrio direito e 1% do átrio esquerdo e KRUMBHAAR (1925) que em 22 casos de ruptura cardíaca, assinalou 5% interessando a aurícula direita e 2% comprometendo a aurícula esquerda.

Outros autores já citados, como LISA e RING; CLOWE e

Col. focalizaram a ruptura da parede atrial como consequência do comprometimento circulatório decorrente do enfarte atrial

A par destas observações, o enfarte atrial tem sido também, investigado experimentalmente.

Assim, CUSHING & Col. (1942), estudando os eletrocardiogramas de 20 cães, antes, durante e após ligadura cirúrgica dos ramos arteriais destinados aos átrios, observaram o estabelecimento de lesões atriais em 6 deles. Em quatro experimentos adicionais, estes Autores assinalaram ainda, alterações transitórias na morfologia da onda P e depressão do segmento PQ.

JAMES & GEOGHEGAN (1953) produziram lesão do miocárdio atrial em cães mediante injeção de ar na cavidade ventricular esquerda. Esta manobra determinou parada ventricular que precedeu a atrial, tornando possível, com este procedimento a análise eletrocardiográfica do complexo atrial isolado. Pela primeira vez, introduziram os autores, no estudo das lesões atriais, o eletrocardiograma com derivação epicárdica atrial, obtendo ondas P de alta voltagem, de 2 a 3 cm de amplitude, (standard do aparelho de registro 1mm=1cm), conseguindo assim, interpretar com maior clareza, os distúrbios do ritmo cardíaco e, principalmente, alterações de P e PTa.

TAKAYASU, M. e Col. (1962) estudaram as alterações eletrocardiográficas resultantes de ligaduras arteriais, mediante ECG epicárdico atrial, obtido simultaneamente em 20 pontos vizinhos ao nó sinusal, evidenciando a importância das artérias dorsal direita e ventral esquerda, na nutrição do citado nó, sem terem, contudo, registrado arritmias.

PEREIRA LEITE, P. e Col. (1972) produziram experimentalmente, o enfarte do miocárdio atrial, em 22 cães, por oclusão cirúrgica das artérias responsáveis pela irrigação do átrio direito. As lesões foram estudadas pelos métodos eletrocardiográficos, anatômicos e anatomopatológicos. Os autores concluem que, embora um padrão eletrocardiográfico patognomônico para o diagnóstico de enfarte atrial não pudesse ser estabelecido, as principais manifestações eletrocardiográficas (66,7%), foram classificados como mecanismos ectópicos atriais. Ainda, que características anatô-

micas dos vasos sanguíneos permitiram explicar alterações eletrocardiográficas encontradas em alguns dos casos e que a maioria destas alterações foram registradas imediatamente após a oclusão da artéria distal do átrio direito e da artéria proximal do átrio esquerdo. Alterações histológicas foram observadas a partir do 30º dia, sendo mais evidentes após o 60º dia da oclusão dos vasos referidos.

Com relação aos trabalhos dedicados ao estudo das artérias responsáveis pela nutrição das câmaras atriais, destacamos o de LÜCKE (1955) que identificou ao examinar 36 corações de cães, o ramus proximalis atrii sinistri, oriundo do ramus circumflexus da a. coronaria sinistra e os rami proximalis atrii dextri intermedius atrii dextri e distalis atrii dextri, procedentes do ramus circumflexus dexter, como os principais vasos destinados ao átrio direito e respectiva aurícula. Já, a área onde se localiza o nó sinu-atrial, nesta espécie (LEWIS, e Col. (1910); KOCH (1911); COHN e Col. (1912); ROTHBERGER & SCHERF (1926); CONDORELLI (1929); CHIODI (1957); SCHALLER (1962) consoante pudemos recentemente apurar FERNANDES FILHO & BORELLI (1966) pesquisando 63 corações, recebe co laterais oriundos da a. coronaria dextra, 56 vezes ($88,88\% \pm 3,96$) ou seja, o ramus distalis atrii dextri exclusivamente, 35 vezes ($55,55\% \pm 6,26$), este e o ramus proximalis atrii sinistri 20 vezes ($31,74\% \pm 5,86$) ou somente o ramus proximalis atrii dextri, 1 vez ($1,58\% \pm 1,57$) e da a. coronaria sinistra apenas 7 vezes ($11,11\% \pm 3,96$) isto é, o ramus proximalis atrii sinistri. Tal resultado mostra representarem, no cão, o ramus proximalis atrii sinistri e o ramus distalis atrii dextri, as artérias que mais frequentemente nutrem o tecido nodal, fato também observado por MOORE (1930), PIANETTO (1939), KAZZAZ & SHANKLIN (1950) JAMES (1962) e SCHALLER (1962).

Com referência a eletrocardiografia, no que se refere aos registros especiais, como eletrocardiogramas epicárdico e intracavitário registrados em condições normais, tanto no homem como no cão, vários autores se ocuparam da questão.

Assim, SODI-PALLARES (1956), estudando as variações do potencial intracavitário dos átrios, em indivíduos normais,

faz uma análise dos aspectos morfológicos do atriograma intracavitário: as porções do músculo atrial a serem ativadas primeiro são aquelas próximas do nó sinusal, que se comportam como um "SINK" (poço) de corrente restante da ativação atrial, o que mostra por que o complexo atrial registrado nesta região é exclusivamente negativo, resultando uma onda P negativa tipo QS, que pode apresentar pequenos entalhes considerados normais. Se o eletrodo explorador colocado no interior da cavidade atrial é movido do nó sinusal em direção ao anel tricúspide, de acordo com sua eletrogênese, passará por vários padrões (PQS, PrS, PRS, PRs) até sua morfologia tornar-se semelhante aquela registrada pelas derivações periféricas. O autor, a seguir, diz que, experimentos em cães provaram que o eletrocardiograma epicárdico, como o intracavitário apresentam o mesmo padrão. Discute ainda a problemática da negatividade inicial do complexo P (PqRS), tema também abordado pelos autores: BATTRO e BIDOGLIA (1947); BROWN (1936) e KOSSMANN e Col. (1950)

2 - OBJETIVO

No presente trabalho foi estabelecido enfarte do miocárdio atrial, experimentalmente, em cães, mediante ligadura cirúrgica das artérias distal do átrio direito e proximal do átrio esquerdo. Foram estudados os eletrocardiogramas destes animais, objetivando avaliar os critérios do diagnóstico eletrocardiográfico do enfarte do miocárdio atrial.

3 - MATERIAL

O material do presente estudo constou de 30 cães, sendo 18 machos e 12 fêmeas, de raça não definida, com peso corpóreo médio de 5,5 kg.

4 - MÉTODOS

Visando estabelecer alterações circulatórias na musculatura do átrio direito e na área ocupada pelo nó sinusal atrial, procedemos a ligadura dos ramos arteriais considerados como principais responsáveis pela nutrição dessa região.

Esclarecemos que, para efeito da descrição, utilizamos a nomenclatura proposta por LÜCKE (1955), aceitos os reparos de HABERMEHL (1959).

Assim, ligamos o ramus distalis atrii dextri (ramo

distal do átrio direito) e o ramus proximalis atrii sinistri (ramo proximal do átrio esquerdo).

Paralelamente à análise eletrocardiográfica, para fim somente de documentação, estudamos o comportamento dos vasos arteriais do átrio direito, as lesões macro e microscópicas que se estabeleceram nesta câmara, bem como os aspectos clínicos evolutivos e exames complementares. O tempo de duração do experimento foi de 0-24 horas em 13 animais (1, 2, 4, 8*, 10, 13, 14, 15, 18, 19, 20, 25*, 29), de 30 dias em 12 (3, 5, 6, 7, 9, 11, 12, 21, 22, 27, 28, 30) e de 60 dias em 5 (16, 17, 23, 24, 26).

* os cães 8 e 25 faleceram durante o ato cirúrgico.

4.1 - TÉCNICA OPERATÓRIA

Os cães foram anestesiados por via intra venosa, com Pentobarbital sódico, na dose de 30 mg/kg, entubados com sonda endotraqueal com "cuff" adaptado ao aparelho espiromático de Taakaoka, recebendo oxigênio contínuo a 100%. Mantendo-os assim, sob respiração controlada e dispendo-os em decúbito lateral esquerdo com os membros em extensão, procedíamos à toracotomia no 4º espaço intercostal direito, obedecendo técnica asséptica.

Atingida a cavidade torácica, afastávamos o pulmão direito expondo amplamente o saco pericárdico, cuja abertura, era mantida com reparo de fio de algodão 50, nos bordos.

A seguir, utilizando fio preto de algodão 50 e guardando sempre intervalo aproximado de 5 minutos, efetuávamos ligadura dos ramos atriais próximo à origem, isto é, em dois pontos não separados por mais de 0,5 cm, respeitando a seguinte sequência: ramo distal do átrio direito e ramo proximal do átrio esquerdo, com intervalo de 5 a 10 minutos.

Finalmente, procedíamos, por ordem à sutura parcial do pericárdio (fio de algodão 50), à reexpansão do pulmão direito ao fechamento da parede torácica com aproximação das costelas (catgut 2 cromado), a aproximação das bordas musculares com sutura contínua (catgut "00" cromado) e à sutura dupla da pele (algodão 50).

Adotamos, para os métodos cirúrgicos utilizados, a orientação proposta por BALLINGER II (1964) e MARKOWITZ, ARCHIBAD

& DOWNIE (1967)

4.2 - REGISTROS ELETROCARDIOGRÁFICOS

Estudamos eletrocardiograficamente os animais utilizando aparelho HEWLET - Pacard - 7702 B Recorder de inscrição direta com 2 canais, interligados com visoscópio 7803 B. e aparelho CARDIOPAN/531 (Philips) de inscrição direta.

4.2.1.- E.C.G. CLÁSSICO

Registrávamos, antes do ato cirúrgico, as derivações clássicas e unipolares dos membros, bem como as derivações da face ventral do tórax, cujos pontos de exploração foram fixados, em linha horizontal, sobre o "choque de ponta". Designamos de T_1 , T_5 e T_3 , respectivamente, os pontos de intersecção desta linha com as axilares médias (direita e esquerda) e com o eixo maior do esterno. Consideramos, também, os pontos T_2 e T_4 , localizados a meia distância entre os extremos e T_3 (EBAID, 1966), em todos os cães (1 a 30).

4.2.2.- E.C.G. EPICÁRDICO

Durante o ato cirúrgico, imediatamente à ligadura de cada uma das artérias estudadas, registrávamos as derivações DII e epicárdica atrial em vários pontos do átrio direito, usando como eletródio explorador, filamento de algodão embebido em solução salina, adaptado a agulha hipodérmica comum conectada ao cabo pré-cordial do eletrocardiógrafo, em 20 cães (1 a 20).

4.2.3.- E.C.G. INTRACAVITÁRIO JUGULO-ENDOCÁRDICO DE DEMORA

Registramos com derivação intracavitária através de cateter-eletródio introduzido na veia jugular externa até o interior da câmara atrial direita, ficando a extremidade livre do eletródio explorador ao nível da junção do nó sinusal com musculatura do miocárdio atrial. O cateter-eletródio foi conectado ao cabo precordial do eletrocardiógrafo. Eletrocardiogramas foram registrados antes e durante o ato cirúrgico, após cada ligadura arterial e no pós-operatório imediato e tardio, simultaneamente com a derivação DII, em 10 cães (21 a 30).

Em 9 animais (3, 5, 6, 7, 9, 11, 21, 22 e 24), os pós-operatórios tardios foram controlados eletrocardiograficamente, de início, todos os dias, e depois, de acordo com os registros obtidos.

4.3.- ESTUDOS COMPLEMENTARES PARALELOS

4.3.1.- Anatomia das artérias coronárias:examinamos o comportamento dos vasos arteriais destinados aos átrios e aurículas em 21 (6) corações (6 a 11).As artérias coronárias foram injetadas, separadamente, com solução de gelatina a 10% (p.v.) em água, corada pelo cinábrio (HgS), sendo os corações, a seguir, submetidos ao processo de diafanização de Spalholz. O objetivo deste procedimento foi observar a distribuição dos vasos, a presença da anastomose e, principalmente, a constatação da obstrução levada a cabo pela ligadura.

4.3.2.- Anatomia patológica:necrópsias completas foram realizadas em 9 animais (12 a 20) e incompletas (menos os corações que foram diafanizados) em 3 animais (7,22,24),segundo técnica de Zenker Borst adaptada para a Veterinária por Martins.Deste material,após fixação por 24 horas em líquido do Bouin e inclusão em parafina,obtivemos corte de 5 micra,que submetemos aos seguintes métodos histológicos de coloração:HE,hematoxilina férrica de Heidenhein para evidencição de miofibrilas,tricrômico de Mallory para estudo do colágeno,Wilderfoot para fibras argirófilas e método de Weigert para fibras elásticas,métodos estes,que permitem a identificação dos caracteres anatomopatológicos próprios do enfarte do miocárdio.Também,aquí,a presença deste estudo subsidiário,teve por finalidade precípu,a confirmação dos referidos caracteres.

4.3.3.- ASPECTOS CLINICOS

Os animais foram examinados diariamente por veterinário e, sempre que se fez necessário, exames complementares foram feitos, tais como, estudo radiológico e mapeamento pulmonar com radioisótopos. Para todos os cães foi feita uma ficha clínica (modelo usado em clínica veterinária) para observação pré, per e pós-operatória. (Fig. 18)

5 - RESULTADOS

5.1.- ASPECTOS ELETROCARDIOGRÁFICOS

Face à ligadura cirúrgica de artérias destinadas ao átrio direito,efetuada experimentalmente,tivemos a oportunidade de registrar 18 (dezoito) diferentes alterações eletrocardiográficas, a saber:

5.1.2.- Corrente de lesão atrial

Mediante derivação epicárdica (Figs.6,7) e intracavitária (Figs.2,3,14) assinalamos, em todos os cães estudados e independentemente da artéria ligada, desnivelamentos do segmento P-R, indicativo de corrente de lesão atrial, sendo em 20 animais (1 a 20) pela epicárdica e em 10 (21 a 30) pela intracavitária.

Pelo eletrocardiograma clássico (DII), (Fig.1 e 2) verificamos, em 9 cães (4,6,11,14,17,20,25,27 e 30), logo após obstrução do ramo proximal do átrio esquerdo, significativo infradesnivelamento do segmento P-R, sugestivo de lesão atrial.

Nos controles eletrocardiográficos tardios, realizados por intermédio das derivações clássicas, unipolares dos membros e precordiais, não registramos a mencionada alteração.

5.1.3.- Extrassístoles supraventriculares (Fig.3)

Encontradas em 13 cães (1,2,3,4,7,11,15,16,17,22,25,26, e 28), isoladas ou em salvas, imediatamente à ligadura dos ramos proximal do átrio esquerdo - 9 vezes (1,3,7,15,16,17,22,25,28), distal do átrio direito - 6 vezes (2,4,11,15,16,26).

Nos controles eletrocardiográficos tardios registramos extrassístoles supraventriculares, apenas 1 vez (7), no 11º dia.

5.1.4.- Ritmo atrial ectópico (Figs.4,11)

Verificando em 6 cães (2,5,6,7,17 e 23), após a ligadura dos ramos proximal do átrio esquerdo - 5 vezes (2,5,7,17 e 23), distal do átrio direito - 3 vezes (2,6,23).

Esta arritmia, na maioria dos casos, teve caráter transitório, havendo recuperação do ritmo sinusal em tempo médio de 10 minutos.

No controle eletrocardiográfico tardio, o ritmo atrial ectópico permaneceu constante, apenas 1 vez (5), até o 28º P.O.

5.1.5.- Onda P de alta voltagem - (ponteaguda) - Derivação DII (DII) (Fig.5)

Registrada em 6 cães (3,4,7,9,11 e 14), imediatamente à ligadura dos ramos distal do átrio direito - 4 vezes (3,9,11,14) e proximal do átrio esquerdo - 2 vezes (4 e 7).

5.1.6.- Distúrbio da condução intra-atrial do estímulo(Fig.6)

Observado em 5 cães (2,3,5,21 e 29),após à ligadura dos ramos proximal do átrio esquerdo - 3 vezes (2,3 e 29),distal do átrio direito - 2 vezes (5 e 21) e,finalmente,no pós-operatório (do 1º ao 22º P.O.) - 2 vezes (3 e 5).

5.1.7.- Bradicardia sinusal (figs.6,7)

Vista em 4 cães (5,10,29 e 30),com caráter transitório,logo após à ligadura dos ramos distal do átrio direito - 2 vezes (5 e 10) e,proximal do átrio esquerdo - 2 vezes (29 e 30). Nos controles tardios - 2 vezes (6,7) no 8º P.O.

5.1.8.- Marca-passo atrial mutável (Fig.8)

Assinalado em 4 cães (5,7,26 e 29),imediatamente à ligadura dos ramos proximal do átrio esquerdo - 2 vezes (5,7) e distal do átrio direito - 2 vezes (26 e 29).Como achado tardio - 2 vezes (6,11),no 9º P.O.(6) e no 11º P.O.(11).

5.1.9.- Extrassístoles ventriculares (Fig.10)

Encontradas em 5 cães (2,5,20,21,25),após a ligadura dos ramos distal do átrio direito - 3 vezes (2,5,20),proximal do átrio esquerdo - 2 vezes (21 e 25).

5.1.10- Taquicardia paroxística supraventricular (Fig.9)

Verificada em 3 cães (7,8 e 18),imediatamente à ligadura do ramo distal do átrio direito.

Esta alteração manteve-se no controle pós operatório,(1º P.O.) - 4 vezes (7,21,22 e 24) desaparecendo a seguir.

5.1.11- Ritmo Juncional (Fig.2)

Registrado em 4 cães (13,17,22 e 27),sob a forma de ritmo dominante (13,17,27),ou,ocasionalmente,sob a forma de escape (22),após à ligadura dos ramos proximal do átrio esquerdo 4 vezes (13,17,22 e 27) e distal do átrio direito - 2 vezes (13 e 27).

Os achados eletrocardiográficos foram,aquí,transitórios,durando cerca de 2 minutos.

5.1.12- Fibrilação atrial (Fig.11)

Observada em 2 cães (17 e 23),imediatamente à ligadura do ramo proximal do átrio esquerdo.

Esta arritmia foi transitória,persistindo por 10

minutos em 1 cão (17) e 8 minutos no outro (23).

5.1.13- Bloqueio sinu-atrial (Fig.12)

Achado em 1 cão (7), após a ligadura do ramo distal do átrio direito.

Esta alteração manteve-se, constante até o último controle tardio (30º P.O.).

5.1.14- Fibrilação ventricular (Fig.1)

Vista em 2 cães (8 e 25), imediatamente às ligaduras dos ramos distal do átrio direito (8) e Proximal do átrio esquerdo (25).

Nestes casos, não houve recuperação do ritmo sinusal, ocorrendo a morte (intra-operatória) do animal.

5.1.15- Bloqueio A-V de 1º grau (Fig.15)

Assinalado em 2 cães (6 e 7), no controle realizado no 1º P.O. desaparecendo a seguir.

5.1.16- FLUTTER Atrial (Fig.13)

Registrado em 1 cão (26). Logo após a ligadura do ramo proximal do átrio esquerdo, com duração de 4 minutos e reversão ao ritmo sinusal.

5.1.17- Padrão QP Derivação Epicárdica e Intracavitária (Fig.17,14).

Registrado em 3 cães (10,25,28) após a ligadura do ramo distal do átrio direito (10) e proximal do átrio esquerdo (25 e 28). Este achado persistiu durante todo o ato ci-rúrgico, que durou cerca de 45 minutos.

5.1.18- Sobrecarga Ventricular Direita (Fig.15)

Assinalado em 5 cães (7,9,21,22 e 24) no controle eletrocardiográfico do 1º P.O.

5.1.19- Bloqueio completo do ramo direito do feixe de HIS (Fig.15)

Registrado em 1 cão (7) no controle pós-operatório do 1º P.O.

5.2. .- Agrupamento das alterações Eletrocardiográficas descritas

Os resultados eletrocardiográficos registrados pelos 3 métodos propostos permitem-nos reunir as alterações descri

tas transitórias e tardias (tabelas I a V), de acordo com a sua natureza, em 5 grupos.

5.2.1.-Corrente de lesão arterial

5.2.2.-Mecanismos atriais ectópicos:

Extrassístoles supraventriculares, ritmo atrial ectópico, taquicardia paroxística supraventricular, marca-passo atrial mutável, fibrilação atrial e flutter atrial.

5.2.3.-Alterações morfológicas da onda P sinusal:

Onda P de alta voltagem, distúrbio da condução intra-atrial do estímulo e padrão Qp.

5.2.4.-Alterações do complexo ventricular:

Extrassístoles ventriculares, fibrilação ventricular, sobrecarga ventricular direita e bloqueio do ramo direito do feixe de His.

5.2.5.-Mecanismos com depressão da formação ou da transmissão do estímulo sinusal:

Bradicárdia sinusal, bloqueio sinu-atrial, bloqueio átrio-ventricular do 1º grau e ritmo juncional.

5.3.- ANATOMIA DAS ARTÉRIAS CORONÁRIAS

Em 6 corações (6 a 11). O estudo anatômico pelo processo de diafanização evidenciou de interesse que anastomoses arteriais foram assinaladas: 4 vezes (6, 7, 9, 10) entre os ramos proximal do átrio esquerdo e intermédio do átrio esquerdo na face atrial do átrio esquerdo; 3 vezes (7, 9, 11) entre os ramos proximal do átrio esquerdo e distal do átrio direito na face atrial do átrio direito; 2 vezes (6, 7) entre os ramos proximal do átrio esquerdo e o proximal do átrio direito, na face auricular dos átrios junto à origem da aorta (6) ou na face atrial do átrio direito (7); 2 vezes (10, 11) entre o ramo distal do átrio direito e o distal do átrio esquerdo na face atrial do átrio direito e 1 vez (8) entre os ramos distal do átrio direito e o proximal do átrio direito na face atrial do átrio direito. Nestas 6 preparações, as faces atrial e auricular do átrio e respectiva aurícula direita, apresentaram-se vascularizadas, sendo que, a irrigação arterial do território ocupado pelo nó sinu-atrial dependia 3 vezes (6, 7, 9) exclusivamente do ramo proximal do átrio esquerdo; 2 vezes (10, 11) deste e do ramo distal do átrio direito e 1 vez (8), somente

do último.

5.4 - ANATOMIA PATOLÓGICA

Os 8 cães necropsiados 30 (14-17-18-21) e 60 (19-20-22-24) dias após obstrução dos vasos revelaram modificações macro e microscópicas, variando somente em intensidade.

Macroscopicamente o átrio direito mostrava-se dilatado, de consistência flácida e coloração esbranquiçada, estando por sua vez, a parede ventricular direita hipertrofiada. Congestão passiva dos órgãos torácicos e abdominais foi também observada.

Ao exame histológico surpreendemos, ao nível do epicárdio e miocárdio atrial, intensa proliferação conjuntivo vascular, rica em fibras colágenas, reticulares e elásticas, ainda fibroblastos e fibrócitos e grande infiltração de adipócitos, histiócitos e de alguns linfócitos. Vasos neoformados, bem como artérias de pequeno e médio calibres, encontrados no território acima citado apresentavam parede constituída por células vacuolizadas, de difícil caracterização morfológica e, descontinuidade da lâmina elástica interna, observada pelo método de Weigert. Ao lado das fibras miocárdicas atriais íntegras, o método da hematoxilina férrica de Heidenhein e o de Mallory revelaram outras, coradas intensamente, com citoplasma homogêneo, não sendo evidenciadas as estriações que as caracterizam.

Os cortes histológicos de pulmão examinados demonstraram alvéolos dilatados e a maioria repletos de hemácias, material necrótico, células alveolares descamadas, acentuada quantidade de neutrófilos, detritos celulares, em alguns delicada trama fibrinosa. Em alguns campos microscópicos era abundante a quantidade de fibrócitos, fibroblastos, vasos neoformados e fibras conjuntivas.

Alguns vasos apresentavam-se ocluídos por formações trombóticas com inúmeros detritos celulares (24-21-22).

Alguns bronquíolos respiratórios e brônquios apresentavam-se com acentuada descamação epitelial e com presença de material necrótico em seus lumens.

5.5 - ASPECTOS CLÍNICOS

Em 4 animais (7, 21, 22 e 24) que apresentaram, no 1º

pós operatório, sinais clínicos de insuficiência cardíaca (controle veterinário) e eletrocardiogramas indicativos de cor pulmonal agudo, foi realizado um estudo radiológico que resultou, aparentemente, inconclusivo.

O mapeamento pulmonar com radioisótopos mostrou, nos 4 cães, alterações importantes da captação: cão nº7 - diminuição da captação nos terços superior e médio esquerdos; cão nº21 - diminuição nítida da captação nos terços médio e superior esquerdos; cão nº22 - diminuição da captação na base do pulmão direito e cão nº24 - ausência quase total de captação em pulmão esquerdo grande diminuição da captação no terço médio direito e irregularidades na base direita (Figs. 16, e 17).

OBSERVAÇÃO:

Registramos estes fatos clínicos e complementares simplesmente como "um achado", e frisamos que as alterações eletrocardiográficas registradas nestes cães (secundárias) nada tem de comum, nem interferem de qualquer forma com as alterações (primárias) que descrevemos como decorrentes do enfarte atrial. (Tabelas - I a V)

6 - COMENTÁRIOS

É do conhecimento dos especialistas que, no homem, o processo da ativação e repolarização dos átrios está sujeito à influência de fatores de diversas origens que alteram a morfologia do atriograma.

Há fatores que comprometem diretamente o miocárdio atrial, tais como: perturbações do suprimento sanguíneo (isquemia, lesão e necrose); alterações estruturais no decurso de infecções ou infestações, agudas ou crônicas (pericardites, miocardites e endocardites); na vigência de miocardiopatias (fibro-elastose, endomiocardiofibrose); por ocasião do acometimento por neoplasias (primárias ou metastáticas) e outras causas.

É importante frisar que outros fatores que não produzem alterações patológicas dos átrios, tais como: taquicardia, exercício, distonias, atuando por mecanismo simpaticotônico, podem influenciar a eletrogênese do complexo atrial, produzindo as modificações conhecidas como alterações neurovegetativas da repolarização atrial.

Estes inúmeros fatores tornam difícil a interpretação diagnóstica segura do atriograma, especialmente, se nos encontramos diante da suspeita de alterações eletrocardiográficas sugestivas de isquemia, lesão e necrose (FRIDBERG, 1966; TRANCHESI, 1967).

Na interpretação dos eletrocardiogramas do nosso material de experimentação, houve, também, dificuldade na caracterização eletrocardiográfica do enfarte atrial, pois, muito embora, em nenhum caso o eletrocardiograma tenha permanecido normal após as ligaduras arteriais, não registramos, pelo eletrocardiograma clássico, alteração que pudesse ser considerada como patognomônica do enfarte atrial.

TAMAYO (1965) define insuficiência circulatória local como a falta de volume sanguíneo adequado às necessidades do tecido. Cita como causas o espasmo, as lesões vasculares, a trombose e a embolia. Do ponto de vista geral, as consequências deste transtorno mostram-se diferentes caso a insuficiência circulatória localizada se estabeleça de maneira parcial e lenta ou total e brusca. A principal consequência desta última, é a morte celular sendo a massa de tecido necrótico ou em degeneração que resulta do transtorno, conhecida pelo nome de "enfarte".

Adotando este conceito, baseado nas confirmações anatômicas e anátomo-patológica, que as oclusões arteriais determinam insuficiência circulatória localizada, total e brusca, estabelecendo "enfarte", inferimos serem os resultados eletrocardiográficos representativos desta patologia. No que diz respeito ao comportamento dos vasos responsáveis pela nutrição da região ocupada pelo nó sinu-atrial no cão (LEWIS, OPPENHEIMER & OPPENHEIMER - 1910; KOCH - 1911; COHN, KESSEL & MASON - 1912; ROTHBERGER & SCHERF - 1926; CONDORELLI - 1929; CHIODI - 1957; SCHALLER - 1962), assinalamos, face aos resultados dos registros eletrocardiográficos e dos exames anatômicos, que a irrigação arterial do tecido sinusal depende, como já foi observado por outros autores (MOORE - 1930; PIANETTO - 1939; KAZZAZ & SHANKLIN - 1950; JAMES - 1962; SCHALLER - 1962, FERNANDES & BORELLI - 1966) principalmente dos ramos proximal do átrio esquerdo e distal do átrio direito. Devemos, entretan

to, assinalar a grande importância das anastomoses arteriais estabelecidas por colaterais destes vasos com outros ramos atriais, as quais permitiram, em quase todos os casos, o suprimento sanguíneo da região ocupada pelo nó sinu-atrial, quando da obstrução destas artérias, próximo à origem, justificando-se assim, a variabilidade das respostas obtidas nos registros eletrocardiográficos e, principalmente, a sua transitoriedade (Tabelas I a V).

JAMES, T.N. (1971), em seu estudo sobre a anatomia das artérias coronárias, no capítulo relativo a comparação entre a irrigação atrial do homem e a do cão, discute a dificuldade de se produzir isquemia da região ocupada pelo nó sinu-atrial, mediante ligadura apenas da artéria distal direita, em face da riqueza de anastomoses deste vaso com outros ramos atriais.

Os achados de JAMES & GEOGHEGAN (1953), no que se refere à amplitude dos desnivelamentos do P-R e da onda P no eletrocardiograma epicárdico, foram por nós confirmados. Estas alterações, como elemento de valor para diagnóstico são analisáveis pelo ECG intracavitário e se tornam mais úteis, quando registradas, simultaneamente, com o E.C.G. clássico.

Nos controles com derivação DII obtivemos, em 30,0% dos cães (4, 6, 11, 14, 17, 20, 25, 27 e 30), sempre após ligadura do ramo proximal do átrio esquerdo, infradesnivelamentos significativos do P-R; isto indica, portanto, que sua ausência não invalida a possibilidade de lesão atrial. Dentre os corações pertencentes ao grupo em questão, dos quais examinamos as artérias mediante processo de diafanização de Spaltholz, foi possível verificar que, em 1 deles (6), o ramo proximal do átrio esquerdo se mostrava como único responsável pela nutrição do nó sinu-atrial, enquanto em 1 ou tro (11) além do mencionado vaso, participava da irrigação do território ocupado pelo nó, o ramo distal do átrio direito que ligamos em primeiro lugar. Surpreendemos, também neste caso, anastomose entre ambos. Ainda com referência a esta alteração eletrocardiográfica, considerada, classicamente, como elemento de grande valia no diagnóstico do enfarte atrial no homem, lembramos que sua ocorrência é descrita, em indivíduos normais, tendo sido encontrada por CUSHING e col. (1942) em apenas 22,0% de enfartes de átrio,

confirmados anátomo-patologicamente.

Parece-nos de maior importância para o diagnóstico de suspeita do enfarte atrial utilizando-se o eletrocardiograma clássico, segundo apuramos, o registro de mecanismos atriais ectópicos observados em 66,6% dos cães. (tabelas I, II, III, IV e V). Entre tais mecanismos, a fibrilação atrial tem sido várias vezes referida como achado frequente nos casos de enfarte atrial no homem. Assim, CUSHING e col. (1942), encontraram fibrilação atrial em 9 casos dos 23 por eles estudados; GERBAUX e col. (1957), descreveram 8 casos de enfarte atrial, sendo 3 portadores de fibrilação atrial; PEREIRA LEITE e col. (1969), relataram 5 casos de enfarte atrial, dos quais 4 mostraram fibrilação atrial; SANDOLI BRITO e col. (1972) em 19 casos de enfarte assinalaram 6 de fibrilação atrial.

É nossa opinião que a discrepância entre a incidência de fibrilação atrial na vigência de enfarte atrial no homem e no enfarte atrial experimental no cão, por nós observada apenas 2 vezes (17 e 23), deva-se ao estado da musculatura atrial, hígida no animal submetido à experimentação e já previamente alterada pela cardiopatia isquêmica crônica, no homem (CLERC & LEVY -1925)

Arritmias sugestivas de comprometimento do automatismo sinusal, quer por depressão da formação ou da transmissão do estímulo, apareceram em 30% dos animais estudados (5, 7, 10, 13, 17, 22, 27, 29 e 30), tendo sido incluídas neste grupo a bradicardia sinusal, o bloqueio sinu-atrial e o ritmo juncional, sob a forma de ritmo dominantes, ou, ocasionalmente, sob a forma de escape, este surgindo, provavelmente, em função da depressão do ritmo sinusal. Estas alterações do ritmo cardíaco, foram aparentemente, pouco frequentes, se atentarmos para o fato de terem sido ligadas as principais artérias responsáveis pela irrigação do nó sinu-atrial e região adjacente. Tal fato deve-se, talvez, segundo pudemos apurar, pelo exame do comportamento das artérias destinadas a citada região nos corações diafanizados, às anastomose estabelecidas pelos ramos proximal do átrio esquerdo e distal do átrio direito, bem como por outros vasos atriais, pois mesmo nos casos em que ocorreram, temporariamente estas alterações, assinalamos a presença das

aludidas anastomoses (7,10).

Consistem outro grupo, as alterações morfológicas da onda P sinusal (Tabelas I a V). Estas incluem ondas P entalhadas, onda P de alta voltagem (ponteagudas) e Padrão Qp. As primeiras, que apareceram em 16,6% dos cães (2,3,5,21 e 29), possivelmente, indicam distúrbio na condução intra-atrial do estímulo, ou seja, atividade sinusal presente, porém, com dificuldade na sua transmissão através do miocárdio atrial lesado. As ondas P ponteagudas observadas em 20% dos cães (3,4,7,9,11,14), já não são de interpretação tão clara. Em nosso material, 4 cães (7,21,22 e 24), apresentaram, no complexo QRS, sinais de sobrecarga ventricular direita, sugestiva de cor pulmonale agudo. Torna-se evidente, nestes casos, a presença de sobrecarga hemodinâmica atrial direita, determinando, provavelmente, a onda P ponteaguda. Já nos outros cães (3,4,9,11,14) em que tal alteração do complexo QRS não foi registrada outros mecanismos para a explicação da P ponteaguda devem ser cogitados. Assim, vários mecanismos podem ser evocados para explicar as ondas P de alta voltagem (ponteagudas), como estimulação simpática, taquicardia, hipóxia do miocárdio atrial direito ou dilatação do mesmo. Estes dois últimos, puderam, em nosso material, ser observados durante o ato cirúrgico. CUSHING e col. (1942), encontraram também ondas P ponteagudas em 11 dos 18 cães estudados, não discutindo, o seu mecanismo. Já, GROSSMANN & DELMAN (1969), examinando as alterações da onda P no enfarte agudo do miocárdio do homem, em 30 casos que mostraram onda P ponteagudas em DII, incluíram o enfarte atrial como um dos possíveis mecanismos responsáveis pelo achado.

Quanto ao padrão Qp, registrado pelos métodos epicárdico e intracavitário júgulo-endocárdico, será discutido, especificamente, mais adiante, no parágrafo relativo ao cotejamento dos métodos gráficos propostos.

Finalmente registramos em 20% de cães (2,5,8,20,21 e 25) alterações significativas do complexo ventricular, de caráter transitório, representadas por extrassístoles ventriculares (2,5,20,21 e 25) e fibrilação ventricular (8 e 25). Esta foi observada em dois casos, sendo que em um caso seguiu-se após a liga

dura do ramo distal do átrio direito e, no outro, após a ligadura do ramo proximal do átrio esquerdo. Nestes casos, o exame anatómico das artérias coronárias, pelo processo de diafanização, mostrou que a região ocupada pelo nó sinu-atrial era nutrida exclusivamente pelos ramos arteriais ocluídos, não se encontrando, pelo que foi possível verificar anastomoses suficientes para o restabelecimento da irrigação, ou pelo menos, do ponto de vista hemodinâmico, não houve tempo suficientemente útil para o suprimento por outros ramos colaterais.

Estas alterações do complexo ventricular, é importante que se frise, nunca surgiram isoladamente, sendo sempre precedidas por outras do atriograma (Tabelas I a V).

Tardiamente, o complexo ventricular, (teve sua morfologia alterada), em 6 cães (6, 7, 9, 21, 22 e 24), no 1º P.O., ou seja, decorridas as primeiras 24 horas da cirurgia por, sobrecarga ventricular direita (6, 7, 9, 21, 22 e 24), bloqueio átrio-ventricular do 1º grau e bloqueio do ramo direito do feixe de His (7).

Estas alterações secundárias foram registradas na vigência de quadro clínico de cor pulmonale agudo, tendo o mapeamento pulmonar com radioisótopos revelado alterações da captação e o exame anatomopatológico apresentou alterações compatíveis com trombo-embolias pulmonares. Não afirmamos que tais repercussões pulmonares sejam imputáveis ao enfarte atrial, mesmo porque não nos propusemos a estudar este aspecto e, também, não temos registrado o substrato anatómico fundamental qual seja a trombose intra-atrial. Apenas juntamos estes achados como documentação do registro de fatos ocorridos durante a pesquisa.

A seguir, passamos a cotejar os métodos gráficos propostos a fim de avaliarmos os critérios eletrocardiográficos-escopo deste trabalho, em função das alterações eletrocardiográficas assinaladas.

Analizamos, especificamente, os subsídios diagnósticos que os três métodos, isolados ou associados, puderam oferecer como contribuição ao estudo do diagnóstico eletrocardiográfico do enfarte do miocárdio atrial.

Assim, pudemos, pelo eletrocardiograma clássico (Ta

belas I a V), em 30 cães (I a 30), registrar o maior número de alterações eletrocardiográficas, com relação aos outros métodos, entretanto, nenhuma delas pode ser considerada como patognomônica do enfarte atrial; apenas para os especialistas mais avisados, podem servir como um elemento de suspeita face uma condição clínica compatível com insuficiência coronária já comentada anteriormente.

Consoante pudemos apurar pelo estudo das alterações eletrocardiográficas obtidas pelo eletrocardiograma epicárdico, este método gráfico, se mostrou, na fase da oclusão arterial capaz de contribuir com um elemento-corrente de lesão atrial patognomônico da perturbação da irrigação da musculatura atrial. Entretanto, este método, quanto a sua aplicabilidade clínica, passa a ocupar o outro extremo da semiótica armada quando cotejado com o eletrocardiograma clássico, pois, somente teríamos a oportunidade de utilizá-lo, talvez, em casos de cirurgia de tórax, e, assim mesmo, teria que ser em pacientes monitorados em que, num dado momento, as alterações eletrocardiográficas observadas no visoscópio, nos levassem a pensar no comprometimento do miocárdio atrial.

Face a esses dois extremos, é nossa opinião que o eletrocardiograma intracavitário seria o mais aplicável dos métodos propostos, porque, mesmo não chegando à simplicidade de manuseio do registro do eletrocardiograma clássico, está muito mais próximo deste do que do epicárdico, no que diz respeito à aplicabilidade clínica; é de fácil manuseio e fornece os mesmos subsídios que o epicárdico, ficando mais próximo deste, no que diz respeito a contribuição relativa à corrente de lesão - elemento patognomônico da perturbação circulatória do miocárdio atrial.

Há estudos pertinentes à identidade de padrão eletrocardiográfico dos atriogramas epicárdico e intracavitário, pois vejamos o que diz Sodi-Pallares em seu estudo sobre potencial intracavitário: "experimentos em cães têm provado que traçados registrados com derivação unipolar, no músculo atrial, quando o eletrodo explorador é colocado sobre a superfí-

cie epicárdica, são, praticamente, os mesmos que aqueles obtidos quando o eletródio explorador é colocado junto à superfície endocárdica desta câmara. Conclui o autor ser este fato devido à ausência reconhecível de diferença de potencial entre o epicárdio e o endocárdio e acredita que a ativação exerce uma simultânea e similar influência sobre ambas superfícies". Assim o E.C.G. epicárdico, morfologicamente, é semelhante ao intracavitário.

Pensamos, objetivando aquilo que nos propusemos fazer - avaliar os critérios de diagnóstico eletrocardiográfico do enfarte do miocárdio atrial - ser o eletrocardiograma intracavitário um método que preenche a lacuna que existe nos referidos critérios, visto que a corrente de lesão, considerada a alteração patognomônica, foi registrada em 100% dos casos.

Permitimo-nos chamar a atenção para uma alteração bastante controvertida que é a negatividade inicial do complexo P.

Em 3 casos do nosso material de experimentação (10, 25 e 28) assinalamos essa deflexão negativa do atriograma, a qual denominamos de padrão Qp (Tabela I a IV), associado com um grande supradesnivelamento do P-R, correspondente a corrente de lesão atrial.

Queremos ressaltar que o padrão Qp por nós observado em 3 casos (10, 25 e 28) e que acreditamos ter implicações com a necrose atrial, foi registrado em 1 caso (10) pelo E.C.G. epicárdico, e, em 2 (25 e 28), pelo E.C.G. intracavitário, o que a nosso ver, fortalece mais ainda a eletrogênese que desejamos lhe imputar.

A literatura médica especializada apresenta vários estudos realizados em indivíduos normais, que abordam a problemática da deflexão negativa inicial da onda P, registrada com eletródio intracavitário.

Assim, BATTRO e BIDDOGIA acreditam ser esta deflexão negativa inicial (denominada por eles de onda S), a expressão da atividade elétrica inicial, do nó sinu-atrial, que precede o início da onda P, nas derivações periféricas, em 0.02 segundos.

BROWN, em seu estudo sobre derivação esofágica, em

indivíduos normais, registrou uma deflexão negativa inicial quando o eletródio explorador foi colocado junto ao átrio esquerdo.

KOSSMANN e col., diz que a morfologia QpRS depende da orientação do eletródio explorador, ou mais precisamente, de sua localização no interior da câmara atrial, variando com a sua movimentação no sentido do nó sinu-atrial para o nó átrio - ventricular.

Assim mesmo, pensamos ter fortes argumentos para defender o nosso ponto de vista que esse padrão corresponde a necrose do tecido atrial. Primeiro, porque os autores referidos não trabalharam com enfarte atrial; segundo, porque o nosso padrão inicial representativo do atriograma, antes da oclusão arterial era rS e o padrão Qp, associado ao supradesnivelamento do P-R (corrente de lesão) surgiu após a ligadura do vaso; terceiro porque em nossos experimentos, não houve movimentação do eletródio explorador, pois este era fixado na sua extremidade externa, no início da pesquisa, justamente, como cuidado de podermos, após as oclusões arteriais, comparar os padrões resultantes com o padrão inicial (rS); e quarto, somente valorizamos o padrão Qp em face da sua associação com a corrente de lesão.

Concluimos que a corrente de lesão é o único elemento sugestivo do enfarte do miocárdio atrial, e, quando associado ao padrão Qp, torna-se patognomônico.

7 - CONCLUSÕES

- 1) Registramos alterações eletrocardiográficas, após as ligaduras arteriais, em todos os cães estudados.
- 2) Não houve relação entre a natureza da alteração eletrocardiográfica com a oclusão de determinada artéria.
- 3) A ligadura dos ramos distal do átrio direito e proximal do átrio esquerdo, nesta sequência, resultou em 18 diferentes alterações eletrocardiográficas.
- 4) A maioria das alterações eletrocardiográficas foi transitória, provavelmente a custa dos anastomoses que se estabelecem entre os ramos arteriais.

- 5) Em somente 9 animais as alterações eletrocardiográficas permaneceram constantes nos controles tardios.
- 6) Mediante derivações utilizadas na rotina clínica, adaptadas as precordiais para o cão, não registramos alteração eletrocardiográfica patognomônica do enfarte atrial
- 7) Os mecanismos atriais ectópicos foram os elementos mais frequentes nos registros eletrocardiográficos pelos 3 métodos.
- 8) A corrente de lesão atrial registrada pelo E.C.G. clássico, não constituiu elemento seguro para o diagnóstico do enfarte atrial.
- 9) O E.C.G. epicárdico assinalou corrente de lesão em 100% dos casos.
- 10) O E.C.G. intracavitário registrou corrente de lesão em 100% dos casos.
- 11) O padrão Qp registrado pelos métodos epicárdico e intracavitário, quando associado a corrente de lesão parece ser indicativo de enfarte atrial.

8 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS*

BALLINGER II, W.F. - Research methods in surgery. Little Brown & Company, Boston, 1964, p.43-59.

BATTRO, A. and BIDOGLIA, H. - Endocardiac electrocardiogram obtained by heart catheterization in the man. AM. HEART J. 33:604, 1947.

BROWN, W.H. - A study of the esophageal lead in clinical electrocardiography. Part II. An electrocardiographic study of auricular disorders in the human subject by means of the esophageal lead. AM. HEART J. 12:307, 1936.

CHIODI, U. - Le strutture profonde del cuore in canidi. Atti Accad. Sci. Ist., Bologna, 4:59-72, 1957.

CLERC, A. & LÉVY, R. - Infarctus auriculaire. Tachyarythmie terminale. Bull. Mem. Soc. méd. Hôp., Paris, 41:1603-1609, 1925.

CLOWE, G.M., KELLERT, E. & GORHAM, L.W. - Rupture of the right auricle of the heart. Am. Heart J., St. Louis, 9:324-327, 1934.

COHN, A., KESSEL, L. & MASON, H. - Observation on the functions of the sino-auricular node in the dog. Heart, London, 3:311-338, 1912.

CONDORELLI, L. - Über die Bahnen der Reizleitung vom Keith-Flack-Knoten zur den Vorhöfen. Zentbl. exp. Med., Berlin & Wien, 68:493-515, 1929.

CUSHING, E.H., FEIL, H.S., STANTON, E.J. & WARTMAN, W.B. - Infarction of the cardiac auricles (Atria): clinical, pathological, and experimental studies. Br. Heart J., London, 4:17-34, 1942.

EBAID, M. - Análise do início da ativação ventricular em presença de infarto do miocárdio associado ao bloqueio do ramo esquerdo. Tese de Doutaramento. Fac. Med. da U.S.P. - 2ª Clín. Méd., São Paulo, 1966.

* - De acordo com as normas preconizadas pela ABNT (Associação Brasileira de Normas Técnicas) 1964.

As abreviaturas dos títulos de periódicos foram feitas de acordo com World Medical Periodicals, 1961.

FERNANDES FILHO, A. & BORELLI, V. - Irrigação do nó sinu-atrial em cães. Arg. Inst. Biol., São Paulo, 33:112-124, 1966.

FLEURY, R., NETTO, J.G., PEREIRA LEITE, P., LION, M.F. & MATTOZINHO

- FRANÇA, L.C. - Enfarte atrial: considerações anátomo clínicas sobre 8 casos. I. Arq. Bras. Card., São Paulo, 22:65, supl. 1, 1969.
- FRIEDBERG, C.K. - Diseases of the heart. 3^a ed. W.B. Saunders Co., - Philadelphia and London, 1966, p. 35-37.
- GERBAUX, A. PIERON, R. & LENÈGRE, J. - Étude anatomo-clinique sur l'infarctus myocardique auriculaire. Archs. Mal. Coeur, Paris, 50 : 983-996, 1957.
- GROSSMANN, J.I. & DELMAN, A.J. - Serial P wave changes in acute myocardial infarction. Am. Heart J., St. Louis, 77:336-339, 1969.
- HABERMEHL, K.H. - Blutgefäßversorgung des Katzenherzens. Zbl. Vet. Med., Berlin, Hamburg, 6:655-680, 1959.
- HELLERSTEIN, H.K. - Atrial infarction with diagnostic electrocardiographic findings. Am. Heart J. 36, 422, 1948.
- JAMES, T.N. - Myocardial infarction and atrial arrhythmias. Circulation, New York, 24:761-771, 1961.
- JAMES, T.N. - Anatomy of the sinus node of the dog. Anat. Rec., Philadelphia, 143:251-265, 1962.
- JAMES, T.N., & GEOGHEGAN, T. - Sequential electrocardiographic changes following auricular injury. Am. Heart J., St. Louis, 46:830-843, 1953.
- JAMES, T.N. - Anatomy of the coronary arteries, pg 163, 1971.
- KAZZAZ, D. & SHANKLIN, W. - The coronary vessels of the dog demonstrated by colored plastic injections and corrosions. Anat. Rec. Philadelphia, 107:43-59, 1950.
- KOCH, W. - Welche Bedeutung Kommt dem Sinusknoten zu? Medische Klin., Berlin, Wien, 7:447-452, 1911.
- KOSSMANN, C.E., BERGER, A.R., RADER, B. BRUMLIK, J., BRILLER, S.A., and DONNELLY, J.H. - Intracardiac and intravascular potentials resulting from electrical activity of the normal human heart, circulation 2:10, 1950.
- LEWIS, T., OPPENHEIMER, B. & OPPENHEIMER, A. - The site of origin of the mammalian heart-beat; the pacemaker in the dog. Heart, London, 2:147-169, 1910.
- LIU, C.K., GREENSPAN, G. & PICCIRILLO, R.T. - Atrial infarction of the heart. Circulation, New York, 23. 331-338, 1961.
- LÜCKE, R. - Blutgefäßversorgung des Hundeherzens. Inaugural Dissertation, Hannover, 1955.

- MARKOWITZ, J., ARCHIBALD, J. & DOWNIE, H.G. - Cirurgia Experimental y Fisiologia Quirúrgica. 5ª ed. Editorial Interamericana, S.A. , Mexico, 1967, p. 340-384.
- MONDARD, J.C., VOEGTLIN, R. & RIESEL, J. - Quelques aspects de la pathologie du noeud sinusal et de l'oreillette droite. Annls. Anat. path., Paris, 13:217-225, 1968.
- MOORE, R. - The coronary arteries of the dog. Amer. Heart J., St. Louis, 5:743-749, 1930.
- PEREIRA LEITE, P., BRITTO, F.S., FLEURY, R., NETTO, J.G., MATTOSINHO FRANÇA, L.C., & LION, M.F. - Enfarte atrial: aspectos clínicos e eletrocardiográficos II. Arq. Bras. Card., São Paulo, 22:65, supl. 1, 1969
- PEREIRA LEITE, P., BORELLI, V., SANDOLI DE BRITO, F., FERNANDES FILHO A., MARIANO, M., e ANDRETTO, R. - Enfarte atrial experimental no cão. Arq. Bras. Cardiol. 25:147-167, Abril, 1972 - São Paulo.
- PIANETTO, B. - The coronary arteries of the dog. Amer. Heart J., St. Louis, 18:403-410, 1939.
- ROTHBERGER, C.J. & SCHERF, D. - Zum Kenntnis der Erregungsaustrichtung vom Sinusknoten auf den Vorhof. Zentbl. exp. Med., Berlin & Wien, 53:792-835, 1926.
- SANDOLI DE BRITO, F., PEREIRA LEITE, P., VELONI, M., LION, M.F., e MATTOSINHO FRANÇA, L.C. - Infarto do miocárdio atrial - aspectos clínicos e eletrocardiográficos relativos a 19 casos. Apresentado ao 28º Congresso Brasileiro de Cardiologia, realizado de 9 a 15 de Julho - Curitiba - Paraná.
- SCHALLER, O. - Die arterielle Gefassversorgung des Erregungsleitungssystems des Herzens bei einigen Säugetieren. I Die Arterielle Gefassversorgung des Nodus sinu-atrialis beim Hund (Canis familiaris). Morph. Jb., Leipzig, 102:503-540, 1962.
- SLAPAK, L. - Über die mitbeteiligung der vorhofs beim myokardinfarkt. - Cardiologia: 22, 228, 1953.
- SODI-PALLARES AND CALDER - New bases of electrocardiography. The C.V. Mosby Company, St. Louis - U.S.A., 1956, p. 556.
- SORDERSTROM, N. - Myocardial infarction and mural thrombosis in the atria of the heart. Acta Med. Scand. Suppl. 217, 1948.
- TAKAYASU, M., TATEISHI, Y. & IKUTA, S., INOUE, Y., KANAZUE, I. TAMAI, H. & KATO, Y. - An experimental study on myocardial ischemia. Nie med. J. Tsu-City, 11:325-334, 1962.

México, 2ª ed., 1965, p. 363, 389.

TRANCHESI, J. - Eletrocardiograma normal e patológico. Noções de vectocardiografia, 3ª ed. Atheneu, São Paulo, 1967, p. 335-347.

WARTMAN, W.B. ET HELLERSTEIN, H.K. - The incidence of heart disease in 2,000 Consecutive Autopsies. Ann. Int. Med.: 28, 41, 1948.

TABELA II

ALTERAÇÕES ELETCARDIOGRÁFICAS IMEDIATAS REGISTRADAS PELO E.C.G. CLÁSSICO

30 CÃES (1 a 30)

ALTERAÇÕES ELETCARDIOGRÁFICAS	ARTÉRIAS LIGADAS	RAMO DISTAL DO ÁTRIO DIREITO	RAMO PRO- XIMAL DO A. ESQUERDO	TOTAL DE OCORRÊN- CIA	NÚMERO DE CÃES
CORRENTE DE LESÃO ATRIAL	(E.C.G. DII)		9	9	9
MECANISMOS ATRIAIS ECTÓPICOS	Estrassístoles supraventriculares Ritmo atrial Ectópico Marcapasso atrial mutável Taq. Paroxística supra ventricular Fibrilação atrial Flutter atrial	6 3 2 3	9 5 2 2 1	15 8 4 3 2 1	13 6 4 3 2 1
ALTERAÇÕES MORFOLÓGICAS DA ONDA P SINUSAL	ONDA P de alta voltagem Dist. Cond. Intra-atrial	4 2	2 3	6 5	6 5
ALTERAÇÕES DO COMPLEXO VEN- TRICULAR	Extrassístoles Ventriculares Fibrilação ventricular	3 1	2 1	5 2	5 2
MECANISMOS COM DEPRESSÃO DA FORMA- ÇÃO OU DA TRANSMIS- SÃO DO ESTÍMULO	Bradicardia sinusal Bloqueio sino atrial Ritmo Juncional	2 1 2	2 4	4 1 6	4 1 4

TABELA III

ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS REGISTRADAS PELO E.C.G. EPICÁRDICO

20 CÃES (1 a 20)

ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS	ARTÉRIAS LIGADAS	RAMO DISTAL DO ÁTRIO DIREITO	RAMO PROXI- MAL DO ÁTRIO ESQUERDO	TOTAL DE OCORRÊNCIA	NÚMERO DE CÃES
CORRENTE DE LESÃO ATRIAL	E.C.G. epicárdico	20	20	40	20
MECANISMOS ATRIAIS	Extrassístoles supraventriculares	5	6	11	9
ECTÓPICOS	Ritmo atrial ectópico	3	5	8	6
	Taq. Parox. Supraventricular	3	2	3	3
	Marcapasso atrial mutável		1	2	2
	Fibrilação atrial			1	1
ALTERAÇÕES MORFOLÓGICAS DA ONDA P SINUSAL	Dist. Cond. Intra-atrial	1	2	3	3
	Padrão Qp	1		1	1
ALTERAÇÕES DO COMPLEXO VENTRICULAR	Extrassístoles ventriculares	2	1	3	3
	Fibrilação ventricular	1		1	1
MECANISMOS COM DEPRESSÃO DA FOR- MAÇÃO OU DA TRANS- MISSÃO DO ESTÍMULO	Bradicardia sinusal	2		2	2
	Bloqueio sino-atrial	1		1	1
	Ritmo juncional	1	2	3	2

TABELA IV

ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS IMEDIATAS REGISTRADAS PELO E.C.G. INTRACAVITÁRIO

10 CÃES (21 a 30)

ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS	ARTÉRIAS LIGADAS	RAMO DISTAL DO ÁTRIO DIREITO	RAMO PROXI- MAL DO ÁTRIO ESQUERDO	TOTAL DE OCORRÊNCIA	NÚMERO DE CÃES
CORRENTE DE LESÃO ATRIAL	E.C.G. intracavitário jugulo-endocárdico	10	10	40	10
MECANISMOS ATRIAIS ECTÓPICOS	Extrassístoles supraventriculares	3	4	7	4
	Marcapasso atrial mutável	1	1	2	2
	Fibrilação atrial		1	1	1
	Flutter atrial		1	1	1
ALTERAÇÕES MOR- FOLÓGICAS DA ONDA P SINUSAL	Dist. cond. intra-atrial	1	1	2	2
	Padrão Qp		2	2	2
ALTERAÇÕES DO COM- PLEXO VENTRICULAR	Extrassístoles ventriculares		2	2	2
	Fibrilação ventricular		1	1	1
MECANISMOS COM DEPRESSÃO DA FOR- MAÇÃO OU DA TRANS- MISSÃO DO ESTÍMULO	Bradicardia sinusal	2		2	2
	Ritmo juncional		2	2	2

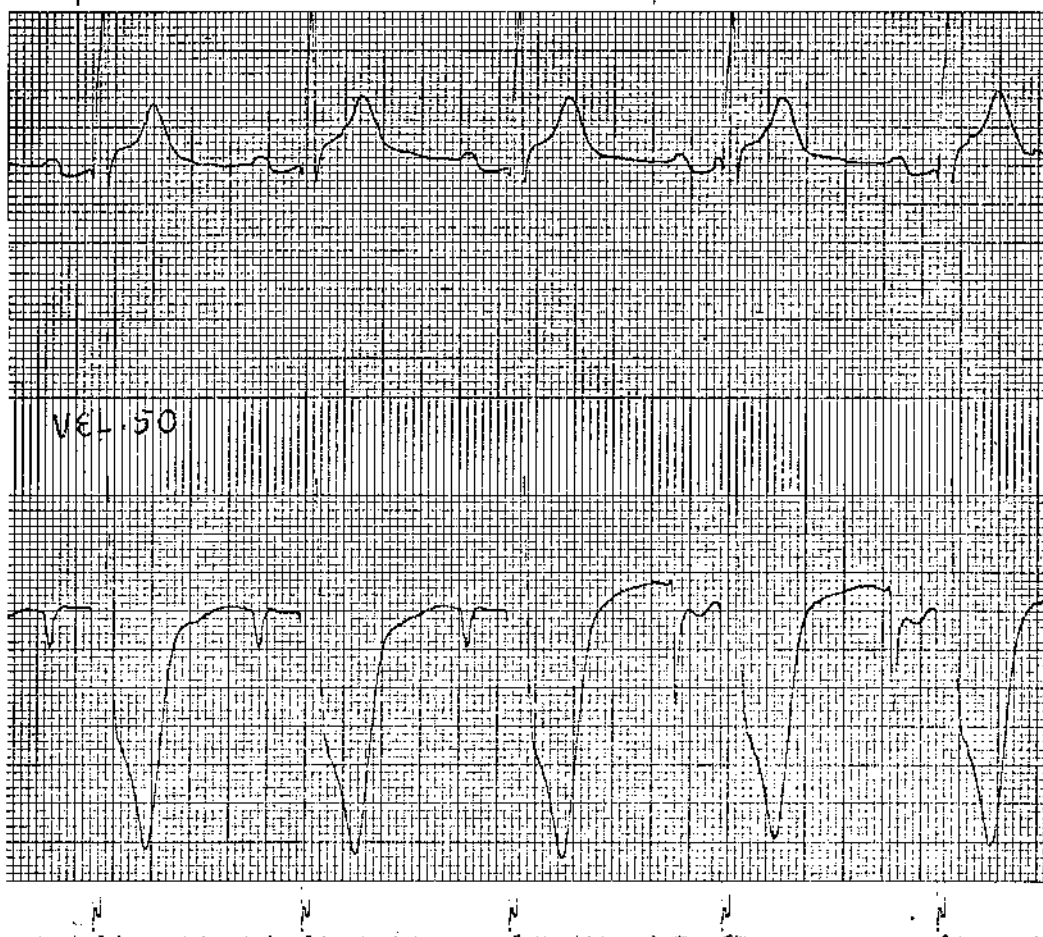
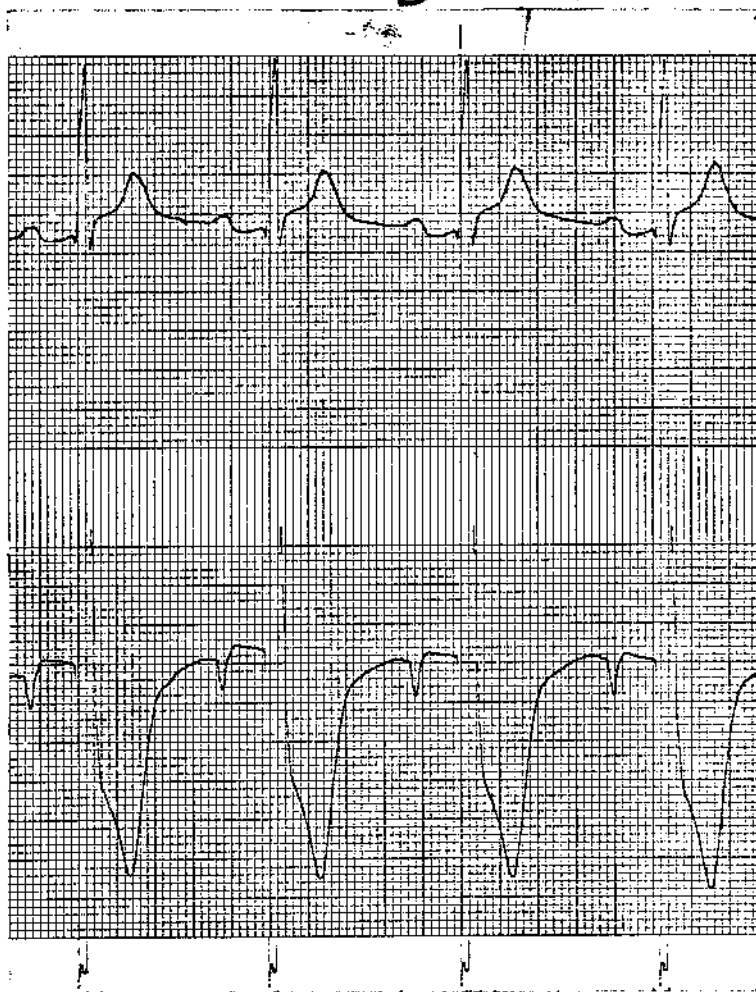
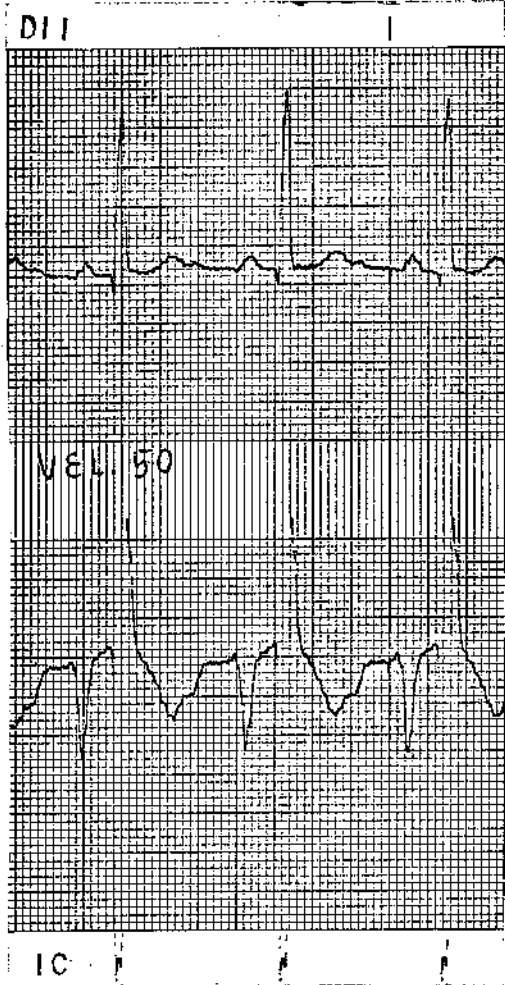
TABELA V
ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS TARDIAS
RELATIVAS A 9 CÃES DOS 28 CONTROLADOS

ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS	3	5	6	7	9	11	21	22	24	P.O.
MECANISMOS ATRIAIS ECTÓPICOS (25%) Extras. supraventriculares Ritmo atrial ectópico Marcap.atrrial mutável Taquic. supraventricular		+	+	+		+	+	+		11º ATE 28º 9 e 11º 1º
MECANISMOS COM DEPRESSÃO DA FORMAÇÃO OU DA TRANSMISSÃO DO ESTÍMULO (7%) Bradicardia sinusal Bloqueio sinu-atrial			+	+						8º 1º Ao 30º
ALTERAÇÕES MORFOLÓGICAS DA ONDA P SINUSAL (7%) Dist. cond. intra-atrial	+	+								1º Ao 22º
ALTERAÇÕES DO COMPLEXO VENTRICULAR (21%) Bloqueio A-V do 1º grau B.C.R.D. do Feixe de His Sobrecarga ventricular direita			+	+	+		+	+	+	1º 1º 1º

DOIS CÃES (8 e 25) FALECERAM DURANTE O ATO CIRÚRGICO POR FIBRILAÇÃO VENTRICULAR.

A

B



C

FIGURA 1



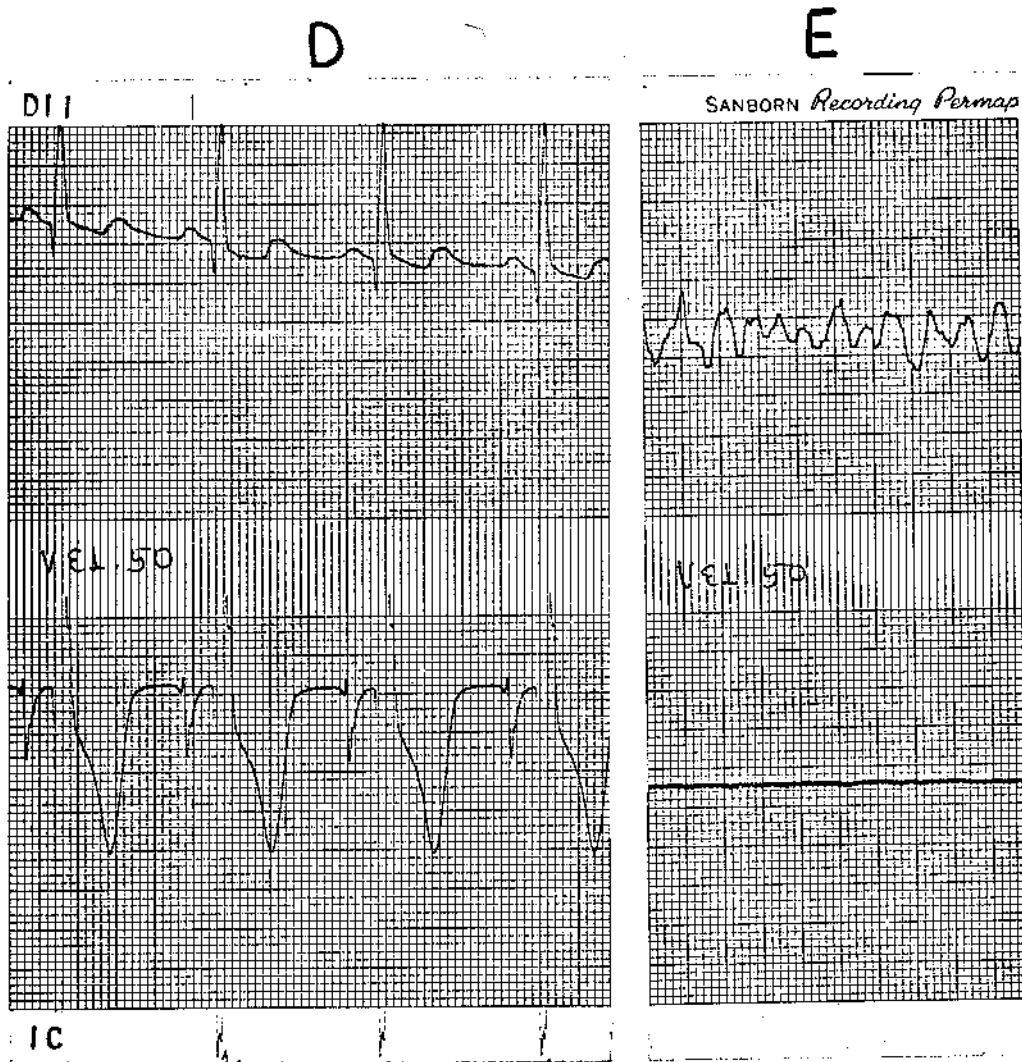


FIGURA 1

A - DERIVAÇÕES DII E INTRACAVITÁRIA SIMULTÂNEAS - (25)

Antes das ligaduras arteriais, onda P de morfologia normal.

B e C - (SEQUÊNCIA) - Após ligadura do ramo proximal do átrio esquerdo, em DII, infradesnívelamento do P-R (2 mm), sem modificação da morfologia da onda P; na derivação intracavitária, modificação da morfologia da onda P, com acentuada diminuição da amplitude, até o 7º complexo e, a partir do 8º, volta ao padrão normal com infradesnívelamento do P-R (4 mm)

D - (SEQUÊNCIA) - derivação DII, desaparecimento do infradesnívelamento do P-R; derivação intracavitária, ausência do infradesnívelamento do P-R surge o padrão Qp, indicativo de necrose atrial.

E - (SEQUÊNCIA) - em ambas derivações, fibrilação ventricular que precedeu a morte do animal.

A B C D

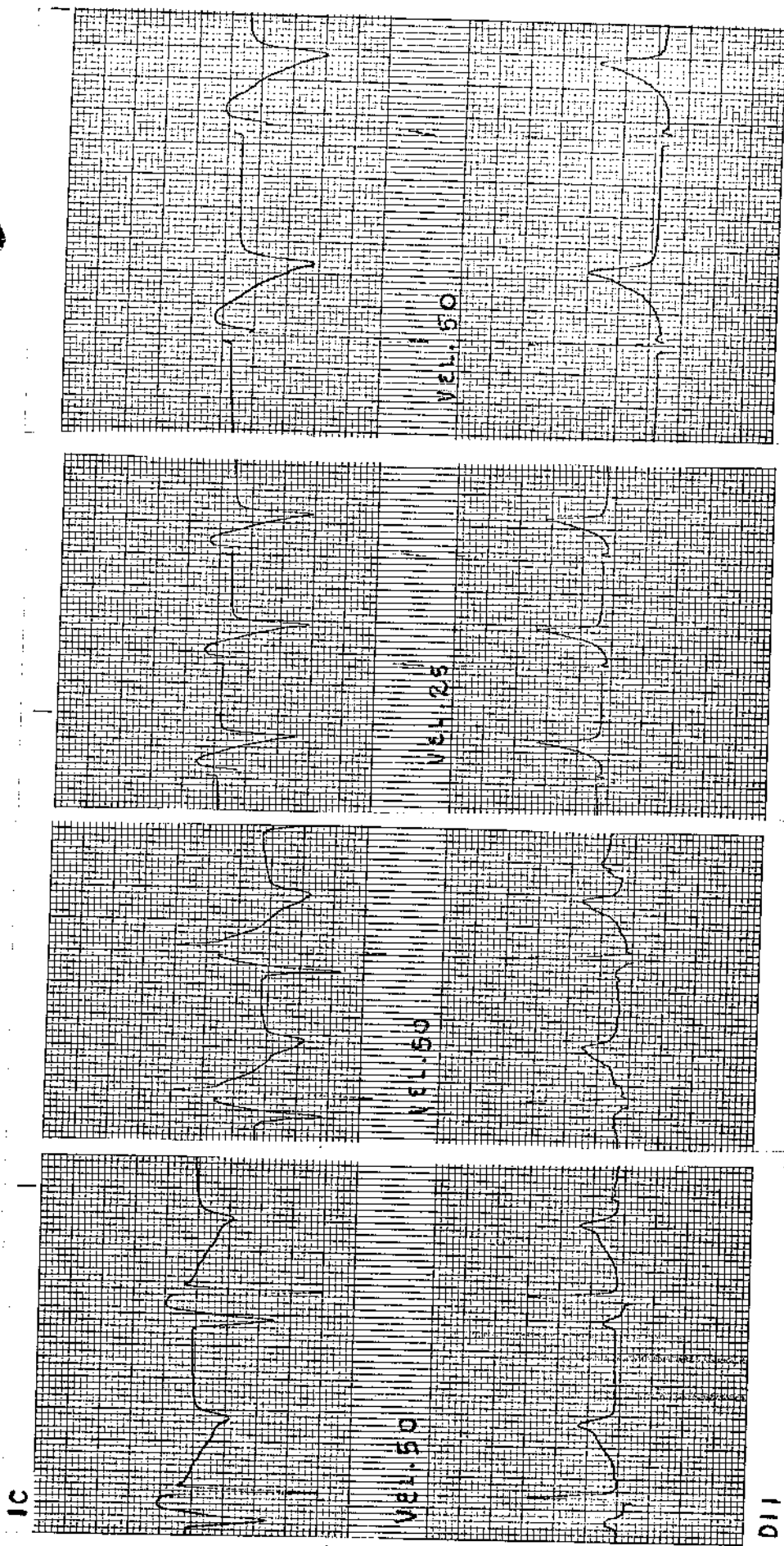


FIGURA 2



FIGURA 2

A - DERIVAÇÕES INTRACAVITÁRIA E DII SIMULTÂNEAS - (27)

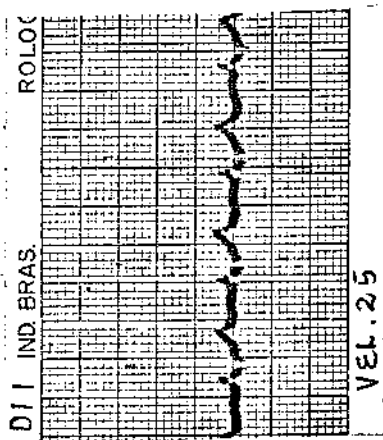
Após ligadura da artéria proximal do átrio esquerdo, discreto infradesnivelamento do P-R (1 mm), em DII ; supradesnivelamento do P-R (5 mm), na intracavitária, dados relativos a corrente de lesão atrial (vel.50),

B - (SEQUÊNCIA), onda P quase isoelétrica, com entalhe e desaparece o infradesnivelamento do P-R, caracteriza distúrbio na condução intra-atrial do estímulo ; supradesnivelamento aumentado do P-R (9 mm) na intracavitária, relativo a corrente de lesão atrial (vel. 50).

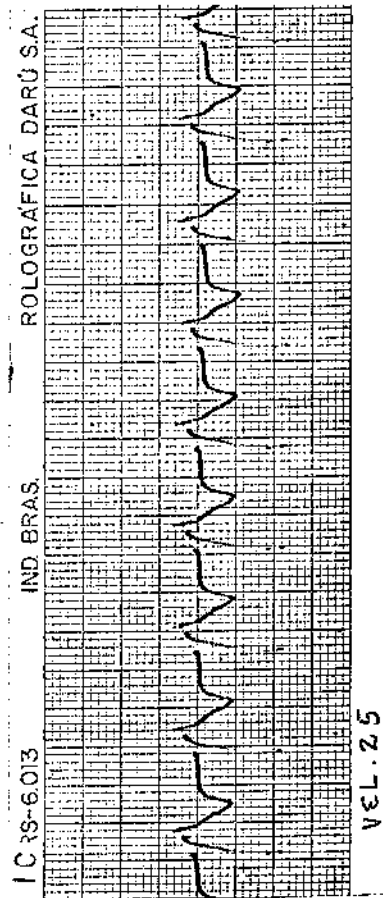
C - (SEQUÊNCIA) - desaparecimento da onda P em ambas derivações, caracteriza o ritmo juncional (vel.25).

D - (SEQUÊNCIA) - idem item C, veloc.50

a

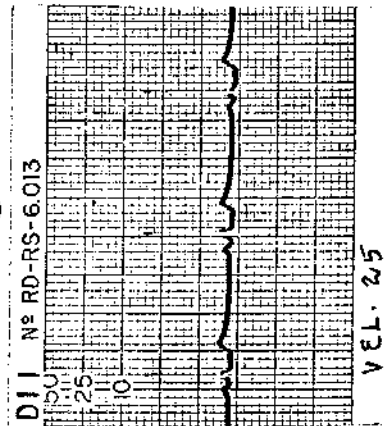


b

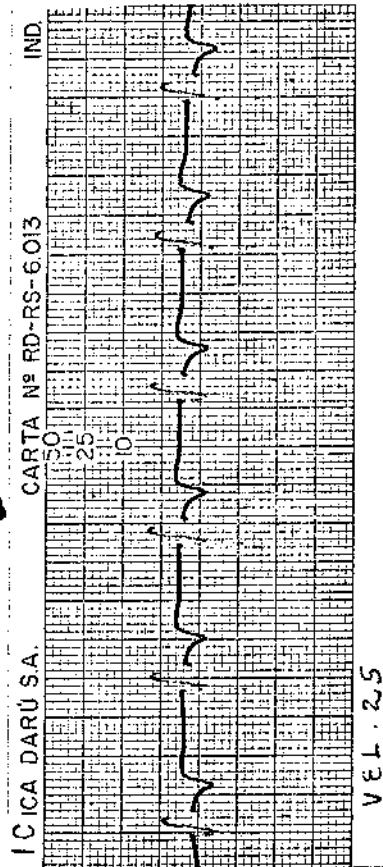


A

a

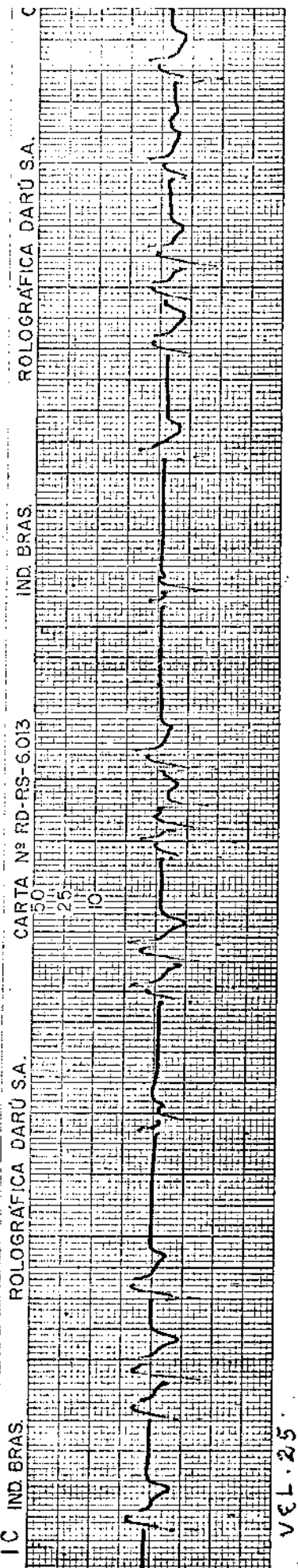


b



B

IC IND BRAS



C

FIGURA 3



FIGURA 3

A - DERIVAÇÕES DII (a) e INTRACAVITÁRIA (b) - (22)

Antes da ligadura do ramo proximal do átrio esquerdo, ondas P de morfologia normal.

- B - Após a ligadura do ramo proximal do átrio esquerdo em DII (a), diminuição da amplitude da onda P ; na intracavitária (b), supradesnivelamento do P-R (4 mm), correspondente a corrente de lesão atrial. Diminuição da frequência em a e b.

C - DERIVAÇÃO INTRACAVITÁRIA

Sequência de B, b, 3º, 7º, 9º, 10º e 12º complexos precedidos de onda P anômala, caracteriza a natureza ectópica destes batimentos com extrassístoles supraventriculares e; 5º e 11º, onda P pós QRS caracteriza o escape juncional.

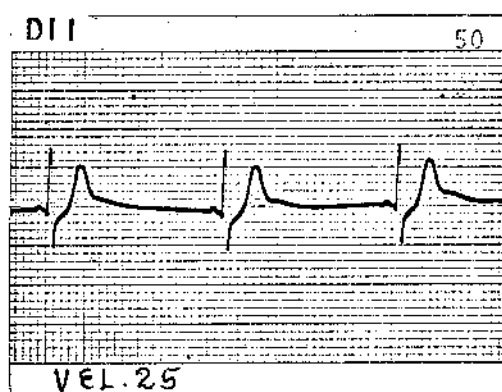
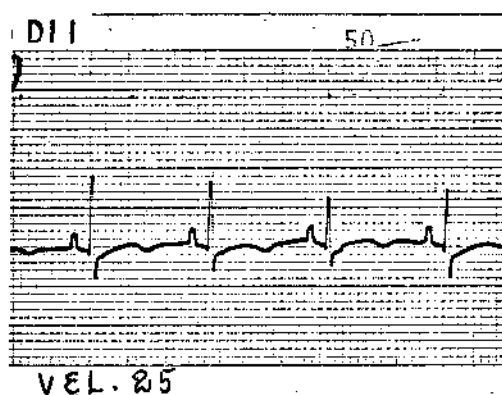


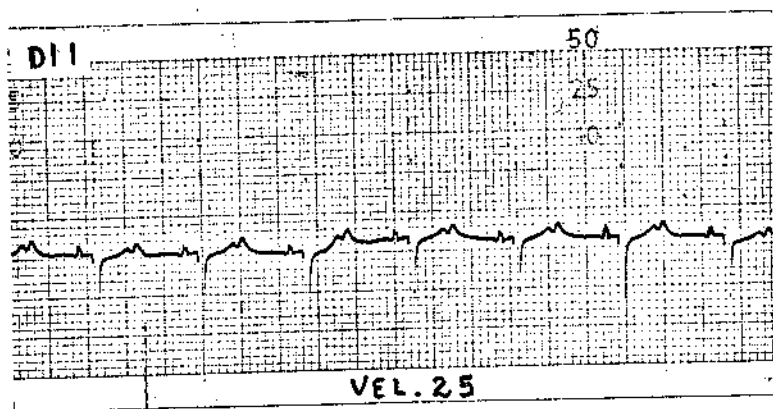
FIGURA 4

A - DERIVAÇÃO DII - (17)

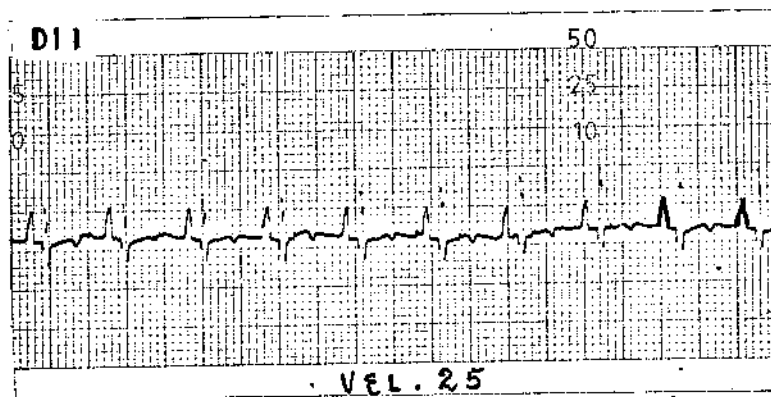
Antes das ligaduras arteriais, onda P de morfologia normal.

B - DERIVAÇÃO DII - (17)

Após a ligadura do ramo proximal do átrio esquerdo P-R curto, ondas P de baixa voltagem e entalhadas, caracterizam a origem ectópica do estímulo. Bradicardia sinusal com relação ao item A.



A



B

FIGURA 5

A - DERIVAÇÃO DII - (9)

Antes das ligaduras arteriais, onda P de morfologia normal.

B - Após ligaduras dos ramos distal do átrio direito e proximal do átrio esquerdo, acentuado aumento da voltagem da onda P (de 1 mm para 4 mm).

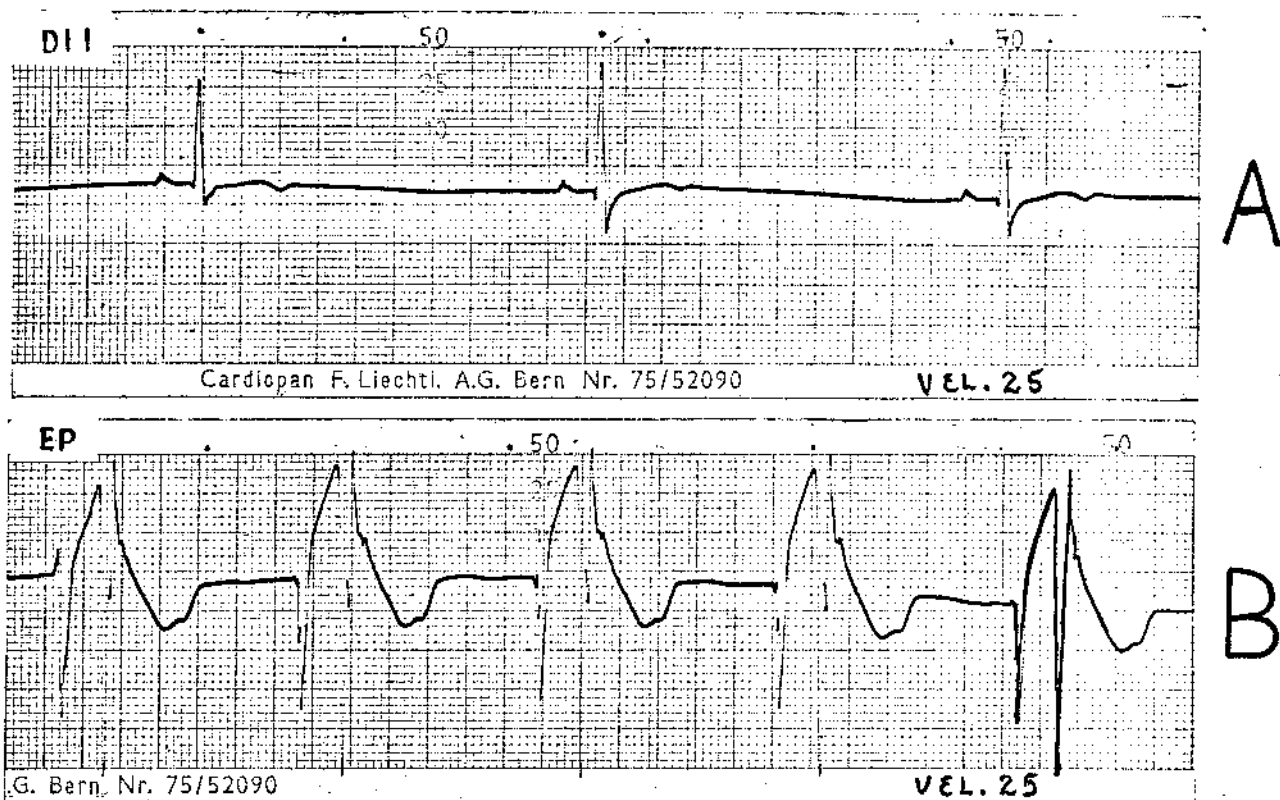


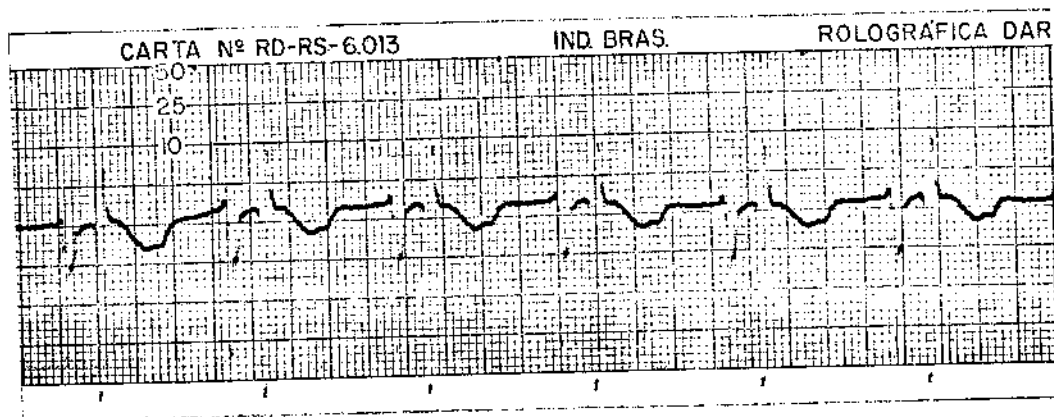
FIGURA 6

A - DERIVAÇÃO DII - (5)

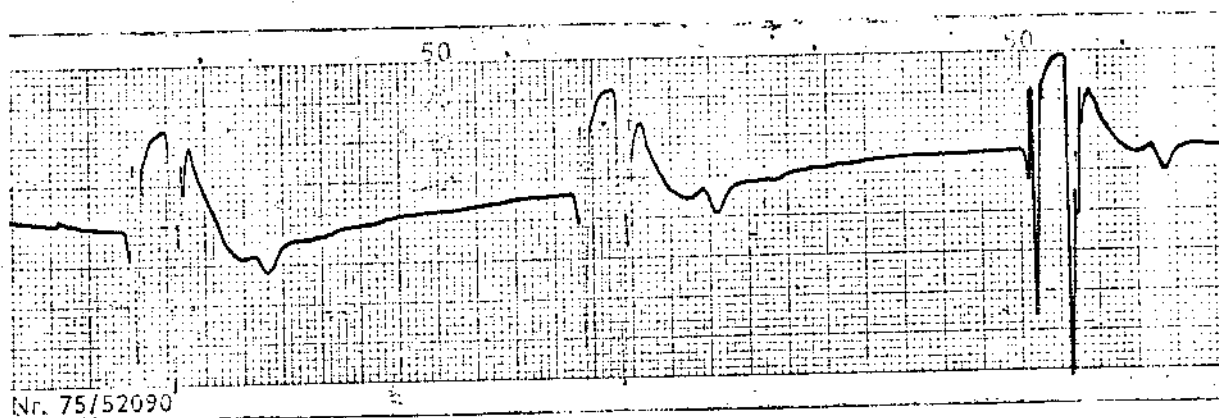
Após ligadura do ramo proximal do átrio esquerdo, bradicardia sinusal, com frequência cardíaca de 29 sístoles por minuto; atraso na condução átrio-ventricular do estímulo ($P-R = 0.24''$) e entalhes na onda P, indicativos de perturbação da condução intra-atrial do estímulo.

B - DERIVAÇÃO EPICÁRDICA - (5)

Após ligadura do ramo distal do átrio direito, bradicardia sinusal, com frequência cardíaca de 48 sístoles por minuto, onda P de grande amplitude (15mm). Segue-se à onda P, grande supradesnívelamento do P-R (15 mm), correspondente a corrente de lesão atrial



A



B

FIGURA 7

A - DERIVAÇÃO EPICÁRDICA ATRIAL (10)

Antes da ligadura do ramo distal do átrio direito, on-
da P (rS) de morfologia normal.

B - DERIVAÇÃO EPICÁRDICA ATRIAL (10)

após ligadura do ramo distal do átrio direito, bradi-
cardia sinusal com frequência cardíaca de 26 sísto-
les por minuto, onda P de grande amplitude (25 mm) que
se inicia com deflexão negativa espessada (Qp) indica-
tiva de necrose da musculatura atrial. Segue-se à on-
da P o PTa (P-R), com grande supradesnívelamento (13
mm), correspondente à corrente de lesão atrial.

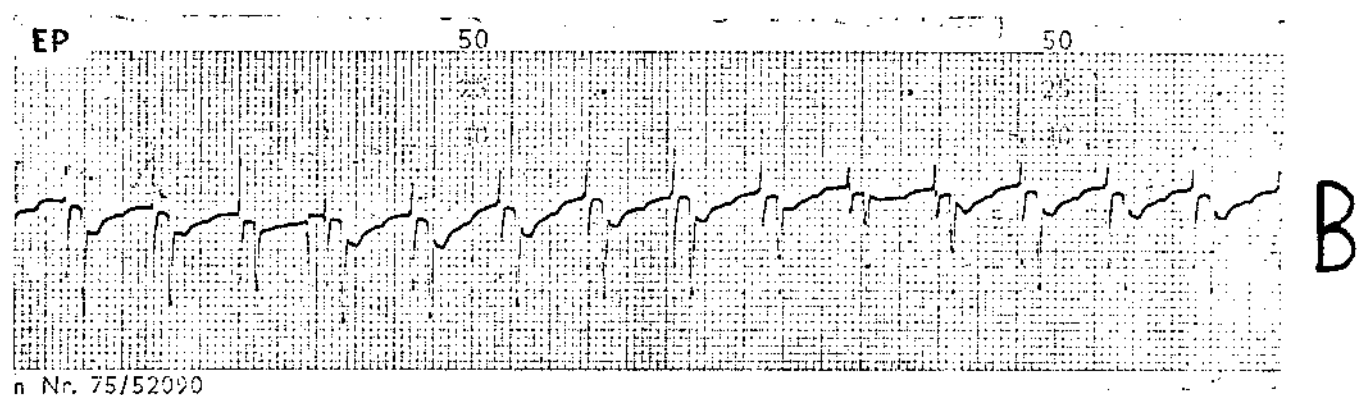
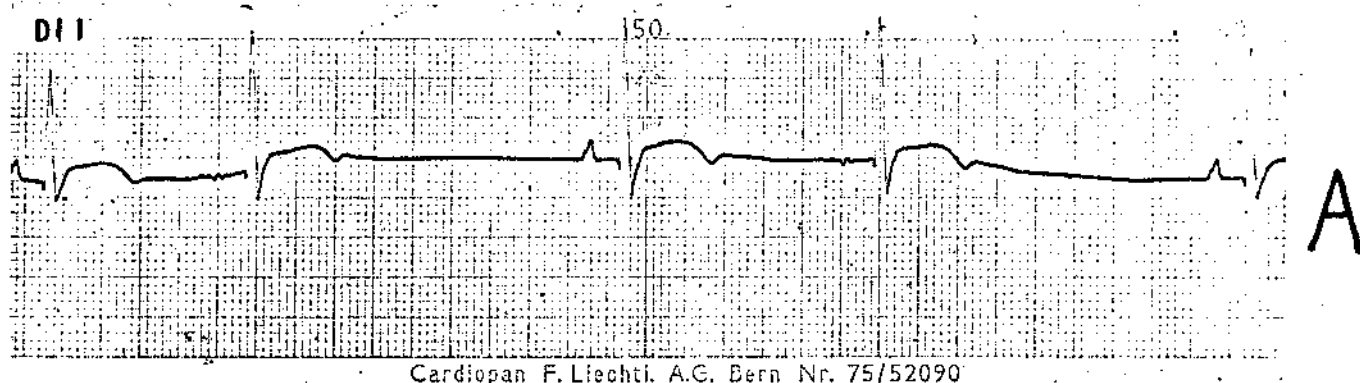


FIGURA 8

A - DERIVAÇÃO DII (5)

após ligadura do ramo distal do átrio direito, modificação na morfologia da onda P nos 2º e 4º batimentos (marca-passo atrial mutável).

B - DERIVAÇÃO EPICÁRDICA ATRIAL (7)

após ligadura do ramo proximal do átrio esquerdo, modificação na morfologia da onda P, principalmente nos 10º e 11º batimentos (marca-passo atrial mutável).

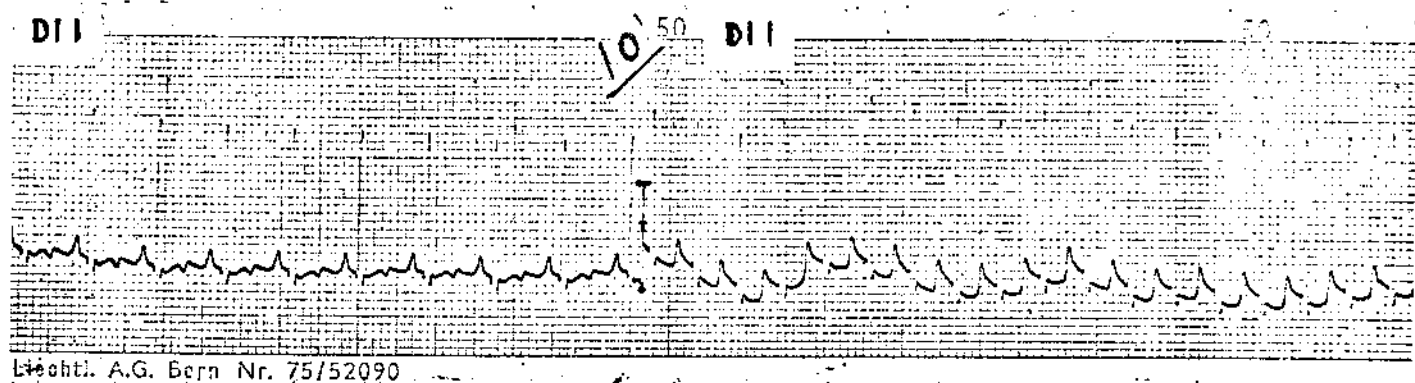
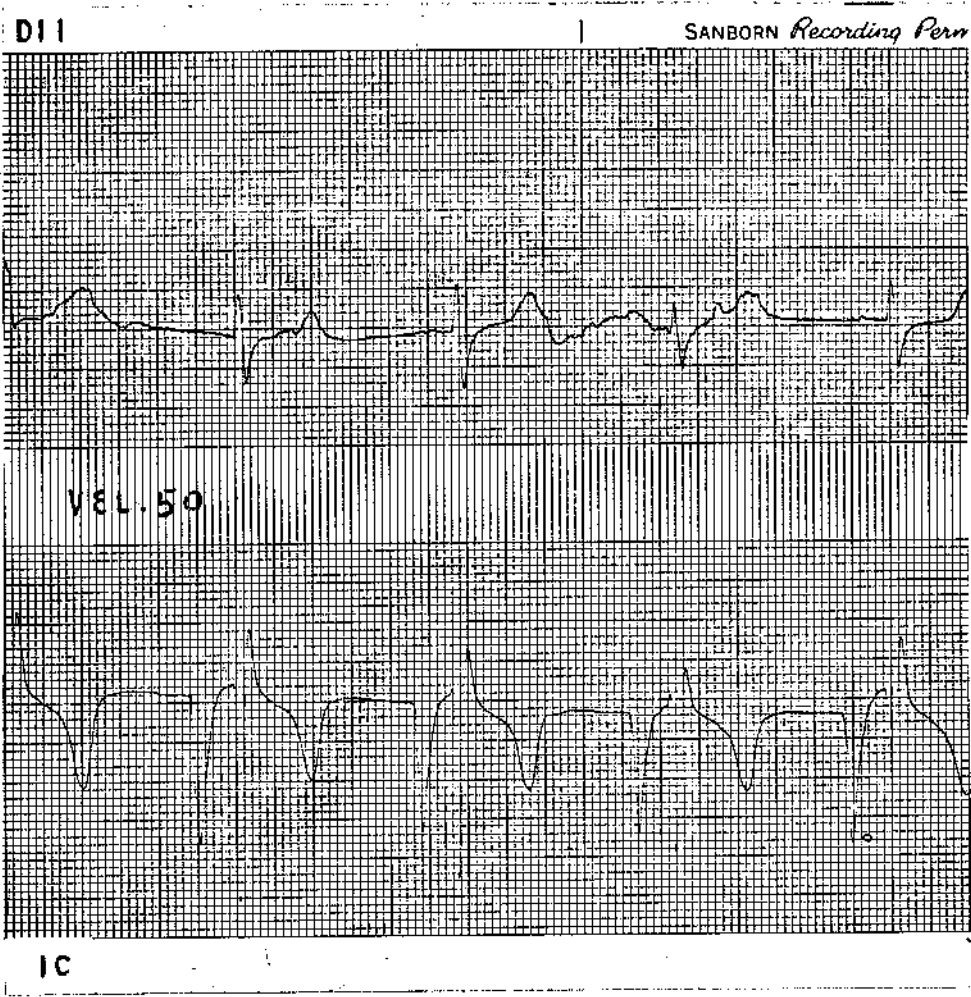


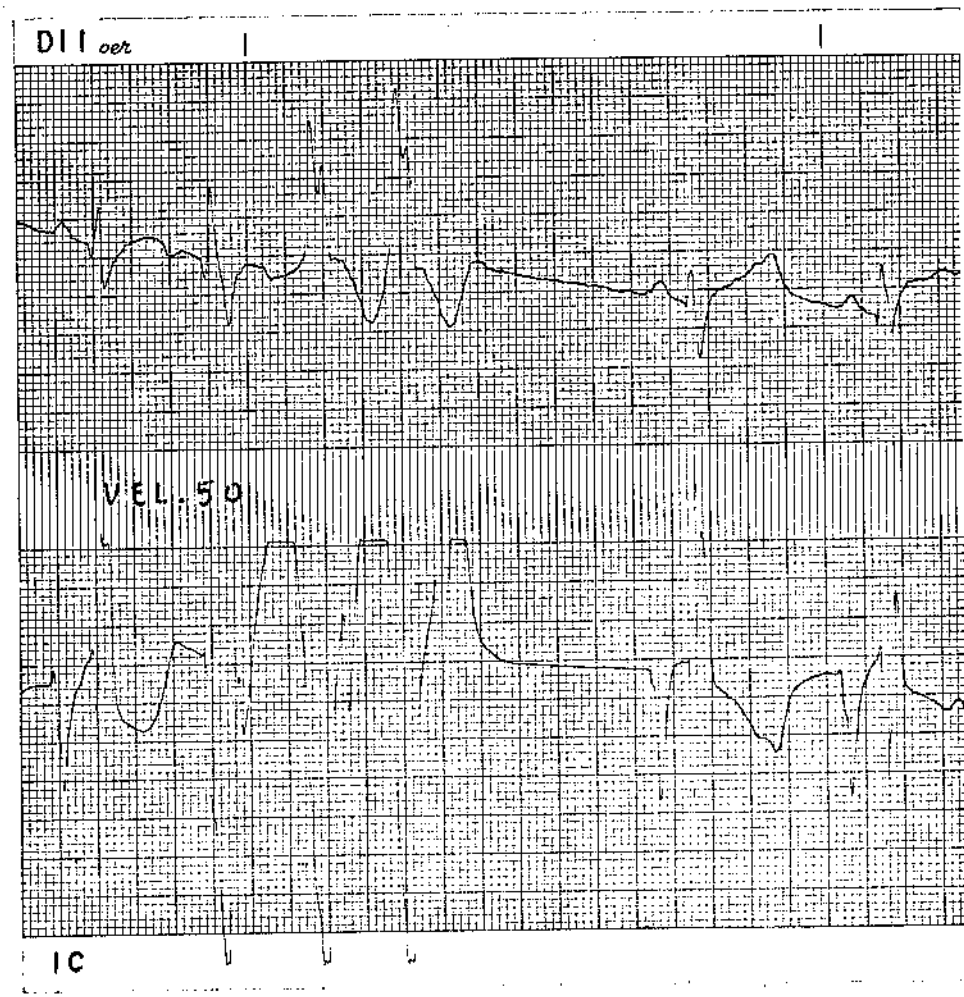
FIGURA 9

DERIVAÇÃO DII (8)

antes da ligadura do ramo distal do átrio direito (início do traçado), ritmo sinusal com frequência cardíaca de 175 sístoles por minuto; após ligadura do citado ramo (10'), taquicardia paroxística supraventricular, com frequência cardíaca de 280 sístoles por minuto; morfologia do QRS inalterada durante a taquicardia, caracteriza sua natureza supraventricular.



A



B

FIGURA 10

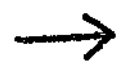
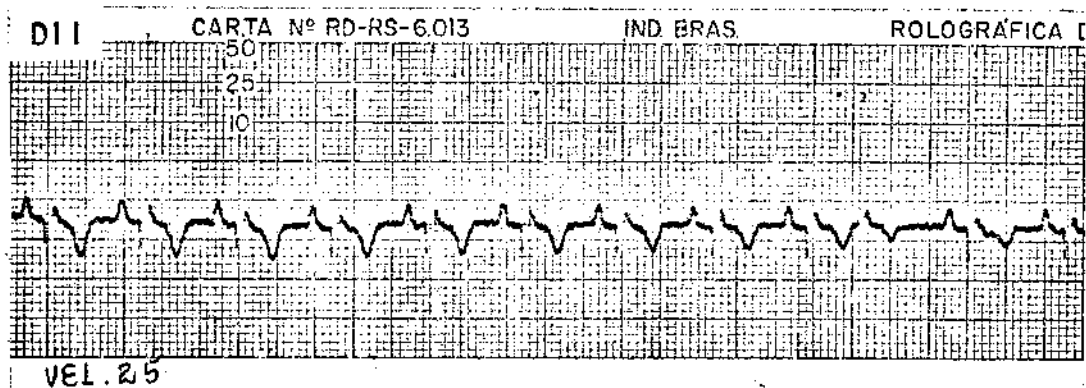


FIGURA 10

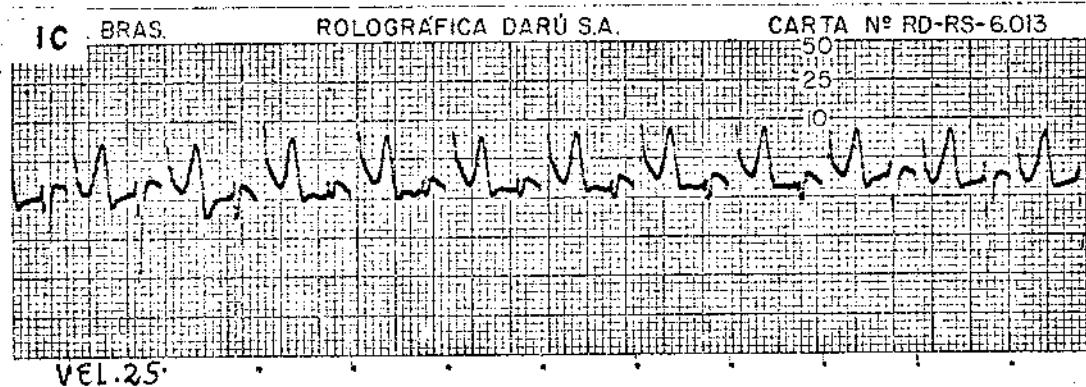
A - DERIVAÇÃO DII E INTRACAVITÁRIA SIMULTÂNEAS - (21)

Antes da ligadura da artéria proximal do átrio esquerdo, complexo QRS de morfologia normal.

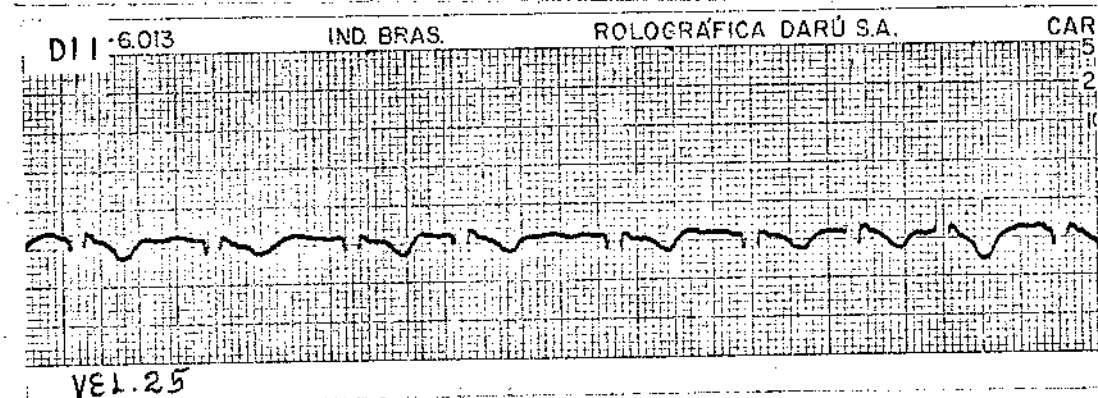
- B - Após a ligadura da artéria proximal do átrio esquerdo, a ativação ventricular se realiza de forma completamente anômal (2º, 3º e 4º batimentos), dando origem a complexos QRS alargados, de forma bizarra, aproximando-se do observado nos bloqueios de um dos ramos do feixe de HIS. A onda T que segue esses complexos também é alterada em sua morfologia, opondo-se especialmente à orientação do SÂQRS; caracterizam estes aspectos as extrassístoles ventriculares.



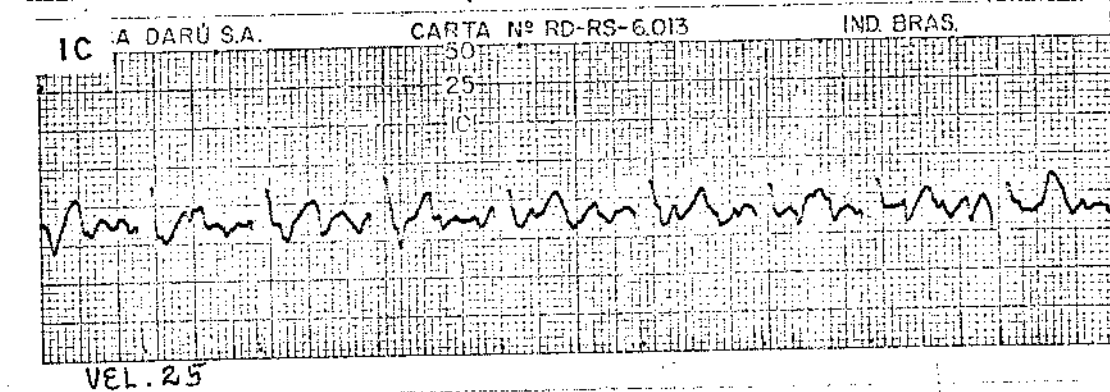
A



B



C



D

FIGURA II



FIGURA 11

A - DERIVAÇÃO DII - (23)

Após ligadura do ramo distal do átrio direito, 10º batimento caracteriza uma extrassístole supraventricular isolada.

B - DERIVAÇÃO INTRACAVITÁRIA - (23)

Após ligadura do ramo distal do átrio direito, supradesnívelamento discreto do P-R (1 mm); 7 complexos P, do 3º ao 9º, deformados, com ondas P de baixa voltagem, entalhadas e espessadas, caracterizam a origem ectópica do estímulo (ritmo atrial ectópico), com retorno à normalidade, a partir do 10º complexo.

C - DERIVAÇÃO DII - (23)

Após ligadura do ramo proximal do átrio esquerdo, irregularidades na sucessão dos complexos QRS e ausência de onda P; as deflexões irregulares de baixa amplitude, entre os complexos QRS, caracterizam a fibrilação atrial.

D - DERIVAÇÃO INTRACAVITÁRIA - (23)

Mesmo aspecto que o item C, onde observamos melhor as deflexões irregulares, entre os complexos QRS; caracterizam melhor a fibrilação atrial.

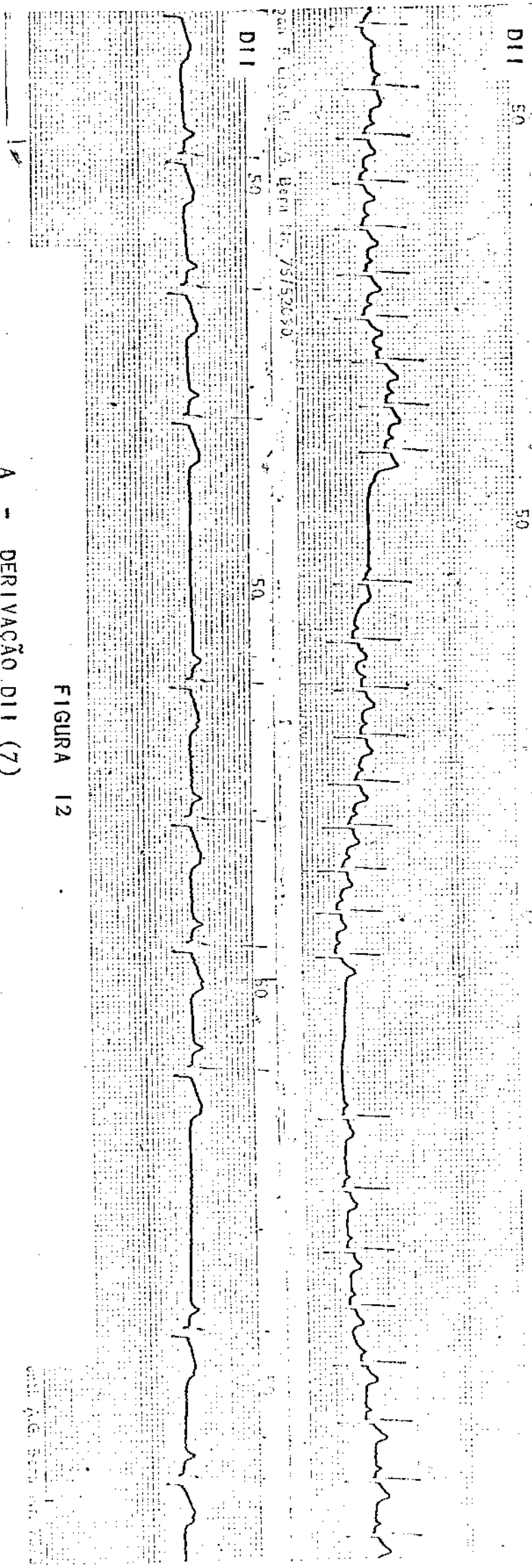


FIGURA 12

A - DERIVAÇÃO DII (7)

após ligadura do ramo distal do átrio direito, frequência cardíaca de 175 sístoles por minuto, periodicamente interrompida por pausas onde desaparece a atividade elétrica do coração, caracterizando o bloqueio sinuatrial, seguidas por batimentos normais.

B - DERIVAÇÃO DII (7)

em controle pós-operatório tardio (7º P.O.), os mesmos achados descritos em A.

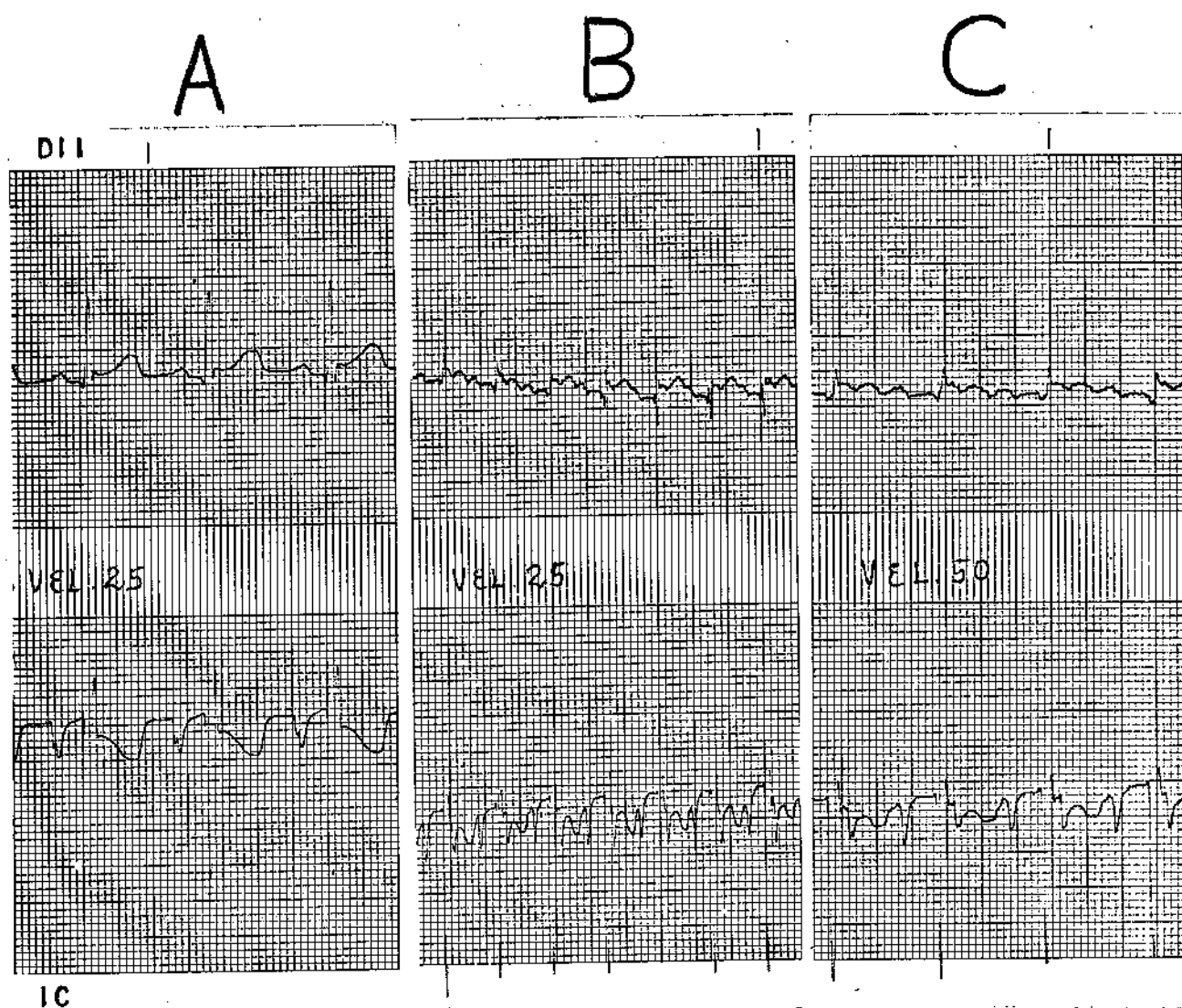


FIGURA 13

A - DERIVAÇÕES DII E INTRACAVITÁRIA SIMULTÂNEAS - (26)

Antes da ligadura da artéria proximal do átrio esquerdo, onda P de morfologia normal - ritmo sinusal.

B - (SEQUÊNCIA) - Após ligadura da artéria proximal do átrio esquerdo, em DII, taquicardia com 200 sístoles por minuto; na intracavitária, 2 ondas P para cada QRS, com frequência atrial de 400 sístoles por minuto e ventricular de 200 sístoles por minuto, caracteriza o flutter atrial 2:1

C - (SEQUÊNCIA) - Vel. 50, mesmos achados, melhor caracterizados, face à frequência mais baixa, também em DII.

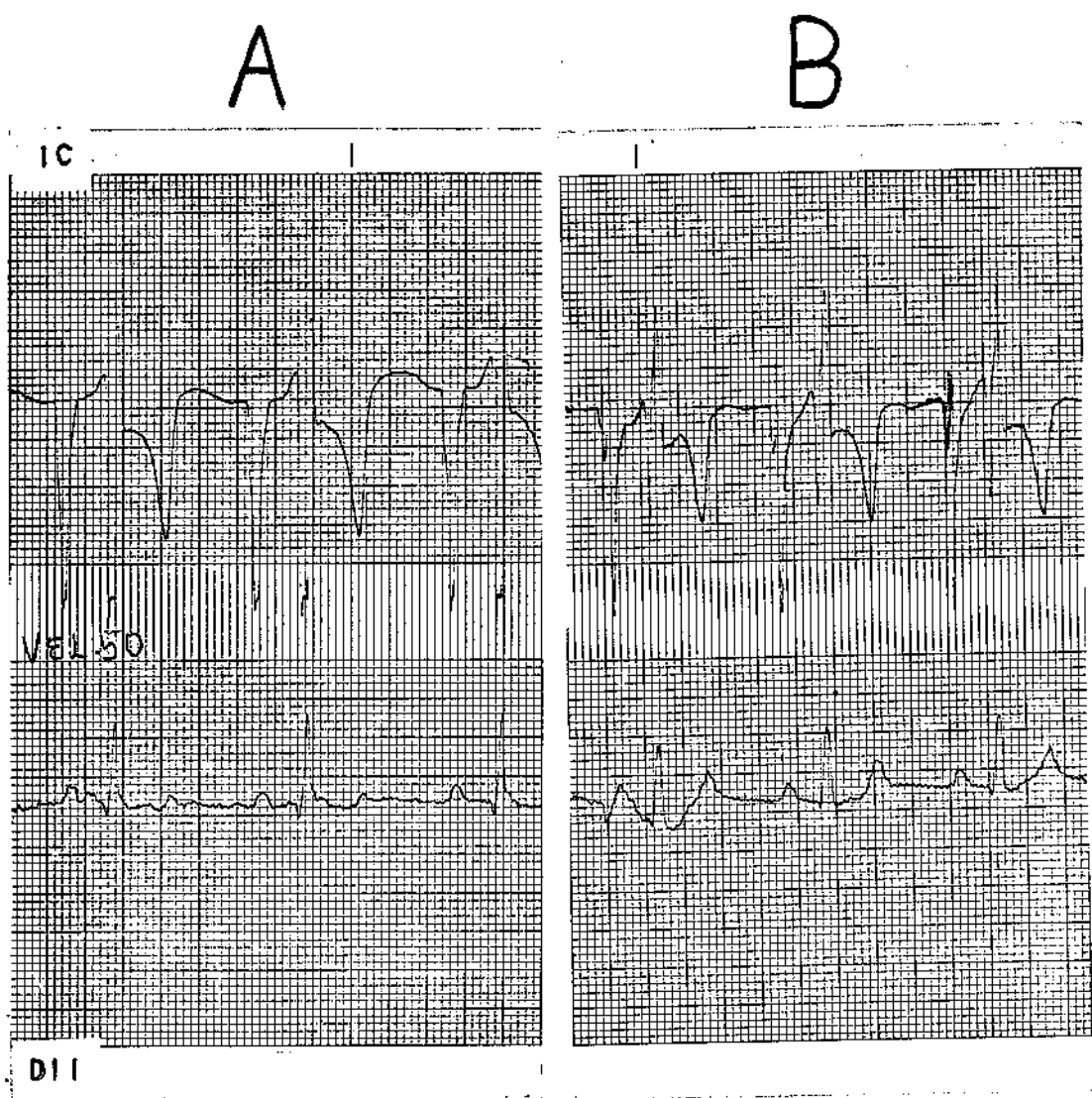


FIGURA 14

A - DERIVAÇÕES INTRACAVITÁRIA E DII SIMULTÂNEAS - (28)

Antes das ligaduras arteriais, onda P de morfologia normal.

B - DERIVAÇÃO INTRACAVITÁRIA E DII SIMULTÂNEAS - (28)

Após ligadura do ramo proximal do átrio esquerdo, on da P com deflexão inicial negativa e espessada (pa drão Qp), indicativa de necrose atrial. Segue-se à on da P discreto supradesnivelamento do P-R (3 mm), cor respondente a corrente de lesão atrial. Estes aspec- tos são registrados somente pela derivação intra- cavitária, permanecendo a derivação DII simultânea ,

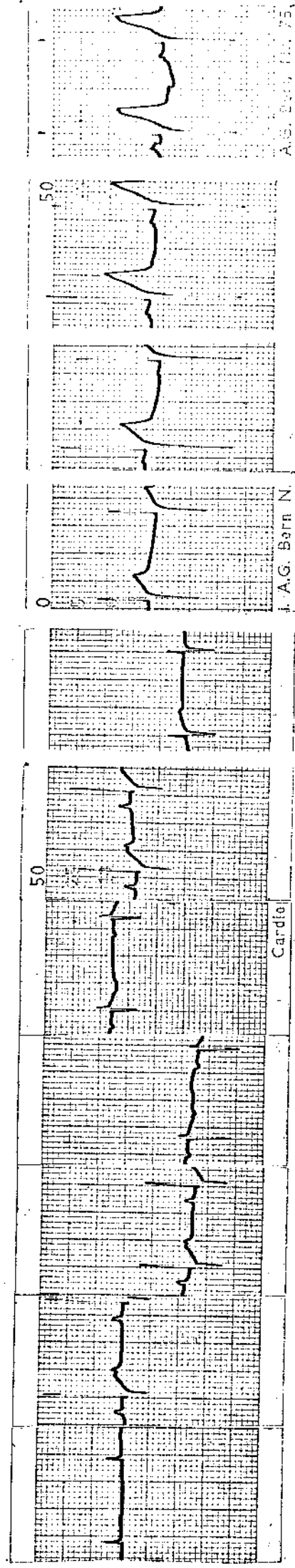
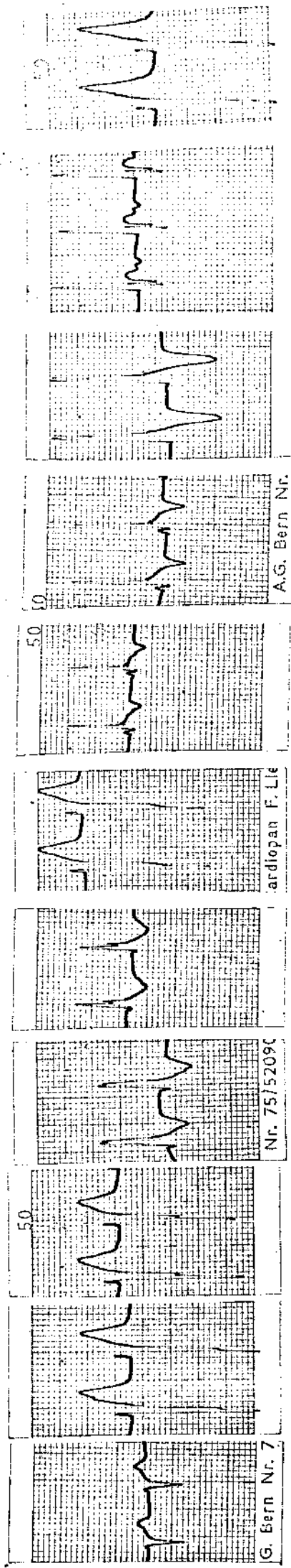
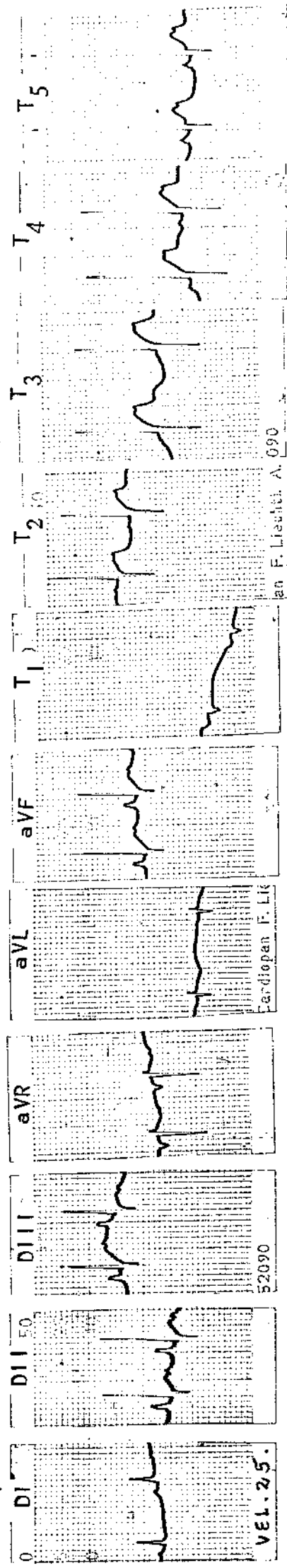
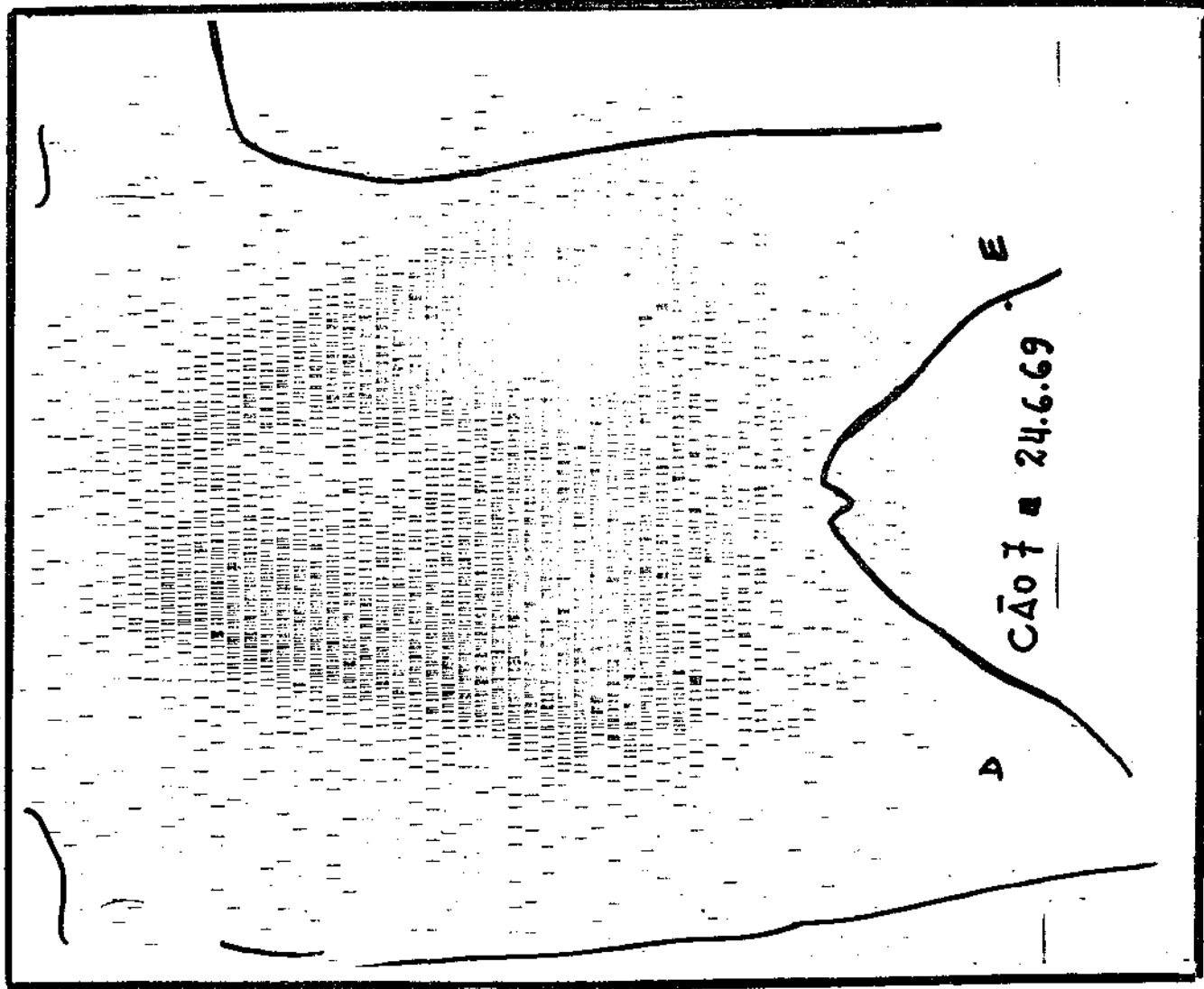
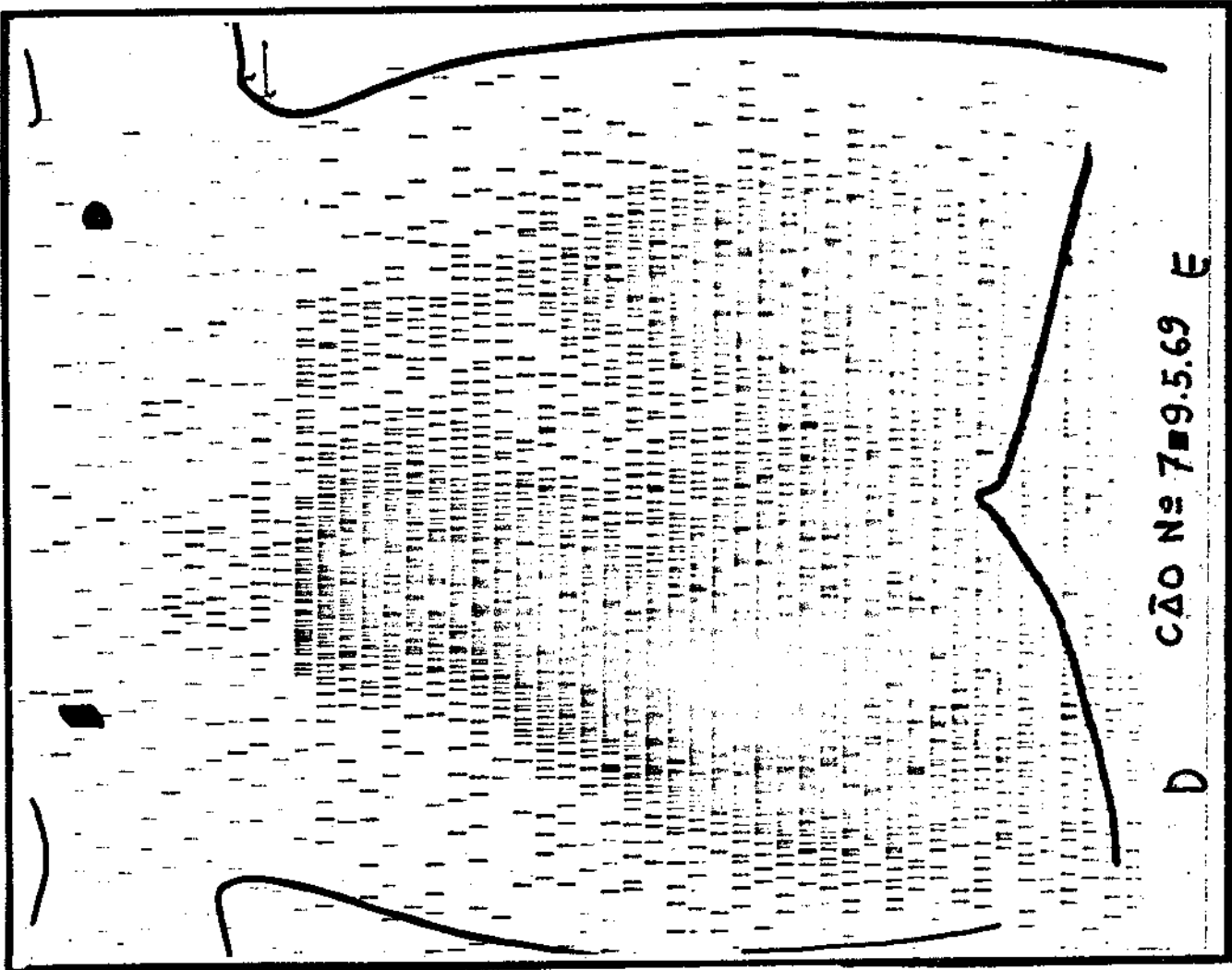


FIGURA 15

FIGURA 15

- A - Eletrocardiograma clássico (DI, DII, DIII, aVR, aVL e aVF) com adaptação precordial para o cão (T1, T2, T3, T4 e T5) padrão normal pré-operatório (7).
- B - Eletrocardiograma ítem A, 1º P.O. (24 horas após a cirurgia), taquicardia supraventricular, bloqueio átrio-ventricular do 1º grau, bloqueio do ramo direito do feixe de HIS e sobrecarga ventricular direita.
- C - Eletrocardiograma ítem A, 3º P.O. (72 horas após a cirurgia), normalização.

OBSERVAÇÃO : estes achados do ítem B surgiram na vigência de insuficiência cardíaca por cor pulmonale agudo (ver mapeamento pulmonar - (fig. 16).



A

B

FIG.16



FIGURA 16

MAPEAMENTO PULMONAR DO CÃO Nº 7

- A - 1º P.O. (24 horas após o enfarte atrial experimental) a projeção anterior mostra grande diminuição da captação nos terços médio e superior do pulmão esquerdo. Há, também, moderada diminuição da captação na base esquerda.
- B - 45º P.O. (45 dias após o enfarte atrial experimental) a projeção anterior mostra leve diminuição da captação ao nível do terço superior do pulmão esquerdo. Este exame pode ser considerado, praticamente, como normal.

Observação : estes mapeamentos se relacionam com os eletrocardiogramas da figura 15.

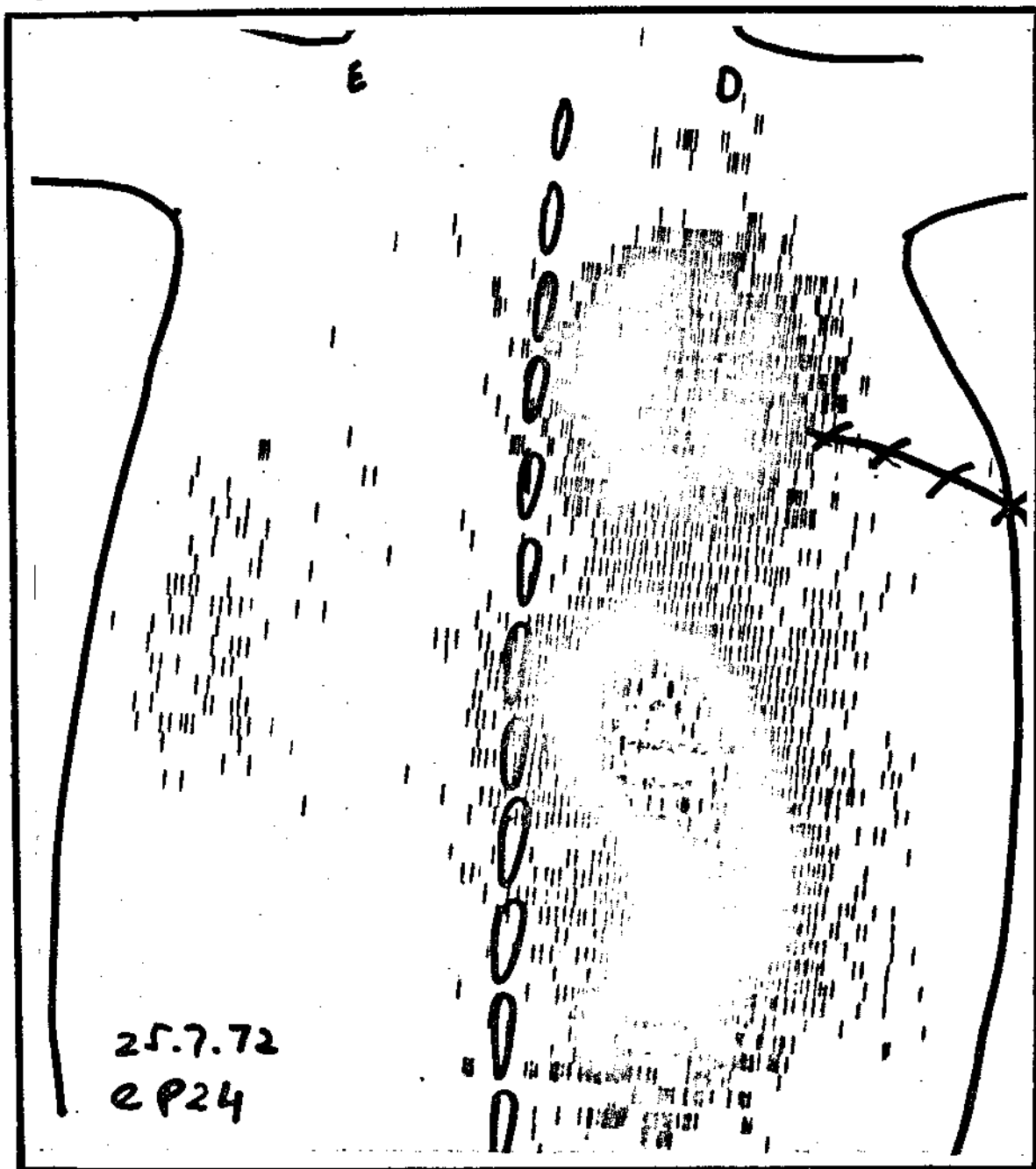


FIG.17

MAPEAMENTO PULMONAR DO CÃO Nº24

1º P.O. (24 horas após o enfarte atrial experimental) a projeção posterior mostra, praticamente, ausência de captação na região do pulmão esquerdo. Também, à direita, há nítida diminuição da captação no terço médio do pulmão direito e a região da base mostra captação bastante irregular.

FIGURA Nº	DATA: / / 197
Espécie animal:	Procedência:
Sôr:	Experiência:
Pêso:	Sigla:
Idade:	
A) Exame geral	G) Sistema Circulatório
A1) Constituição	G1) Auscultação
A2) Estado de nutrição	G2) Focos
A3) Atitude	G3) Pulso
B) Pelagem	H) Sistema Digestivo
B1) Côr	
B2) Umidade	
B3) Pele	
B4) Pêlos	
B5) Ectoparasitos	
C) Temperatura	I) Sistema Gêrito-urinário
D) Sistema ganglionar	
Exame dos gânglios	
E) Olhos	J) Sistema Nervoso
F) Sistema Respiratório	
F1) Auscultação	
F2) Percussão	
F3) Ar expirado	
F4) Movimentos respiratórios	
	K) Vacinação

L) Exame de sangue

L1) Eritrócitos:

L2) Hematócrito:

L3) Taxa de Hb:

L4) V.C.M.:

L5) Hb.C.M.:

L6) C.Hb.C.M.:

L7) Leucócitos:

Contagem Diferencial:

S-

B-

J-

E-

Bt-

L-

M-

M) Exame de urina

M1) Côr:

M2) Turvação:

M3) pH:

M4) Densidade:

ANESTESIA:

DESCRIÇÃO DO ATO CIRÚRGICO:

PÓS-OPERATÓRIO:

OBSERVAÇÕES: