

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS - UNICAMP  
FACULDADE DE ENGENHARIA ELÉTRICA  
DEPARTAMENTO DE ENGENHARIA BIOMÉDICA

Proposta de Tese a Ser Apresentada à  
Faculdade de Engenharia Elétrica da UNICAMP  
como Parte dos Requisitos para Obtenção do  
Grau de Mestre em Engenharia Elétrica.

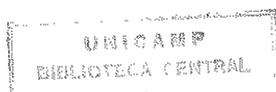
Este exemplar corresponde à redação final da  
tese defendida por Samuel E. de Lucena e aprovada  
pela Comissão Julgadora em 31 de janeiro de 1989  
Maria Adélia Collier Farias

Título: UM SIMULADOR DE ECG/ARRITMIAS CARDÍACAS

Autor: Samuel E. de Lucena

Orientador: Profa. Dra. Maria Adélia Collier Farias

Campinas, São Paulo, 1989.



## AGRADECIMENTOS

Quero agradecer às pessoas que muito contribuíram para minha formação nos últimos três anos e que participaram diretamente na elaboração deste trabalho: Profa. Dra. Maria Adélia Collier Farias (minha orientadora), Profs. Drs. José W. M. Bassani, Salde J. Calli, Wang Binseng, Profa. Vera L. S. N. Button, Engs Alexandre H. Hermini, Érica Wall, Ícaro F. Bellentani, Marcial da C. Martins, técnicos em eletrônica Márcio T. Watoniki e Eugênio C. Carrara, técnico em mecânica Wanderley de Santis, e desenhistas Gérson A. M. da Silva e Mauro S. Martinazo. Agradeço também a todos meus colegas e amigos pelo convívio agradável e proveitoso e, em especial, à minha família pelo apoio permanente.

Agradecimentos especiais à CAPES, pela concessão da bolsa de estudos, e à FINEP, pelo financiamento do projeto de tese.

## RESUMO

Neste trabalho é apresentado um simulador de ECG que gera o eletrocardiograma normal e 17 arritmias cardíacas, na derivação II. As arritmias incluem as principais extra-sístoles ventriculares. Este simulador propicia a manutenção adequada de monitores cardíacos e eletrocardiógrafos de todo tipo, inclusive dos monitores que detectam automaticamente diversas arritmias. As arritmias simuladas e a possibilidade de seqüenciá-las de muitos modos diferentes fazem deste instrumento uma ferramenta valorosa para o ensino do reconhecimento de arritmias, bem como para o desenvolvimento de circuitos e programas para aquisição e processamento de ECG. Tendo em vista que no mercado nacional não há simulador de ECG, e que o custo do protótipo é significativamente inferior ao de um similar estrangeiro, acredita-se na viabilidade de sua produção em escala industrial.

## ÍNDICE

Agradecimentos .....	i
Resumo .....	ii
Abstract .....	iii
<b>CAPÍTULO 1 - INTRODUÇÃO .....</b>	<b>1</b>
<b>CAPÍTULO 2 - FUNDAMENTOS TEÓRICOS</b>	
2.1 Os Potenciais Celulares	
2.1.1 O Potencial de Ação do Coração .....	4
2.1.2 Acoplamento Excitação-Contração .....	7
2.1.3 A Autorritmicidade das Células e o Marca-Passo cardíaco .....	7
2.1.4 Anatomia e Fisiologia do Sistema de Condução ....	10
2.1.5 A Repolarização .....	12
2.2 Eletrocardiologia	
2.2.1 Introdução .....	13
2.2.2 O Modelo do Dipolo .....	16
2.2.2.1 A Fonte .....	16
2.2.2.2 As Propriedades Elétricas dos Tecidos .....	19
2.2.2.3 Os Potenciais de Superfície .....	20
2.2.3 As Derivações do Plano Frontal .....	24
2.2.4 As Derivações Precordiais .....	26
2.2.5 O Eixo Elétrico .....	28
2.3 Os Ritmos Cardíacos .....	37
2.3.1 O Ritmo Sinusal .....	37
2.3.2 Arritmias Devidas à Condução Anormal .....	39
2.3.3 Ritmos ou Batimentos de Escape .....	46
2.4 Ritmos e Batimentos Ectópicos (extra-sístoles) .....	46

2.4.1 Ritmo Atrial Ectópico .....	51
2.4.2 Ritmos Nodais Ectópicos .....	53
2.4.3 Ritmo Ventricular Ectópico .....	53
2.4.3.1 CVPs (Contração Ventricular Prematura)	
Unifocais Ocasionais .....	55
2.4.3.2 CVPs Unifocais Frequentes .....	55
2.4.3.3 CVPs Multifocais .....	55
2.4.3.4 Couplets, Triplets, Salvas de CVPs e	
Taquicardia Ventricular .....	57
2.4.3.5 Fenômeno R-sobre-T .....	59
2.4.3.6 Flutter e Fibrilação Ventricular .....	59
<b>CAPÍTULO 3 - REVISÃO BIBLIOGRÁFICA</b>	
3.0 Introdução .....	62
3.1 Os Simuladores Analógicos .....	62
3.2 Os Simuladores Digitais .....	70
<b>CAPÍTULO 4 - PROJETO DO SIMULADOR DE ECG/ARRITMIAS CARDÍACAS</b>	
4.0 Introdução .....	77
4.1 Princípio de Funcionamento do Simulador .....	78
4.2 Sobre o Número e a Frequência de Conversão de	
Amostras por Ritmo .....	80
4.2.1 O Circuito de Leitura de Área .....	82
4.3 Sobre os Ritmos Simulados .....	82
4.3.1 A Memória de Ritmos .....	85
4.3.2 O Teclado e o Circuito Discriminador de Área ....	87
4.3.3 O Circuito de Retorno Automático ao Ritmo	
Normal com 60 bpm .....	88
4.3.4 Os Geradores de Espícula e de Pulsos de	
Calibração .....	91

4.4	O Conversor D/A e o Filtro Passa-Baixas .....	94
4.5	O Amplificador/Somador .....	101
4.6	A Rede Atenuadora e as Derivações de Saída .....	104
4.7	O Regulador de Tensão .....	106
4.8	O Detector de Subtensão de Bateria e o Consumo do Simulador .....	109

## CAPÍTULO 5 - RESULTADOS

5.0	Introdução .....	112
5.1	Ritmos Básicos .....	112
5.1.1	Ritmo Sinusal Normal .....	113
5.1.2	Bradycardia Sinusal .....	114
5.1.3	Taquicardia Sinusal .....	115
5.1.4	Assistolia .....	115
5.1.5	Fibrilação Atrial .....	116
5.1.6	Fibrilação Ventricular .....	117
5.1.7	Bloqueio Átrio-Ventricular 2:1 .....	118
5.1.8	Taquicardia Ventricular .....	119
5.1.9	Marca-Passo Artificial Ventricular e Assíncrono .....	120
5.1.10	Bloqueio Sino-Atrial .....	121
5.1.11	CVP Basal .....	122
5.1.12	CVP Apical .....	123
5.1.13	Bigeminismo Ventricular .....	124
5.1.14	CVPs Multifocais .....	125
5.1.15	Salva de CVPs .....	126
5.1.16	Couplet .....	127
5.1.17	Fenômeno R-sobre-T .....	128
5.1.18	Batimento de Fusão .....	129

5.1.19	Pulsos de Calibração .....	130
5.2	Exemplos de Combinação de Ritmos .....	131
5.2.1	Sequência a: ritmo normal, fenômeno R-sobre-T, fibrilação ventricular e assistolia .....	131
5.2.2	Sequência b: bigeminismo, CVPs multifocais e fibrilação ventricular .....	131
5.2.3	Sequência c: ritmo normal, taquicardia ventri- cular, CVPs multifocais e fibrilação ventricular .....	132
5.2.4	Sequência d: bloqueio AV 2:1, batimento de fusão e bloqueio AV 2:1 .....	132
5.2.5	Sequência e: bradicardia sinusal, salva de CVPs e bradicardia sinusal .....	133
5.2.6	Sequência f: ritmo normal, CVPs multifocais, taquicardia ventricular, fibrilação ventricular e assistolia .....	133
5.3	O Ritmo Sinusal Normal nas 12 Derivações Padrão .....	134
<b>CAPÍTULO 6 - DISCUSSÃO E CONCLUSÕES</b>		
6.0	Introdução .....	136
6.1	Discussão	
6.1.1	Comparação entre o Simulador Projetado e os Simuladores descritos na Literatura .....	136
6.1.2	Comparação entre o Simulador Projetado e os Simuladores Comerciais .....	139
6.2	Conclusões e Sugestões para Trabalhos Futuros	
6.2.1	Conclusões .....	142
6.2.2	Recomendações para Trabalhos Futuros .....	143
<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>		<b>144</b>

## CAPÍTULO 1 - INTRODUÇÃO

Nos hospitais brasileiros, os custos de manutenção dos equipamentos médico-hospitalares, realizada por serviços contratados a terceiros (geralmente, pelo próprio fabricante), são tão onerosos que tornam a manutenção inviável e, às vezes, ameaçam o funcionamento adequado de instituições (no caso de unidades coronarianas, estes custos chegam a 25% do valor da aquisição, ao ano). Além disso, a manutenção preventiva realizada pelos serviços contratados é de baixa qualidade.

Por outro lado, por causa da dificuldade das firmas atenderem às ocorrências em um tempo razoável ("tempo de resposta"), a relação custo/benefício dos equipamentos médicos crescem bastante (no Hospital de Clínicas de São Paulo, este "tempo de resposta" é de três dias, em média, para os serviços próprios e aproximadamente 1 mês para o orçamento por parte de terceiros) \*.

O objetivo deste trabalho é projetar, implementar e testar um simulador de ECG e arritmias cardíacas, cuja aplicação principal será na manutenção (preventiva e corretiva) de monitores cardíacos e eletrocardiógrafos de quaisquer tipos, desde os mais simples (analógicos e de um só canal apenas) até os mais modernos (digitais, com detecção automática de arritmias e geração de relatórios e curvas de tendência para vários pacientes simultaneamente). O instrumento deve ser construído com componentes

---

\* "A Instrumentação Biomédica e o Problema da Engenharia de Manutenção nos Hospitais Brasileiros."  
SEPLAN - CNPq  
Coordenação Editorial Brasília, 1985.

que podem ser encontrados no mercado nacional e deve apresentar as seguintes características: baixo custo, alta confiabilidade, versatilidade, e fácil manutenção.

Seu desenvolvimento justifica-se, sobretudo, pela relevância da manutenção adequada de equipamentos de suporte à vida e a inexistência de instrumento de fabricação nacional (substituição de tecnologia importada). Como o conjunto das arritmias simuladas abrange as mais importantes arritmias geralmente monitoradas (as contrações ventriculares prematuras), o instrumento pode ser de grande utilidade no ensino e treinamento de estudantes e pessoal de UTI.

Esta dissertação está organizada em seis capítulos. No capítulo 1 (Introdução) são descritos o objetivo, a importância e a estrutura da tese. No capítulo 2 (Fundamentos Teóricos) é apresentada uma revisão sucinta da eletrofisiologia do coração, com ênfase na explicação da origem e significado do ECG, bem como nas inúmeras arritmias cardíacas. Como o tema deste capítulo são assuntos já, em sua maioria, consagrados e presentes nos livros textos especializados, optou-se por fazer a citação das fontes consultadas aqui na Introdução (Referências 2, 9, 12, 14, 17, 19, 25, 30, 31, 36, 37, 40, 48). No entanto, quando o material consultado se encontra em um artigo, a citação é feita no próprio capítulo 2. O capítulo 3 (Revisão Bibliográfica) é um apanhado geral e breve dos artigos da literatura sobre simuladores de ECG e arritmias cardíacas. O capítulo 4 (Projeto do Simulador de ECG/Arritmias Cardíacas) contém a descrição do princípio de funcionamento do simulador proposto e o projeto, discussão e resultados (quando necessários) para cada um de seus blocos. No

capítulo 5 (Resultados) são apresentados os sinais simulados, sob a forma de registros em papel de ECG, com os parâmetros mais importantes para cada sinal e alguns comentários sobre os ritmos simulados. No capítulo 6 (Discussão e Conclusões) o simulador projetado é comparado com os simuladores revistos no capítulo 3 e com os simuladores comerciais (estrangeiros). Os parâmetros da comparação são o número de ritmos simulados, a qualidade dos sinais (ECG), custo e aplicações. Finalmente, são feitas as conclusões e apresentadas algumas sugestões para futuros trabalhos.

## CAPÍTULO 2 - FUNDAMENTOS TEÓRICOS

### 2.1 Os Potenciais Celulares.

#### 2.1.1 O Potencial de Ação do Coração.

A capacidade do coração de fazer circular o sangue através do sistema circulatório depende da contração coordenada e rítmica dos ventrículos e do funcionamento adequado das válvulas. A capacidade de contrair-se ritmicamente é intrínseca ao coração. Ele pode ser isolado do corpo e continuar a contrair-se por um período indefinido, desde que seja nutrido adequadamente. Na verdade, William Harvey demonstrou em 1628 que o coração isolado dividido em pequenas partes continua a contrair-se ritmicamente.

Cada contração do músculo cardíaco é precedida por uma onda de estimulação cujo elemento básico é o potencial de ação. Kölliker e Müller demonstraram em 1856 a presença de correntes de ação associadas ao batimento cardíaco. Eles colocaram as terminações nervosas de uma preparação músculo-nervo de um sapo em contato com um coração vivo e observaram que cada contração ventricular provocava uma, e às vezes duas, contrações no músculo do sapo.

As observações feitas acima sugerem que o coração seja capaz de gerar uma atividade elétrica rítmica em algum lugar de sua estrutura, e que esta atividade deve ser espalhada rapidamente pelo músculo cardíaco a fim de produzir uma contração coordenada.

Os potenciais de ação do músculo cardíaco diferem consideravelmente daqueles nos nervos e músculos esqueléticos. A despolarização inicial rápida com uma mudança de polaridade a partir de

um potencial de repouso de  $-90$  mV para um valor positivo de  $+30$  mV é semelhante à das outras células. Porém, este potencial decai em seguida para um valor próximo a zero, e aí mantém-se por cerca de 200 a 300 mseg, formando um platô, que antecede a repolarização (Figura 2.1). Além disso, embora a impedância da membrana diminua durante a despolarização inicial, ela volta a aumentar e atinge valores próximos ao da fase de repouso durante o platô.

Uma vez deflagrado o potencial de ação numa célula, ele propaga-se de uma extremidade à outra da fibra muscular devido à geração de correntes locais. O miocárdio é constituído de células musculares independentes, que se interligam por meio de conexões de baixa resistência nos discos intercalados, de forma que um potencial de ação pode propagar-se livremente de uma célula à próxima. Assim, um potencial de ação iniciado em uma célula cardíaca pode se propagar pelo miocárdio inteiro.

Da mesma forma como acontece com uma célula nervosa ou de um músculo esquelético, a despolarização inicial da célula cardíaca é devido a um aumento rápido e regenerativo da condutância da membrana ao íon sódio que, em seguida, decai rapidamente. Entretanto, a inativação da condutância ao sódio durante o platô é incompleta e permanece em um nível aproximadamente 8 vezes o valor de repouso (Figura 2.2). Por outro lado, a condutância da membrana ao íon potássio diminui subitamente no início do potencial de ação, mantém-se baixa durante o platô, e aumenta novamente durante a repolarização. A duração do potencial de ação diminui significativamente com o aumento da frequência cardíaca, temperatura e concentrações externas dos íons cálcio e potássio.

Durante o platô, a célula é absolutamente refratária à

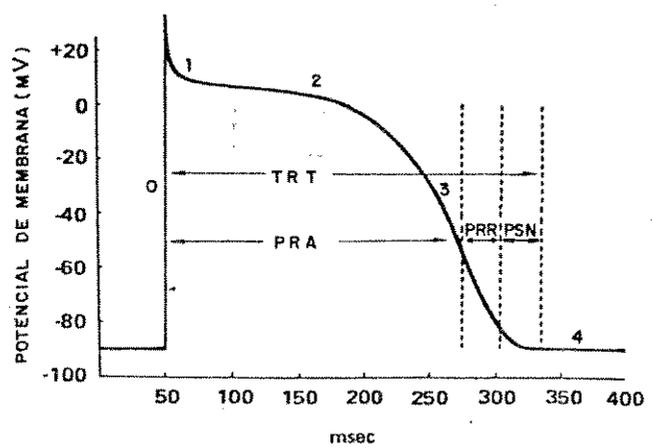


FIGURA 2.1 - Potencial de ação cardíaco. PRA = período refratário absoluto; PRR = período refratário relativo; PSN = período super-normal; TRT = tempo de recuperação total; 0, 1, 2, 3 e 4: fases do potencial de ação. [De Katz, 1980.]

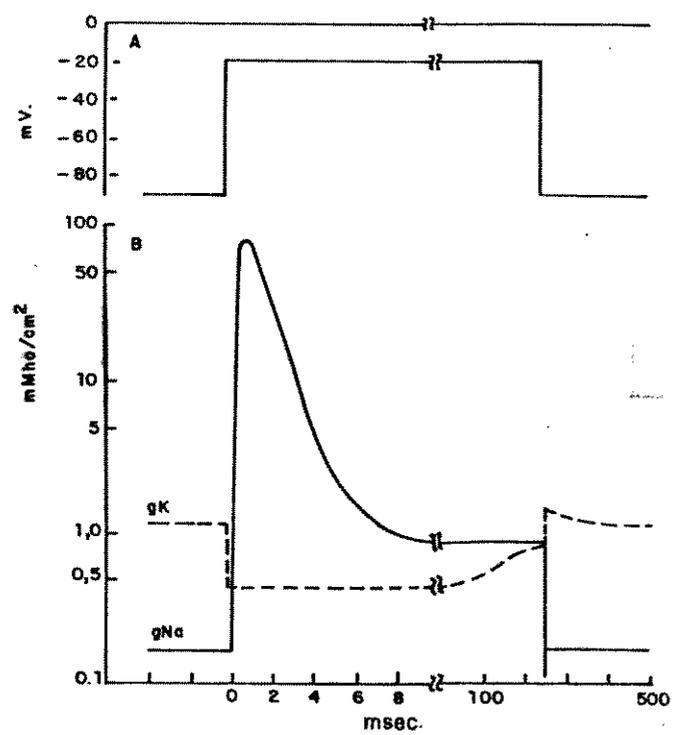


FIGURA 2.2 - Efeito do potencial transmembrânico sobre a condutância iônica de uma fibra de Purkinje. A (em cima): despolarização súbita da membrana. B (em baixo): curso temporal da condutância aos íons sódio ( $g_{Na}$ ) e potássio ( $g_K$ ). [De Quantitative Physiology: Organ Transport System, MIT.]

excitação. Isto é, nenhum estímulo é capaz de deflagrar um potencial de ação. Quando a célula entra na fase 3, ela torna-se relativamente refratária: isto é, se for aplicado um estímulo relativamente forte, um potencial de ação pequeno pode se propagar (mais lentamente do que o normal). Estes períodos estão ilustrados na Figura 2.1.

### 2.1.2 Acoplamento Excitação-Contração.

Quando a onda elétrica de despolarização espalha-se pelas fibras do miocárdio, ela inicia uma contração mecânica. Na Figura 2.3 estão ilustrados o curso temporal do potencial de ação e o desenvolvimento de forças isométricas num músculo papilar isolado de gato. O pico da curva de tensão ocorre antes do fim do período refratário absoluto. Por este motivo, é impossível tetanizar um músculo cardíaco.

Embora os detalhes do acoplamento entre a excitação e a contração não sejam totalmente conhecidos, parece que a despolarização da membrana espalha-se para dentro das células através do sistema-T e libera o  $Ca^{++}$  dos sacos laterais na região dos sarcômeros. O  $Ca^{++}$  combina-se com um inibidor (a troponina C) da reação actina-miosínica provocando a contração.

### 2.1.3 A Autorritmicidade das Células e o Marca-Passo Cardíaco.

No coração existem algumas células musculares especializadas na produção dos potenciais de ação. Estas células apresentam a propriedade da autorritmicidade, e são encontradas nos nódulos sino-atrial (SA) e atrioventricular (AV), e no sistema de condu-

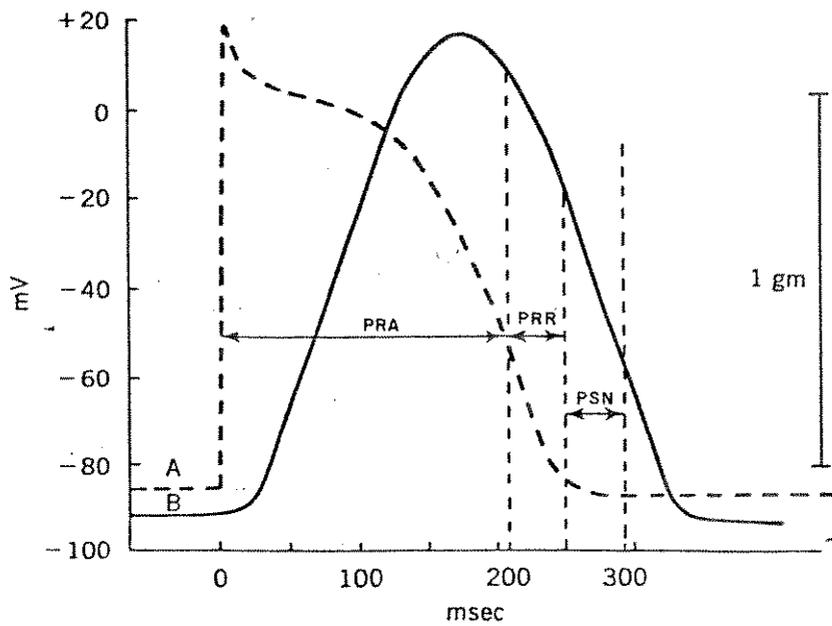


FIGURA 2.3 - Relação entre o potencial transmembrânico, A, e a curva de tensão isométrica, B, de um pequeno segmento de músculo papilar isolado de gato. PRA = período refratário absoluto; PRR = período refratário relativo; PSN = período supernormal. [De Mountcastle, 1980.]

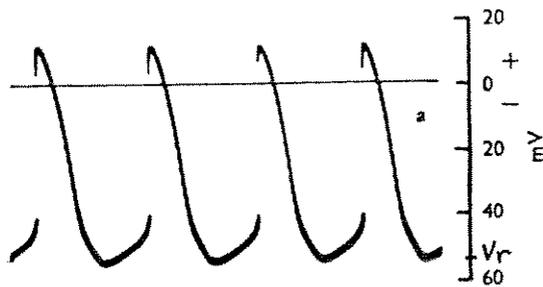


FIGURA 2.4 - Registro da atividade elétrica de uma célula do seio venoso do sapo. [De Aldley, 1975.]

ção especializado dos ventrículos. Em situações patológicas, conjuntos de células miocárdicas (focos ectópicos) podem gerar ondas de estimulação de frequências elevadas.

A Figura 2.4 mostra o registro do potencial transmembrânico de uma célula do nódulo SA de sapo. Inicialmente, seu potencial de membrana é o potencial de repouso,  $V_r$ , que é cerca de  $-55$  mV. Porém, ela despolariza-se lentamente, em direção a zero, até que o limiar de disparo é atingido, e então um potencial de ação é deflagrado. Em seguida, o potencial da membrana retorna ao valor de repouso e o ciclo se repete. O mecanismo que pode ser responsável pela oscilação do potencial das células de marca-passo é uma maior permeabilidade da membrana em repouso ao  $\text{Na}^+$  e uma diminuição da permeabilidade ao  $\text{K}^+$  durante a diástole.

A frequência dos impulsos depende de pelo menos três fatores: (1) do potencial de repouso, (2) do limiar de disparo, e (3) da velocidade da despolarização espontânea. As drogas, os hormônios circulantes, o grau de atividade dos impulsos nervosos autonômicos, a hipóxia, a tensão, etc, podem afetar uma ou mais dessas variáveis, e assim controlar a taxa de formação dos impulsos. A frequência natural dos impulsos é mais elevada nas células do nódulo SA, menor nas células do nódulo AV, e menor ainda naquelas da rede de Purkinje. Tendo em conta que o potencial de ação se propaga por todo o coração, e inibi a autorritmicidade de todas as células, segue então que a frequência cardíaca é determinada pelas células com maior frequência natural; a saber, aquelas do nódulo SA. Por isso, este nódulo ficou conhecido como o marca-passo cardíaco. Se por algum motivo o nódulo SA falhar, as células com a próxima maior frequência

natural (i. é, as do nódulo AV) determinarão a nova frequência cardíaca.

A acetilcolina ou a estimulação do nervo vago hiperpolarizam as células do marca-passo e reduzem a velocidade de despolarização durante a fase 4, diminuindo assim a frequência do marca-passo. Acredita-se que o mecanismo consiste no aumento da permeabilidade ao K<sup>+</sup>. A Figura 2.5 ilustra o efeito da estimulação vagal (parassimpática) em uma fibra de marca-passo de sapo.

A norepinefrina e a estimulação simpática aumentam a frequência do marca-passo, porque aceleram a despolarização durante a fase 4 (Figura 2.6).

#### 2.1.4 Anatomia e Fisiologia do Sistema de Condução.

Normalmente o marca-passo cardíaco é o nódulo SA, que é um conjunto de células musculares especializadas localizado no átrio direito, perto da entrada da veia cava superior (ver a Figura 2.7a). Pelo menos três feixes de tecido condutivo conduzem o potencial de ação através dos átrios (velocidade de propagação de aproximadamente 1 m/seg). A onda de despolarização alcança então o nódulo AV, que é a única ponte condutiva entre os átrios e ventrículos, onde sua velocidade é drasticamente reduzida (cerca de 0,05 a 0,1 m/seg). Na verdade, este nódulo introduz um atraso de 70 a 80 mseg na onda de estimulação, permitindo que os átrios se contraiam completamente antes que os ventrículos comecem a se contrair. Após o nódulo AV, o potencial de ação percorre o sistema de condução especializado dos ventrículos, que consiste do feixe de His e de seus ramos direito e esquerdo e das fibras de

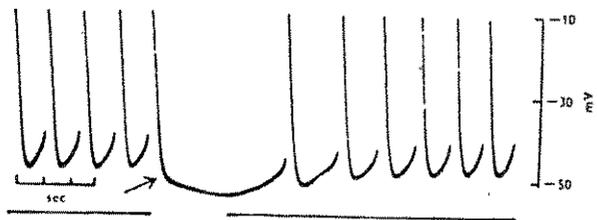


FIGURA 2.5 - Efeito inibitório da estimulação parassimpática (no tempo indicado pela falha na linha inferior) sobre a atividade elétrica das fibras do seio venoso do coração de sapo. [De Aidley, 1975.]

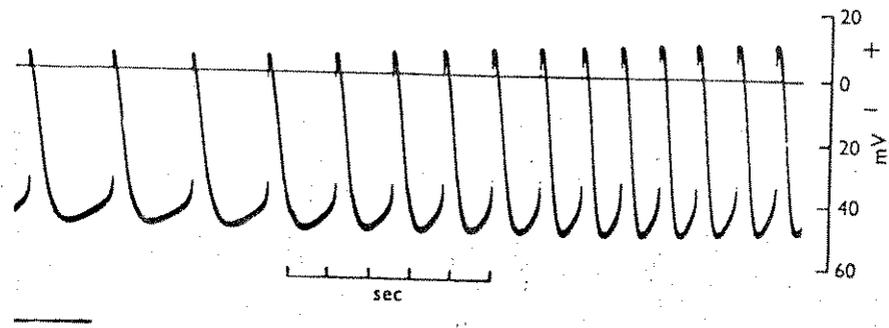


FIGURA 2.6 - Efeito excitatório da estimulação simpática (no tempo indicado pela falha na linha inferior) sobre a atividade elétrica das fibras do seio venoso de sapo. [De Aidley, 1975.]

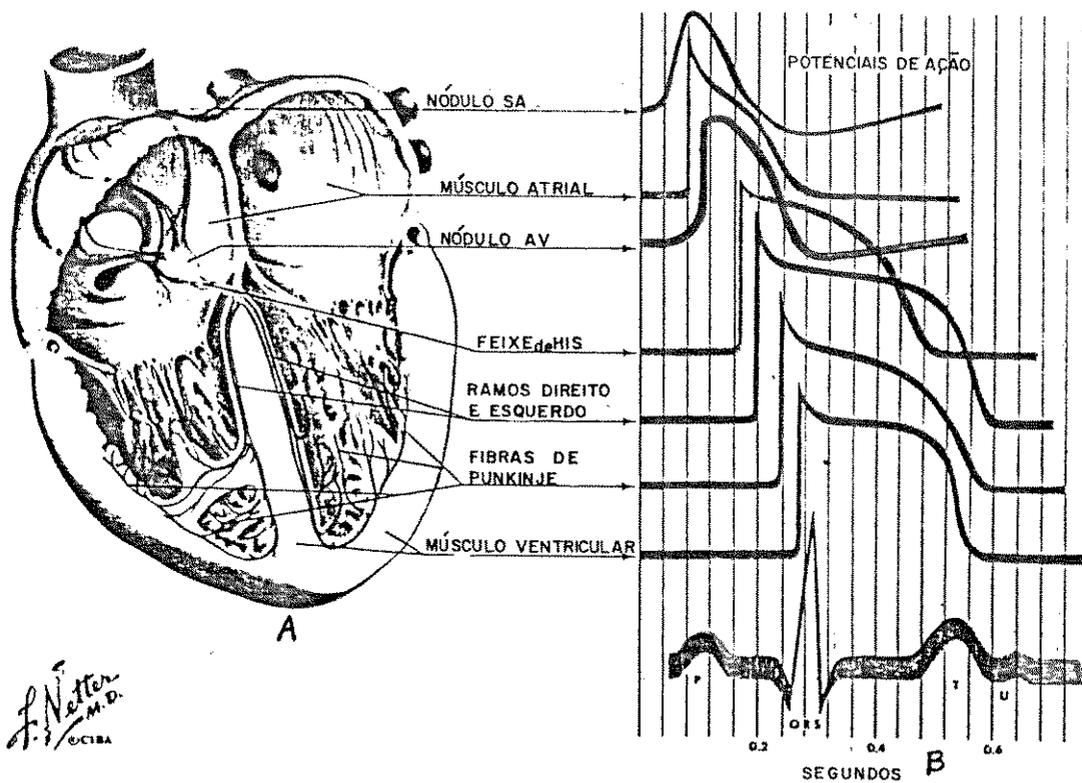


FIGURA 2.7 - (A) Corte ilustrativo de um coração humano mostrando as câmaras cardíacas e a distribuição dos tecidos especializados. (B) Os potenciais transmembrânicos de várias localidades do coração e, mais em baixo, um ECG de superfície. [De Netter, 1978.]

Purkinje, que espalham rapidamente (2 m/seg) a onda de estimulação pelas células musculares próximas à parede interna do coração (endocárdio). Então as células musculares continuam a espalhar a estimulação (um pouco mais lentamente, 1 m/seg) de célula à célula até que o músculo ventricular esteja inteiramente despolarizado e se contraia sincronicamente. A Figura 2.7b ilustra os potenciais de ação de várias localidades.

As terminações nervosas simpáticas e parassimpáticas presentes em todo o miocárdio, inclusive nas regiões dos nódulos SA e AV, regulam a frequência cardíaca. Normalmente, no repouso a interação entre os sistemas simpático e parassimpático mantém a frequência cardíaca em um determinado valor que depende de vários fatores (idade, sexo, peso, etc.). Em indivíduos jovens, do sexo masculino, de peso normal, este valor fica em torno de 70 bpm.

#### 2.1.5 A Repolarização.

O processo de repolarização do miocárdio é menos bem conhecido do que o de despolarização. O instante em que uma dada célula se repolariza pode ser muito variável e depende de fatores, tais como a pressão, temperatura, drogas, injúria, etc. Sob algumas circunstâncias, há uma diferença na duração de 5-10 ms entre os potenciais de ação do epicárdio e os do endocárdio e, sob outras condições, entre aqueles do ápice e os da base do coração. Em geral, parece que a repolarização não é sincronizada de célula à célula, como acontecerá com a despolarização, e ocorre em uma direção geralmente oposta àquela da despolarização (do epicárdio para o endocárdio).

## 2.2 Eletrocardiologia.

### 2.2.1 Introdução

A atividade elétrica do músculo cardíaco cria um campo elétrico no volume condutor (o corpo) que envolve o coração. Há fluxos de corrente, e pode-se medir diferenças de potenciais na superfície da pele. O registro gráfico destes potenciais é conhecido como o eletrocardiograma (ECG ou EKG). O ECG fornece muitas informações úteis sobre o estado do coração, e clinicamente tem sido usado como um teste para diagnóstico há mais de 70 anos. Entretanto, é importante observar suas limitações. Um ECG anormal comumente, mas nem sempre, implica no funcionamento anormal do coração. Uma alteração na atividade fisiológica do coração quase sempre, mas não necessariamente, causa alterações no ECG. Pode haver no coração um comportamento elétrico local anormal na despolarização ou repolarização que não aparece no ECG devido à sua localização ou pequeno tamanho. O ECG contém muito pouca informação a respeito da condição das válvulas cardíacas. Ele também não pode prever a condição futura do coração, embora se tenha observado que ritmos cardíacos catastróficos, tais como a fibrilação ventricular e a taquicardia ventricular prolongada, possam muitas vezes ser previstos pela presença de arritmias premonitórias no ECG (Brydon, 1976).

A figura 2.8 mostra um registro da diferença de potencial entre a perna esquerda e o braço direito de um indivíduo normal. A onda inicial de baixa amplitude, chamada de onda P, resulta da despolarização dos átrios. O complexo QRS representa a despolarização dos ventrículos, e a onda T corresponde à repola-

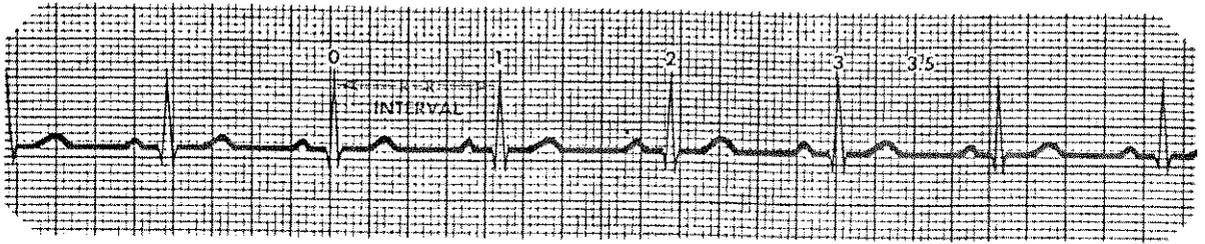


FIGURA 2.8 - Registro típico da diferença de potencial captada entre o braço direito e a perna esquerda de um indivíduo. [De Netter, 1978.]

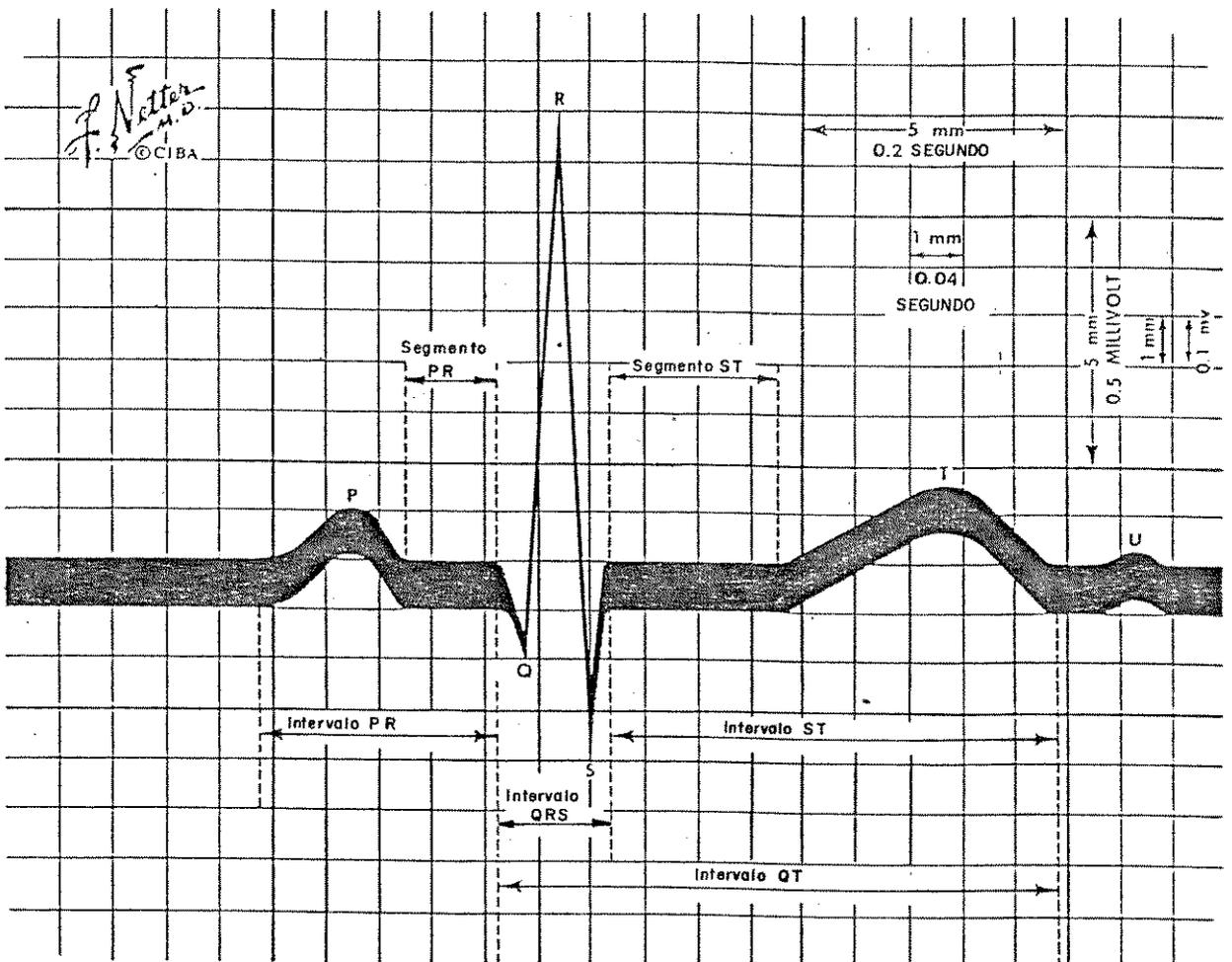


FIGURA 2.9 - Um registro eletrocardiográfico mostrando a nomenclatura utilizada para as deflexões, os intervalos e o formulário de registro. [De Netter, 1978.]

rização dos ventrículos. Os potenciais do nódulo SA e do feixe de His não são registrados no ECG de superfície, e a repolarização dos átrios é camuflada pelo complexo QRS. No ECG de alguns indivíduos, após a onda T, aparece uma deflexão de pequena amplitude chamada de onda U, que possivelmente representa a repolarização das fibras de Purkinje.

A Figura 2.9 mostra um registro eletrocardiográfico típico. Várias medições feitas no ECG são de extrema importância em estados de anormalidade. Medem-se a amplitude e a duração da onda P porque uma ou ambas podem ser anormais quando os átrios estão aumentados. O intervalo entre o início da onda P e o começo do complexo QRS, chamado de intervalo PR, é importante porque reflete o tempo de condução desde os átrios até os ventrículos, através da junção AV e do sistema de His-Purkinje (inclui também o tempo de despolarização dos átrios). Normalmente, o intervalo PR é cerca de 0,14 s, podendo variar entre 0,12 e 0,2 s em indivíduos normais, dependendo em grande parte da frequência cardíaca. Ele pode ser aumentado por um bloqueio anatômico ou funcional em qualquer ponto ao longo do sistema de condução especializado. A duração do complexo QRS normal é cerca de 0,08 s (mas pode se estender normalmente até 0,09 s). O intervalo QT vai desde o início do complexo QRS até o fim da onda T, e dura normalmente de 0,26 a 0,45 s, podendo ser prolongado ou encurtado por mudanças na frequência cardíaca, alterações nas concentrações dos eletrólitos, ou por drogas que afetam a velocidade da repolarização ventricular. O segmento ST, que tem início no fim do complexo QRS e termina no início da onda T, corresponde ao platô do potencial de ação ventricular. Desnívelamento do segmento ST,

para cima (elevação) ou para baixo (depressão), é um dado importante para detecção de infarto do miocárdio.

### 2.2.2 O Modelo do Dipolo.

Como foi mencionado na introdução, o eletrocardiograma é uma representação gráfica dos potenciais produzidos na superfície do corpo pela atividade elétrica do coração. Waller demonstrou em 1889 que esta atividade pode ser significativamente representada por um dipolo imerso num volume condutor, e que pode ser localizado por medições múltiplas dos potenciais entre eletrodos localizados na superfície do corpo. Para explicar o ECG é necessário resolver dois problemas: 1) especificação das fontes (dipolos) de corrente que representam a atividade elétrica do coração, e 2) especificação das características do meio que envolve o coração a fim obter-se os potenciais de superfície.

#### 2.2.2.1 A Fonte.

Quando um potencial de ação se propaga ao longo de uma fibra muscular individual, uma corrente elétrica externa flui da maneira como mostra a Figura 2.10.

Cada fonte de corrente celular é muito pequena em relação às dimensões do coração. Além disso, a corrente total gerada pela célula é zero, pois não pode haver criação de carga. É o primeiro momento das correntes geradas na célula que mais contribui para o campo elétrico observado a uma certa distância da célula. Portanto, a contribuição de cada célula pode ser

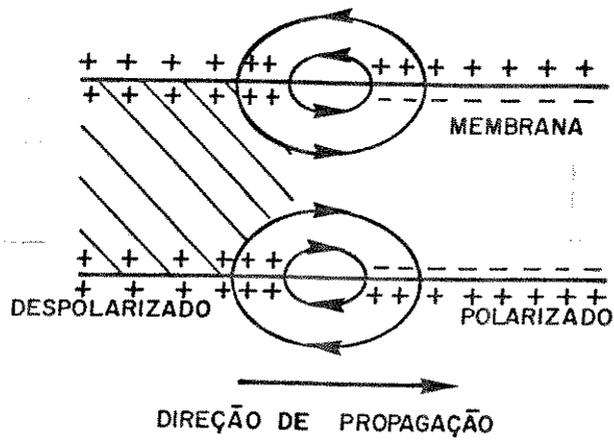


FIGURA 2.10 - Ilustração do fluxo de corrente local produzido pelo potencial de ação numa fibra muscular. [De Quantitative Physiology: Organ Transport System, MIT.]

representada por um momento de dipolo de corrente. Visto que estes dipolos celulares são os únicos geradores de corrente importantes no coração, a atividade elétrica do mesmo pode ser representada em qualquer instante por uma distribuição de dipolos de corrente. Em qualquer instante os dipolos estão distribuídos numa folha tri-dimensional, correspondente à fronteira entre o tecido polarizado e o despolarizado. A distribuição dos dipolos de corrente, vista de uma distância adequada em um meio condutor homogêneo, pode ser aproximada para um único dipolo, cujo momento é o resultante dos momentos dos dipolos individuais. Desta forma, se a densidade de momento de dipolo por unidade de volume for  $\vec{m}$ , então

$$\vec{M} = \int_V \vec{m} dV \dots\dots\dots (1)$$

O vetor resultante,  $\vec{M}$ , é conhecido como o vetor do coração. Este vetor muda de direção e amplitude em função do tempo. Quase toda a eletrocardiografia e vetorcardiografia clínicas estão baseadas na noção de que o coração pode ser representado por esse único dipolo.

Frequentemente, assume-se que um gerador bioelétrico pode ser representado por um dipolo imerso em volume condutor homogêneo. Embora este conceito seja útil, deve-se tomar o cuidado para não extendê-lo além do significado fisiológico. Na prática, raramente uma fonte biológica pode ser representada adequadamente por um único dipolo imerso num volume condutor. Geralmente ela fica melhor caracterizada por múltiplos dipolos representando regiões

do tecido que se tornam ativas tanto simultânea como sequencialmente. Ainda assim, a simplificação do gerador bioelétrico em um único dipolo mostra-se útil para a compreensão da fonte biológica e importância da orientação dos eletrodos na detecção dos sinais bioelétricos correspondentes.

#### 2.2.2.2 As Propriedades Elétricas dos Tecidos.

A distribuição de correntes e potenciais pelo corpo, decorrentes da atividade elétrica do coração, depende das propriedades elétricas dos tecidos. A seguir estão alguns resultados de investigações sobre as propriedades da impedância.

Para as densidades de corrente produzidas pelo coração, os tecidos do corpo podem ser considerados lineares; isto é, o gradiente do potencial ou o campo elétrico em qualquer parte é proporcional à densidade de corrente.

$$\vec{J} = \sigma \vec{E} = -\sigma \vec{\nabla} \phi \dots\dots\dots (2)$$

onde  $\vec{J}$  = densidade de corrente;  $\sigma$  = condutividade do tecido;  $\vec{E}$  = campo elétrico, e  $\phi$  = potencial.

A condutividade de muitos tecidos não difere dos valores médios por um fator maior que dois. Por outro lado, alguns tecidos apresentam condutividades que variam consideravelmente em relação a outros. Por exemplo, o sangue apresenta uma condutividade cerca de cinco vezes maior do que a de outros tecidos, e as massas de sangue tais como as contidas nos ventrículos e nos

grandes vasos certamente introduzem não-homogeneidades no tórax. Do mesmo modo, a condutividade do tecido pulmonar varia por um fator de cinco com a respiração, embora sua média seja igual a de outros tecidos. Assim, há um aumento na não-homogeneidade, que varia com o ciclo respiratório. Os estudos de simulação mostram que os pulmões exercem apenas um pequeno efeito na distribuição dos potenciais de superfície (Cuffin & Geselowitz, 1977; Lynn et al., 1967), enquanto que as massas de sangue dos ventrículos parecem ter um efeito mais significativo (Lynn et al., 1967), mas que também pode ser desprezado na determinação dos padrões das linhas de isopotencial na superfície do tórax.

Um meio é isotrópico quando suas propriedades são independentes de direção ou orientação. A condutividade dos tecidos é razoavelmente independente de orientação, exceto no tecido muscular, onde a impedância longitudinal é menor do que a transversal. Em eletrocardiografia, considera-se o tórax como isotrópico, principalmente porque suas fibras musculares estão orientadas de forma razoavelmente aleatória. A rigor, nem dentro de um mesmo tecido a resistividade é a mesma em todas as direções.

A impedância do tórax pode ser considerado como resistiva, porque as componentes reativas dos tecidos são suficientemente pequenas na faixa de frequências de interesse (0,1 a  $10^3$  Hz).

### 2.2.2.3 Os Potenciais de Superfície.

Embora as fontes de corrente do coração sejam variantes no tempo, pode-se proceder como se existissem condições de regime

permanente em cada instante. O problema da eletrocardiografia é, por isso, do tipo quase-estático e pode ser aplicada a equação de Laplace. Por questão de simplicidade, representa-se aqui o tórax por uma esfera condutora homogênea, isotrópica, linear, uniforme, de raio R e condutividade  $\sigma$ . O vetor do coração,  $\vec{M}$ , está localizado no centro da esfera (Figura 2.11).

A equação 2 é válida dentro da esfera. E como não há geração de carga em parte alguma do volume condutor,

$$\vec{\nabla} \cdot \vec{J} = 0 \dots\dots\dots(3)$$

Combinando-se as equações (2) e (3), tem-se

$$\nabla^2 \phi = 0 \dots\dots\dots(4)$$

O potencial  $\phi(r, \theta)$  deve satisfazer a condição de fronteira

$$\frac{\partial \phi(r, \theta)}{\partial r} \Big|_{r=R} = 0 \dots\dots\dots(5)$$

A solução da equação (4) é:

$$\phi(r, \theta) = \frac{|\vec{M}| \cos \theta}{4\pi \sigma R^2} \left[ 2 \frac{r}{R} + \left(\frac{R}{r}\right)^2 \right] \dots\dots\dots(6)$$

onde  $|\vec{M}|$  é a amplitude do vetor do coração.

O potencial na superfície da esfera (r=R) é:

$$\phi(\theta) = K \cos \theta \dots\dots\dots(7)$$

onde  $K = \frac{3}{4\pi} \frac{1}{\sigma} \frac{1}{R^2} |\vec{M}|$ ,

e  $\theta$  é o ângulo entre o vetor cardíaco e o vetor com origem no

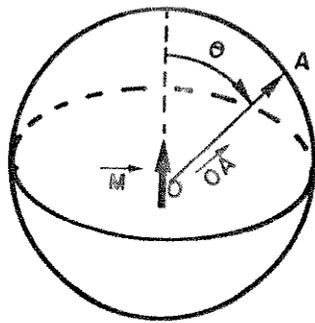


FIGURA 2.11 - Modelo esférico do torso. O coração é representado por um vetor,  $M$ , localizado no centro da esfera. [De Quantitative Physiology: Organ Transport System, MIT.]

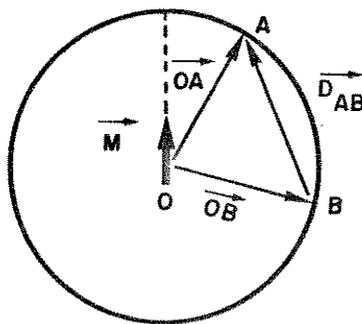


FIGURA 2.12 - Diferença de potencial entre os pontos  $A$  e  $B$  da superfície da esfera (torso). Ilustração do vetor derivação,  $D_{AB}$ . [De Quantitative Physiology: Organ Transport System, MIT.]

centro da esfera e extremidade no ponto de observação.

A equação (7) pode ser escrita da seguinte forma:

$$\phi_A = \vec{M} \cdot \vec{OA} \dots\dots\dots(8)$$

onde  $\vec{OA}$  é um vetor radial em direção ao ponto A da superfície da esfera e origem no seu centro, que forma um ângulo  $\theta$  com o vetor do coração.

A amplitude de  $\vec{OA}$  é dada por:

$$|\vec{OA}| = \frac{3}{4\pi} \frac{1}{\rho} \frac{1}{R^2} \dots\dots\dots(9)$$

As propriedades elétricas do meio ( $\rho$ ) e a distância física (R) determinam a amplitude de  $\vec{OA}$ . Quando o raio aumenta,  $|\vec{OA}|$  diminui.

O potencial no ponto B, ver a Figura 2.12, da superfície da esfera é:

$$\phi_B = \vec{M} \cdot \vec{OB} \dots\dots\dots(10)$$

Então, a diferença de potencial entre os pontos A e B é:

$$\begin{aligned} V_{AB} &= \phi_A - \phi_B = \vec{M} \cdot \vec{OA} - \vec{M} \cdot \vec{OB} \\ &= \vec{M} \cdot (\vec{OA} - \vec{OB}) \\ &= \vec{M} \cdot \vec{D}_{AB} \dots\dots\dots(11) \end{aligned}$$

Portanto, a diferença de potencial  $V_{AB}$  é simplesmente o produto escalar entre o vetor do coração e o vetor  $\vec{D}_{AB}$ , conhecido como o vetor derivação.

### 2.2.3 As Derivações do Plano Frontal.

Modelando o torso de um indivíduo como uma esfera condutora homogênea, e seu coração como um dipolo localizado no centro da esfera (ver a figura 2.13), os potenciais em cada um dos braços e na perna esquerda são dados por:

$$\begin{aligned}\phi_{RA} &= \vec{M} \cdot \vec{ORA} \dots\dots\dots(12) \\ \phi_{LA} &= \vec{M} \cdot \vec{OLA} \\ \phi_{LL} &= \vec{M} \cdot \vec{OLL}\end{aligned}$$

Em eletrocardiografia, as derivações padrões são dadas pelos vetores:

$$\begin{aligned}\vec{D}_I &= \vec{OLA} - \vec{ORA} \dots\dots\dots(13) \\ \vec{D}_{II} &= \vec{OLL} - \vec{ORA} \\ \vec{D}_{III} &= \vec{OLL} - \vec{OLA}\end{aligned}$$

A diferença de potencial em cada um destes vetores é:

$$\begin{aligned}V_I &= \vec{M} \cdot \vec{D}_I \dots\dots\dots(14) \\ V_{II} &= \vec{M} \cdot \vec{D}_{II} \\ V_{III} &= \vec{M} \cdot \vec{D}_{III}\end{aligned}$$

A tensão em cada derivação pode ser vista como a projeção do vetor do coração sobre o vetor derivação correspondente.

A fim de definir-se mais derivações no plano frontal, criou-se o terminal central, cujo potencial é uma média dos potenciais nos três membros, e é nulo, como é mostrado abaixo.

$$\phi_{TC} = \phi_{RA} + \phi_{LA} + \phi_{LL} \dots\dots\dots(15)$$

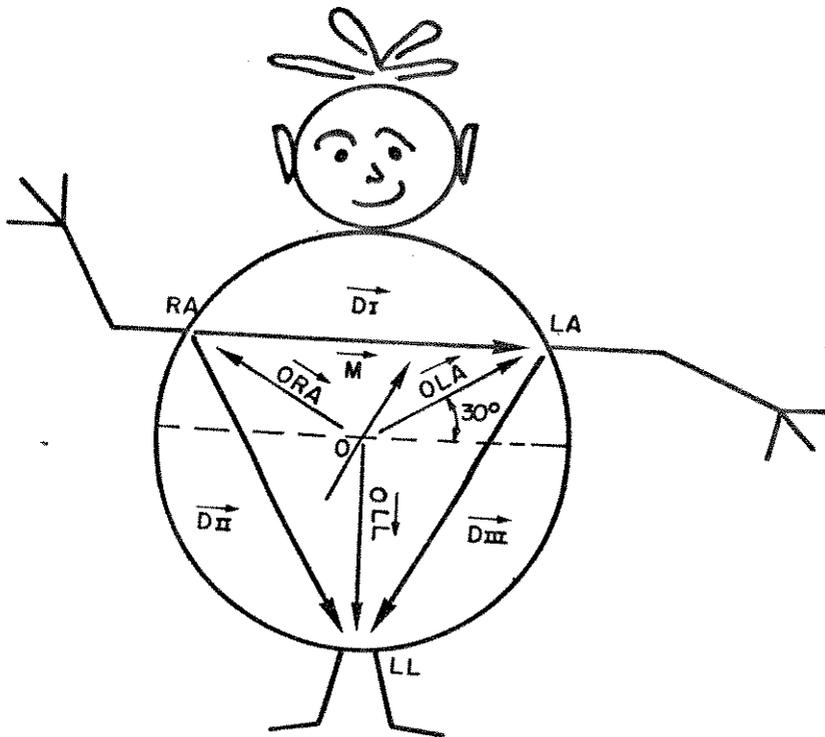


FIGURA 2.13 - Modelo para obtenção das derivações no plano frontal. [De Quantitative Physiology: Organ Transport System, MIT.]

$$\phi_{TC} = \vec{M} \cdot (\vec{ORA} + \vec{OLA} + \vec{OLL}) = 0 \dots\dots\dots(16)$$

Tomando-se o terminal central como referência, pode-se definir os seguintes potenciais:

$$\begin{aligned} V_L &= \phi_{LA} - \phi_{TC} = \phi_{LA} = \vec{M} \cdot \vec{OLA} \dots\dots\dots(17) \\ V_R &= \phi_{RA} = \vec{M} \cdot \vec{ORA} \\ V_F &= \phi_{LL} = \vec{M} \cdot \vec{OLL} \end{aligned}$$

Os potenciais nestas derivações podem ser aumentados, usando-se as seguintes modificações:

$$\begin{aligned} aV_L &= \phi_{LA} - \left[ \frac{\phi_{RA} + \phi_{LL}}{2} \right] \\ &= \vec{M} \cdot \vec{OLA} - \left[ \frac{\vec{M} \cdot \vec{ORA} + \vec{M} \cdot \vec{OLL}}{2} \right] \\ &= \vec{M} \cdot \vec{OLA} - \left[ \frac{\vec{M} \cdot (\vec{ORA} + \vec{OLL})}{2} \right] \\ &= \vec{M} \cdot \vec{OLA} - \vec{M} \cdot \frac{-\vec{OLA}}{2} = 1,5 \vec{M} \cdot \vec{OLA} = 1,5 V_L \end{aligned}$$

$$aV_R = \phi_{RA} - \left[ \frac{\phi_{LA} + \phi_{LL}}{2} \right] = 1,5 V_R$$

$$aV_F = \phi_{LL} - \left[ \frac{\phi_{LA} + \phi_{RA}}{2} \right] = 1,5 V_F$$

A Figura 2.14 mostra o conjunto completo das derivações do plano frontal, com os vetores passando pela origem.

#### 2.2.4 As Derivações Precordiais.

As derivações precordiais são obtidas usando-se o terminal central como o eletrodo de referência e se posicionando o eletrodo explorador em vários pontos do tórax. Os vetores derivações

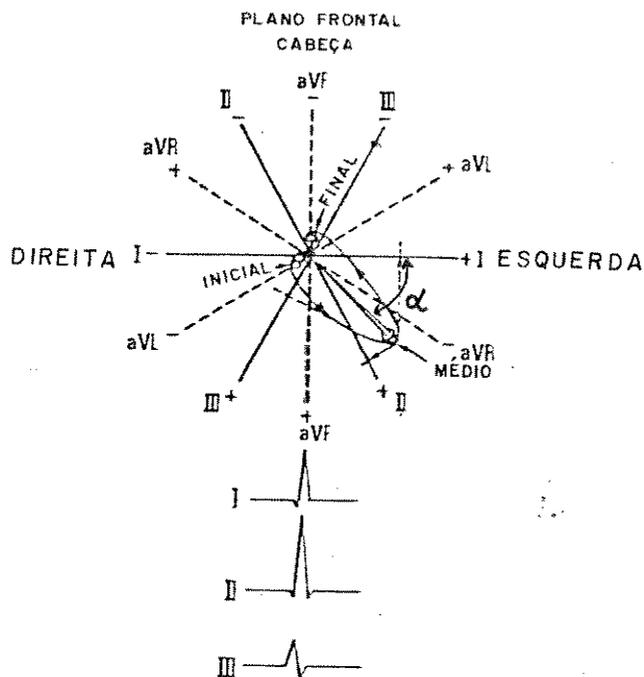


FIGURA 2.14 - Conjunto padrão das derivações do plano frontal. Estão ilustrados o vetor QRS médio, Inicial e final, bem como o lugar formado por sua extremidade durante um ciclo cardíaco. Em baixo, estão as projeções do vetor sobre as derivações I, II e III. [De West, 1985.]

assim obtidos estão localizados no plano horizontal. Clinicamente, usam-se seis derivações precordiais padronizadas, denominadas de V1, V2, ..., V6. A Figura 2.15a mostra os pontos onde é colocado o eletrodo explorador, e a Figura 2.15b mostra todas as derivações do plano horizontal, com os vetores passando pela origem.

Um ECG padrão completo consiste de 12 derivações: seis no plano frontal e seis no plano horizontal (Figura 2.16).

### 2.2.5 O Eixo Elétrico.

Uma descrição completa da fonte seria feita por um registro tri-dimensional do lugar formado pelas extremidades do vetor do coração. Três registros bi-dimensionais das projeções do vetor do coração nos planos horizontal, frontal e sagital também a descreveria completamente. Este tipo de registro é conhecido como o **vectorcardiograma**. As Figuras 2.14 e 2.15b mostram registros típicos nos planos frontal e horizontal.

As formas de onda que seriam registradas nas derivações I, II e III do ECG seriam simplesmente as projeções (do ciclo) do vetor do coração nos vetores derivações  $\vec{D}_I$ ,  $\vec{D}_{II}$  e  $\vec{D}_{III}$ , respectivamente. A Figura 2.14 mostra as formas aproximadas destes registros.

O laço de vetores mostrado na Figura 2.14 pode ser concebido como sendo o lugar formado pelas extremidades de muitos vetores separados, onde cada vetor representa a projeção do vetor do coração num certo instante. O ângulo que cada vetor forma com a horizontal corresponde ao eixo elétrico instantâneo do vetor do cora-

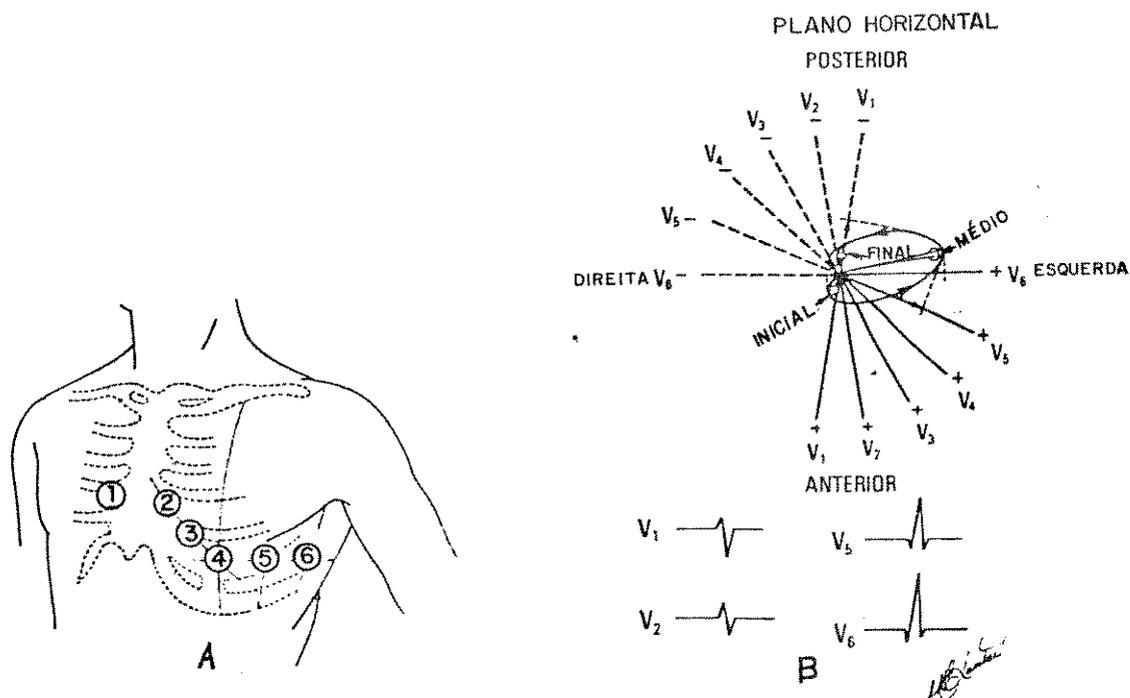


FIGURA 2.15 - As derivações precordiais. (A) Posições do eletrodo explorador para obtenção das derivações precordiais. (B) Conjunto padrão das derivações do plano horizontal. Estão ilustrados o vetor QRS médio, inicial e final, bem como o lugar formado por sua extremidade durante o ciclo cardíaco. Em baixo, estão as projeções do vetor sobre as derivações V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>, V<sub>5</sub> e V<sub>6</sub>. [De West, 1985.]

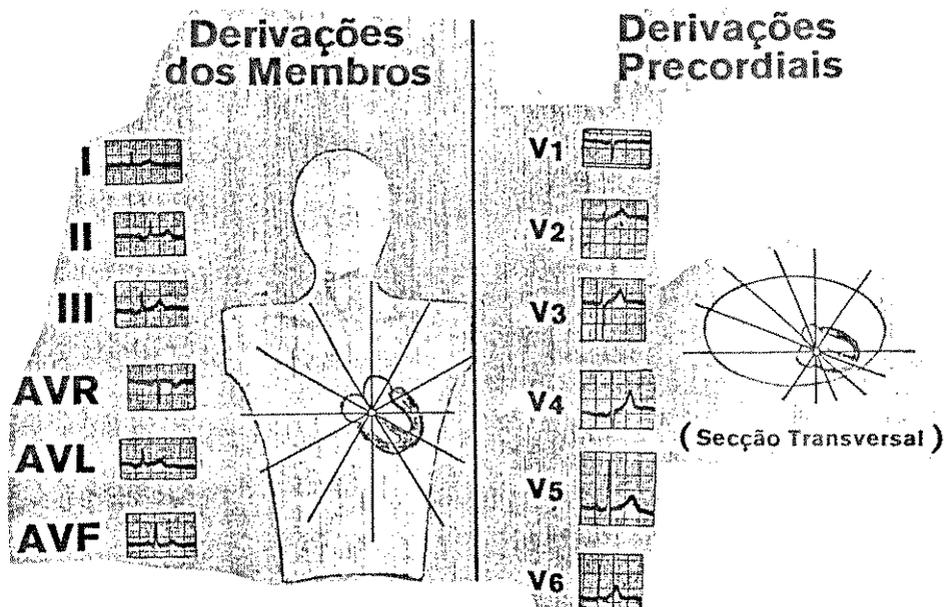


FIGURA 2.16 - Um eletrocardiograma padrão completo (12 derivações). [De Dubin, 1976.]

ção no plano frontal. O eixo instantâneo de maior magnitude é o maior eixo instantâneo do coração. Porém, o vetor médio do coração tem maior importância clínica. Ele representa a média das amplitudes e a direção média dos vetores instantâneos; em outras palavras, uma soma vetorial de todos os vetores instantâneos. O eixo elétrico médio do coração no plano frontal é o ângulo,  $\alpha$ , que o vetor médio forma com a horizontal (ver a Figura 2.14). A medição é feita no sentido horário. O eixo normal está entre 0 e  $90^\circ$ .

Matematicamente, pode-se representar a projeção do vetor instantâneo do coração no plano frontal por  $\vec{M}'$ . Então, o vetor médio é:

$$M'_{\text{médico}} = \frac{\vec{M}'(0) + \vec{M}'(4t) + \vec{M}'(8t) + \dots + \vec{M}'(n\Delta t)}{n+1} \dots (18)$$

Esta soma vetorial pode ser decomposta em componentes escalares, usando-se quaisquer duas derivações, aqui representadas por  $\vec{D}_A$  e  $\vec{D}_B$ .

$$\vec{M}'_{\text{médico}} = \bar{V}_A \vec{D}_A + \bar{V}_B \vec{D}_B \dots (19)$$

onde  $\bar{V}_A$  e  $\bar{V}_B$  são as magnitudes das projeções de  $M'_{\text{médico}}$  nas derivações  $\vec{D}_A$  e  $\vec{D}_B$ , respectivamente. Assim,

$$\bar{V}_A = \vec{M}'_{\text{médico}} \cdot \vec{D}_A \dots (20)$$

$$\bar{V}_B = \vec{M}'_{\text{médico}} \cdot \vec{D}_B$$

Pode-se escrever  $\vec{M}'_{\text{médico}}$  da seguinte forma:

$$\vec{M}'_{\text{médico}} = \left[ \frac{V_A(0) + V_A(\Delta t) + V_A(2\Delta t) + \dots + V_A(n\Delta t)}{n+1} \right] \vec{D}_A + \left[ \frac{V_B(0) + V_B(\Delta t) + V_B(2\Delta t) + \dots + V_B(n\Delta t)}{n+1} \right] \vec{D}_B \dots (21)$$

Fazendo-se  $\Delta t \rightarrow 0$  e  $n \rightarrow \infty$ , com  $n \cdot \Delta t = T$ , tem-se:

$$\vec{M}'_{\text{médico}} = \left[ \frac{1}{T} \int_0^T V_A(t) dt \right] \vec{D}_A + \left[ \frac{1}{T} \int_0^T V_B(t) dt \right] \vec{D}_B \dots (22)$$

Assim,

$$\bar{V}_A = \frac{1}{T} \int_0^T V_A(t) dt \dots (23)$$

$$\bar{V}_B = \frac{1}{T} \int_0^T V_B(t) dt \dots (24)$$

$V_A(t)$  e  $V_B(t)$  são as projeções escalares de  $\vec{M}'$  sobre  $\vec{D}_A$  e  $\vec{D}_B$ . Eles são funções escalares do tempo (ECG). Quando a integral no tempo é feita somente durante a ocorrência do complexo QRS, tem-se o vetor QRS médio ( $\vec{M}'_{\text{QRS médio}}$ ) e  $T$  é neste caso a duração do complexo QRS.

Se

$$\vec{M}'_{\text{QRS médio}} \cdot \vec{D}_A = \frac{1}{T} \int_0^T V_A(t) dt = 0,$$

então  $\vec{M}'_{\text{QRS médio}}$  deve ser perpendicular a  $\vec{D}_A$ . Este resultado permite que o médico faça uma estimativa rápida do eixo elétrico médio do QRS no plano frontal através das seis derivações do plano

frontal. O eixo elétrico médio do QRS é perpendicular à derivação na qual a área do complexo QRS é zero, ou quase zero. O sentido do vetor é facilmente determinado, observando-se a polaridade da área em uma derivação qualquer; por exemplo, se a polaridade da área do QRS na derivação I for positiva, o eixo elétrico médio no plano frontal está no I ou IV quadrantes.

A seguir, estão alguns comentários e ilustrações sobre o significado e utilização clínica do eixo elétrico médio do QRS.

O potencial de ação do nódulo AV se propaga rapidamente pelo sistema de condução dos ventrículos, de modo que a despolarização ventricular começa na superfície endocárdica e caminha através da parede ventricular, em direção ao epicárdio, em toda a massa ventricular quase ao mesmo tempo.

O eixo médio no plano frontal é simplesmente a posição do vetor médio do QRS, determinada em graus num círculo traçado no plano frontal (Figura 2.17), que normalmente aponta para baixo e para a esquerda (entre 0 e  $90^\circ$ ). Se o coração se desloca, o vetor médio também se desloca na mesma direção. Em pessoas muito gordas, o diafragma é empurrado para cima (e também o coração), de modo que o vetor médio aponta para a esquerda (horizontal) (Figura 2.18). Com a hipertrofia (aumento) de um ventrículo, a maior atividade elétrica do lado hipertrofiado desloca o vetor médio em sua direção (Figura 2.19). No infarto do miocárdio, causado pela oclusão de um ramo das artérias coronárias, o vetor médio aponta na direção oposta à da região infartada, porque a ausência de atividade elétrica nesta área deixa de antagonizar àquela da região normal correspondente (Figura 2.20).

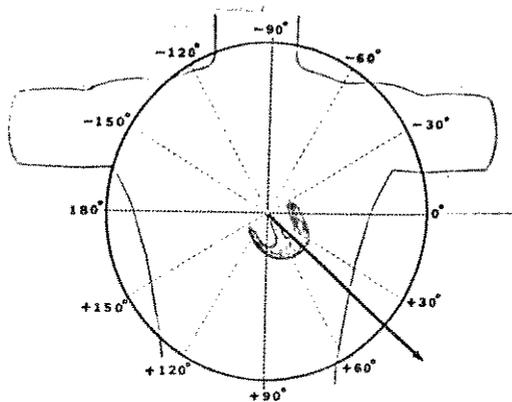


FIGURA 2.17 - O vetor médio do QRS no plano frontal. [De Dubin, 1976.]

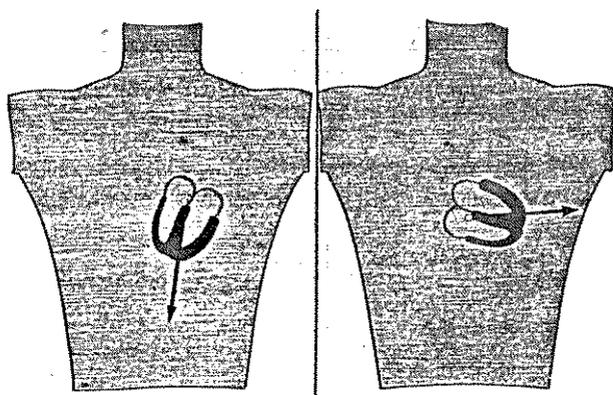


FIGURA 2.18 - Deslocamento do vetor médio do QRS no plano frontal devido ao deslocamento do coração. [De Dubin, 1976.]

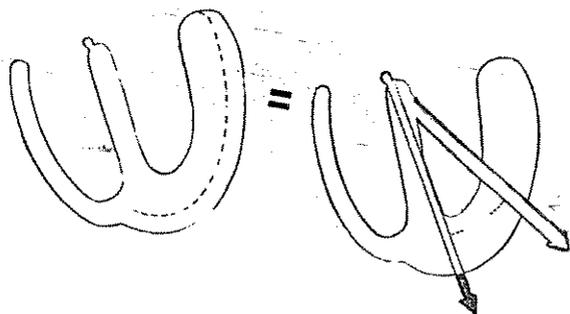


FIGURA 2.19 - Deslocamento do vetor médio do QRS no plano frontal devido à hipertrofia ventricular. [De Dubin, 1976.]

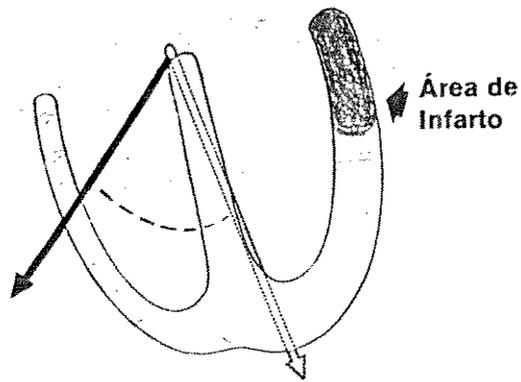


FIGURA 2.20 - Deslocamento do vetor médio do QRS no plano frontal devido a um infarto. [De Dubin, 1976.]

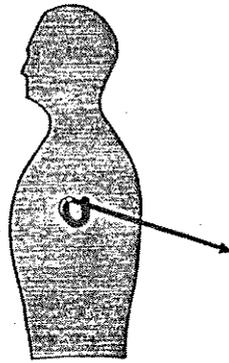


FIGURA 2.21 - Vetor médio do QRS no plano sagital. [De Dubin, 1976.]

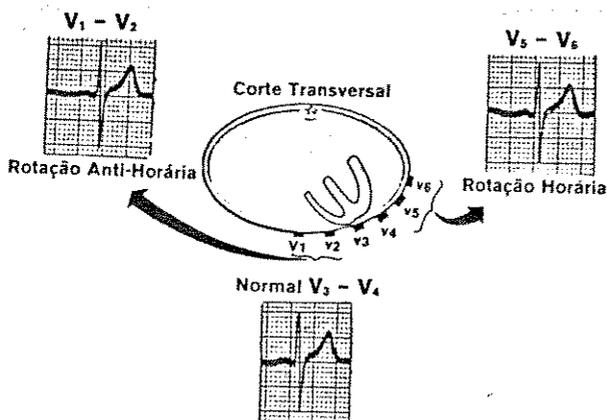


FIGURA 2.22 - Ilustração do deslocamento da zona de transição (no plano horizontal) nos sentidos horário e anti-horário. [De Dubin, 1976.]

É possível se determinar se o vetor médio do QRS aponta para frente ou para trás do paciente, verificando a polaridade do complexo QRS na derivação V2. Como, no tórax, o ventrículo esquerdo é espesso na parte posterior, este puxa o vetor para trás (Figura 2.21), e o complexo QRS em V2 é negativo (caso normal). Quando o QRS é positivo em V2, significa que o vetor médio aponta para frente e isto não é normal.

As derivações septais V3 e V4 normalmente têm um QRS que é tanto positivo quanto negativo (zona de transição). Quando a zona de transição se desloca em direção às derivações V5 ou V6, fala-se em rotação horária. Se o deslocamento é feito em direção às derivações V1 ou V2, trata-se de uma rotação anti-horária (sempre no plano horizontal) (Figura 2.22).

## 2.3 Os Ritmos Cardíacos.

As doenças podem direta ou indiretamente danificar células do miocárdio e, assim, afetar seu funcionamento. O tecido doente pode causar uma atividade elétrica anormal devido a distúrbios na formação e/ou condução do impulso. Esta atividade elétrica anormal se reflete no ECG como um ritmo e/ou uma morfologia das ondas P-QRS-T anormais. Algumas arritmias causam muito pouca alteração hemodinâmica, enquanto outras podem por a vida em risco ou mesmo ser fatal, como no caso da fibrilação ventricular.

### 2.3.1 O Ritmo Sinusal.

Normalmente, o nódulo sino-atrial funciona como o marca-passo cardíaco e estabelece uma frequência na faixa de 60 a 100 batimentos por minuto. Este ritmo é conhecido como o ritmo sinusal normal (Figura 2.23a). Neste ritmo, o intervalo entre ondas semelhantes é constante. A estimulação nervosa autônoma, as drogas, os hormônios circulantes e a hipóxia, dentre outros fatores, podem alterar o funcionamento do nódulo sino-atrial. Quando o coração se contrai com uma frequência mais lenta (menor do que 60 bpm) tem-se o ritmo denominado de bradicardia sinusal, e quando observa-se uma frequência mais rápida (maior que 100 bpm) tem-se taquicardia sinusal (Figuras 2.23b e 2.23c). Diz-se que há uma arritmia sinusal, quando a frequência cardíaca varia. Este é um fenômeno normal, especialmente em pessoas jovens, onde a frequência cardíaca muitas vezes varia periodicamente com a respiração (Figura 2.23d). Muitas vezes, ela é causada por doença da artéria coronária (doença do nódulo SA). Marca-passo migrató-

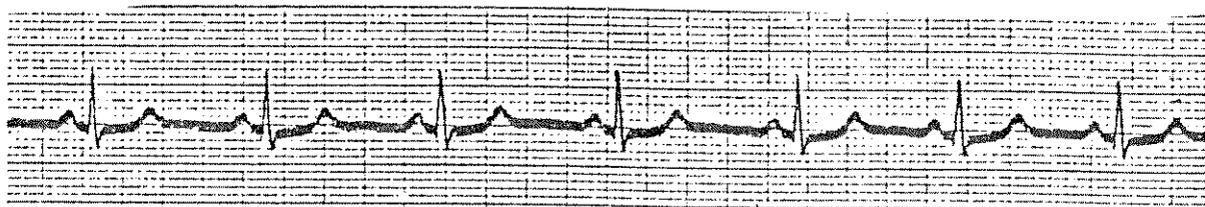


FIGURA 2.23a - Ritmo sinusal normal. A frequência cardíaca é 69 bpm, e o intervalo PR é 0,15 seg. [De Schluter, 1981.]

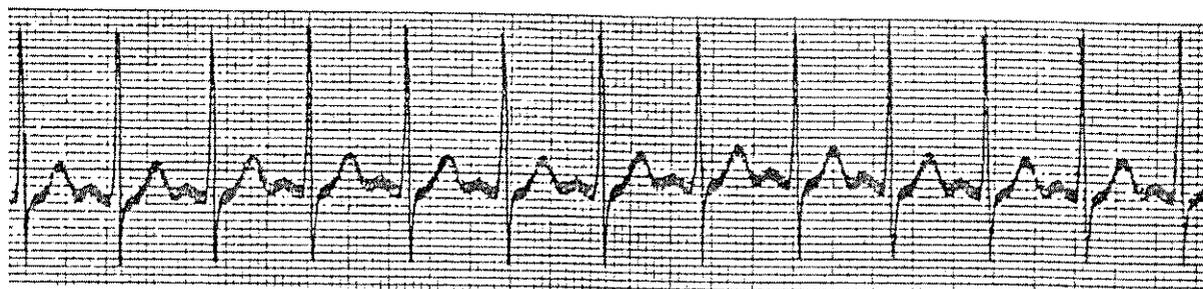


FIGURA 2.23b - Taquicardia sinusal. A frequência cardíaca é 125 bpm, e todo complexo QRS é precedido por uma onda P. [De Schluter, 1981.]

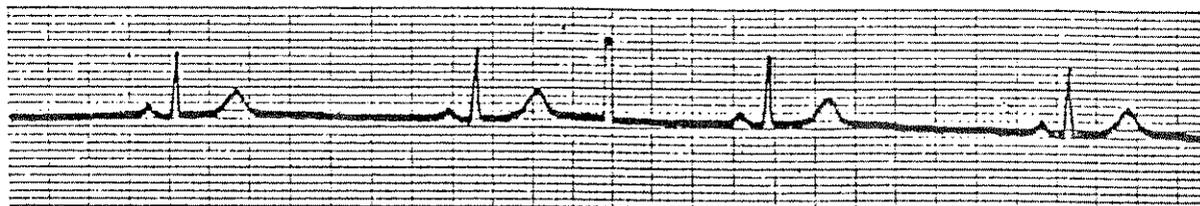


FIGURA 2.23c - Bradicardia sinusal. A frequência cardíaca é 41 bpm, e todo complexo QRS é precedido por uma onda P. [De Schluter, 1981.]

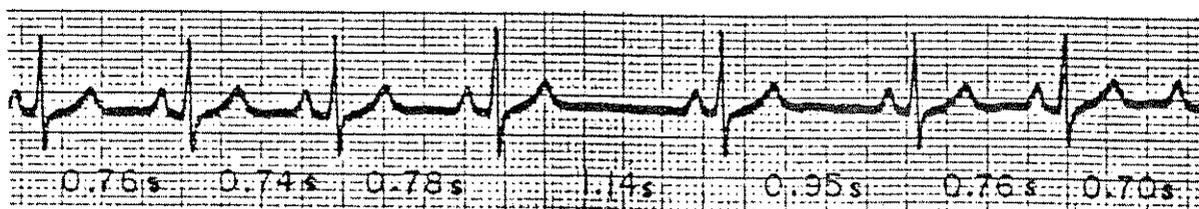


FIGURA 2.23d - Arritmia sinusal. A frequência cardíaca varia, mas o intervalo PR se mantém constante. As ondas P são todas idênticas. [De Schluter, 1981.]

rio é um ritmo variável causado pela mudança de posição do marca-passo e caracteriza-se por ondas P de forma variável e complexos QRS normais (Figura 2.24a). Chama-se de parada sinusal a uma parada momentânea da atividade do marca-passo. Após a pausa sinusal, nova área de marca-passo assume o comando (Figura 2.24b).

### 2.3.2 Arritmias Devidas à Condução Anormal.

Um distúrbio na condução entre o nódulo sinusal e o tecido atrial que o circunda (junção sino-atrial) pode bloquear ou atrasar a transmissão dos impulsos aos átrios. A arritmia decorrente deste defeito é chamada de bloqueio sino-atrial. O bloqueio SA faz com que o marca-passo pare temporariamente, pelo menos por um ciclo: as ondas P são idênticas antes e depois do bloqueio porque o mesmo marca-passo do nódulo SA está funcionando antes e depois da pausa (Figura 2.25a). Dependendo do grau do bloqueio, um ritmo de escape, que pode ter origem nos átrios, no nódulo AV, ou nos ventrículos, assume o controle do coração. Estes marca-passos potenciais são frequentemente denominados marca-passos ectópicos. Em geral, funcionam somente em casos de doença ou emergência.

Defeitos de condução no nódulo AV ou no sistema de Purkinje podem causar vários distúrbios no ritmo através do bloqueio ou atraso nos impulsos vindos do marca-passo sino-atrial. No bloqueio AV de primeiro grau, os impulsos sofrem um atraso grande, porém constante. Isto se reflete no ECG como um intervalo P-R prolongado (maior do que 200 mseg) (Figura 2.25b). No bloqueio AV de segundo grau, alguns impulsos são bloqueados completamente,

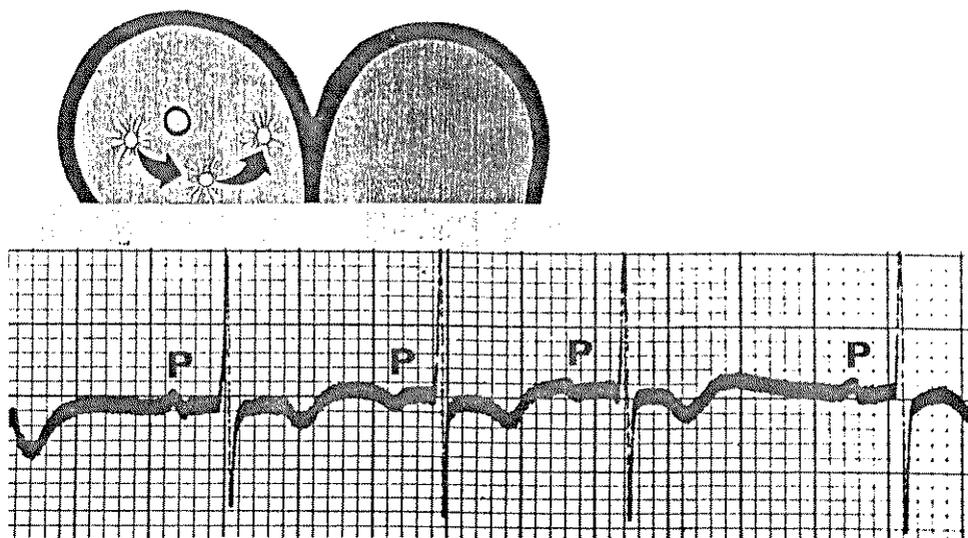


FIGURA 2.24a - Marca-passo migratório. A frequência cardíaca é instável e há alterações na forma da onda P. [De Dubin, 1976.]

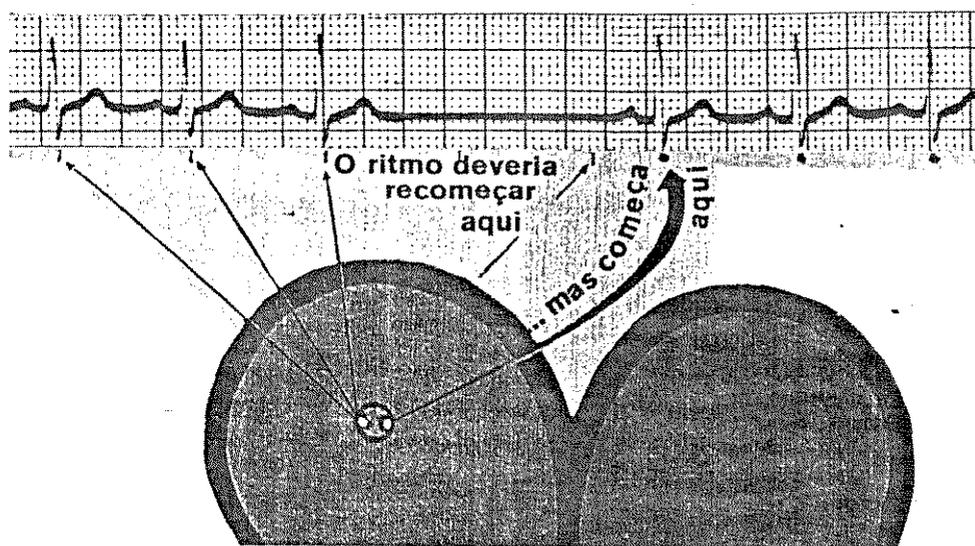


FIGURA 2.24b - Parada sinusal. Após a pausa da parada sinusal, nova área de marca-passo assume o comando. [De Dubin, 1976.]

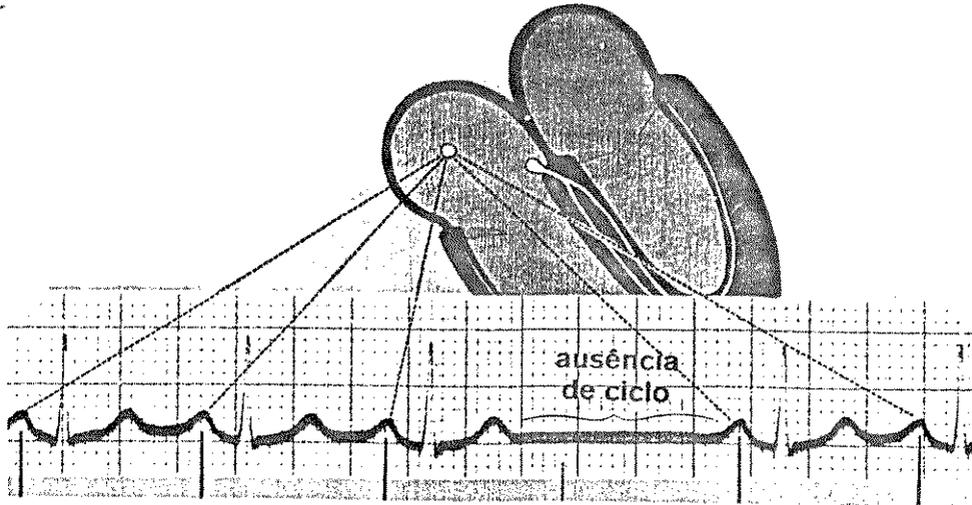


FIGURA 2.25a - Bloqueio sino-atrial. Este bloqueio provocou a ausência de um ciclo cardíaco completo. A frequência antes e depois do bloqueio é 93 bpm. [De Dublin, 1976.]



FIGURA 2.25b - Bloqueio AV de 1º grau. A frequência do ritmo sinusal é de 66 bpm, e o intervalo PR prolongado dura 0,42 seg. [De Schluter, 1981.]

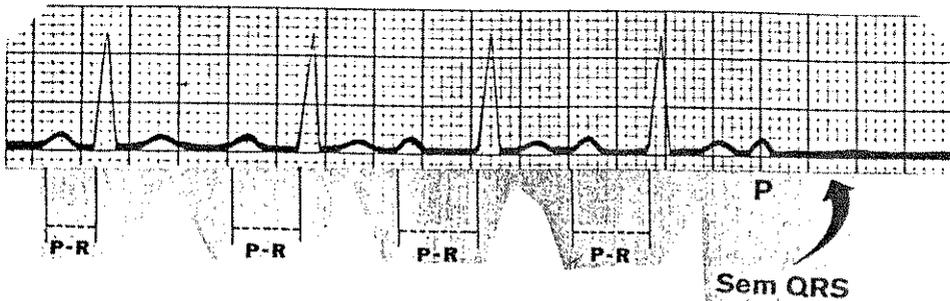


FIGURA 2.25c - Bloqueio AV de 2º grau, tipo I (fenômeno de Wenckebach). [De Dublin, 1976.]

enquanto outros são transmitidos aos ventrículos, com ou sem atrasos. Há dois tipos de bloqueio AV de segundo grau: o do tipo I (Fenômeno de Wenckenbach), que é caracterizado por um aumento progressivo no intervalo P-R, antes que uma onda P seja bloqueada (Figura 2.25c), e o do tipo II, no qual o intervalo P-R dos impulsos conduzidos tem duração constante, mas nem todo impulso é transmitido (Figura 2.26a).

O período refratário do nóculo AV também limita a frequência de passagem de impulsos para os ventrículos. Se os impulsos chegam a este nóculo com uma frequência muito elevada, alguns serão bloqueados pelo período refratário do último impulso transmitido. As taquicardias supraventriculares muito rápidas podem levar a bloqueios AV de 2:1 (transmissão de cada segundo impulso), de 3:1 (transmissão de cada terceiro impulso), ou a bloqueio AV variável.

No bloqueio AV de terceiro grau (ou bloqueio completo), não há condução pelo nóculo AV, e os átrios e ventrículos se contraem assincronicamente em frequências diferentes (dissociação AV) (Figura 2.26b). A despolarização ventricular pode ter origem no nóculo AV ou num marca-passo idioventricular. Se o QRS tem aspecto normal, o ritmo é dito idionodal (centro de comando no nóculo AV), e se o QRS for largo e bizarro, diz-se que o ritmo é idioventricular (marca-passo no ventrículo). A localização do marca-passo ectópico é às vezes determinada pela frequência ventricular, i. é, quando a frequência ventricular é de 80 bpm, o marca-passo é nodal e, quando de 30-40 bpm, o marca-passo é ventricular ectópico (Figura 2.26c). A frequência de contração ventricular pode ser tão baixa, que a diminuição do fluxo

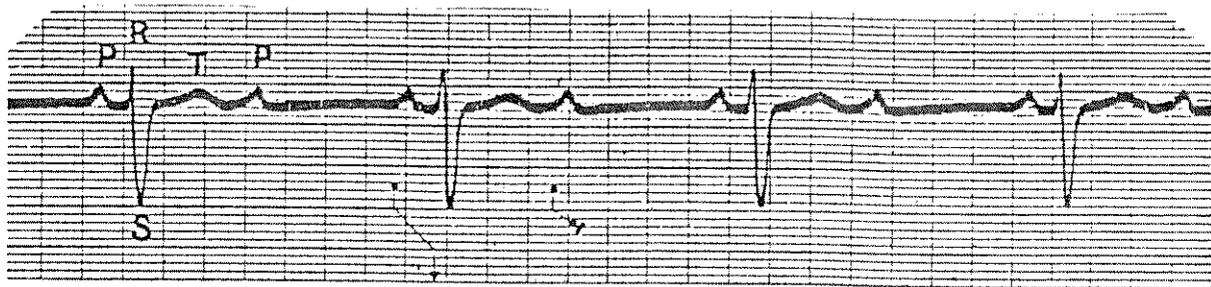


FIGURA 2.26a - Bloqueio AV de 2<sup>o</sup> grau, tipo II (Bloqueio 2:1) com bloqueio de ramo. [De Schluter, 1981.]

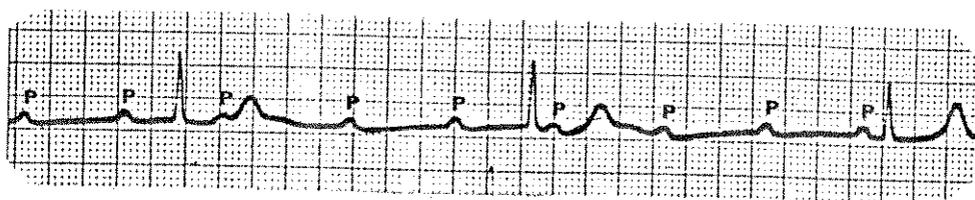


FIGURA 2.26b - Bloqueio AV de 3<sup>o</sup> grau (Bloqueio completo) com ritmo idionodal. Frequência atrial: 100 bpm. Frequência ventricular: 30 bpm. [De Dubin, 1976.]

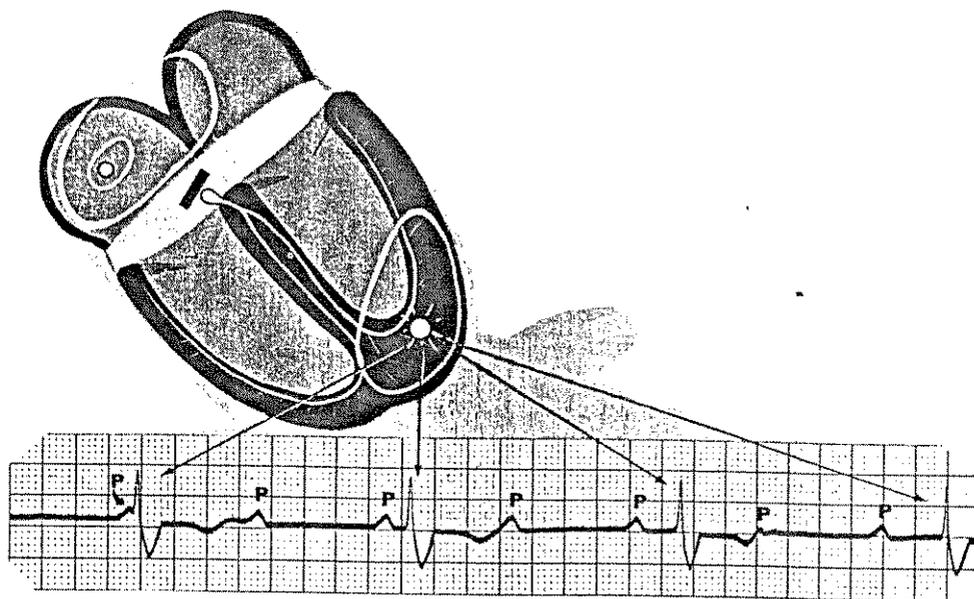


FIGURA 2.26c - Bloqueio AV de 3<sup>o</sup> grau (bloqueio completo) com ritmo idioventricular. Frequência atrial: 75 bpm. Frequência ventricular: 35 bpm. [De Dubin, 1976.]

sanguíneo cerebral faz o indivíduo perder a consciência (síndrome de Stokes-Adams).

Quando há defeitos no sistema de condução dos ventrículos, a sequência de ativação destes pode ser anormal. O impulso pode ser bloqueado em um ou mais ramos. Normalmente, ambos os ventrículos são despolarizados simultaneamente. O bloqueio de um dos ramos do feixe de His causa retardamento na condução do impulso no lado correspondente e, como consequência, um ventrículo se despolariza antes do outro, fazendo com que dois QRSS se juntem e apareça um QRS alargado (às vezes, com um entalhe) no ECG. No bloqueio do ramo esquerdo o ventrículo esquerdo se despolariza mais tardiamente. No bloqueio do ramo direito o ventrículo direito se despolariza com atraso (Figura 2.27a). Não raro, pode-se observar um entalhe (R-R') em um QRS de duração normal. Isto constitui o bloqueio incompleto de ramo.

Às vezes, os ventrículos apresentam períodos refratários diferentes e, durante frequências rápidas ou após extra-sístoles atriais, o estímulo do nódulo AV é transmitido para um só ventrículo, e aparece então um pequeno atraso entre as respostas ventriculares. Este tipo incomum de condução é conhecida como condução aberrante, e pode assemelhar-se a um bloqueio de ramo (Figura 2.27b).

O aparecimento súbito de bloqueio AV ou de bloqueio de ramo muitas vezes representa um infarto miocárdico iminente.

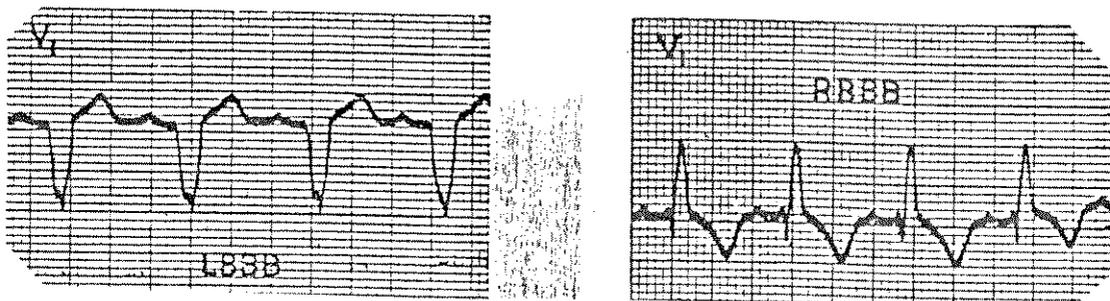


FIGURA 2.27a - Bloqueio de ramo esquerdo (à esquerda) e bloqueio de ramo direito (à direita). [De Schluter, 1981.]

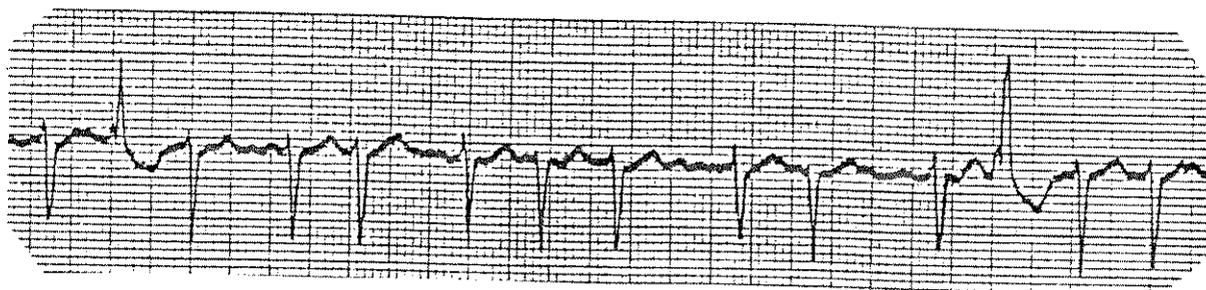


FIGURA 2.27b - Fibrilação atrial com frequência ventricular média de 130 bpm, e duas conduções aberrantes. [De Schluter, 1981.]

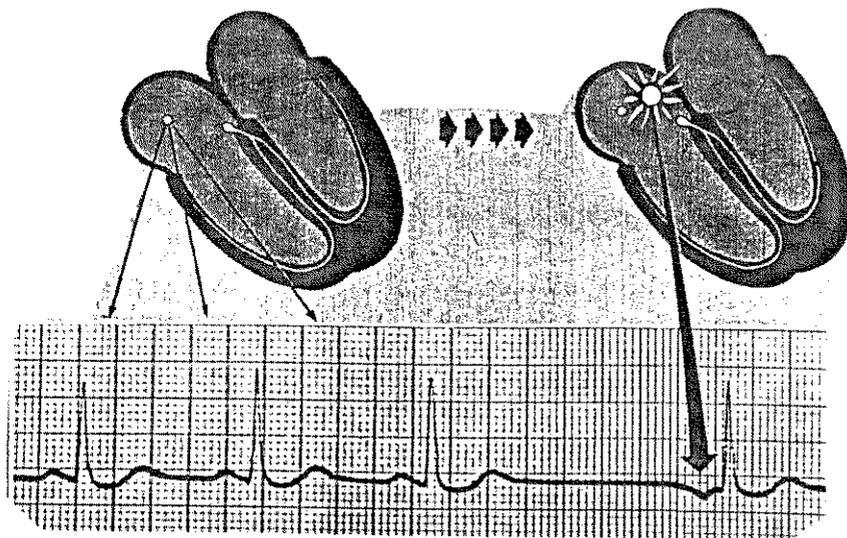


FIGURA 2.27c - Batimento de escape atrial. Um foco atrial ectópico disparou após uma pausa. A onda P do batimento de escape é diferente das demais. [De Dubin, 1976.]

### 2.3.3 Ritmos ou Batimentos de Escape.

O nódulo SA é o marca-passo normal do coração pelo fato de possuir a mais alta frequência dentre todos os marca-passos potenciais. Os marca-passos potenciais dos átrios, do nódulo AV e do sistema de Purkinje (cujas frequências são de 75, 40-60 bpm e 15-40 bpm, respectivamente) são desativados pelos impulsos originados no nódulo SA. Entretanto, estes marca-passos podem servir como retaguarda para quando os marca-passos de frequência mais elevada forem desativados ou bloqueados. Este processo é chamado de mecanismo de escape.

Um foco atrial ectópico pode, após cada pausa, disparar um impulso que estimula os átrios (escape atrial). O impulso atinge o nódulo AV e se propaga normalmente pelo sistema de condução dos ventrículos. Como a onda P se origina de um foco ectópico, ela não se parece com as demais (Figura 2.27c). Os batimentos de escape nodais se originam no nódulo AV e estimulam os ventrículos através do sistema normal de condução, produzindo um QRS normal após a pausa (Figura 2.28a). Já os batimentos de escape ventriculares se originam num foco ventricular ectópico e produzem complexos QRSS largos e bizarros, porque a excitação não é feita através do sistema de Purkinje (Figura 2.28b).

### 2.4 Ritmos e Batimentos Ectópicos (extra-sístoles).

Os marca-passos potenciais (aqueles fora do nódulo SA) podem competir e mesmo assumir o papel principal na estimulação cardíaca. Estes marca-passos ectópicos ativam o coração prematuramente, e inibem a sequência normal de estimulação. No batimento atrial

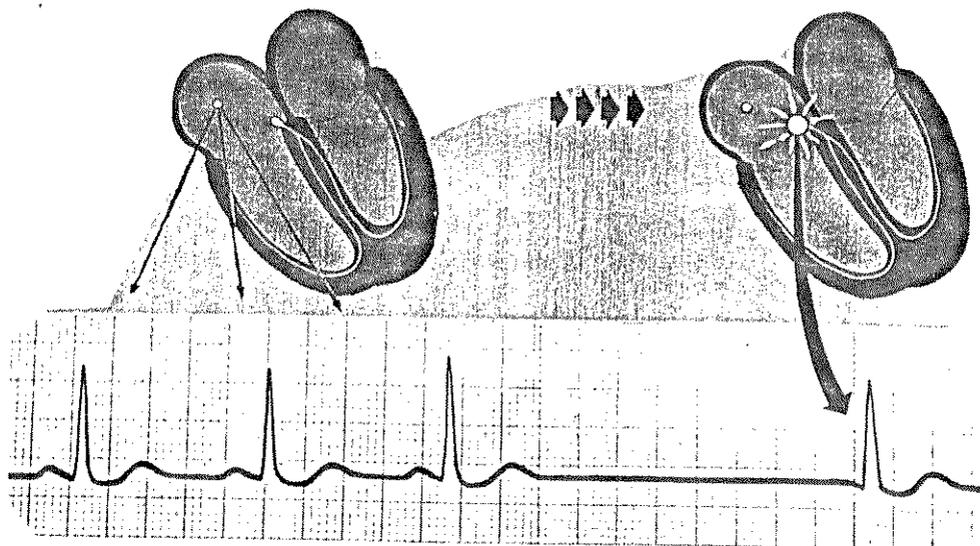


FIGURA 2.28a - Batimento de escape nodal. Um foco no nódulo AV dispara, após uma pausa do nódulo SA, e produz um QRS de aspecto normal. [De Dubin, 1976.]

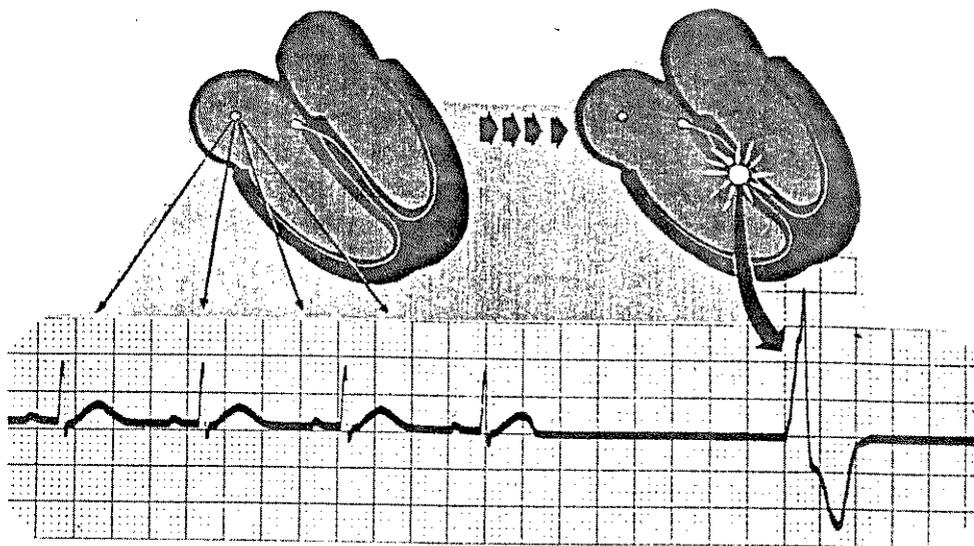


FIGURA 2.28b - Batimento de escape ventricular. O complexo QRS produzido pelo disparo de um foco ventricular ectópico é largo e bizarro. [De Dubin, 1976.]

4

premature (BAP) a despolarização surge em um foco atrial ectópico e, por isso, produz uma onda P de aspecto diferente do normal. O nóculo AV capta e transmite o impulso exatamente como se fosse uma onda P normal (Figura 2.29a). Na extra-sístole desencadeada por excitação sinusal, não há pausa compensatória. O batimento nodal prematuro se origina de uma descarga ectópica no nóculo AV. O impulso se propaga normalmente pelo sistema de condução ventricular, produzindo um QRS de aspecto normal, geralmente não precedido de onda P (Figura 2.29b). Às vezes, este foco nodal envia o impulso para cima e despolariza os átrios às avessas (condução retrógrada), gerando uma onda P invertida, que pode aparecer imediatamente antes ou depois do QRS ou, ainda, englobada nele. O batimento ventricular prematuro (CVP) tem origem num foco ventricular ectópico. O impulso não segue o sistema habitual dos ramos do feixe de His e por isso a condução é lenta, produzindo um complexo QRS muito alargado. Esta extra-sístole ventricular torna o coração refratário à nova sístole de origem sinusal, causando uma pausa diastólica prolongada a que se chama pausa compensatória. As deflexões de uma extra-sístole ventricular no ECG são muito maiores do que os complexos QRSS normais, porque não há despolarização simultânea, antagônica, de ambos os ventrículos (Figura 2.30a). Os batimentos normais e ectópicos podem alternar-se regularmente, produzindo ritmos como o bigeminismo (alternância entre um normal e um ectópico), o trigeminismo (um ectópico e dois normais) e o quadrigeminismo (um ectópico e três normais) (Figura 2.30b). Dois batimentos ectópicos juntos formam um *couplet*. Uma sequência de quatro ou mais batimentos ectópicos formam uma salva de taquicardia (de origem ectópica), que pode

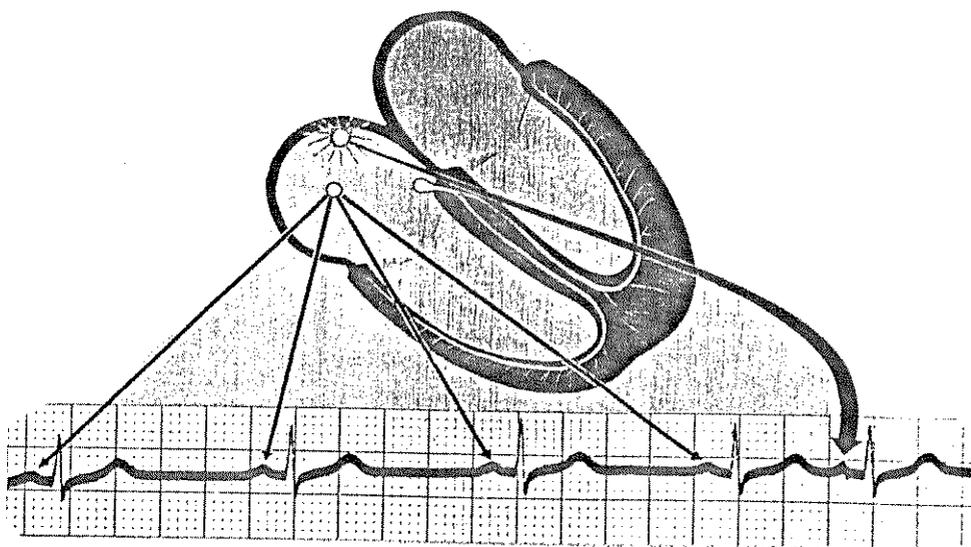


FIGURA 2.29a - Batimento atrial prematuro (extra-sístole atrial).  
[De Dubin, 1976.]

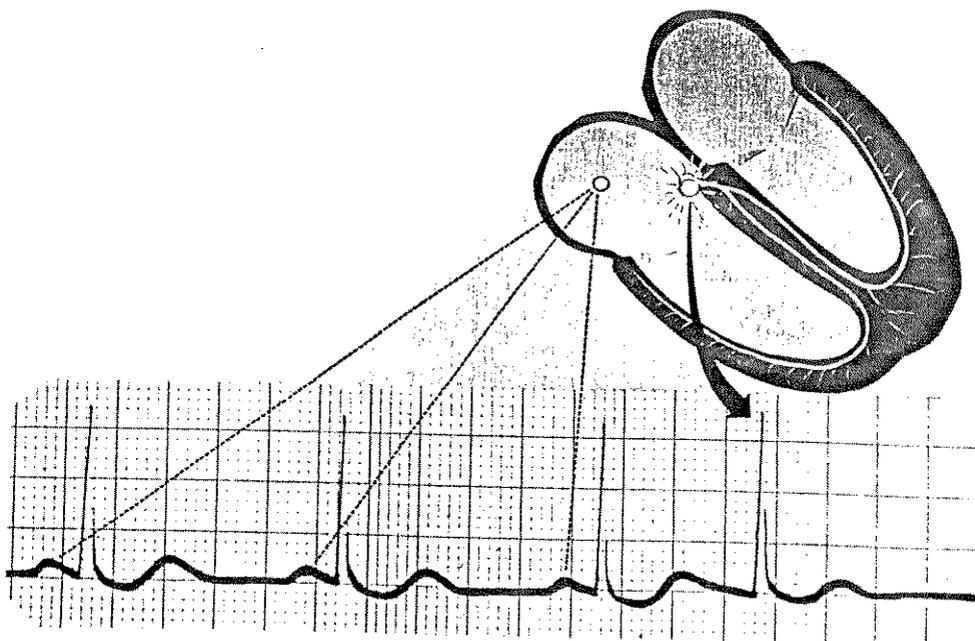


FIGURA 2.29b - Batimento nodal prematuro (extra-sístole nodal).  
[De Dubin, 1976.]

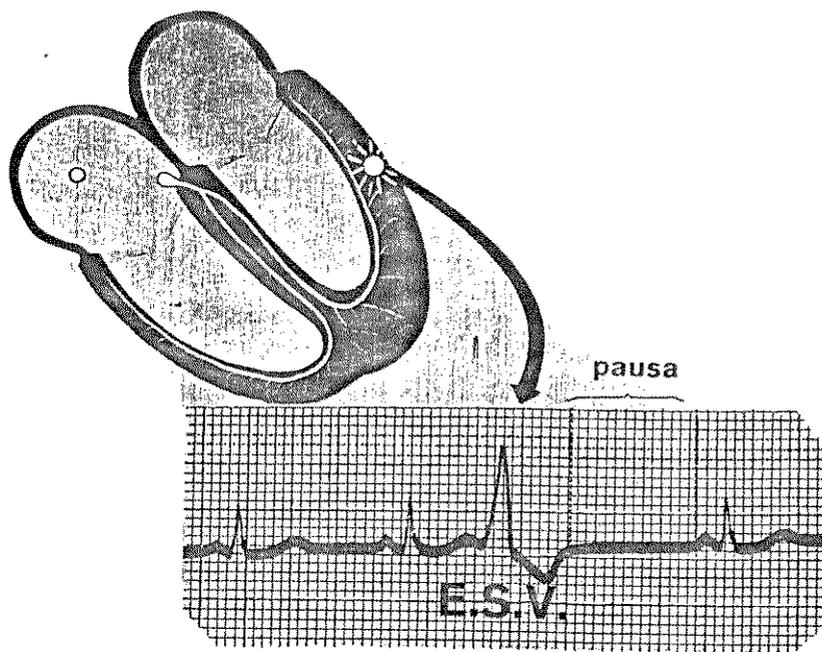


FIGURA 2.30a - Batimento (ou contração) ventricular prematuro (extra-sístole ventricular). [De Dubin, 1976.]

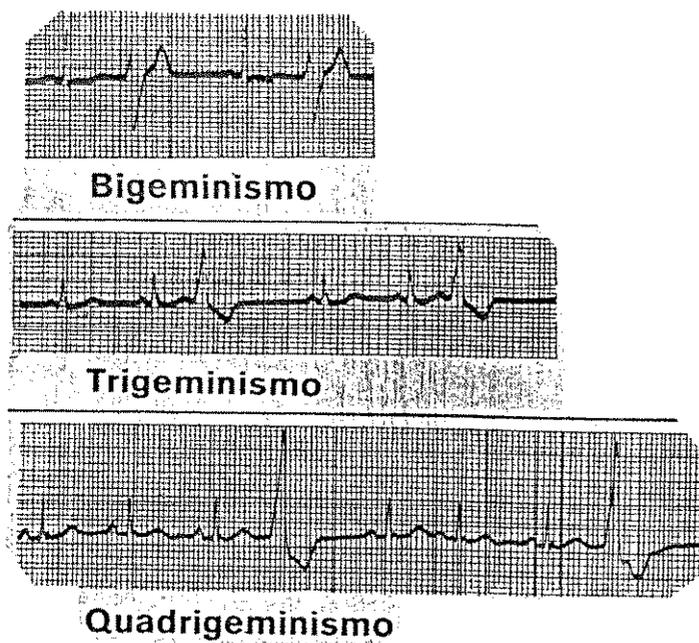


FIGURA 2.30b - Bigeminismo, trigeminismo e quadrigeminismo. [De Dubin, 1976.]

ser tanto supraventricular como ventricular, dependendo do local do marca-passo ectópico.

#### 2.4.1 Ritmo Atrial Ectópico.

Os focos ectópicos podem levar a arritmias de longa duração. Um marca-passo atrial ectópico pode produzir uma taquicardia atrial paroxística, que é um ritmo com uma frequência regular de (150 a 250 bpm). Como o foco é ectópico, as ondas P na T.A.P. geralmente não se parecem com as outras ondas P (antes da taquicardia) na mesma derivação. Cada impulso ectópico estimula os átrios, alcança o nódulo AV e estimula os ventrículos pelas vias normais (Figura 2.31a). Pode haver bloqueio cardíaco. Assim, a frequência de batimento dos ventrículos pode ser fixa ou variável.

O flutter atrial se origina num foco atrial ectópico que dispara com uma frequência de 220 a 350 bpm, produzindo um ritmo atrial regular muito rápido. Somente um estímulo atrial ocasional estimula o nódulo AV e, por isso, a frequência de batimento dos ventrículos é diferente da dos átrios e, além disso, pode ser fixa ou variável, dependendo se há bloqueio AV fixo ou variável, respectivamente (Figura 2.31b).

Os focos ectópicos podem dar origem ainda a uma fibrilação atrial, que consiste numa atividade atrial muito rápida, caótica e sem nenhum sincronismo, causada por muitos focos atriais disparando em frequências diferentes (Figura 2.31c). Esta atividade está associada à transmissões irregulares através do nódulo AV, que levam a resposta ventricular a ser totalmente irregular

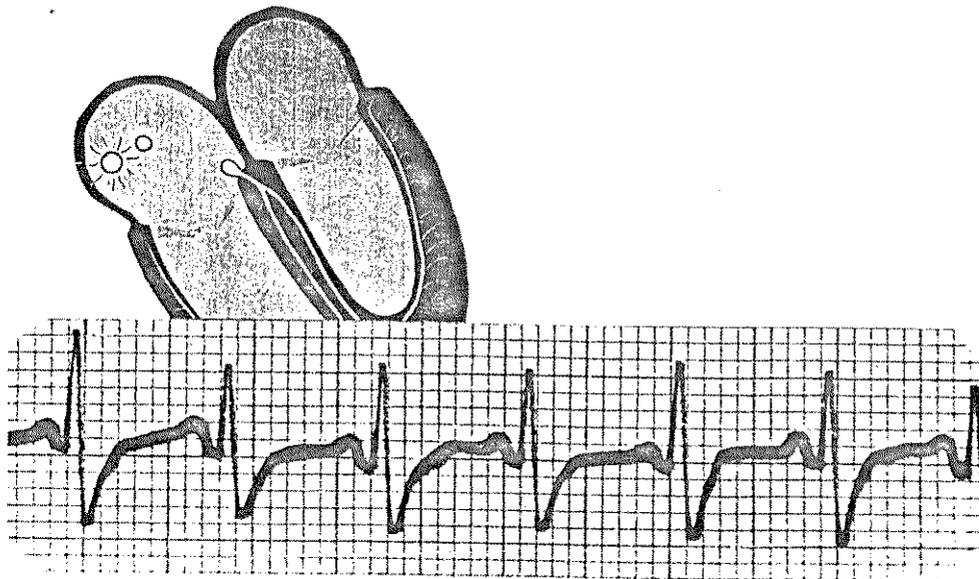


FIGURA 2.31a - Taquicardia atrial paroxística sem bloqueio AV. Frequência cardíaca: 168 bpm. [De Dublin, 1976.]

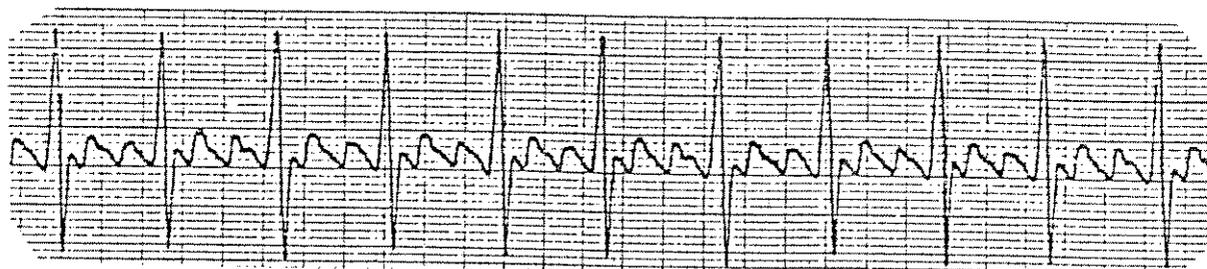


FIGURA 2.31b - Flutter atrial com bloqueio AV de 3:1 e frequência ventricular de 110 bpm. [De Schluter, 1981.]

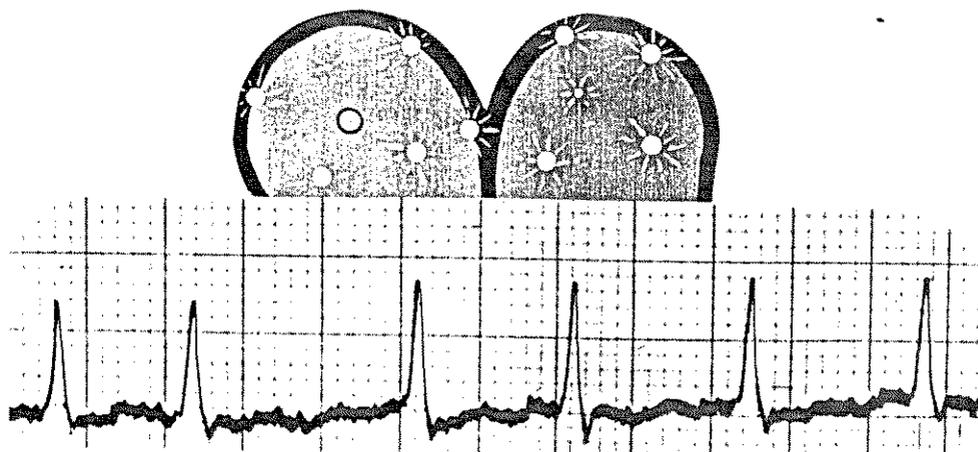


FIGURA 2.31c - Fibrilação atrial. [De Dublin, 1976.]

na faixa de 50 a 200 BPM. Não há nenhuma onda P, somente oscilações irregulares e de baixa amplitude na linha de base. As frequências ventriculares elevadas podem ocasionar uma queda no débito cardíaco.

#### 2.4.2 Ritmos Nodais Ectópicos.

Os ritmos do nóculo AV (ou Juncional) ectópicos resultam do disparo repetitivo de um foco ectópico localizado dentro ou na vizinhança do nóculo AV. Os impulsos originados neste foco podem ser transmitidos aos átrios de modo retrógrado. Quando este fenômeno acontece, ondas P invertidas aparecem imediatamente antes ou logo após de cada complexo QRS na taquicardia. Um aumento no automatismo do nóculo AV pode resultar numa taquicardia nodal não-paroxística ou paroxística (150 a 250 bpm).

A taquicardia atrial paroxística pode ocorrer num ritmo tão rápido que as ondas P se juntam às ondas T que as precedem, dando o aspecto de uma única onda. Por isso, pode ser difícil se distinguir uma taquicardia atrial paroxística duma taquicardia nodal paroxística. Porém, como ambas são originadas acima dos ventrículos, são denominadas de taquicardias supraventriculares (Figura 2.32).

#### 2.4.3 Ritmo Ventricular Ectópico.

As contrações ventriculares prematuras podem acontecer em indivíduos saudáveis e provavelmente não terem muita importância, se forem infrequentes. Se as CVPs estão associadas a patologias cardíacas, medidas terapêuticas devem ser tomadas pois há evidên-

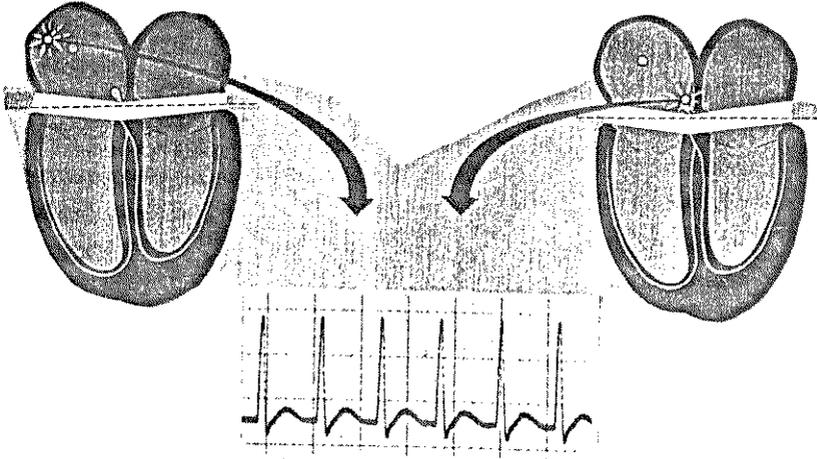


FIGURA 2.32 - Taquicardia supraventricular. Frequência cardíaca: 230 bpm. [De Dublin, 1976.]

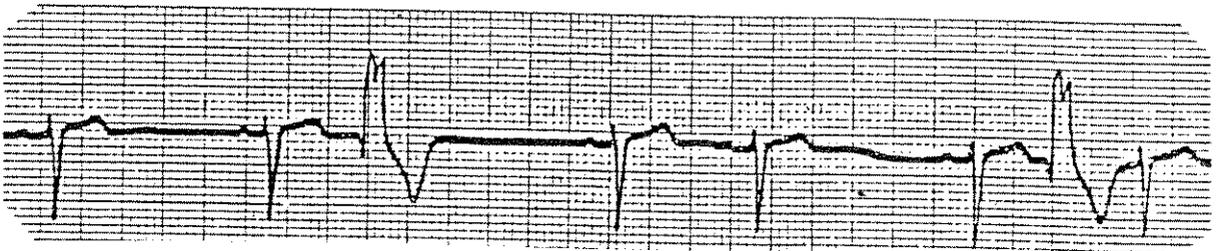


FIGURA 2.33 - Uma CVP com pausa compensatória e uma CVP interpolada. [De Schluter, 1981.]

cia que sugere que o risco de morte súbita é maior em pacientes que apresentam uma atividade ventricular ectópica significativa (Bleifer, 1973, DeSoyza, 1974).

#### 2.4.3.1 CVPs Unifocais Ocasionais.

As CVPs unifocais se originam em um único foco e exibem a mesma morfologia. As CVPs isoladas normalmente apresentam uma pausa compensatória, porque inibem o impulso que seria conduzido normalmente, mas não alteram a atividade sinusal (Figura 2.30a). O intervalo entre os dois batimentos normais que envolvem a CVP é aproximadamente o dobro do intervalo R-R normal. Uma CVP interpolada ocorre com um intervalo de acoplamento tão pequeno que o próximo impulso sinusal é conduzido normalmente (Figura 2.33).

#### 2.4.3.2 CVPs Unifocais Frequentes.

Numerosas CVPs podem originar-se do mesmo foco e, por isso, apresentam sempre o mesmo aspecto na mesma derivação. Mais de uma CVP por minuto pode ser considerado como indicação de patologia (Figura 2.34a). As CVPs muitas vezes significam que a irrigação sanguínea (coronária) do coração é precária, ou o fluxo coronariano é adequado, mas com sangue deficitário em oxigênio.

#### 2.4.3.3 CVPs Multifocais.

As CVPs Multifocais se originam em diferentes focos ectópicos, e normalmente aparecem no ECG com morfologias e intervalos de acoplamento diferentes. Cada foco produz uma CVP

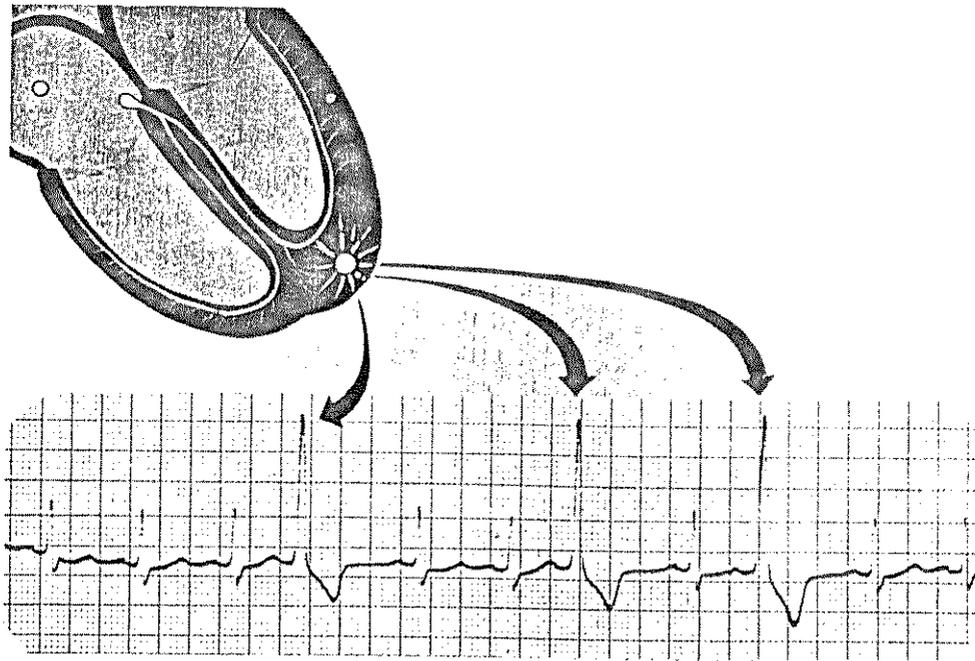


FIGURA 2.34a - Contrações ventriculares prematuras unifocais. [De Dublin, 1981.]

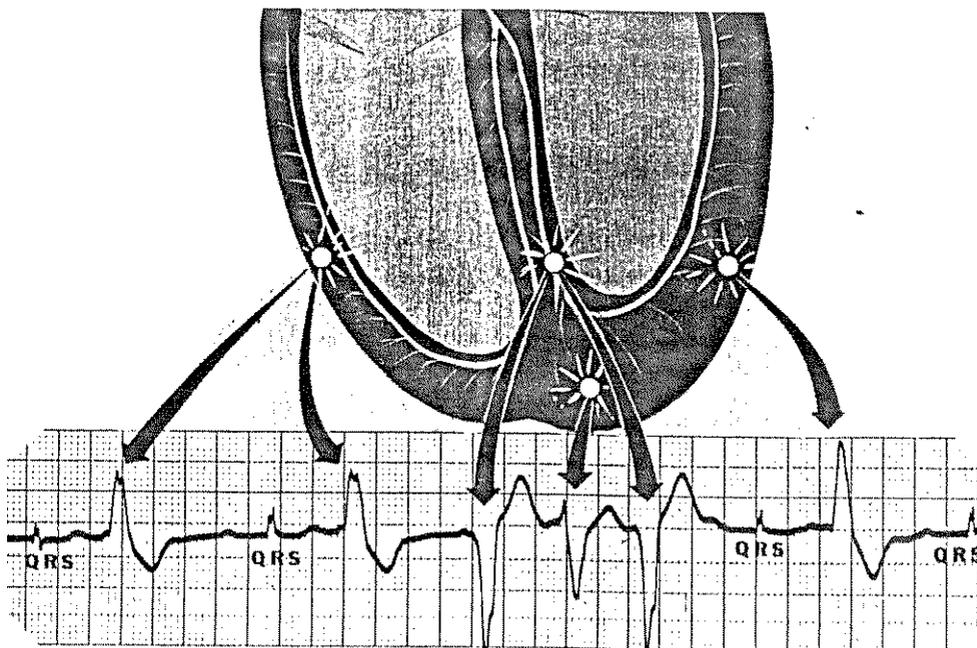


FIGURA 2.34b - CVPs multifocais. [De Dublin, 1976.]

de aspecto idêntico cada vez que dispara (Figura 2.34b). O aparecimento de numerosas CVPs multifocais é, em verdade, perigoso e requer tratamento rápido, pois é muito grande a possibilidade de surgir uma arritmia perigosa ou mesmo fatal (como a fibrilação ventricular).

#### 2.4.3.4 Couplets, Triplets, Salvas de CVPs e Taquicardia Ventricular.

As CVPs podem ocorrer aos pares, ternos, ou em salvas curtas ou prolongadas, formando os chamados couplets, triplets, salvas e taquicardia ventricular, respectivamente.

Uma salva de mais de quatro CVPs em sucessão rápida se denomina Salva de Taquicardia Ventricular (Figura 2.35a). A Taquicardia Ventricular Paroxística se origina, subitamente, num foco ectópico em um dos ventrículos, produzindo uma frequência ventricular de 150 a 250 bpm (Figura 2.35b). Embora os átrios ainda se despolarizem regularmente com frequência própria, geralmente não se observam ondas P distintas (porque estão englobadas no QRS). A frequência ventricular é verdadeiramente muito rápida para o coração funcionar com eficiência. Portanto, o tratamento deve ser rápido. As salvas de taquicardia ventricular paroxística podem significar a existência de doença da artéria coronária.

Às vezes, durante uma taquicardia ventricular, um impulso de origem atrial estimula o nódulo ÁV e começa a se propagar pelo sistema de condução dos ventrículos, dando origem a um complexo QRS de aparência quase normal (ou pelo menos o começo de um QRS).

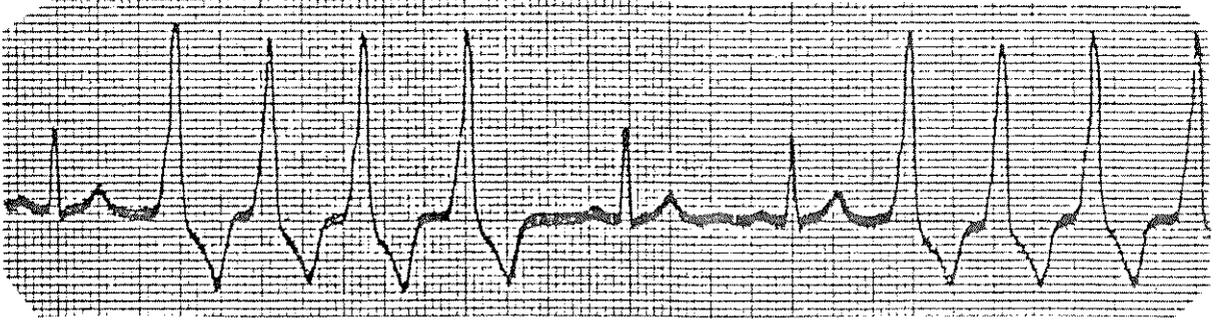


FIGURA 2.35a - Duas salvas de taquicardia ventricular. [De Schluter, 1981.]

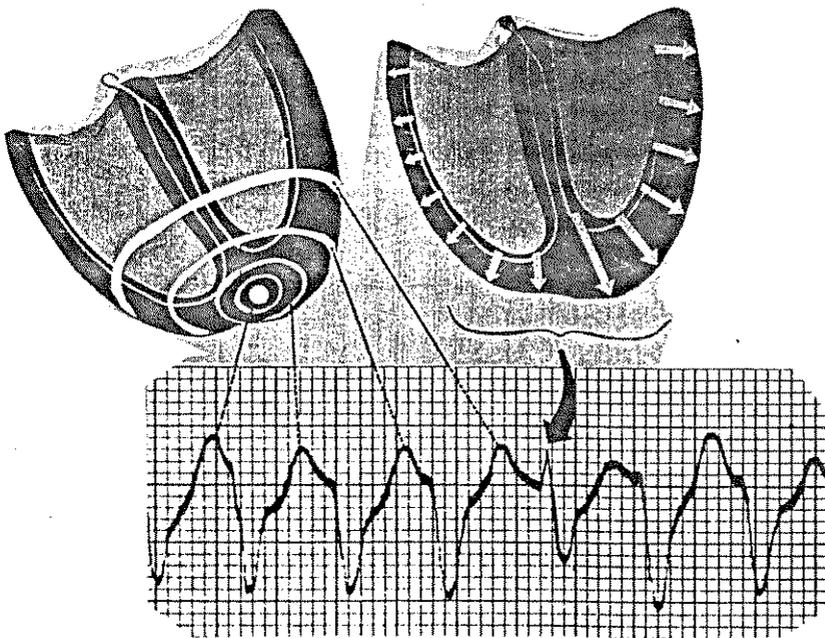


FIGURA 2.35b - Taquicardia ventricular paroxística com um batimento de fusão indicado pela seta. Frequência ventricular: 200 bpm. [De Dubin, 1976.]

Esta porção de QRS de aparência quase normal em geral se funde com um complexo do tipo CVP proveniente de um foco ectópico criando um Batimento de Fusão (Figura 2.35b). Pode acontecer de o impulso de origem atrial despolarizar os ventrículos por inteiro, gerando o chamado Batimento de Captura.

#### 2.4.3.5 Fenômeno R-sobre-T.

Este fenômeno acontece quando o intervalo de acoplamento é tão curto que a CVP cai sobre a onda T precedente, no chamado período vulnerável. Este fenômeno tem uma probabilidade maior de induzir disparos repetitivos, taquicardia ventricular ou fibrilação ventricular. Por este motivo, a CVP do fenômeno R-sobre-T é chamada de CVP maligna (Figura 2.36a).

#### 2.4.3.6 Flutter e Fibrilação Ventricular.

O flutter ventricular é um ritmo causado pelo disparo rápido e repetitivo de um ou mais focos ectópicos numa frequência entre 150 e 300 bpm (Figura 2.36b). Durante um flutter ventricular não há, virtualmente, enchimento ventricular e, por essa razão, não há débito cardíaco efetivo. As artérias coronárias não recebem sangue e o próprio coração não tem suprimento sanguíneo, o que resulta em fibrilação ventricular quando muitos focos ventriculares ectópicos tentam compensar esse estado.

A Fibrilação Ventricular é produzida por estímulos rápidos de muitos focos ventriculares ectópicos causando uma contração caótica e irregular das células miocárdicas ventriculares. Não há

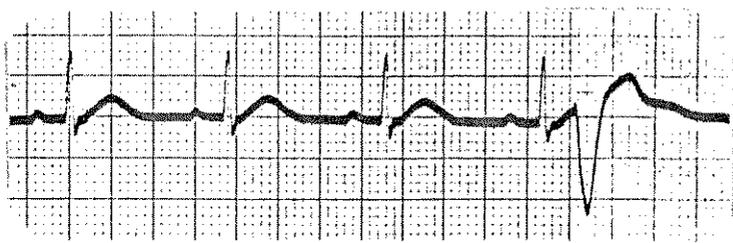


FIGURA 2.36a - O fenômeno R-sobre-T. [De Dublin, 1976.]

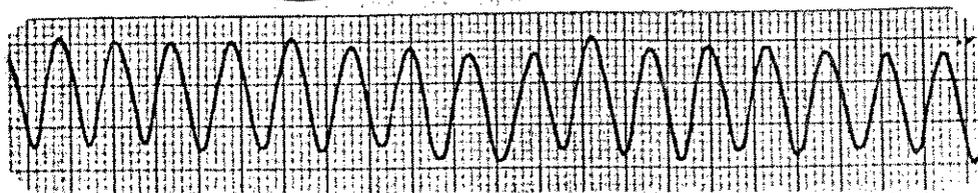
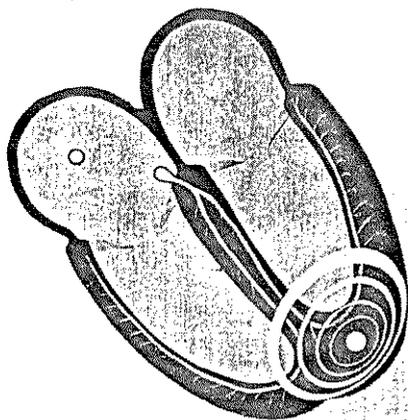


FIGURA 2.36b - Flutter ventricular com frequência ventricular de aproximadamente 214 bpm. [De Dublin, 1976.]

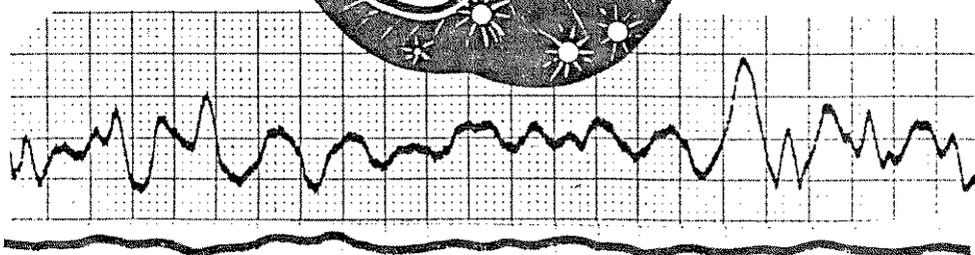
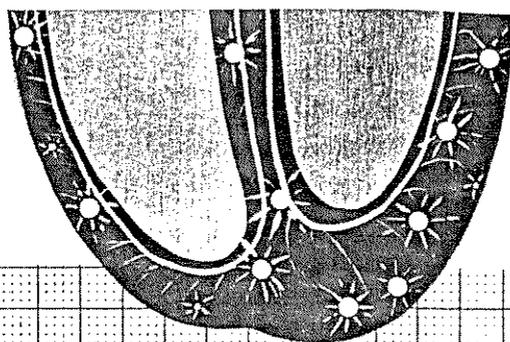


FIGURA 2.36c - Fibrilação ventricular (em cima) e assistolia (em baixo). [De Dublin, 1976.]

nenhuma atividade elétrica regular durante a fibrilação ventricular: o ECG mostra somente oscilações irregulares da linha de base, sem nenhum complexo QRS (Figura 2.36c). As ondas fibrilatórias fazem o coração tremular levemente (semelhante a um "saco com vermes"), e não há bombeamento efetivo de sangue. Se medidas de desfibrilação e ressuscitação cardiopulmonar não são tomadas rapidamente, a fibrilação ventricular acaba em assistolia e morte do indivíduo (Figura 2.36c). A fibrilação ventricular é um tipo de parada cardíaca.

## CAPÍTULO 3 - REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

### 3.0 Introdução.

Nesta revisão bibliográfica estão citados todos os simuladores de ECG e/ou arritmias cardíacas encontrados na literatura. Descreve-se resumidamente o princípio de funcionamento e as principais características de cada simulador. Os programas (software) para microcomputadores, desenvolvidos especialmente para o ensino de arritmias, não estão incluídos nesta revisão. Também estão omitidos neste capítulo os simuladores comerciais. Estes serão citados no Capítulo 6 - Discussão e Conclusão.

### 3.1 Os Simuladores Analógicos.

Nesta seção estão descritos brevemente os simuladores de ECG baseados em técnicas analógicas, do mais simples ao mais complexo.

Agizim e Mel'nichenko (1982) propuseram o uso de um gerador comum de ondas triangulares ligado a um circuito especial para produzir sequências de pulsos triangulares que simulam sequências de ondas R do ECG. A Figura 3.1 mostra o diagrama em blocos do circuito proposto pelos autores, que inclui um formatador de pulsos de sincronismo (S), um divisor de frequência ajustável (DF), um bloco com o fator de divisão (FD), um formatador de pulsos de "strobe" (SS), uma chave analógica (C) e um grampeador de tensão (G).

A entrada para a chave analógica (C) vem do gerador de ondas triangulares e consiste de pulsos triangulares e simétricos

$[U_{in}(t)]$ , de amplitude adequada, e com uma frequência de repetição ( $F$ ) dada pela fórmula:  $F = 1/2T$ , onde  $T$  é a duração desejada para os pulsos de saída. A entrada para o formatador de pulsos de sincronização consiste de pulsos de sincronização provenientes do mesmo gerador de ondas triangulares  $[U_{in\ sinc}(t)]$ . O divisor de frequência (DF) divide a frequência de repetição dos pulsos de sincronismo por um número apropriado, determinado pelo bloco com o fator de divisão (FD). Quando o divisor (DF) transborda, o formatador de pulsos de "strobe" (SS) é acionado e produz um pulso que controla a chave analógica (C). Este pulso tem a mesma duração do período do sinal do gerador. Então, a chave analógica fecha e deixa passar um período do sinal do gerador para a saída. O grampeador (G) retira a parte positiva do sinal e fornece um trêm de pulsos triangulares e unipolares  $[U_{out}(t)]$ , cujas duração e amplitude são determinadas pelos parâmetros do gerador, enquanto que a frequência de repetição é determinada pelos blocos DF e FD.

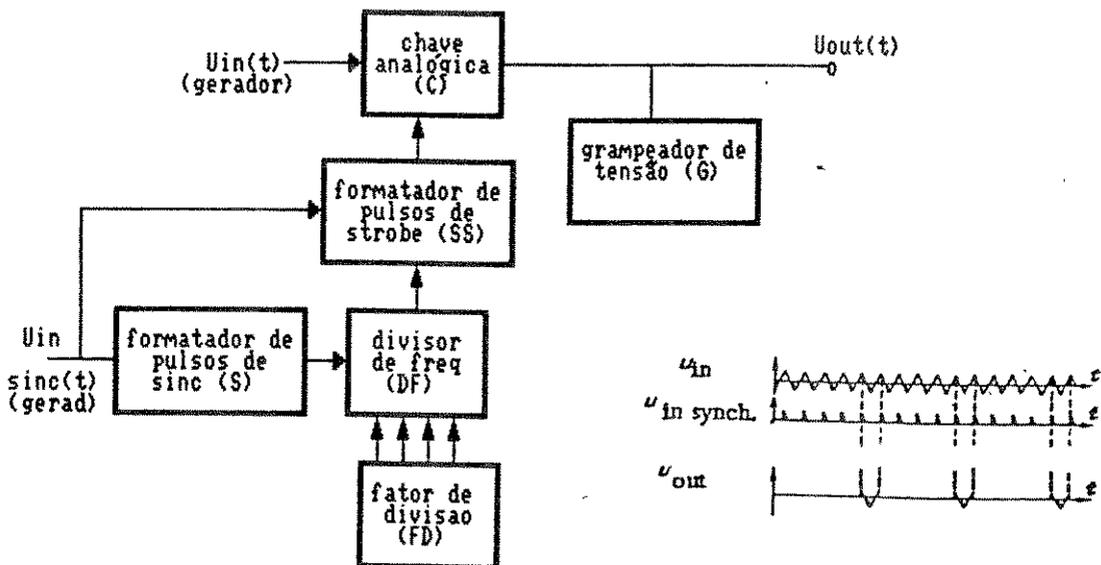


FIGURA 3.1 - Diagrama em blocos do circuito proposto por Agizim e Mel'nichenko.

O mais simples simulador de ECG encontrado na literatura foi desenvolvido por Tischler (1981). A Figura 3.2 mostra seu diagrama em blocos. Seu princípio de funcionamento é o seguinte: os pulsos gerados por um oscilador são amplificados, depois filtrados para tomarem a forma arredondada e, finalmente, atenuados para a ordem de grandeza do ECG (cerca de 2 mV). A saída do filtro está ligada também a um inversor que, por sua vez, está ligado a um atenuador semelhante ao anterior. Assim, são gerados dois pulsos semelhantes e simétricos com amplitude e duração da ordem do complexo QRS. A frequência dos pulsos pode ser variada.

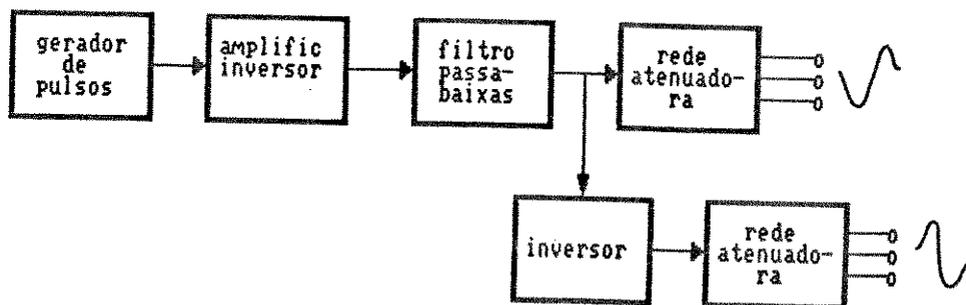


FIGURA 3.2 - Diagrama em blocos do simulador proposto por Tischler.

Caballero et al. (1978) projetaram um circuito muito simples capaz de sintetizar sinais periódicos, como o ECG e outros sinais biológicos. A Figura 3.3 mostra o diagrama em blocos do simulador. O gerador de pulsos é formado por um certo número de monoestáveis dispostos circularmente, de modo que cada monoestável é disparado pelo pulso do monoestável que o precede. Desta forma, dá-se origem a um impulso giratório, onde a duração de cada pulso é independente da duração dos demais. Os pulsos dos monoestáveis são invertidos pelo bloco inversor, de maneira que se pode dispor de pulsos com polaridade positiva e negativa. O bloco atenuador reduz a amplitude de cada pulso para um valor adequado. Finalmente, os pulsos atenuados (cada qual é atenuado para um valor individual) alimentam um integrador, que sintetiza o sinal periódico, neste caso - o ECG. Este circuito é capaz de simular o ritmo sinusal normal, bradicardia, taquicardia, elevação do segmento S-T, onda T invertida, etc.

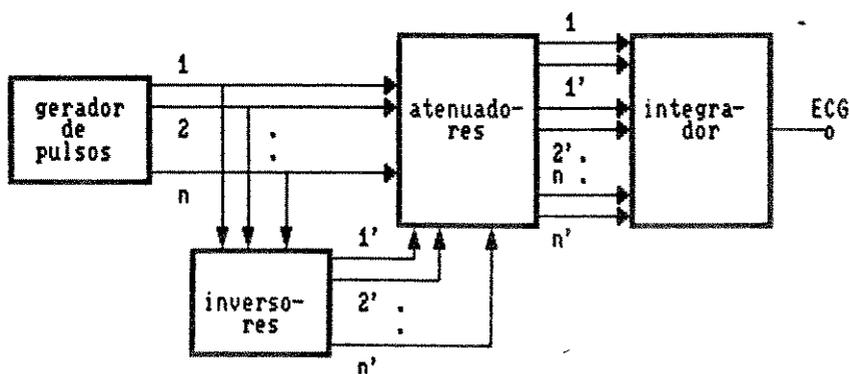


FIGURA 3.3 - Diagrama em blocos do simulador de Caballero et al.

Walden (1982) apresentou um circuito simples para simular o ECG (Figura 3.4). O ECG é simulado por um pulso de 60 ms, seguido por uma onda T com duração de cerca de meio período. A frequência do ritmo pode ser 60 ou 120 bpm. O circuito pode também gerar uma onda quadrada com a mesma frequência do ECG. Os pulsos do ECG e a onda quadrada podem ser filtrados ou não. A amplitude do sinal de saída é cerca de 2 mV (mas há também uma saída auxiliar em 1,8 V) e é possível se testar todas as derivações padrão do ECG. O princípio de funcionamento do circuito pode ser entendido através do seu diagrama em blocos.

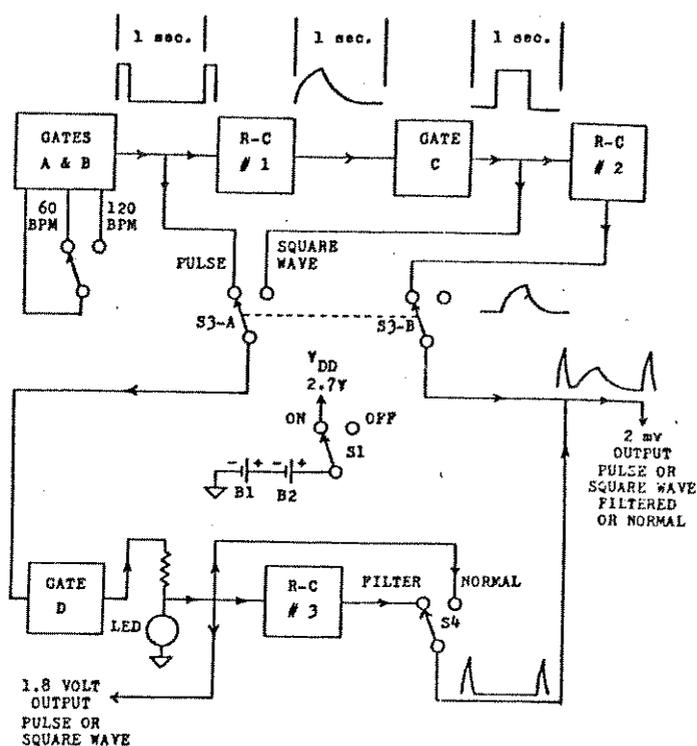


FIGURA 3.4 - Diagrama em blocos do simulador de ECG de Walden.

Nowotny (1976) desenvolveu um simulador de ECG baseado na técnica de formatação de pulso. A Figura 3.5 mostra seu diagrama em blocos. Neste circuito é gerado um pulso, com duração e polaridade adequadas, bem como tempo de ocorrência ajustável, para cada onda do ECG (exceto para a onda Q). Cada pulso passa por um filtro passa-baixas para assumir a forma da onda que pretende originar. Em seguida, as ondas são somadas, cada qual com um peso próprio ajustável, e amplificadas por um somador-amplificador. O somador inclui uma entrada que pode ser utilizada para se modular o ECG com vários tipos de ruídos (60 Hz, por exemplo). Este circuito pode simular o ritmo sinusal normal (de 20 a 150 bpm) e várias anomalias cardíacas, como os padrões de infarto recente e antigo.

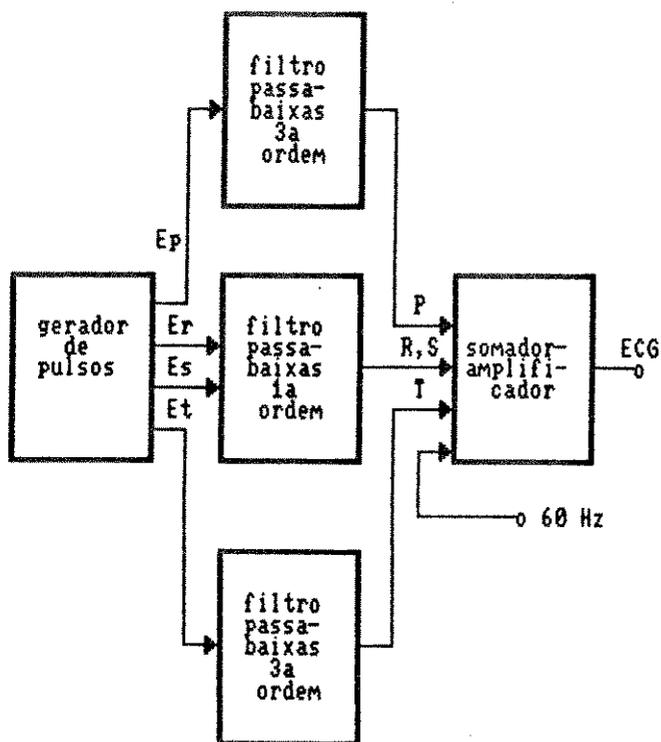


FIGURA 3.5 - O simulador de ECG proposto por Nowotny.

Bakema et al. (1979) projetaram um interessante circuito para simular o ECG de paciente portador de marca-passo artificial ventricular de demanda. A Figura 3.6 mostra seu diagrama em blocos. Sem ser conectado ao marca-passo artificial, o simulador gera o ritmo sinusal normal (40 a 120 bpm). Quando conectado ao marca-passo, pode acontecer duas situações: (1<sup>a</sup>) se o ritmo do simulador for mais rápido do que o ritmo do marca-passo, este será inibido, e a saída será o ritmo normal; (2<sup>a</sup>) se o ritmo do simulador for mais lento do que o ritmo do marca-passo, o simulador responde ao ritmo deste, gerando uma resposta para cada um de seus estímulos. O marca-passo só será inibido quando o ritmo do simulador for maior do que seu próprio ritmo e a amplitude da onda R do complexo QRS atingir o limiar do mecanismo de inibição do marca-passo.

A geração do ritmo normal e da resposta ao estímulo do marca-passo é feita por um integrador, a partir de pulsos de tensão de amplitude, duração e polaridade adequadas. Os pulsos são provenientes de duas matrizes de tensão, uma para o ritmo normal e outra para a resposta ao estímulo do marca-passo, ligadas, cada qual, a um multiplexador analógico. As duas matrizes são "amostradas" simultaneamente, porém só uma delas em um dado instante pode estar ligada ao integrador. Isto é efetuado por um "flip-flop" cujas saídas complementares controlam duas chaves analógicas que ligam as matrizes ao integrador. A leitura das matrizes é efetuada por um contador, acionado por um oscilador, e cujas saídas controlam os multiplexadores. Quando as matrizes correspondentes às ondas acabam de ser lidas, o contador transborda e aciona um monoestável, cujo pulso de saída inibe o oscilador e,

simultaneamente, força a saída do integrador para o nível zero, pelo tempo correspondente à duração da linha de base. Assim, pode-se controlar facilmente a frequência do ritmo simulado através da largura do pulso do monoestável. O integrador alimenta o circuito de saída do simulador, formado por três impedâncias complexas e três divisores de tensão, onde pode-se registra o EGG característico das derivações bipolares.

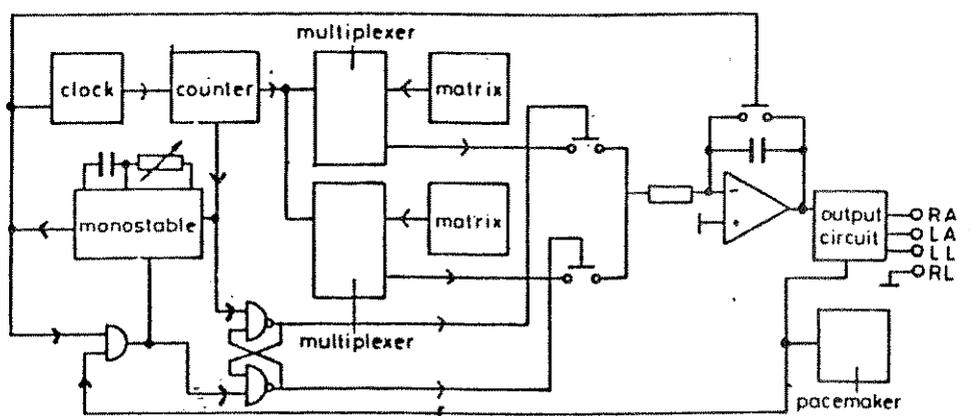


FIGURA 3.6 - Diagrama em blocos do simulador de Bakema et al.

### 3.2 Os Simuladores Digitais.

Nesta seção são descritos brevemente os simuladores de ECG e/ou arritmias cardíacas baseados em técnicas digitais. Novamente, as citações aparecem na ordem do menos ao mais complexo.

Mironyuk et al. (1985) projetaram um gerador programável de sinais analógicos com formas arbitrárias e mostraram sua aplicação como simulador de ECG (Figura 3.7). Seu funcionamento é parecido com o do simulador de ECG/arritmias projetado no capítulo 4, e consiste em se gravar um período de cada sinal a ser simulado numa memória permanente. Os códigos de cada sinal são lidos ciclicamente e convertidos para a forma analógica por um conversor D/A. O seletor de sinal determina a área da memória onde se encontram os códigos de um determinado sinal, enquanto que o contador efetua a leitura da área indicada pelo seletor. O gerador 1 estabelece a frequência de leitura dos códigos, e o gerador 2 controla o tempo entre duas leituras consecutivas (duração da linha de base). Os autores utilizaram uma memória permanente de 512 bytes e 32 bytes para cada sinal; assim, é possível se simular até 16 sinais (arritmias). A frequência de leitura dos códigos é 100 Hz, e cada código contém 7 bits.

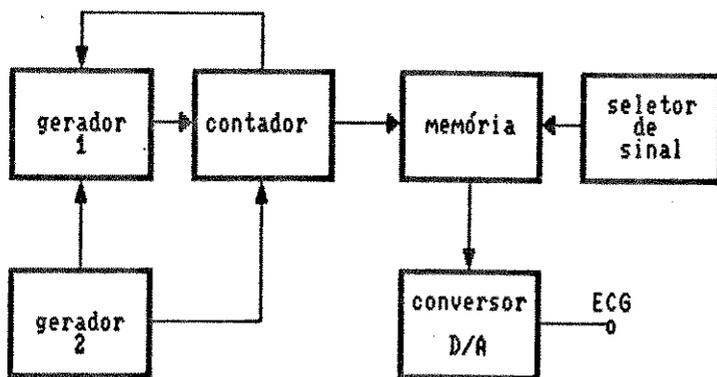


FIGURA 3.7 - Diagrama em blocos de simulador projetado por Mironyuk et al.

Perimov et al. (1979) desenvolveram um simulador capaz de imitar vários sinais biológicos, entre eles o ECG e os sinais de pressão. O simulador tem como base um contador bidirecional (reversível), cujo algoritmo operacional é determinado por um circuito de controle programável pelo usuário (Figura 3.8). O primeiro passo para a simulação de uma dada curva fisiológica é aproximá-la por um conjunto de segmentos de reta (no máximo, 12). A partir desta aproximação, o usuário ajusta através do circuito controlador o número total de segmentos e suas respectivas durações e derivadas (com sinal, inclusive). As entradas para este circuito são geradas por um oscilador e um contador binário (divisor de frequência). A sequência de contagem do contador bidirecional é convertida por um conversor D/A para uma tensão variável no tempo, e cuja amplitude em um dado instante é proporcional ao conteúdo do contador bidirecional. São utilizados ainda um filtro passa-baixas, que suaviza o curva simulada, e um atenuador - para reduzir a amplitude do sinal ao nível fisiológico. Este simulador pode simular o ECG normal e várias arritmias cardíacas.

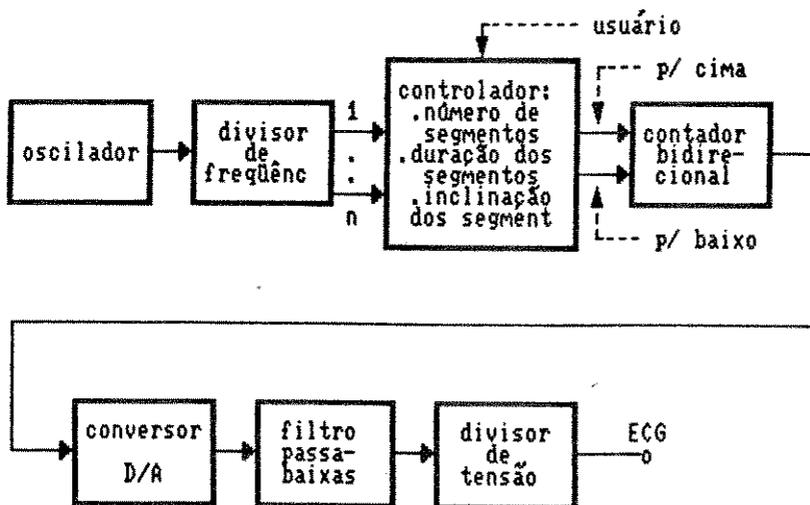


FIGURA 3.8 - Diagrama em blocos do simulador de Perimov et al.

Le-Huy et al. (1987) desenvolveram um simulador de arritmias cardíacas baseado em um microprocessador de 8 bits, e cuja técnica de simulação, semelhante à descrita por Perimov et al. (1979), consiste em linearizar um período básico do ECG e codificar a duração e inclinação de cada um de seus segmentos. O ECG é aproximado por 15 segmentos de reta (Figura 3.9a). A Figura 3.9b mostra o diagrama em blocos (hardware) do simulador. A memória EPROM (2k bytes) contém o programa principal, os códigos pré-programados para o ECG normal em 9 derivações padrão e algumas arritmias cardíacas comuns. A memória RAM (128 bytes) é usada para armazenamento temporário. O usuário atua sobre o simulador através de um teclado, ligado à CPU por uma porta de I/O, e três botões para programação de duração e inclinação dos segmentos e da frequência do ECG, ligados à CPU por meio de um conversor A/D de três canais. Um conversor D/A converte para a forma analógica a onda gerada pelo programa principal a partir dos códigos de duração e inclinação para cada segmento. Um filtro passa-baixas ( $f_c = 80$  Hz) suaviza o sinal de saída do conversor D/A, e o somador-amplificador permite se controlar o nível da linha de base do ECG, a amplitude máxima do complexo QRS, bem como a injeção de ruídos artificiais. Enquanto estão sendo criados os códigos para uma onda representando uma arritmia qualquer, o sinal gerado pode ser monitorado pelo usuário. Assim, é possível se criar um sinal com qualquer que seja a forma desejada, desde que se possa aproximá-lo satisfatoriamente por 15 segmentos de reta.

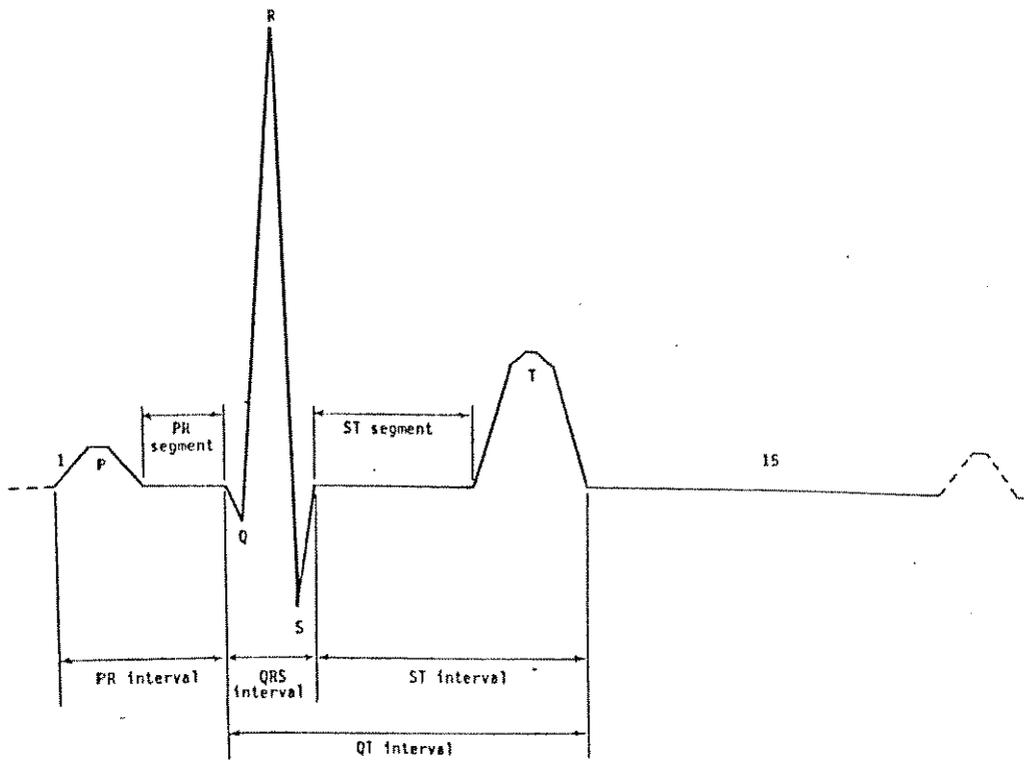


FIGURA 3.9a - Modelo linearizado de um ECG utilizado por Le-Huy et al.

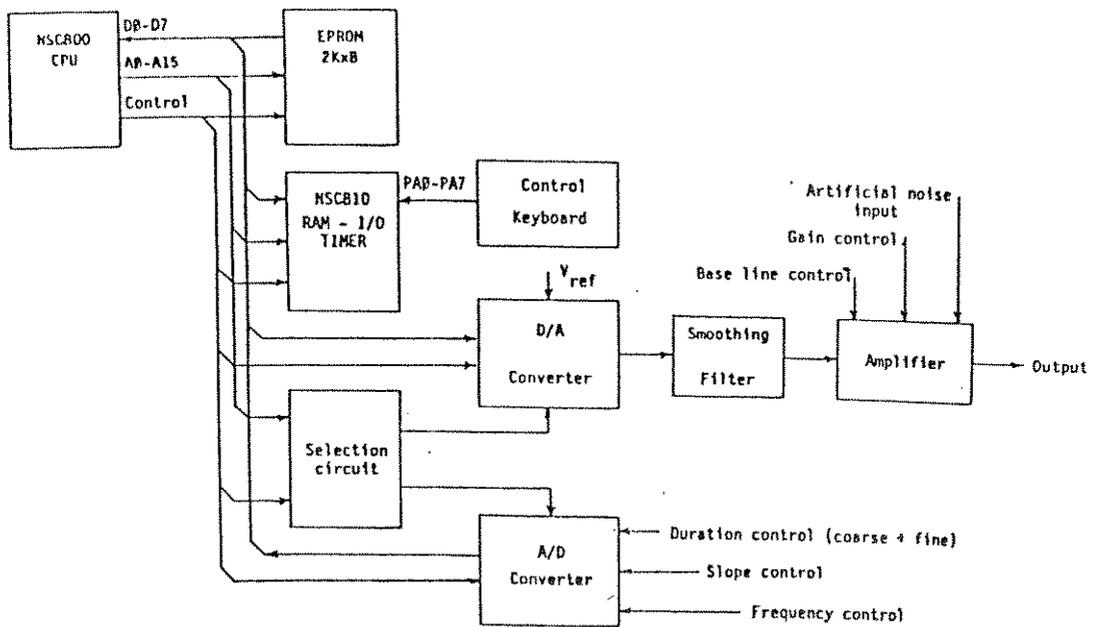


FIGURA 3.9b - Diagrama em blocos do simulador de Le-Huy et al.

Miyahara et al. (1984) desenvolveram um gerador de ECG, baseado no microprocessador Z-80, para testar a reprodutibilidade na interpretação automática do ECG por sistemas computadorizados. O gerador de ECG é constituído por uma CPU de 8 bits, uma memória ROM (3k bytes), uma memória RAM (16k bytes), um conversor A/D de um canal, três portas de entrada/saída, uma interface para gravador cassete, um conversor D/A de 9 canais, um teclado e uma saída para "display" (Figura 3.10). O gerador permite amostrar o ECG em uma derivação qualquer, armazenar as amostras na RAM e isolar um complexo P-QRS-T do sinal em cada derivação. O conjunto das amostras dos complexos P-QRS-T para um dado ECG (normal ou não) é gravado em fita cassete e passa a fazer parte da biblioteca básica. A taxa de amostragem é de 1000 amostras/segundo, com uma resolução de 8 bits. Para gerar um ECG da biblioteca básica, se transfere este para a memória RAM e, em seguida, suas amostras são transferidas para os respectivos canais do conversor D/A ciclicamente. A frequência de qualquer ritmo gerado é determinada pelo usuário e pode variar de 40 a 90 bpm. O controle de frequência é feito através da duração da linha de base. Até o presente artigo, a biblioteca básica deste gerador continha apenas três padrões: o ritmo sinusal normal, o ritmo sinusal com padrão de hipertrofia do ventrículo esquerdo e, finalmente, a síndrome de WPW (Wolf-Parkinson-White). Outros padrões podem ser incorporados à biblioteca básica.

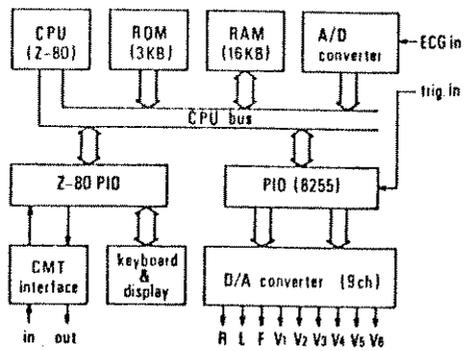


FIGURA 3.10 - Diagrama em blocos do gerador de ECG de Miyahara et al.

## CAPÍTULO 4: PROJETO DO SIMULADOR DE ECG/ARRITMIAS CARDÍACAS

### 4.0 Introdução

A simulação de ECG/arritmias cardíacas pode ser feita com circuitos analógicos, digitais ou híbridos. Os circuitos digitais podem, ou não, incluir unidades microprocessadoras (CPUs). Os simuladores de ECG/arritmias mais simples utilizam quase que exclusivamente só técnicas analógicas, enquanto que os de grande complexidade fazem largo uso de circuitos digitais com microprocessadores.

Este projeto de simulador resultou em um circuito híbrido, sem microprocessador, embora a técnica de simulação de ritmo empregada seja digital, como mostra o parágrafo a seguir.

A técnica de simulação empregada é, na verdade, muito simples e consiste em gravar previamente todos os ritmos numa memória do tipo EPROM e reconvertê-los para a forma analógica através de um conversor digital/analógico. Esta técnica vem sendo bastante utilizada, principalmente na geração de sinais com formas bizarras, como a maioria dos sinais biológicos (Smith, 1982). Ela se mostra muito flexível porque permite que se mude a forma de uma onda através de modificações de seus códigos digitais correspondentes.

Não é incomum denominar-se de arritmia os padrões de ECG que diferem do ritmo sinusal normal com frequência fixa entre 60 e 100 bpm. No entanto, arritmia significa ausência de ritmo. Assim, não é estritamente correto dizer que certos padrões anormais, como taquicardia sinusal, são arritmias. Por outro lado, padrões do

tipo contrações prematuras que acontecem esporadicamente são alterações temporárias de um ritmo básico. Já a fibrilação ventricular caracteriza-se pela completa ausência de ritmo.

No simulador que passa-se a descrever, optou-se por denominar de ritmos todos os padrões de ECG que podem ser simulados pelo instrumento.

#### 4.1 Princípio de Funcionamento do Simulador.

O simulador de ECG/arritmias cardíacas é, na verdade, um gerador de funções previamente gravadas numa memória EPROM, sendo que cada função representa um ECG normal ou anormal. Os ritmos simulados podem ser classificados em duas grandes classes: ritmos propriamente ditos (normal e anormais) e eventos.

Os ritmos estão gravados em áreas bem estabelecidas da memória de ritmos (Figura 4.1). Quando a tecla correspondente a um certo ritmo é pressionada, o circuito discriminador de área habilita aquela área, onde o ritmo está gravado, a ser lida. A leitura é efetuada de modo sequencial, da primeira à última posição de memória, pelo circuito de leitura de área. Quando se trata de um ritmo propriamente dito, o padrão de ECG gravado é lido não somente de modo sequencial mas também ciclicamente. No entanto, quando qualquer tecla que corresponde a um evento é acionada, a área de memória correspondente é lida uma única vez, e em seguida o circuito de retorno automático ao ritmo normal seleciona por si só o ritmo sinusai com 60 bpm.

Durante a leitura de uma área, a memória fornece os códigos digitais do ritmo ao conversor D/A, que os converte para a forma

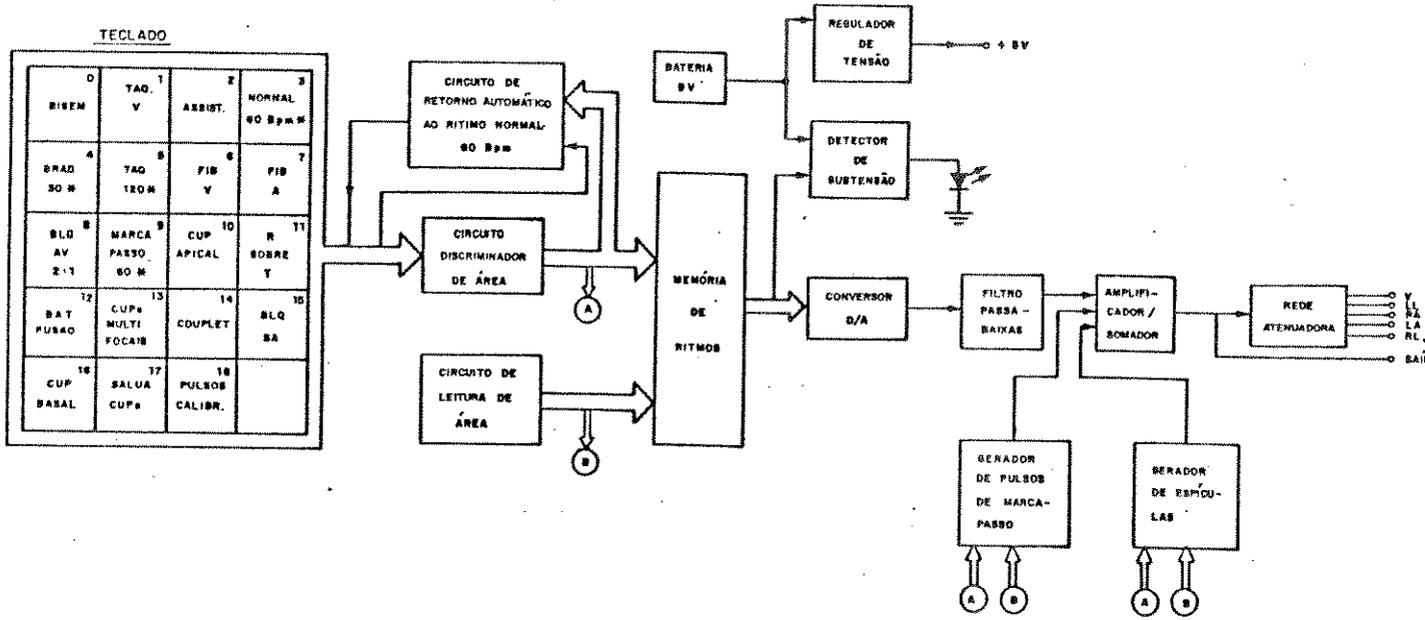


FIGURA 4.1 - Diagrama em blocos do simulador de ECG/arritmias cardíacas.

80

analógica. Porém, este sinal apresenta o inconveniente dos degraus introduzidos pelo método de conversão D/A. O filtro passa-baixas serve principalmente para amenizar estes degraus.

O sinal fornecido pelo filtro passa-baixas é simultaneamente somado com as espículas de marca-passo artificial ou com os pulsos de calibração, caso um destes sinais tenha sido selecionado, e amplificado para um dentre quatro níveis diferentes, determinado pela posição da chave de ganho do amplificador/somador.

Na saída do amplificador/somador o ritmo simulado já apresenta a forma desejada e sua amplitude pode alcançar 1 (um) Volt. Este ponto é usado como a "saída alta" do simulador. Uma rede atenuadora reduz este sinal para os níveis fisiológicos (cerca de 1 mV) e provê também as saídas para as derivações padrão dos planos frontal e horizontal (V, RA, LA, LL e RL).

Uma bateria comum de 9 V, regulada em 5 V, é a fonte de alimentação do simulador. O circuito detector de subtensão desativa um LED quando for necessário substituir a bateria. Normalmente, o LED pisca em sincronismo com a onda R do complexo QRS (se este existir).

#### 4.2 Sobre o Número e a Frequência de Conversão de Amostras por Ritmo.

O complexo QRS apresenta as deflexões mais rápidas e maiores do ECG (Figura 2.9). Por este motivo, o número de amostras (códigos) utilizadas na sua codificação juntamente com sua duração total determinam a frequência de conversão de amostras, ou seja,

o número de códigos por segundo que a memória deve fornecer ao conversor D/A. O complexo QRS normal dura, nas derivações do plano frontal, de 0,05 a 0,12 segundos (Friedman, 1971). Então, já que os ritmos são simulados tal como aparecem na derivação II, a duração total do complexo QRS deve estar contida nesta faixa.

Outrossim, a fim de que a memória possa comportar o maior número possível de ritmos, estes devem ser simulados com o menor número possível de códigos.

Codificando-se o complexo QRS com três amostras (uma para a onda Q, outra para a onda R, e uma outra para a onda S) e adotando-se 0,047 segundo para sua duração, segue que a frequência de conversão de amostras deve ser 64 Hz (ou seja, 64 amostras por segundo = 3 amostras/0,047 segundo). O filtro-pb (vide Figura 4.1) torna o complexo QRS mais largo, de maneira que esta duração aparentemente anormal (0,047 s) entra na faixa citada.

A bradicardia sinusal com 30 bpm é o ritmo de maior período (2 segundos) dentre todos os ritmos simulados e, portanto, o que determina qual o número mínimo de locações de uma área de ritmo. Então, esta deve conter pelo menos 128 locações (64 amostras/s x 2 s = 128 amostras). Claro que, como se deseja que a memória comporte o número máximo possível de ritmos, grava-se então um único período típico desta bradicardia. A área de qualquer que seja o ritmo contém sempre 128 locações e, como é lida cíclica e sequencialmente, resulta que contém sempre um número inteiro de períodos típicos do ritmo simulado (se este for periódico).

#### 4.2.1 O Circuito de Leitura de Área.

A leitura de qualquer área de ritmo (128 locações) é feita através das sete linhas de endereços menos significativos da memória de ritmo ( $2^7 = 128$ ). O circuito que efetua esta leitura é constituído por um oscilador e um contador binário (Figura 4.2a).

A partir do sinal do oscilador (1024 Hz), o contador dá origem aos sete sinais (frequências: 32, 16, 8, 4, 2, 1 e 0,5 Hz) que realizam a leitura de área.

A estabilidade e a precisão de um ritmo qualquer (frequência de repetição, duração de suas ondas, segmentos e intervalos) depende da estabilidade da frequência do oscilador, que é maior em relação à tensão de alimentação e à temperatura ambiente, para o CI utilizado, em torno de 1 kHz, como mostram os gráficos da Figura 4.2b.

#### 4.3 Sobre os Ritmos Simulados.

Como foi visto no capítulo 2, existe uma variedade muito grande de padrões anormais do ECG. Não é o propósito deste trabalho simular todos estes padrões, mas sim somente um subgrupo deles. Os padrões simulados são aqueles que mais frequentemente são detectados pelos sistemas comerciais de monitoração de arritmias. Além disto, este conjunto de padrões deve permitir o teste de monitores cardíacos e eletrocardiógrafos, como será visto mais adiante.

Os sistemas comerciais de monitoração automática de arritmias cardíacas variam em complexidade desde os que detectam apenas arritmias simples - como as bradicardias, taquicardias,

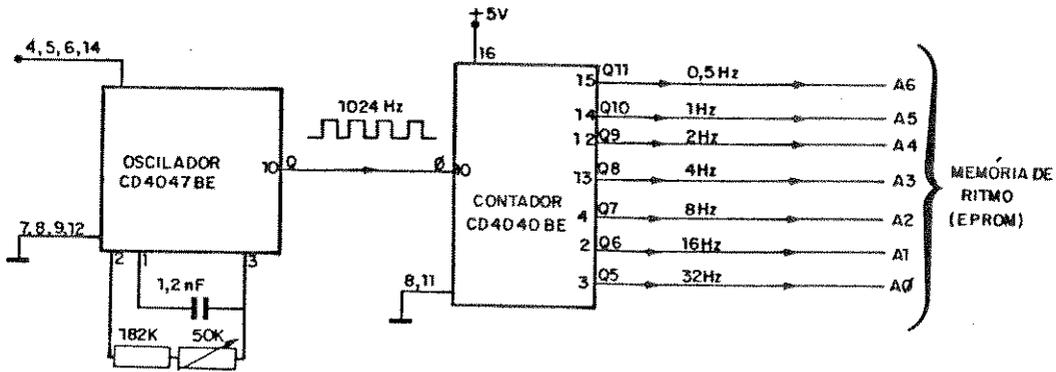


FIGURA 4.2a - Circuito de leitura de área.

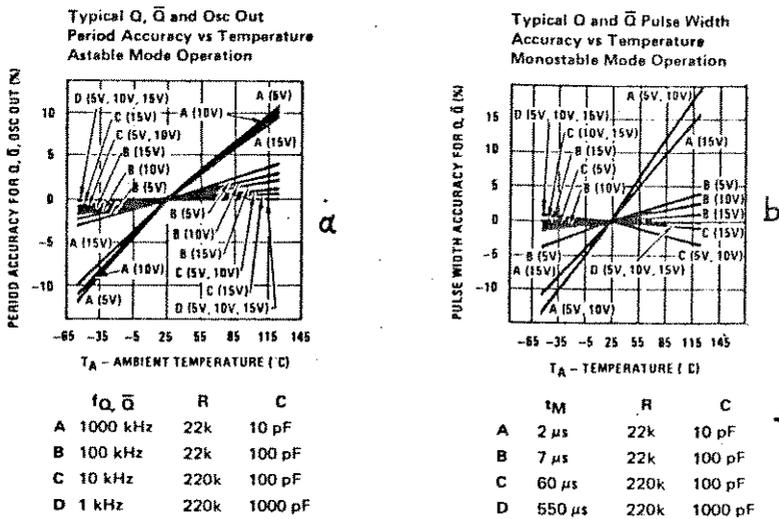


FIGURA 4.2b - Precisão do período de oscilação do oscilador CD4047BE com a tensão de alimentação, (a), e a temperatura ambiente, (b). [Retirado de CMOS DATABOOK - National Semiconductor Corporation.]

assistolia e fibrilação ventricular, até os que são capazes de detectar e classificar diversos tipos de atividades ectópicas (Brydon, 1978; Schluter, 1981; Tompkins & Webster, 1981; Pande et al., 1985).

O conjunto de padrões a seguir preenche os requisitos dos parágrafos anteriores, e foi baseado principalmente em um dos sistemas de monitoração automática de arritmias mais modernos: o HP 78720 A (Arrhythmia Monitoring System).

Conjunto de ritmos simulados:

1. Ritmo sinusal normal com 60 bpm.
2. Bradicardia sinusal com 30 bpm.
3. Taquicardia sinusal com 120 bpm.
4. Taquicardia ventricular.
5. Bloqueio átrio-ventricular 2:1.
6. Bigeminismo ventricular.
7. Marca-passo artificial assíncrono com 60 bpm.
8. Fibrilação atrial.
9. Fibrilação ventricular.
10. Assistolia.
11. Bloqueio sino-atrial.
12. CVP basal (CVP = contração ventricular prematura).
13. CVP apical.
14. Fenômeno R-sobre-T.
15. Batimento de fusão.
16. Couplet (um par de CVPs)
17. CVPs multifocais.
18. Salva de CVPs.

Os primeiros sete padrões são ritmos propriamente ditos. O oitava, nono e décimo padrões são ritmos no sentido que os trechos de ECG gravados se repetem, porém nos três padrões estes trechos são formas de onda sem ritmo. Os padrões restantes são ritmos do tipo evento.

#### 4.3.1 A Memória de Ritmos.

A fim de alocar 18 ritmos, cada qual ocupando uma área com 128 posições de memória, a capacidade da memória deveria ser de 2304 "bytes". Entretanto, devido ao fato de haver dois pares de ritmos (salva de CVPs/taquicardia ventricular e CVP basal/bigemínismo) que ocupam somente duas, e não quatro, áreas, foi possível utilizar-se uma memória com capacidade de 2 k "bytes" apenas (Figura 4.3a).

A única diferença entre a salva de CVPs e a taquicardia ventricular simuladas é que a primeira é constituída por quatro CVPs consecutivas, após as quais é restabelecido o ritmo normal com 60 bpm, enquanto que a segunda é um ritmo permanente. Na implementação destes dois padrões, utilizou-se uma só área contendo quatro CVPs, sendo que um circuito de retorno automático ao ritmo normal com 60 bpm é acionado quando a tecla "salva de CVPs" é pressionada e seleciona o ritmo normal no fim da leitura da área com as quatro CVPs. Este circuito não entra em ação quando a tecla "taquicardia ventricular" é pressionada e, portanto, a área com as quatro CVPs é lida continuamente, até que um novo ritmo seja escolhido. Este mesmo artifício foi usado para o outro par de ritmos citado.

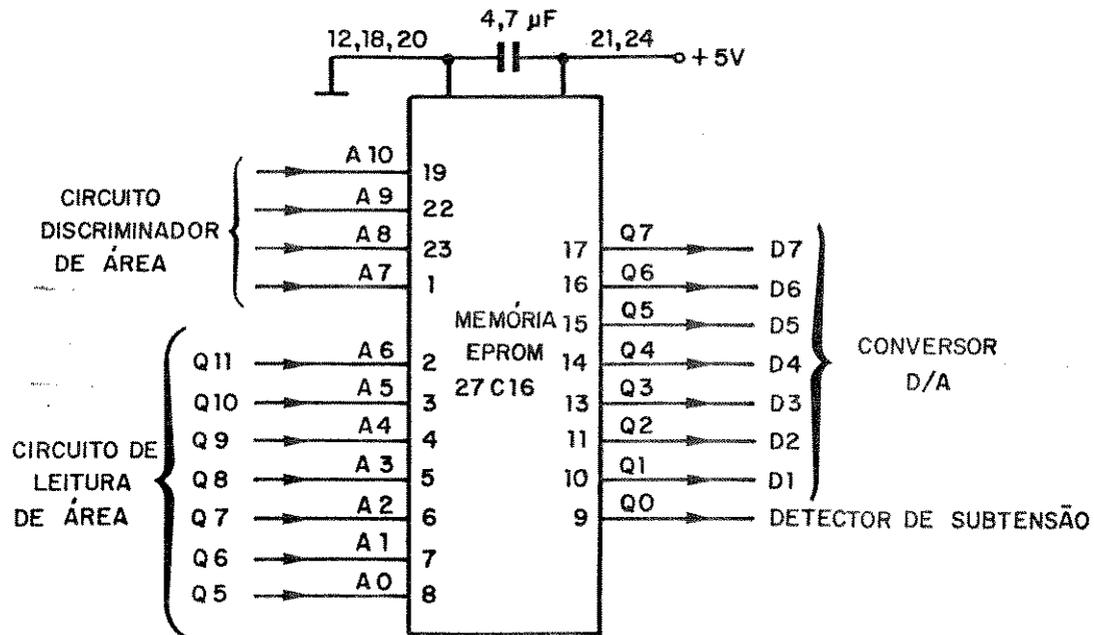


FIGURA 4.3a - Esquema de ligação da memória de ritmos (EPROM 27C16, 2K bytes).

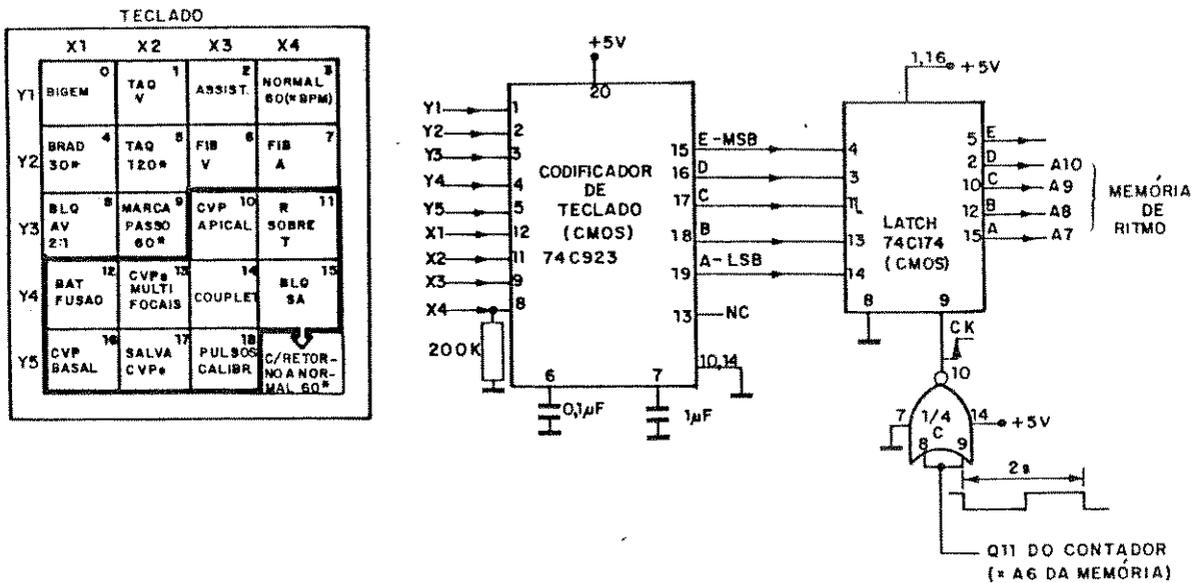


FIGURA 4.3b - O teclado e o circuito discriminador de área.

#### 4.3.2 O Teclado e o Circuito Discriminador de Área.

A seleção de qualquer ritmo é feita via um teclado, que por sua vez está ligado ao circuito discriminador de área.

O teclado é formado por 19 teclas com contatos de borracha condutiva: 18 teclas para os ritmos já citados, e mais uma que aciona os pulsos de calibração.

O circuito discriminador de área é formado por um codificador de teclado e um "latch" (Figura 4.3b). Quando uma tecla é pressionada, o codificador de teclado põe o código correspondente a ela (de 0000 a 1111) na entrada do "latch". Este código é armazenado no "latch", cujas saídas estão diretamente ligadas às quatro linhas relativas aos dígitos mais significativos dos endereços da memória de ritmo (A10 - A7), e que definem uma dentre suas 16 áreas ( $2^4 = 16$ ).

Embora se possa escolher um novo ritmo a qualquer instante, a transição entre dois ritmos quaisquer só acontece quando o conteúdo da última posição de memória da área correspondente ao primeiro ritmo tiver sido lido. Este fato é sinalizado por uma transição de "1" para "0" na linha de endereço A6 da memória ( $f = 0,5$  Hz ou  $T = 2$  s), que é usada para atualizar o conteúdo do "latch". Por isso, a transição entre ritmos pode levar até no máximo 2 segundos para ser efetivada. Este procedimento evita o aparecimento de ritmos com trechos estranhos (e, sobretudo, irreais), introduzidos no momento da transição, e que poderiam confundir o sistema de monitoração em teste.

A frequência de varredura das teclas é 600 Hz ( $T = 1,66$  ms) e o período de "debounce" que mostrou-se adequado e foi adotado é

cerca de 10 ms. O CI codificador de teclado garante que se uma tecla for pressionada, estando uma outra já pressionada, o código correspondente a segunda tecla só será validado se a primeira for liberada e a segunda for mantida pressionada por pelo menos um período de "debounce" após a liberação da primeira.

#### 4.3.3 O Circuito de Retorno Automático ao Ritmo Normal - 60 bpm.

O ritmo cardíaco em curso no instante em que aparece uma atividade ectópica pode ser um dentre vários. Neste projeto, este ritmo cardíaco de base é o ritmo sinusal normal com frequência cardíaca de 60 bpm, e a frequência máxima de ocorrência para qualquer um dos eventos é de 30 vezes por minuto. Isto foi conseguido gravando-se um período típico de cada arritmia em questão numa área distinta da memória de ritmo, e se forçando um retorno ao ritmo normal com 60 bpm no fim da leitura da área da arritmia seleccionada. Esta tarefa é realizada pelo circuito de retorno automático ao ritmo normal.

Este bloco é constituído por dois circuitos lógicos combinacionais e um monoestável (Figura 4.4a). Um circuito lógico combinacional, monitorando as saídas do "latch", aciona um monoestável sempre que um evento for seleccionado. O outro circuito lógico combinacional força a linha Y1 do codificador de teclado ao nível "0" quando, durante o pulso do monoestável, a coluna X4 do codificador for "0", o quê corresponde a se pressionar a tecla (Y1,X4) - que selecciona o ritmo normal.

A Figura 4.4b mostra a posição relativa dos diversos ritmos dentro da memória, os endereços inicial e final de cada um, e os



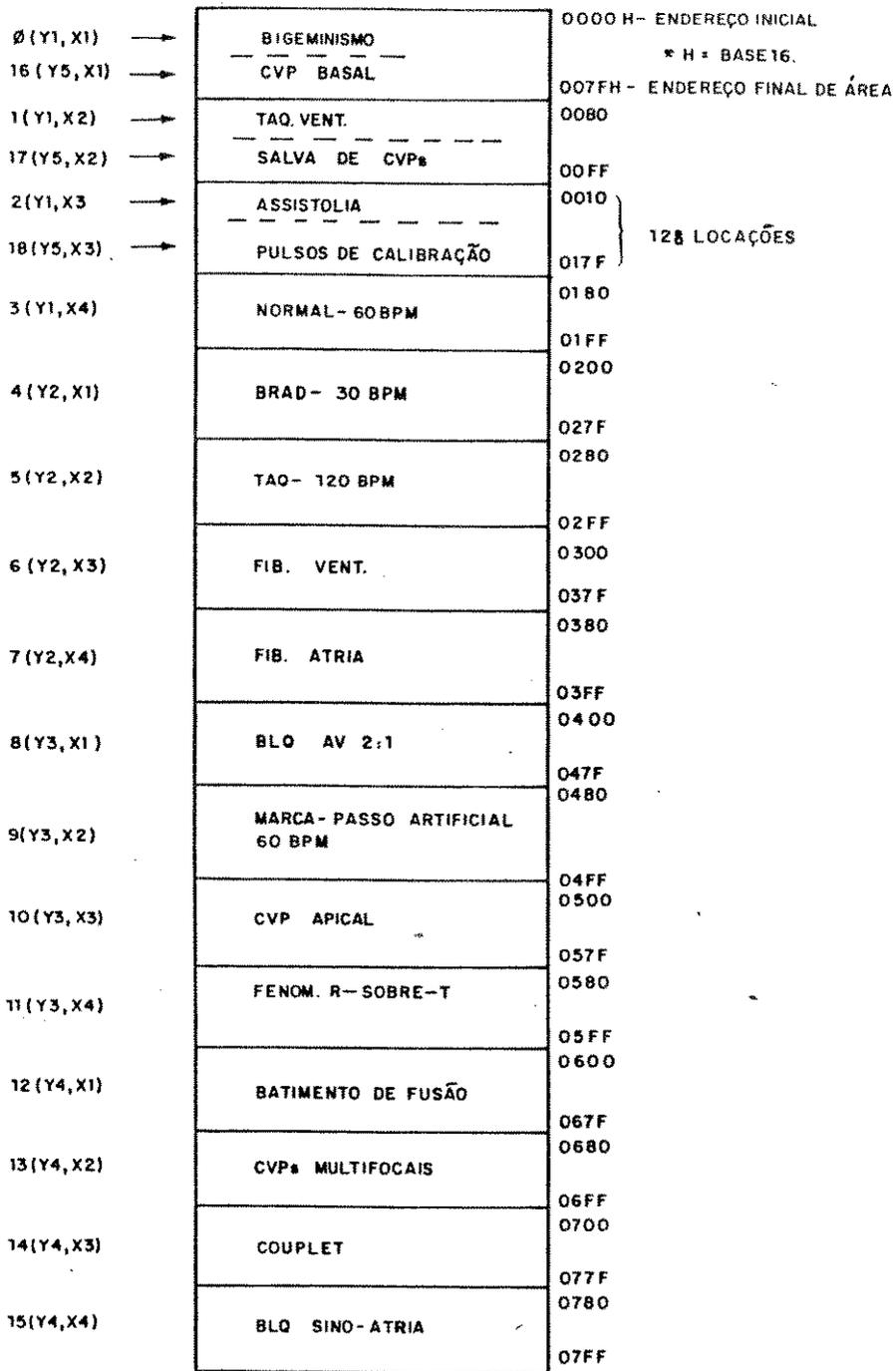


FIGURA 4.4b - Disposição dos ritmos na memória e as teclas que dão acesso à cada um deles.

números de suas teclas (cada qual com a linha e coluna correspondentes).

#### 4.3.4 Os Geradores de Espícula e Pulsos de Calibração.

Qualquer sistema para monitoração e/ou análise do ECG, quando conectado a um paciente portador de marca-passo artificial, deve ser capaz de distinguir claramente entre a espícula deste (artefato de estímulo) e o complexo QRS.

Uma contração ventricular provocada por um estímulo artificial é basicamente uma contração ventricular prematura (CVP) de origem ventricular, e é normalmente indistinguível de uma CVP verdadeira, a menos que o sistema de monitoração seja capaz de detectar a espícula que a precede (Lipschultz, 1982).

Os marca-passos artificiais assíncronos estimulam o coração com uma frequência de 70 a 90 bpm, com pulsos de 5 a 9 V de amplitude e 0,5 a 2,0 ms de duração (Webster, 1978). "Standards" norte-americanos para monitores cardíacos recomendam que estes devem ser capazes de rejeitar como complexos QRS espículas com amplitude de + 2 a + 700 mV e duração de 0,1 a 2,0 ms, com "overshoot/undershoot" não maior que 0,1 mV (ANSI/AAMI, EC13, 1983).

Este simulador inclui o ECG de um paciente portador de marca-passo artificial assíncrono, com frequência de estimulação de 1 Hz (60 bpm), que possibilita a verificação rápida da capacidade de qualquer máquina de ECG de distinguir o artefato de estímulo do complexo QRS.

A espícula é excessivamente rápida e grande para ser

gravada na memória de ritmo junto com o complexo QRS. E ainda que isso fosse possível, o filtro passa-baixas o tornaria inviável. O método utilizado foi o de gravar o ritmo na memória sem a espícula, gerar esta fora da memória e somá-la ao ritmo, após o filtro-pb. O bloco que realiza esta tarefa consiste de um circuito lógico combinacional, que detecta quando o ritmo "marca-passo artificial" é selecionado e aciona um monoestável, cuja saída é a espícula, nos instantes adequados (Figura 4.5).

É muito importante que os equipamentos de ECG exibam o sinal captado com o mínimo de distorção possível. Para tanto, o processamento efetuado no ECG, como filtragem, amplificação e registro, não deve alterar seu espectro de frequências por mais do que o valor normalizado (ver ANSI/AAMI, EC13, 1983, para os monitores cardíacos, e Webster, 1978, para os eletrocardiógrafos).

Normalmente, verifica-se a resposta em frequência de uma máquina de ECG, aplicando-se pulsos calibrados (geralmente, com amplitude de 1 mV) no canal de entrada (ou canais, se houver mais de um) e se observando se os pulsos registrados por ela sofrem distorções. O fabricante indica o procedimento para a calibração. Para possibilitar este teste, e ainda a medição da velocidade de varredura do feixe em monitores cardíacos e do sistema de transporte de papel para registros em eletrocardiógrafos, o simulador gera pulsos com período de 0,5 s e amplitude de 0,5 a 2,0 mV (pulsos de calibração).

Os pulsos de calibração (quadrados) não poderiam ser codificados na memória porque seriam distorcidos pelo filtro-pb (caso análogo ao da espícula). Então, eles são gerados fora dela



e somados à linha de base gravada na memória (assistolia), após o filtro-pb. O circuito que realiza esta tarefa (Figura 4.5) detecta quando o ritmo "pulsos de calibração" é selecionado e aciona um monoestável numa frequência de 2 Hz. A tecla deste ritmo habilita a área da memória onde está gravado o ritmo "assistolia" (linha de base) e dispara o circuito de retorno automático ao ritmo normal. Portanto, após uma sequência de quatro pulsos de calibração, o ritmo normal é selecionado.

#### 4.4 O Conversor D/A e o Filtro Passa-Baixas.

A medida que um determinado ritmo está sendo lido, a memória fornece seus códigos digitais ao conversor D/A numa taxa de 64 códigos por segundo. O conversor D/A deste projeto está ligado na configuração monopolar (saída com polaridade positiva ou nula) (Figura 4.6a) e cada código digital é transformado numa tensão, dada pela seguinte equação:

$$V_{D/A} = \frac{\text{Código digital}(10)}{256} \times V_{ref}$$

onde  $V_{D/A}$  = tensão fornecida pelo conversor D/A;

Código digital(10) = valor do código digital na base 10, e

$V_{ref}$  = tensão de referência para o conversor D/A (1,23 V).

A maioria dos simuladores digitais de ECG/arritmias citados no Capítulo 3 codifica o ECG em oito bits. Neste projeto, tal como no simulador de ECG desenvolvido por Moronyuk et al. (1985), os ritmos são codificados usando-se sete bits, embora o comprimento da palavra da memória de ritmo e a resolução do conversor D/A

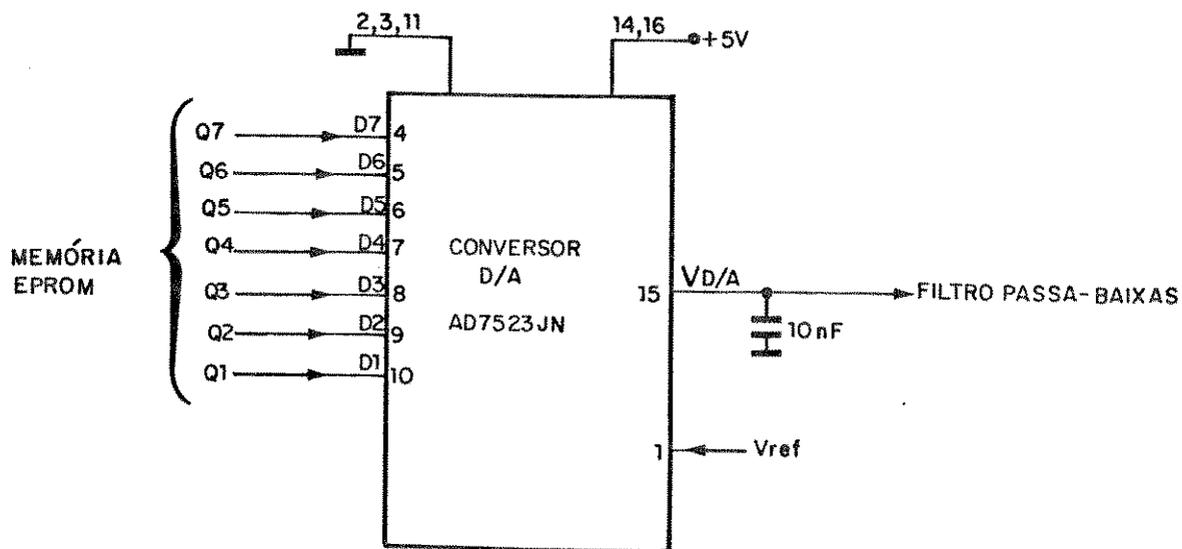


FIGURA 4.6a - Ligação do conversor D/A à memória e ao filtro passa-baixas.

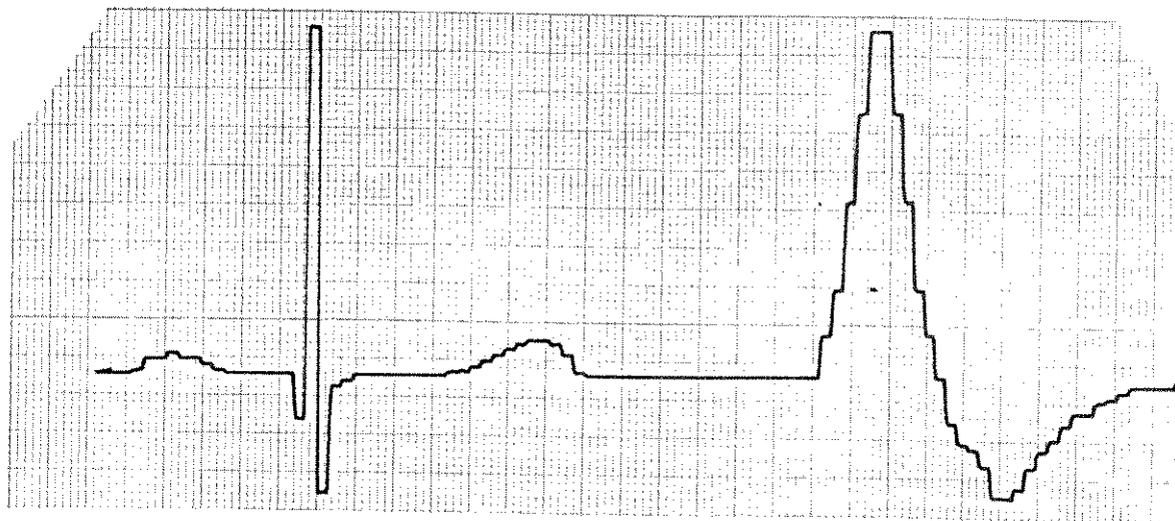


FIGURA 4.6b - A tensão de saída do conversor D/A,  $V_{D/A}$ , para um batimento normal e uma CVP. Observar os degraus devidos ao número finito de amostras.

utilizados sejam ambos oito bits. O bit menos significativo de cada código serve somente para fazer piscar um LED do painel do instrumento concomitantemente com a ocorrência do complexo QRS e, assim, dá ao usuário uma idéia da frequência do ritmo escolhido. O bit menos significativo do conversor D/A tem sempre o valor "0": assim, a tensão  $V_{D/A}$  pode variar de 0 a 1,22 V ( $\frac{254}{256} \times 1,23$  V).

O código para a linha de base do ECG (81H) foi fixado próximo ao valor médio entre o mínimo (00H) e o máximo (FFH) possíveis, devido ao fato do complexo QRS poder apresentar deflexão tanto positiva (acima da linha de base) quanto negativa (abaixo da linha de base). Este código já foi usado para a linha de base do ECG em um eletrocardiógrafo digital baseado na CPU de oito bits - 6802 (Dotsinsky et al., 1985). O potencial da linha de base simula a tensão constante (potencial de meia célula) que surge entre a interface eletrodo-pele do paciente, e com a qual toda máquina de ECG deve ser capaz de lidar. A Figura 4.6b mostra a tensão  $V_{D/A}$  simulando um batimento normal e uma CVP apical.

Um filtro passa-baixas, colocado após o conversor D/A, atenua as componentes de frequências mais altas devidas à quantização do ECG, tornando as curvas simuladas mais suaves (isto é, sem os degraus mostrados na Figura 4.6b). A frequência da primeira harmônica da sequência dos degraus de conversão é 64 Hz (= frequência de leitura dos códigos). Foi utilizado um filtro -pb do tipo Butterworth, de 2<sup>a</sup> ordem (Figura 4.7a), porque sua resposta (amplitude) é razoavelmente plana na banda passante e sua banda de transição, relativamente grande (Horowitz & Hill,

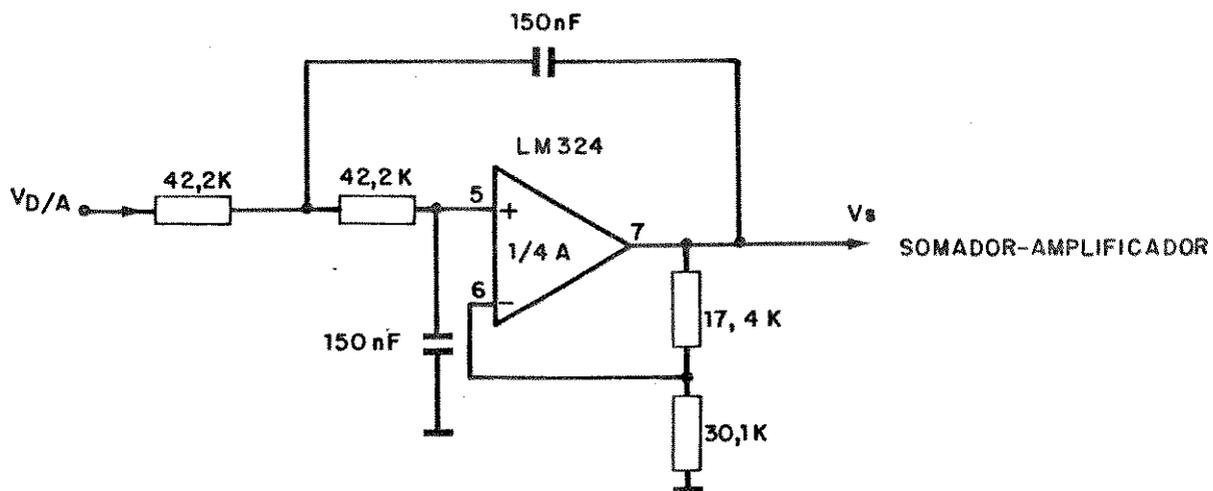


FIGURA 4.7a - Filtro passa-baixas, Butterworth e de 2<sup>a</sup> ordem. Frequência de corte = 25 Hz.

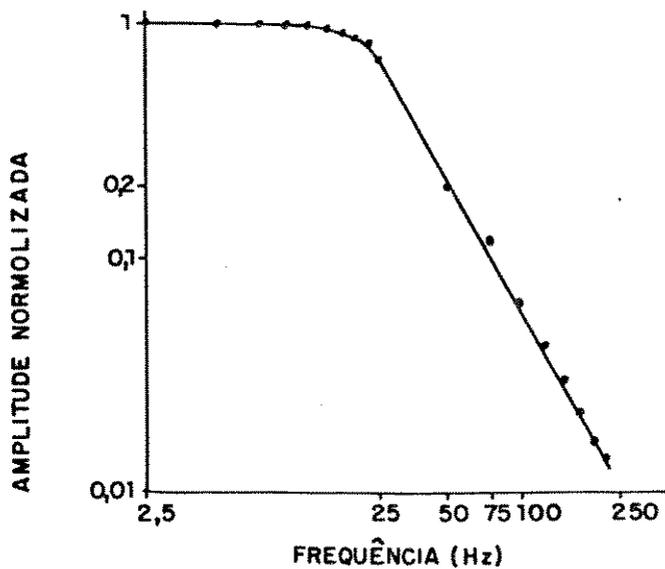


FIGURA 4.7b - Resposta em frequência (amplitude) do FPB da Figura 4.7a.

1980). A frequência de corte mais adequada, encontrada experimentalmente, foi cerca de 25 Hz. A Figura 4.7b mostra a resposta em frequência (amplitude).

Até o presente, ainda não foi estabelecido definitivamente qual é o limite superior do espectro de frequências do ECG, tal que este contenha todas as informações necessárias ao diagnóstico. Nos E.U.A., as normas indicam uma frequência superior de, no mínimo, 50 Hz para os amplificadores dos eletrocardiógrafos comerciais. Já no Japão, este limite mínimo aconselhado é de 500 Hz (Nelson & Geselowitz, 1975).

A Figura 4.8a mostra o espectro de potência médio do ECG e suas ondas, que foi obtido de seis indivíduos, com e sem arritmias, utilizando-se 150 batimentos de cada sujeito (Thakor et al., 1984). A potência acima de 30 Hz representa, no máximo, apenas 10% da potência total. A Figura 4.8b apresenta a análise espectral (amplitude e fase) de um ECG normal, até a centésima harmônica. Novamente, pode-se observar que as componentes com maiores amplitudes ocupam a faixa do espectro aquém da trigésima harmônica (cerca de 30 Hz). Já o gráfico da Figura 4.9a mostra o erro percentual devido ao número de harmônicas utilizado para representar um ECG normal. Com 30 harmônicas, incorre-se num erro de apenas 2%. Finalmente, a Figura 4.9b mostra um ECG normal e sua representação com 7, 18, 29 e 60 harmônicas. Vê-se que não há diferença substancial entre as representações com 29 e 60 harmônicas.

As conclusões feitas para o ECG normal podem ser estendidas à maioria das arritmias, pois em relação aquele, estas não apresentam alterações substanciais nos espectros de frequências

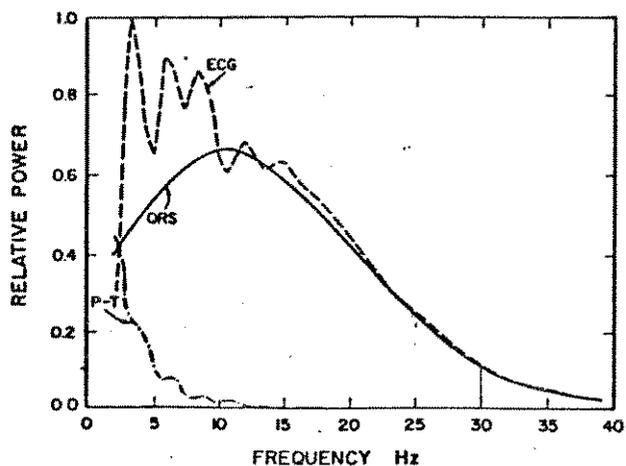


FIGURA 4.8a - Espectros de potência do ECG, complexo QRS e ondas P e T: valores médios de 150 batimentos. [De Thakor et al., 1984.]

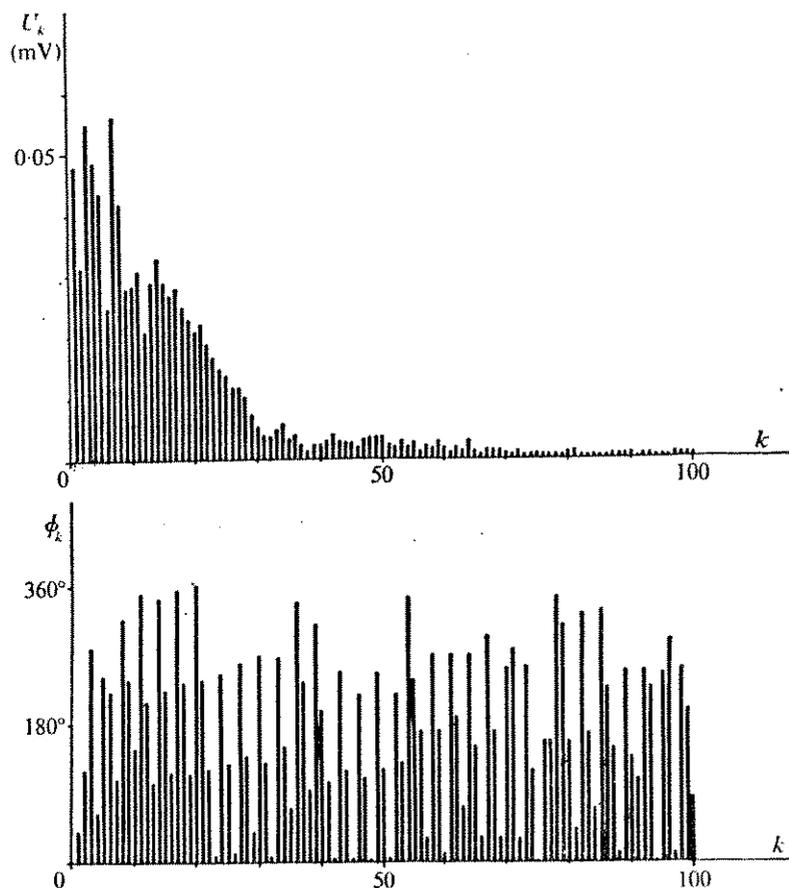


FIGURA 4.8b - Espectro do ECG normal. ( $U_k$ , amplitude;  $\phi_k$ , ângulo de fase;  $k$ , número da harmônica). [De Nelson & Geselowitz, 1976.]

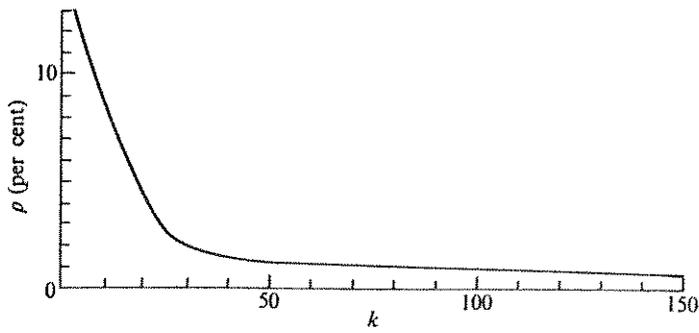


FIGURA 4.9a - Erro percentual devido ao número de harmônicas,  $k$ , usado para representar o ECG. [De Nelson & Geselowitz, 1976.]

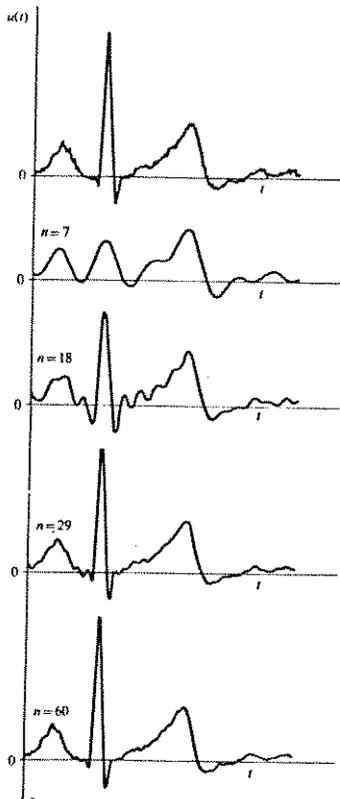


FIGURA 4.9b - O ECG e suas representações aproximadas com diferentes números de harmônicas ( $n = 7, 18, 29$  e  $60$ ). [De Nelson & Geselowitz, 1976.]

(Anan'ev e Shlotgauer, 1979).

Os fatos mencionados e comentados nos três últimos parágrafos servem para mostrar que a frequência de corte do filtro-pb aparentemente baixa (25 Hz) não implica em reduções drásticas dos espectros de frequências dos ritmos simulados, como poderia parecer. A Figura 4.10 mostra um batimento normal e uma CVP apical registrados na saída do filtro-pb.

#### 4.5 O Amplificador/Somador.

Este circuito (Figura 4.11a) faz uma soma ponderada dos sinais fornecidos pelo filtro-pb e pelos geradores de espícula e pulsos de calibração, e amplifica o sinal resultante, sem invertê-lo, para um dentre quatro níveis pré-estabelecidos, segundo as quatro posições da chave de ganho do amplificador. Os valores das resistências do somador foram calculados para que a amplitude da onda R do ritmo normal fosse igual a dos pulsos de calibração e, aproximadamente, igual à metade da amplitude das espículas. É possível se ajustar a amplitude dos pulsos de calibração através do resistor variável ( $2\text{ M}\Omega$ ) mostrado no circuito. Os demais resistores do amplificador foram calculados de tal modo que a amplitude da onda R pudesse apresentar, na saída do amplificador, os seguintes valores: 0,25 , 0,5 , 0,75 e 1,0 Volt. Um potenciômetro ( $100\text{ k}\Omega$ ) no elo de realimentação permite o ajuste do ganho do amplificador.

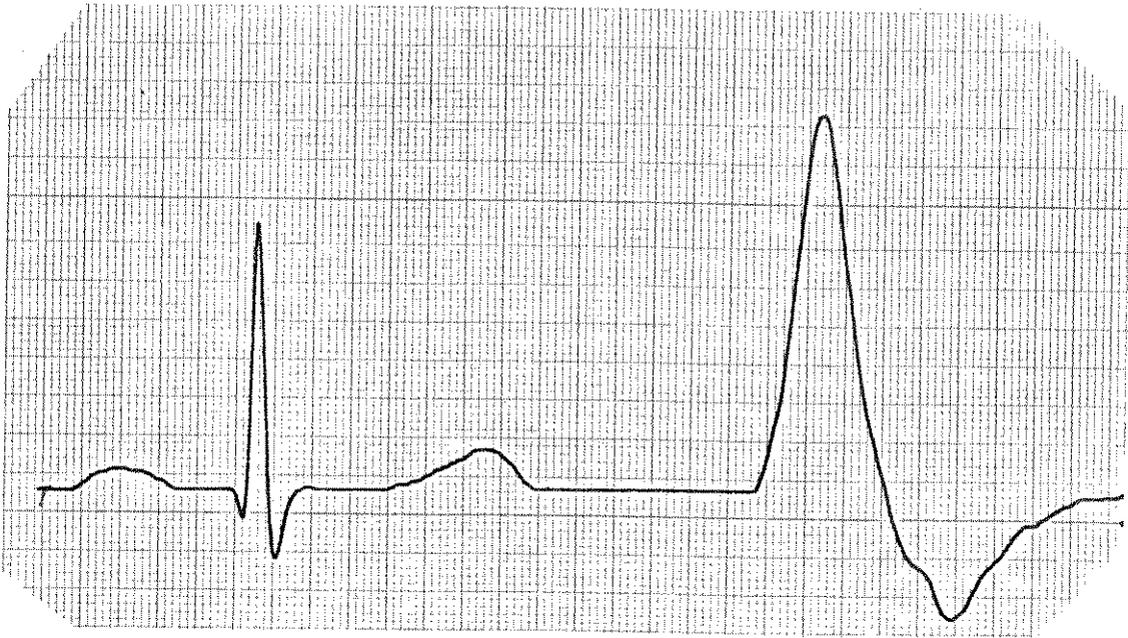


FIGURA 4.10 - Um batimento normal e uma CVP apical captados na saída do filtro passa-baixas. Comparar com a Figura 4.6b.

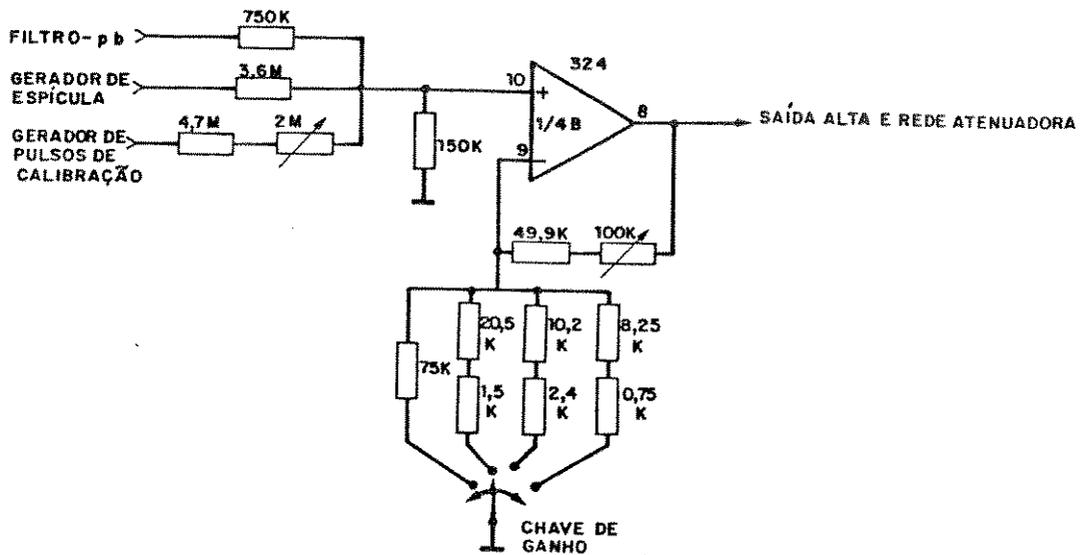


FIGURA 4.11a - O amplificador/somador.

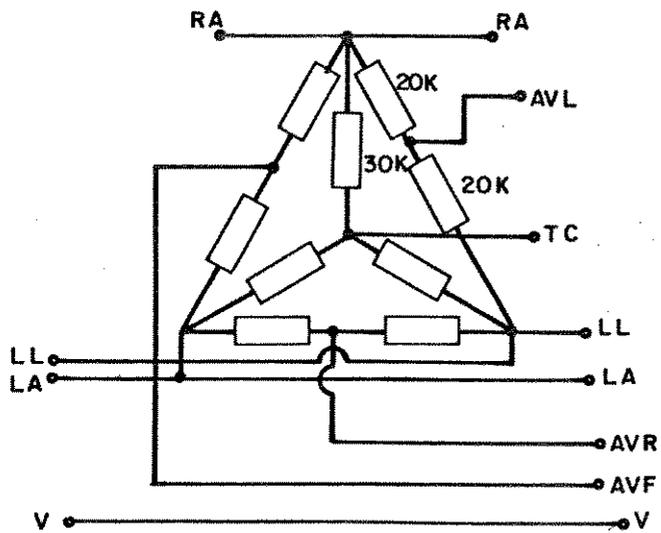


FIGURA 4.11b - A rede de Wilson.

#### 4.6 A Rede Atenuadora e as Derivações de Saída.

A rede de Wilson (Figura 4.11b), localizada logo após os "buffers" de entrada das máquinas de ECG, fornece os potenciais dos eletrodos de referência das derivações precordiais (o terminal central) e aumentadas (aVR, aVL e aVF), a partir dos potenciais captados nos seguintes membros: braço direito (RA), braço esquerdo (LA) e perna esquerda (LL). O eletrodo do tórax (V) não é ligado à rede de Wilson, e o da perna direita (RL) é usado apenas para estabilização da linha de base e supressão de ruídos.

A forma de cada ritmo gravada na memória é aquela sob a qual a atividade elétrica do coração se apresenta na derivação II (LL - RA). Portanto, somente nesta derivação as formas simuladas correspondem à realidade. Porém, o simulador fornece uma saída (pino) para cada um dos membros, além de uma para o tórax, de maneira que o ritmo pode aparecer em todas as derivações simultaneamente (com amplitude e/ou polaridade alteradas). Estas saídas são obtidas a partir do sinal fornecido pelo amplificador/somador, através de uma rede atenuadora resistiva (Figura 4.11c). A amplitude do ritmo normal (e pulsos de calibração), na derivação II, pode ser 0,5 , 1,0 , 1,5 ou 2,0 mV, a depender do ganho do amplificador.

As centrais de monitoração geralmente recebem o ECG já amplificado pelo monitor de leito para cerca de 1 Volt, sem nível dc. Por isto, este simulador fornece uma saída chamada de "saída alta" na qual a amplitude do ECG pode ser 0,25 , 0,5 , 0,75 ou 1,0 Volt, dependendo do ganho do amplificador. Esta

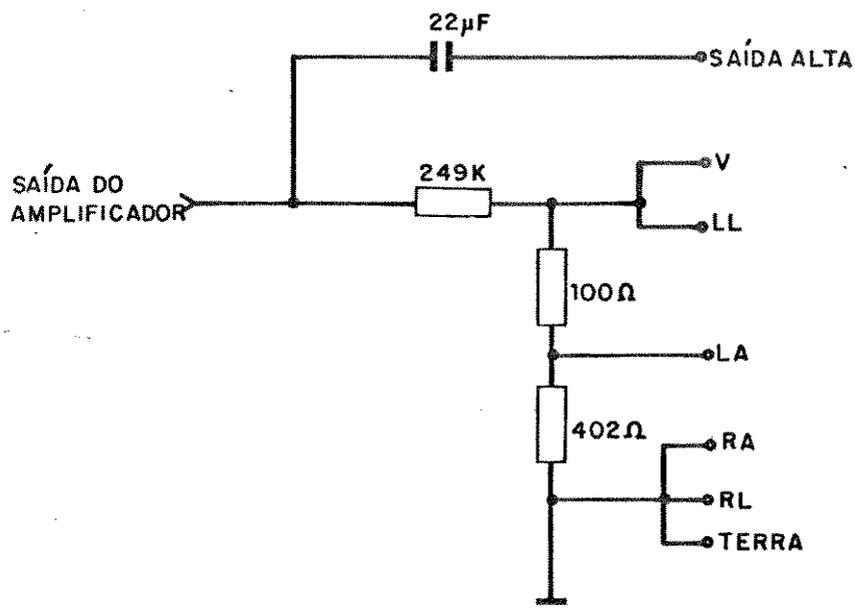


FIGURA 4.11c - A rede atenuadora, com as saídas para as derivações padrão, e a "saída alta".

saída é obtida a partir da própria saída do amplificador, ligando-se a esta um capacitor para retirar o nível dc (Figura 4.11c). O valor deste capacitor foi calculado de modo que a frequência de corte do filtro passa-altas, formado por sua ligação à impedância de entrada da máquina de ECG (cerca de 2 M : ANSI/AAMI EC13, 1983), não introduzisse distorções nas componentes de baixa frequência no ECG.

#### 4.7 O Regulador de Tensão.

Uma bateria comum de 9 Volts constitui a única fonte de energia do simulador. A memória exige alimentação com +5 V +5% e, portanto, a tensão da bateria precisa ser regulada. A alimentação do gerador de pulsos de calibração também necessita ser regulada, pelo fato da amplitude dos pulsos ser proporcional à sua tensão de alimentação.

A corrente necessária para o funcionamento do simulador é cerca de 3 mA. Este valor, porém, está aquém do mínimo exigido pelos reguladores de tensão integrados - cerca de 5 mA para o LM 330 da Texas Instruments e o LM 2930 (3 Terminal Positive Regulator), da National Semiconductor. Além disso, a corrente quiescente destes reguladores é relativamente alta, cerca de 3 mA, para esta aplicação. Foi, então, projetado um regulador de tensão (Figura 4.12) capaz de operar com uma tensão diferencial tão pequena quanto a dos reguladores integrados, cerca de 0,6 V, e com corrente quiescente significativamente menor do que a destes. A tabela 4.1 mostra valores da tensão regulada para vários níveis de tensão da bateria, para uma corrente de carga de

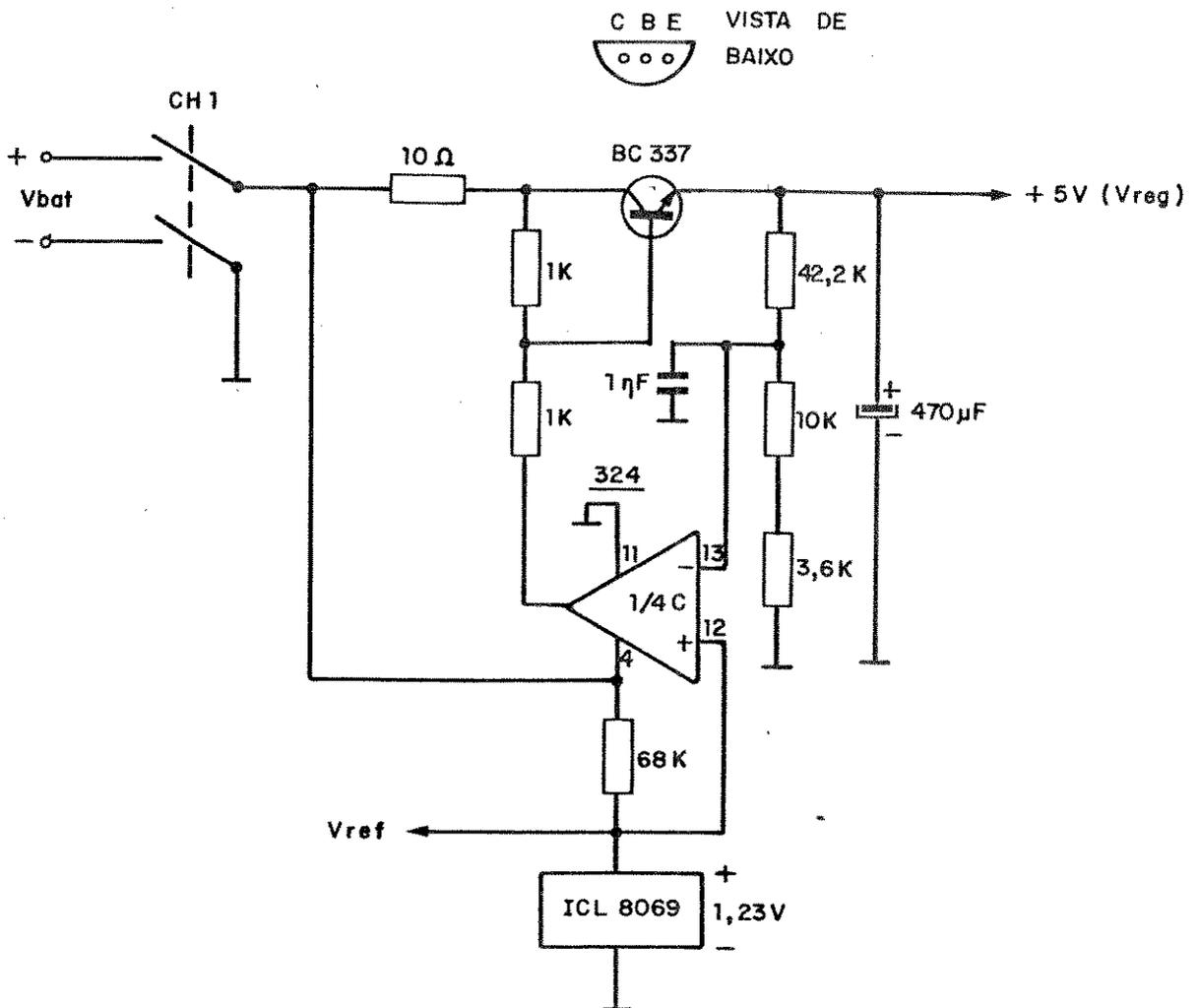


FIGURA 4.12 - O regulador de tensão. O CI ICL8069 é uma referência de tensão de precisão (1,23 V).

Vbat (V)	Vreg (V)
9	5
8	5
7	5
6	5
5,76	5
5,6	4,88

TABELA 4.1 - A tensão regulada (Vreg) correspondente a alguns valores da tensão da bateria (Vbat), para uma corrente de carga de 5 mA.

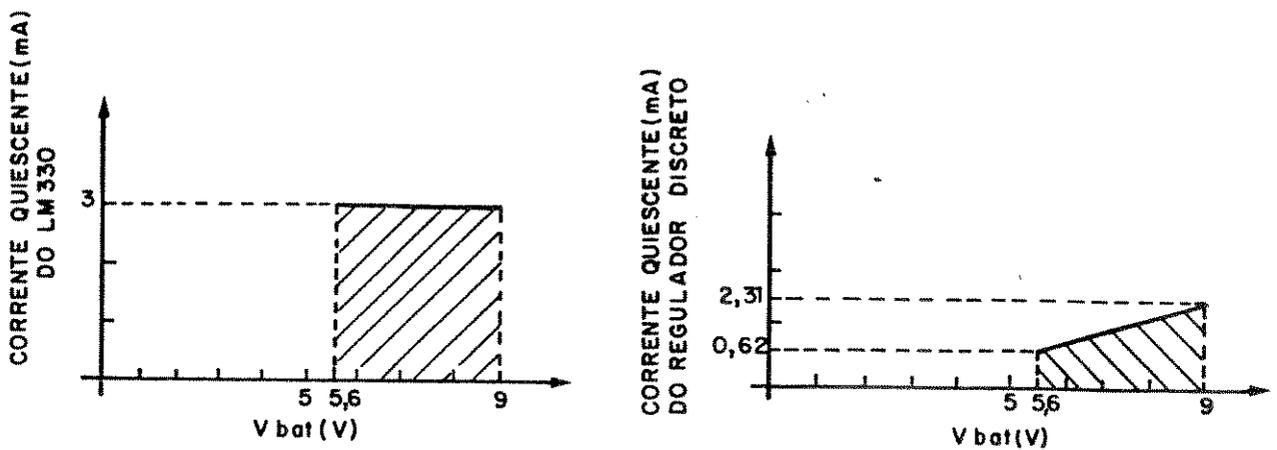


FIGURA 4.13 - Corrente quiescente em função da tensão da bateria para o regulador integrado LM330 (à esquerda) e o projetado (à direita).

5 mA. A tensão regulada é igual a 5V para tensões da bateria no intervalo de 9V até aproximadamente 5,76V. Quando a tensão da bateria cai para 5,6V, a tensão regulada decresce para 4,88V, isto é, apresenta um desvio de 2.4%, resultado ótimo para o projeto. A Figura 4.13 mostra a curva da corrente quiescente (sem carga) em função da tensão da bateria para o regulador integrado LM 330, e também para o regulador projetado. No regulador LM 330 a corrente quiescente é sempre igual a 3 mA quando a tensão da bateria varia no intervalo de 9 a 5,6V. Enquanto que, no regulador projetado, quando a tensão da bateria varia no mesmo intervalo, a corrente quiescente cai de 2,3 até 0,6 mA. Portanto, o regulador projetado consome sempre menos potência que o regulador integrado.

#### 4.8 O Detector de Subtensão e o Consumo do Simulador.

A tensão regulada torna-se crítica quando a d.d.p. fornecida pela bateria é menor que 5,6 Volts. O circuito detector de subtensão (Figura 4.14) compara uma amostra da tensão da bateria com uma referência fixa de tensão. Se a d.d.p. da bateria for maior ou igual a 5,6 V, o LED do painel frontal continua emitindo luz cada vez que ocorre um complexo QRS; caso contrário, o LED deixa de emitir luz e a bateria deve ser substituída.

Quando o ritmo seleccionado não apresenta complexo QRS, o LED pisca com uma frequência bem maior do que a normal. O LED é acionado no regime pulsátil por dois motivos: primeiro, porque seu consumo médio (0,1 mA, no ritmo normal com 60 bpm) torna-se muito menor do que o de regime permanente (1,6 mA), para a mesma

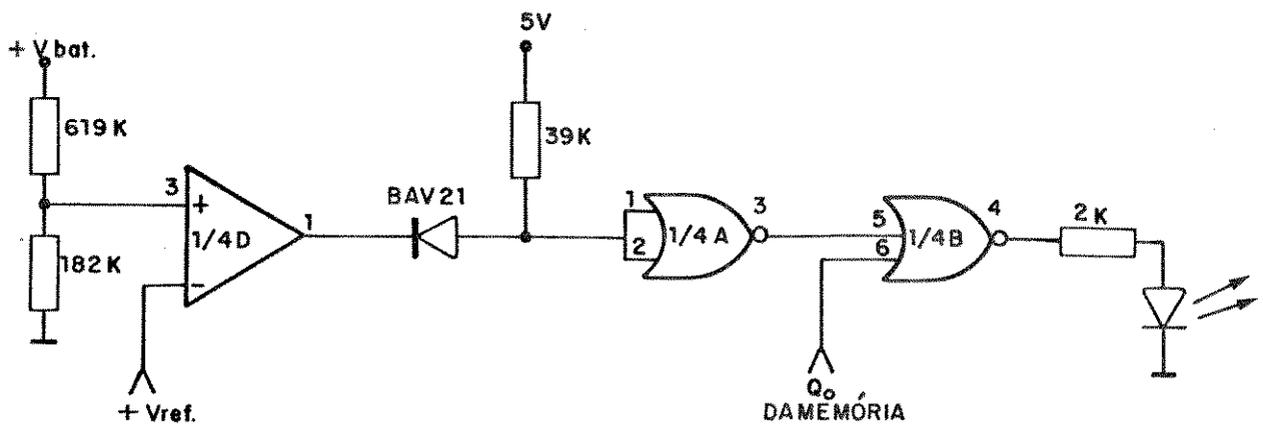


FIGURA 4.14 - Circuito detector de subtensão de bateria.

Vbat (V)	i total (mA)
9	5
8	4
7	3
6	2
5,6	1,4

TABELA 4.2 - Corrente consumida pelo simulador em função da tensão da bateria.

luminosidade, resultando em uma maior vida útil para a bateria; segundo, porque o usuário pode ter uma noção da frequência do ritmo selecionado, através da frequência de emissão do LED.

A Tabela 4.2 mostra a corrente total consumida pelo simulador para vários níveis da tensão da bateria. Os pulsos de corrente do LED não foram levados em consideração. A corrente máxima consumida pelo simulador é cerca de 5,0 mA. Assim, estima-se que a vida útil de uma bateria do fabricante Duracell (do tipo alcalina zinco/manganês, 9 V, capacidade de 500 mA.h até 4,8 V) seja cerca de 100 horas em uso contínuo.

## CAPÍTULO 5 - RESULTADOS

### 5.0 Introdução.

Pequenos trechos dos ritmos simulados são apresentados. Há um item para cada ritmo, onde estão incluídos seus parâmetros mais importantes e alguns comentários. Foram feitos, também, alguns registros para ilustrar algumas sequências de arritmias. Por fim, registrou-se, nas derivações padrão, o ritmo sinusal normal simulado.

Apenas o último registro citado acima foi feito ligando-se o Simulador a um eletrocardiógrafo. Todos os demais registros foram efetuados por um registrador X-Y (HP 7015B) acoplado a um osciloscópio com unidade digitalizadora (Tektronix 5D10). As formas registradas são aquelas da derivação II (LL - RA). O registrador X-Y foi ajustado para que o ritmo sinusal normal provocasse uma deflexão máxima de 10 mm, em relação à linha de base, e a velocidade de registro fosse de 25 mm/s.

### 5.1 Ritmos Básicos.

Esta secção mostra um trecho de cada ritmo básico simulado. Alguns registros mereceram mais comentários do que outros.

### 5.1.1 Ritmo Sinusal Normal.

#### Parâmetros:

- \* Frequência: 60 bpm (ritmo regular)
- \* Intervalo QRS: 0,084 s (normal)
- \* Intervalo QT: 0,401 s (normal)
- \* Intervalo PR: 0,215 s
- \* Onda P: 0,125 s

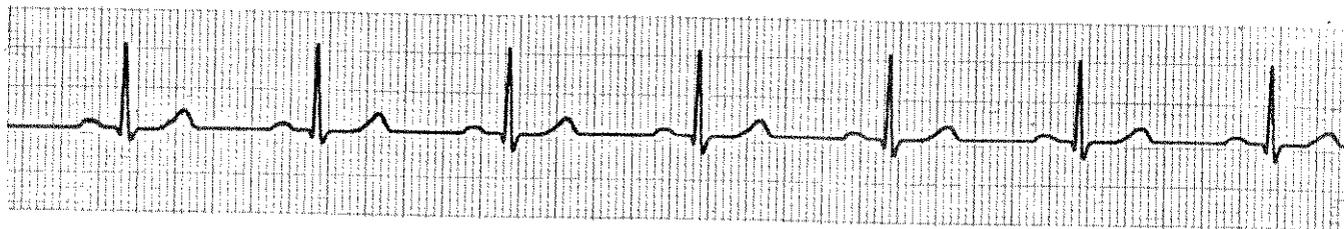


FIGURA 5.1 - Ritmo sinusal normal.

#### Comentário:

- As amplitudes das ondas que compõem o ECG são constantes. As pequenas variações observadas no registro (Figura 5.1) se devem ao fato do osciloscópio digitalizador utilizado nem sempre amostrar os valores de pico das ondas, neste caso, das ondas R do complexo QRS.

## 5.1.2 Bradicardia Sinusal.

### Parâmetros:

- \* Frequência: 30 bpm (ritmo sinusal lento e regular)
- \* Intervalo QRS: 0,084 s (normal)
- \* Intervalo QT: 0,58 s
- \* Intervalo PR: 0,249 s
- \* Onda P: 0,156 s

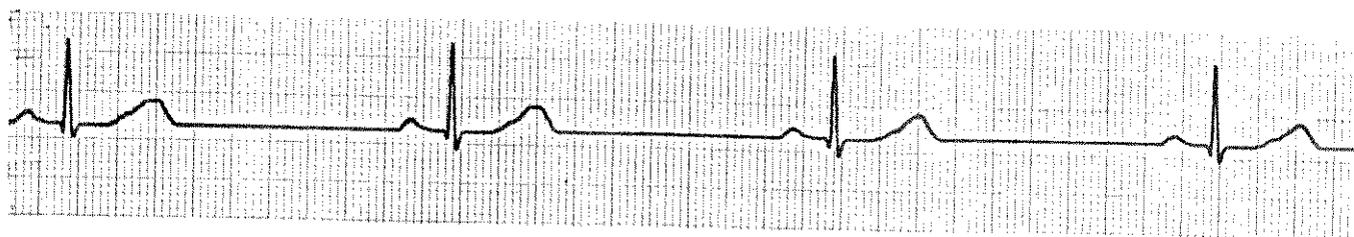


FIGURA 5.2 - Bradicardia sinusal.

### Comentário:

- O mesmo do item 5.1.1.

### 5.1.3 Taquicardia Sinusal.

#### Parâmetros:

- \* Frequência: 120 bpm (ritmo rápido e regular)
- \* Intervalo QRS: 0,089 s (normal)
- \* Intervalo QT: 0,28 s (normal)
- \* Intervalo PR: 0,171 s (normal)
- \* Onda P: 0,125 s

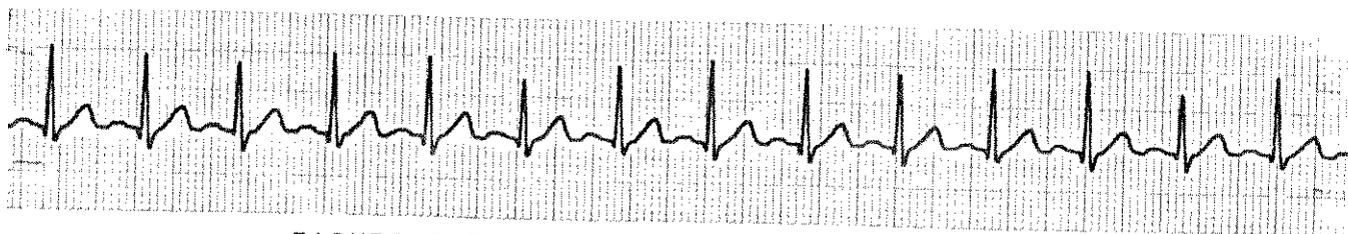


FIGURA 5.3 - Taquicardia sinusal.

#### Comentário:

- O mesmo do item 5.1.1.

### 5.1.4 Assistolia Atrial e Ventricular.

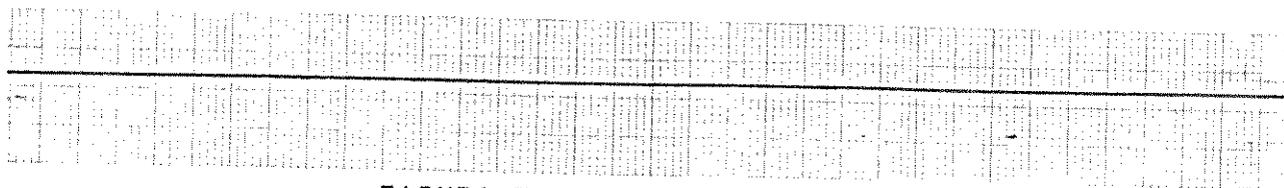


FIGURA 5.4 - Assistolia.

#### Comentário:

- Nenhuma onda P ou complexo QRS podem ser observados.

### 5.1.5 Fibrilação Atrial

#### Parâmetros:

\* Frequência ventricular irregular: de 55 a 66 bpm

\* Intervalo QRS: 0,076 s (normal)

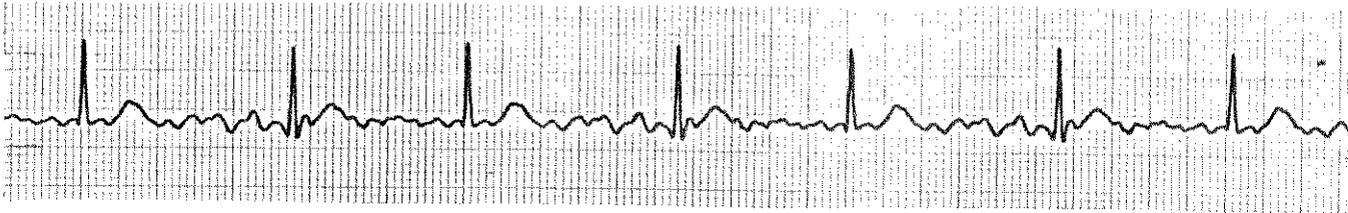


FIGURA 5.5 - Fibrilação atrial.

#### Comentário:

- Os ventrículos são despolarizados por impulsos de origem atrial, pois sua resposta é irregular e o QRS é normal.

### 5.1.6 Fibrilação Ventricular.

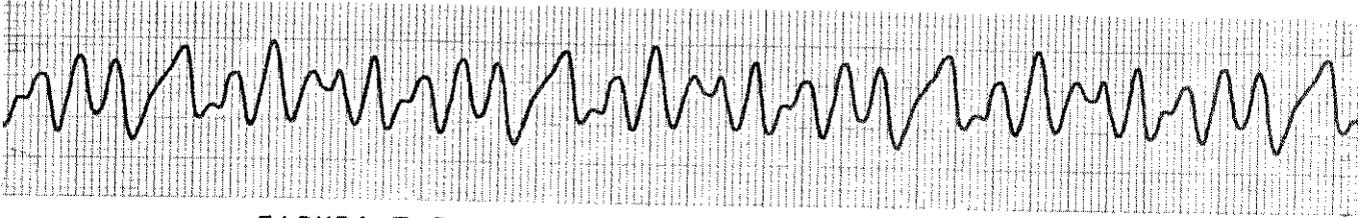


FIGURA 5.6 - Fibrilação ventricular.

#### Comentário:

- 
- As deflexões são rápidas, caóticas e irregulares. É impossível identificar qualquer uma das ondas do eletrocardiograma. Durante dois segundos as deflexões são totalmente irregulares. Após este período, a sequência de deflexões se repete, a medida que é lida novamente a área da memória onde está gravado o trecho de fibrilação ventricular.

### 5.1.7 Bloqueio Átrio-Ventricular de Segundo Grau 2:1.

#### Parâmetros:

- \* Frequência ventricular: 30 bpm (ritmo ventricular regular e lento)
- \* Frequência atrial: 60 bpm (ritmo atrial regular)
- \* Intervalo QRS: 0,0885 s (normal)
- \* Intervalo QT: 0,417 s (normal)
- \* Intervalo PR: 0,229 s
- \* Onda P: 0,132 s

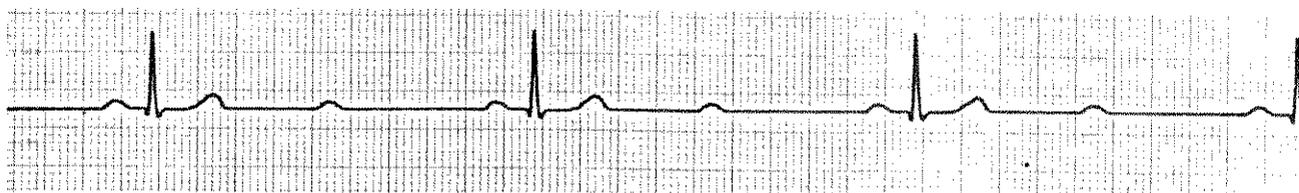


FIGURA 5.7 - Bloqueio AV 2:1.

#### Comentário:

- Intervalo PR maior que 0,2 s pode sugerir bloqueio AV de primeiro grau. Porém, este limite não é rígido (Carneiro, 1977).

### 5.1.8 Taquicardia Ventricular.

#### Parâmetros:

- \* Frequência ventricular: 120 bpm (ritmo ventricular rápido e regular)
- \* Intervalo QRS: 0,154 s (largo)

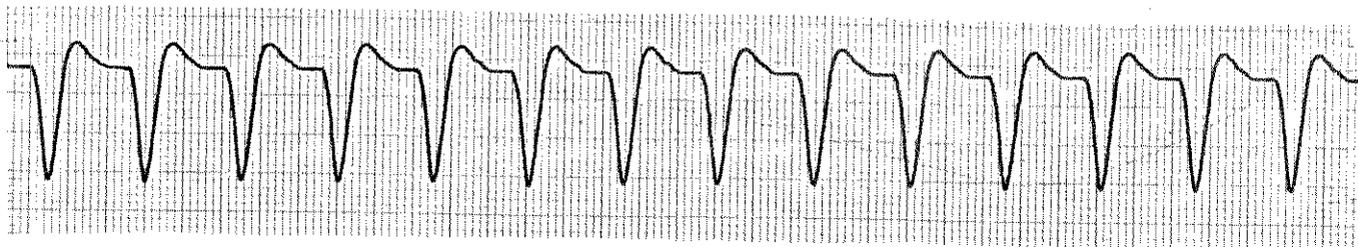


FIGURA 5.8 - Taquicardia ventricular.

#### Comentários:

- Os complexos QRSS são de origem ventricular.
- Embora os átrios possam se contrair, ondas P não são observadas.

### 5.1.9 Marca-Passo Artificial Ventricular e Assíncrono.

#### Parâmetros:

- \* Frequência de estimulação: 60 estímulos/minuto
- \* Duração da espícula: 1,6 ms
- \* Intervalo QRS: 0,152 s (largo)
- \* Intervalo de tempo entre a espícula e o início do complexo QRS: 0,032 s
- \* Amplitude da espícula/amplitude do QRS: 1,5

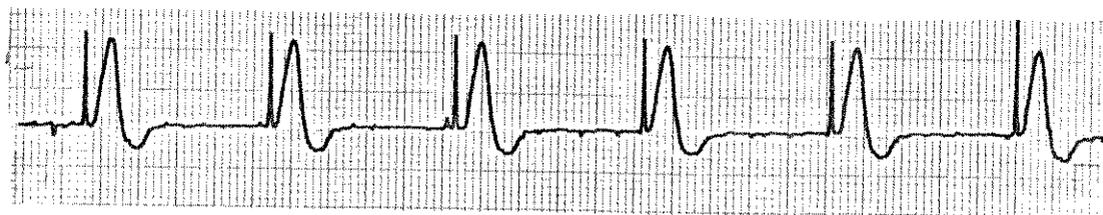


FIGURA 5.9 - Marca-passo artificial.

#### Comentários:

- Os ventrículos capturam todos os estímulos artificiais que se lhe aplicam. Por isso, toda espícula (artefato de estímulo) é seguida por um complexo QRS semelhante a um QRS correspondente a uma CVP provocada por um foco ectópico.
- As amplitudes das espículas e dos QRS são constantes. As variações observadas no registro da Figura 5.9 se devem ao fato do osciloscópio digitalizador nem sempre amostrar o pico das ondas, neste caso, das espículas.

### 5.1.10 Bloqueio Sino-Atrial.

#### Parâmetros:

- \* Os parâmetros são os mesmos do ritmo sinusal normal, que é o ritmo de base.
- \* Pausa sinusal: um (1) ciclo (1 s)

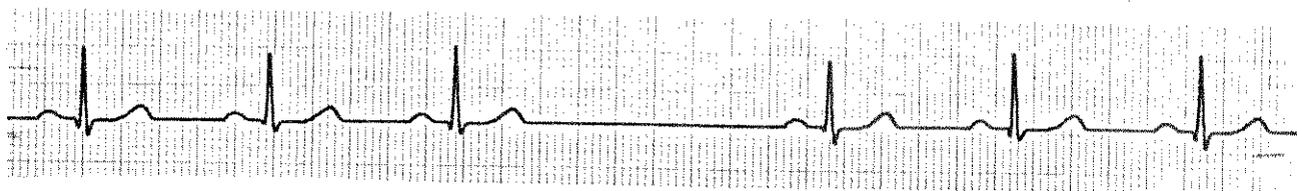


FIGURA 5.10 - Bloqueio SA.

#### Comentários:

- O mesmo do item 5.1.1.
- O nódulo SA pára de estimular o coração por exatamente um ciclo.

### 5.1.11 CVP (Contração Ventricular Prematura) Basal.

#### Parâmetros:

- \* Período de acoplamento da CVP: 0,755 s (prematividade: 24,5 %)
- \* Intervalo QRS da CVP: 0,172 s (largo)
- \* Amplitude da CVP/amplitude do QRS normal: 1,27

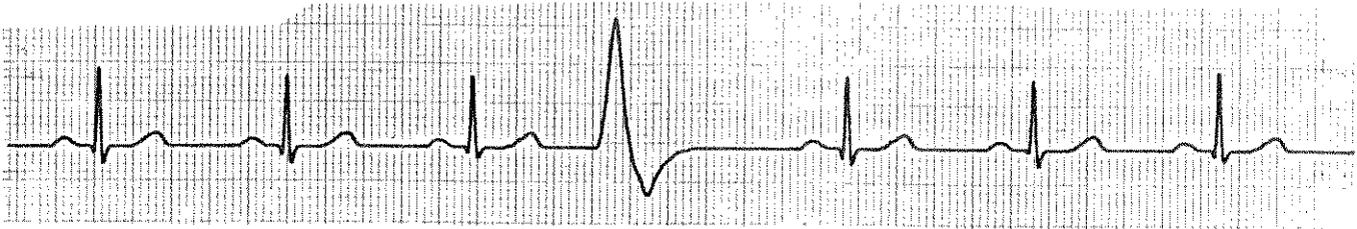


Figura 5.11 - CVP basal.

#### Comentários:

- O ritmo de base é o ritmo sinusal normal.
- A deflexão da CVP se dá no mesmo sentido da deflexão do QRS normal. Sua onda T tem polaridade oposta a da onda T normal.
- A pausa compensadora é completa; isto é, o intervalo entre as duas ondas R (normais), a que antecede e a que sucede à CVP, é igual à soma de dois intervalos R-R normais.
- É possível que ocorram até 30 CVPs basais por minuto. Neste caso, tem-se um bigeminismo ventricular com o foco ectópico na base dos ventrículos. O período de acoplamento, a pausa compensadora e a largura das CVPs são constantes.

### 5.1.12 CVP Apical.

#### Parâmetros:

- \* Período de acoplamento da CVP: 0,762 s (prematuridade: 23,8 %)
- \* Intervalo QRS da CVP: 0,154 s (largo)
- \* Amplitude da CVP/amplitude do QRS normal: 1,1

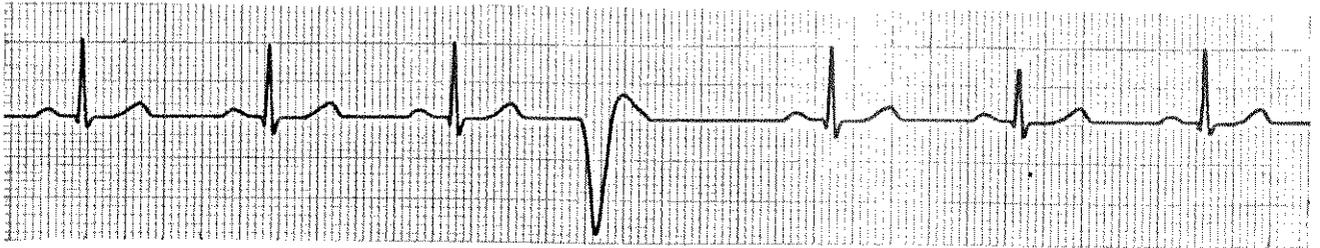


FIGURA 5.12 - CVP apical.

#### Comentários:

- O ritmo de base é o ritmo sinusal normal.
- A deflexão da CVP é no sentido oposto à do QRS normal. Sua onda T tem a mesma polaridade da onda T normal.
- A pausa compensadora é completa.
- É possível que ocorram até 30 CVPs apicais por minuto. Neste caso, tem-se um bigeminismo ventricular com o foco ectópico no ápice dos ventrículos. O período de acoplamento, a pausa compensadora e a largura das CVPs são constantes.

### 5.1.13 Bigeminismo Ventricular.

#### Parâmetros:

- \* Frequência ventricular variável: 49 e 79 bpm (dois ritmos regulares que se alternam)
- \* Intervalo QRS das CVPs: 0,172 s (largo)
- \* Intervalo QRS dos batimentos normais: 0,084 s (normal)
- \* Período de acoplamento das CVPs: 0,755 s (prematividade: 24,5 %)

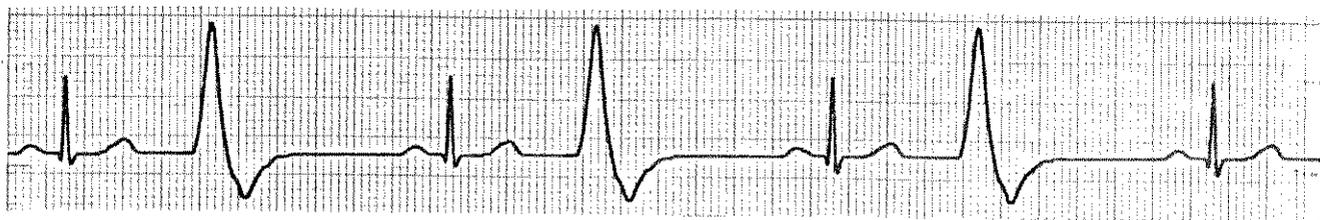


FIGURA 5.13 - Bigeminismo ventricular.

#### Comentários:

- Há uma pausa compensadora completa após cada CVP.
- O foco ectópico deve estar localizado na base dos ventrículos.

#### 5.1.14 CVPs Multifocais.

##### Parâmetros:

- \* Período de acoplamento da primeira CVP: 0,745 s (prematu-  
ridade: 25,5 %)
- \* Intervalos QRS das três CVPs: 0,175, 0,140 e 0,175 s

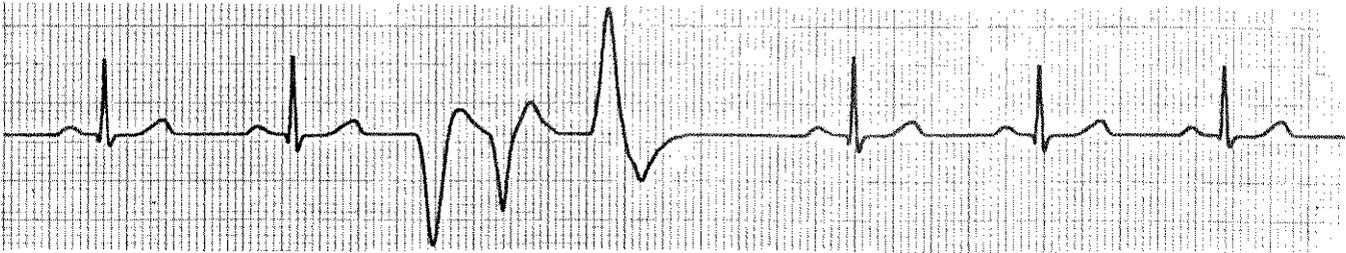


FIGURA 5.14 - CVPs Multifocais.

##### Comentários:

- O ritmo de base é o ritmo sinusal normal.
- Cada uma das três CVPs é originada em um foco ectópico distinto.
- Entre os dois batimentos normais que compreendem estas CVPs multifocais há um intervalo de três segundos (equivalente a três períodos do ritmo de base).
- As CVPs multifocais podem ocorrer em uma frequência de até 30 vezes por minuto.
- A amplitude de cada CVP é maior do que a do QRS normal.
- As ondas P não são visíveis.

### 5.1.15 Salva de CVPs.

#### Parâmetros:

- \* Período de acoplamento da primeira CVP: 0,770 s (prematu-  
ridade: 23,0 %)
- \* Período de acoplamento entre CVPs consecutivas: 0,498 s

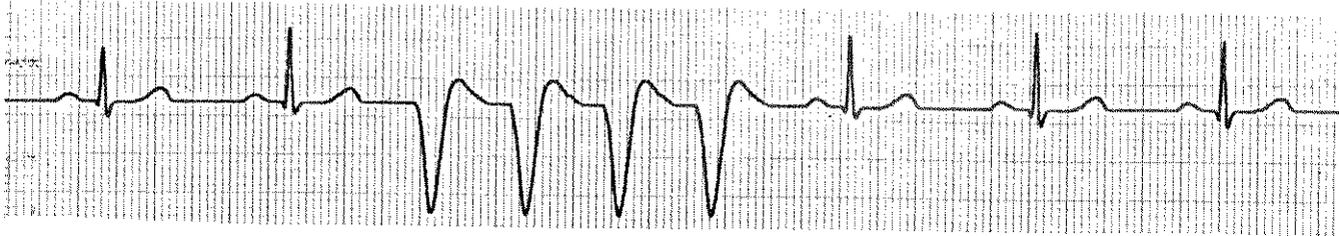


FIGURA 5.15 - Salva de CVPs.

#### Comentários:

- O ritmo sinusal normal é o ritmo de base.
- A salva é composta sempre por quatro CVPs consecutivas. Sua frequência de ocorrência máxima é de 30 vezes por minuto, e neste caso tem-se o ritmo denominado "Taquicardia Ventricular" (Figura 5.8).
- As ondas P não são distinguíveis durante as salvas, embora os átrios se contraíam normalmente.

### 5.1.16 Couplet.

#### Parâmetros:

- \* Período de acoplamento da primeira CVP: 0,714 s (prematu-  
ridade: 28,6 %)
- \* Período de acoplamento entre as duas CVPs: 0,374 s
- \* Intervalo QRS das CVPs: 0,158 s (largo)



FIGURA 5.16 - Couplet.

#### Comentários:

- O ritmo sinusal normal é o ritmo de base.
- Entre os dois batimentos normais que compreendem o "couplet" há um intervalo de dois segundos (equivalente a dois períodos do ritmo de base).
- O foco ectópico está localizado no ápice dos ventrículos.
- Podem ocorrer até 30 couplets por minuto.

### 5.1.17 Fenômeno R-sobre-T.

#### Parâmetros:

- \* Período de acoplamento da CVP: 0,33 s (prematividade: 67,0 %)
- \* Intervalo QRS da CVP: 0,15 s (largo)

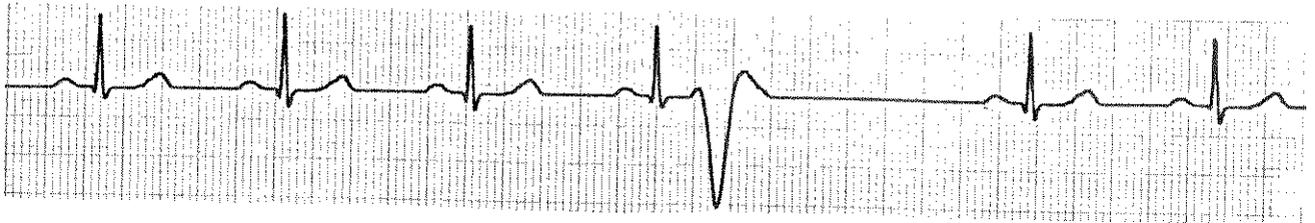


FIGURA 5.17 - Fenômeno R-sobre-T.

#### Comentários:

- O ritmo sinusal normal é o ritmo de base.
- Esta CVP acontece durante a fase de repolarização dos ventrículos. Seu foco ectópico está localizado no ápice ventricular.
- Há uma pausa compensadora completa após a CVP.
- Este fenômeno pode acontecer até 30 vezes por minuto.

### 5.1.18 Batimento de Fusão.

#### Parâmetros:

- \* Intervalo QRS do batimento de fusão: 0,180 s (largo)
- \* Intervalo PR do batimento de fusão: 0,255 s

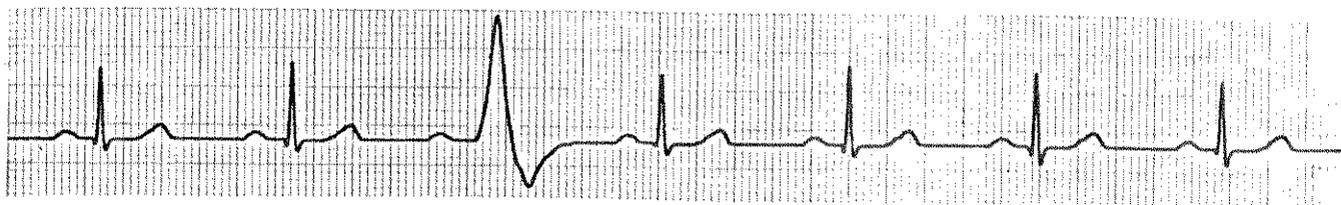


FIGURA 5.18 - Batimento de fusão.

#### Comentários:

- O ritmo sinusal normal é o ritmo de base.
- O batimento de fusão é precedido por uma onda P.
- Os ventrículos são despolarizados por dois impulsos: um de origem atrial e outro de origem ventricular. Nesta simulação, quando o impulso de origem atrial alcança os ventrículos, um impulso ventricular ectópico já tem iniciado sua despolarização.
- Esta arritmia pode ocorrer com uma frequência de até 30 vezes por minuto.

### 5.1.19 Pulsos de Calibração.

#### Parâmetros:

- \* Duração de cada pulso: 0,25 s
- \* Intervalo de tempo entre pulsos consecutivos: 0,25 s
- \* Amplitude dos pulsos entre LL e RA: 0,5, 1,0, 1,5 e 2,0 mV
- \* Amplitude dos pulsos na "saída alta": 0,25, 0,5, 0,75 e 1,0 Volt

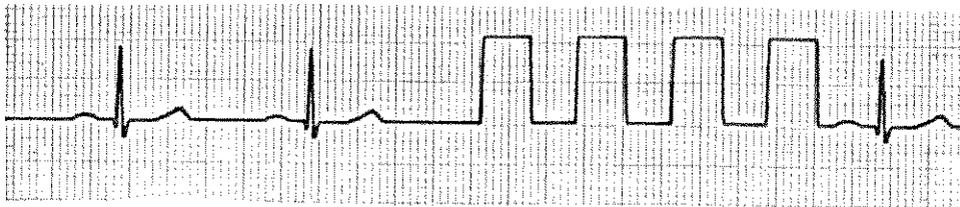


FIGURA 5.19 - Pulsos de calibração.

#### Comentários:

- Uma sequência de quatro pulsos compõe os pulsos de calibração.
- Estes pulsos podem ocorrer no meio de qualquer ritmo, desde que a tecla correspondente seja acionada. Porém, após sua ocorrência, o ritmo sinusal normal é automaticamente selecionado.

## 5.2 Exemplos de Combinação de Ritmos.

São mostrados a seguir, a título de ilustração, seis registros com várias sequências de arritmias. As sequências foram obtidas a partir dos ritmos básicos simulados. Várias outras sequências podem ser criadas.

### 5.2.1 Sequência a: ritmo normal, fenômeno R-sobre-T, fibrilação ventricular e assistolia.

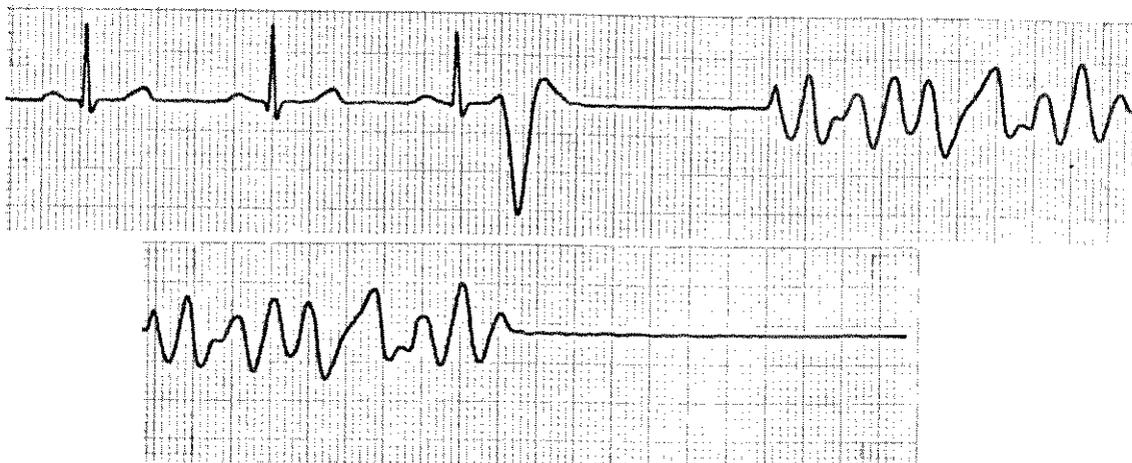


FIGURA 5.20 - Sequência de arritmias a.

### 5.2.2 Sequência b: bigeminismo, CVPs multifocais e fibrilação ventricular.

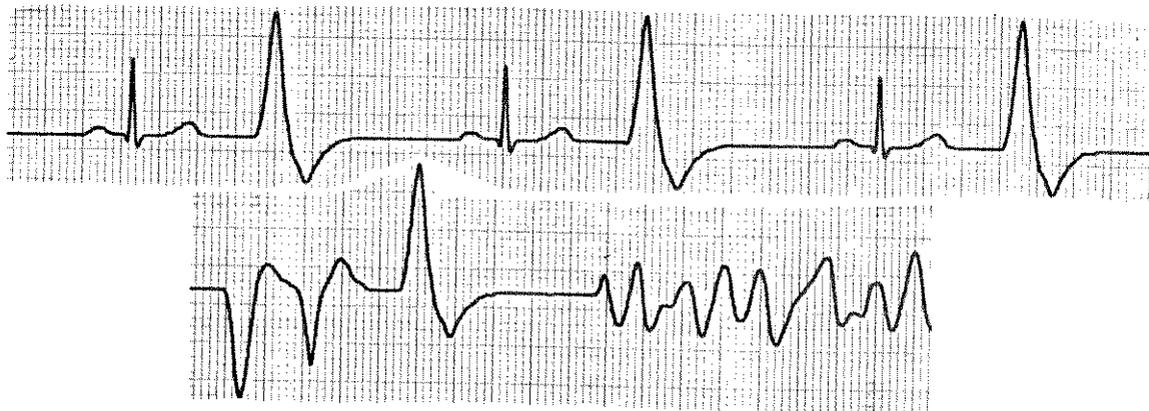


FIGURA 5.21 - Sequência de arritmias b.

5.2.3 Sequência c: ritmo normal, taquicardia ventricular, CVPs multifocais e fibrilação ventricular.

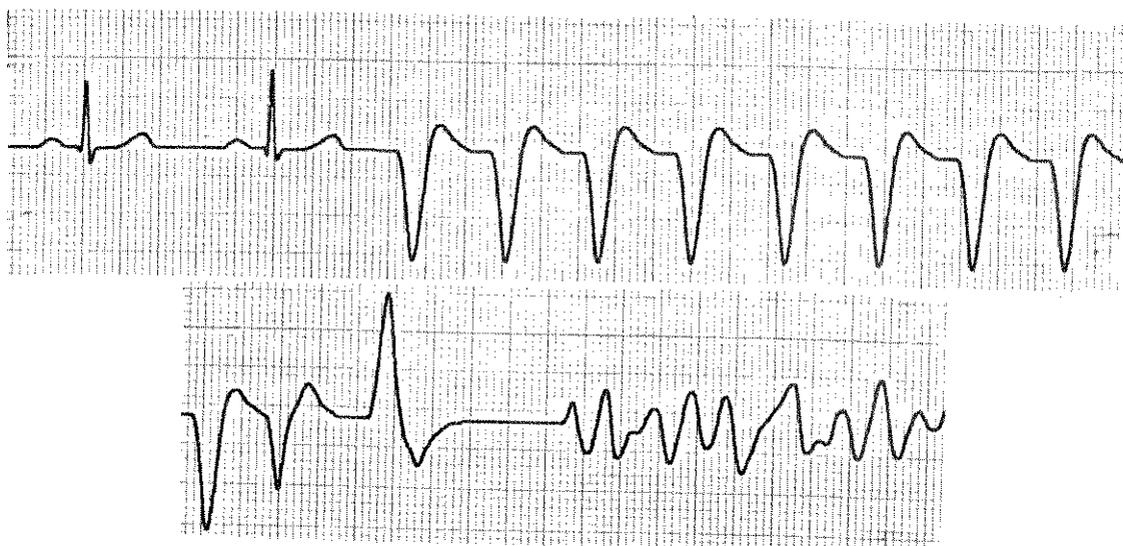


FIGURA 5.22 - Sequência de arritmias c.

5.2.4 Sequência d: bloqueio AV 2:1, batimento de fusão e bloqueio AV 2:1.

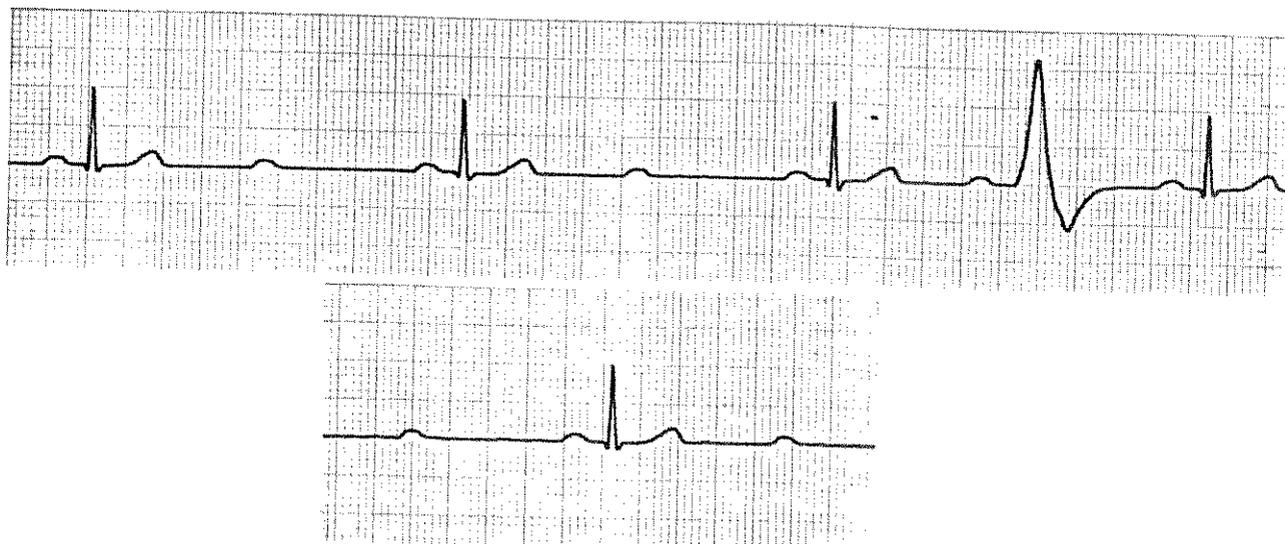


FIGURA 5.23 - Sequência de arritmias d.

5.2.5 Sequência e: bradicardia sinusal, taquicardia ventricular e bradicardia sinusal.

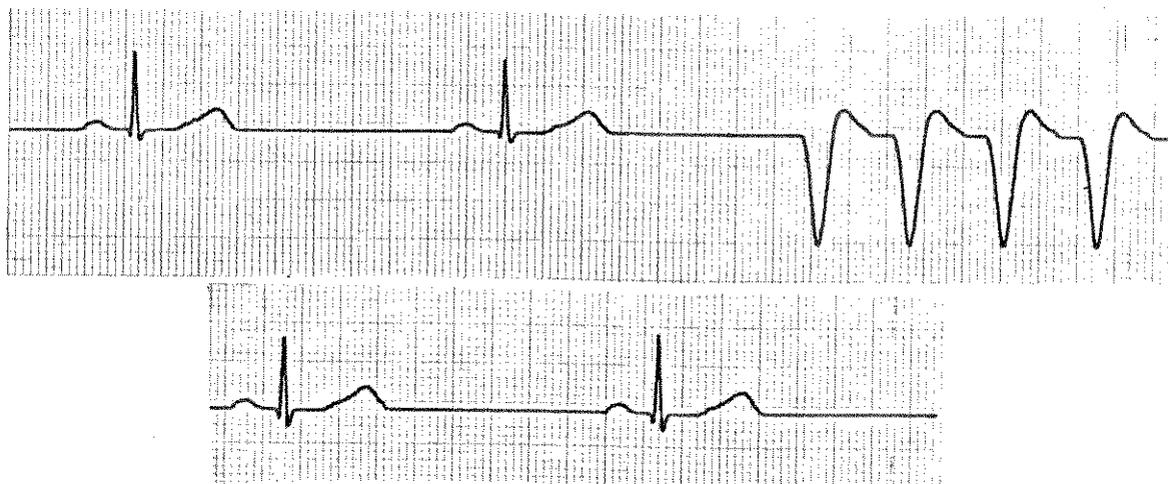


FIGURA 5.24 - Sequência de arritmias e.

5.2.6 Sequência f: ritmo sinusal normal, CVPs multifocais, taquicardia ventricular, fibrilação ventricular e assistolia.

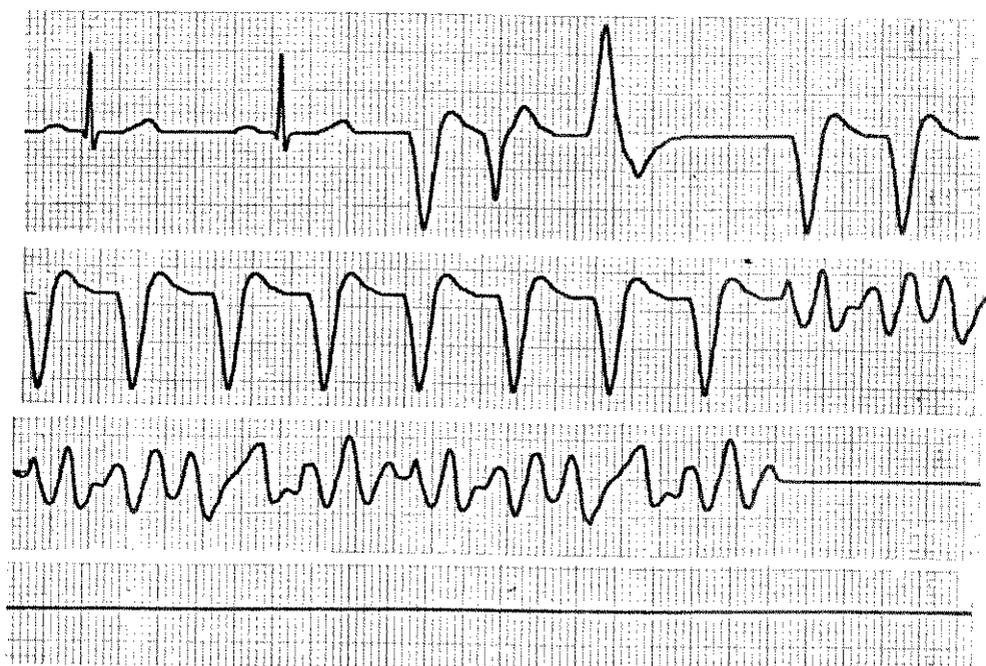


FIGURA 5.25 - Sequência de arritmias f.

### 5.3 O Ritmo Sinusal Normal nas 12 Derivações Padrão.

A seguir estão os registros do ECG normal simulado, tal como ele aparece nas derivações padrão. Os registros foram obtidos conectando-se o simulador a um eletrocardiógrafo de um canal (Funbec ECG-4) e seleccionando-se neste uma derivação de cada vez. O ganho do simulador e o do eletrocardiógrafo foram mantidos inalterados durante os registros (Figura 5.26).

Como foi dito no Capítulo 4, a simulação representa a realidade somente na derivação II. Os sinais para as demais derivações são obtidos a partir do sinal da derivação II através de uma malha resistiva (Figura 4.11c). Ainda assim, pode-se observar que os registros nas derivações I, aVR e aVF são parecidos com registros reais.

Cabe salientar que os sinais simulados podem ser usados satisfatoriamente para a manutenção de máquinas de ECG e para o ensino do reconhecimento de padrões anormais de ECG que correspondem a patologias diagnosticáveis a partir do registro em apenas uma derivação, neste simulador, na derivação II.

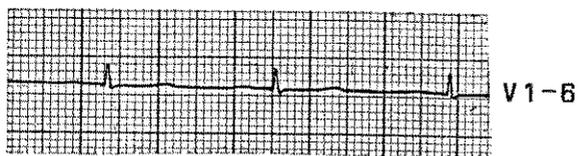
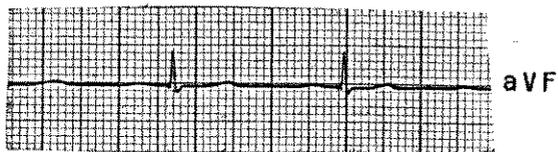
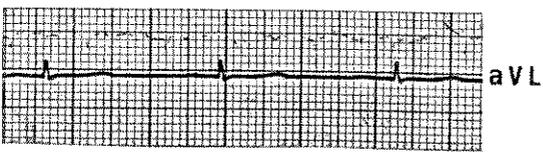
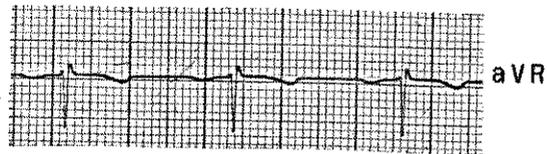
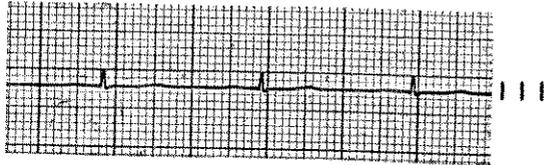
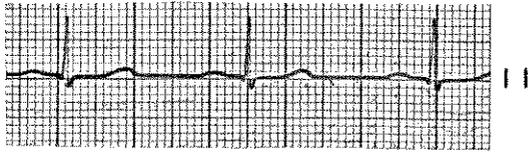
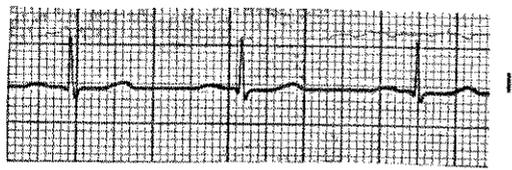


FIGURA 5.26 - Registros do ritmo sinusal normal simulado nas 12 derivações padrão.

## CAPÍTULO 6 - DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

### 6.0 Introdução.

Este capítulo compara o simulador de ECG/Arritmias Cardíacas projetado no capítulo 4 com os simuladores encontrados na literatura (capítulo 3) e com os simuladores comerciais (estrangeiros). A comparação é feita em termos do número de ritmos simulados, da qualidade dos sinais gerados (semelhança com o ECG real), da complexidade (custo) e utilidade dos circuitos. Finalmente, as conclusões são apresentadas e são feitas algumas sugestões para outros trabalhos.

### 6.1 Discussão.

#### 6.1.1 Comparação entre o Simulador Projetado e os Simuladores descritos na Literatura.

No Capítulo 3 foi feita uma revisão dos simuladores de ECG encontrados na literatura (10, ao todo). Quanto aos critérios citados na introdução, eles podem ser agrupados nos quatro grupos a seguir:

(1<sup>o</sup>) Os simuladores desenvolvidos por Tischler (1981) e Agizim e Mel'nichenko (1982) constituem o grupo mais simples. Eles simulam a sequência das ondas R do ECG, numa frequência escolhida pelo usuário. Os sinais gerados são uma imitação muito grosseira do ECG. Porém, eles podem auxiliar na manutenção de monitores cardíacos. Afora a simplicidade (custo) dos circuitos, estes simuladores são incomparavelmente inferiores ao simulador projetado no capítulo 4 (a partir de agora, chamado de SPC4).

(2<sup>o</sup>) Este grupo é constituído pelos simuladores desenvolvidos por Nowotny (1976), Caballero et al. (1978), Bakema et al. (1979) e Walden (1982). Seus circuitos são relativamente simples e são capazes de gerar essencialmente o ritmo sinusal normal, bradicardia e taquicardia. A qualidade do ECG gerado, afora a do simulador de Walden, que é um pouco grosseira, é relativamente boa; porém, ainda há "defeitos" em relação a um ECG verdadeiro. Estes simuladores são úteis na manutenção, calibração e demonstração de monitores cardíacos e também podem ser utilizados no desenvolvimento de circuitos para monitoração do ECG. O SPC4, com um circuito não muito mais complexo do que os circuitos deste grupo, simula todos os sinais gerados por estes, e ainda vários outros, com uma qualidade muito superior. Obviamente, seu custo é maior.

(3<sup>o</sup>) Neste grupo estão os simuladores desenvolvidos por Perimov et al. (1979) e Le-Huy et al. (1987). Ambos utilizam a técnica de fragmentação e linearização do ECG, sendo que no primeiro a implementação é feita com circuitos integrados de média escala de integração (até contadores), enquanto que no segundo, por um programa executado por um microprocessador. Por isso, o simulador de Perimov é capaz de gerar um só ritmo por vez. Cada ritmo desejado deve ser antes programado pelo usuário, através dos controles do painel do instrumento, em detrimento do ritmo programado anteriormente. Já o simulador de Le-Huy pode gerar qualquer ritmo, programado pelo usuário através de um teclado e alguns controles, além de conter uma biblioteca de arritmias básicas pré-programadas. O autor não cita quais são estas arrit-

mias. Entretanto, os simuladores deste grupo não podem gerar as arritmias cujos ECGs não podem ser fragmentados em um número relativamente pequeno de segmentos (15, no caso), como por exemplo a fibrilação ventricular. Estes simuladores apresentam o ECG com qualidade muito boa e podem ser utilizados em tarefas de manutenção e demonstração de monitores cardíacos. Mas, suas principais aplicações são no desenvolvimento de instrumentos e programas para a detecção de arritmias cardíacas. O simulador de Le-Huy pode ser usado no ensino de arritmias a estudantes e profissionais da área de saúde. O circuito do SPC4 é mais simples do que os circuitos deste grupo, e ainda apresenta a mesma potencialidade para gerar ritmos definidos pelo usuário, já que o conteúdo da memória de ritmos pode ser alterado facilmente. Além disso, ele simula vários tipos de arritmias que não podem ser geradas pelos simuladores de Perimov e Le-Huy.

(4<sup>a</sup>) Finalmente, neste grupo estão os simuladores desenvolvidos por Miyahara et al. (1984) e Mironyuk et al. (1985). Ambos podem gerar o ECG normal e várias arritmias. O simulador de Miyahara pode amostrar o ECG de um paciente nas 12 derivações padrões, gravar em fita magnética e em memória de acesso aleatório e, assim, criar uma biblioteca básica de arritmias. Os sinais gerados por ele são reais (e não representações) e úteis principalmente para testar a reprodutibilidade de programas de análise do ECG (diagnóstico automático de hipertrofia ventricular, síndrome de WPW, etc). Este simulador, que também pode ser usado em manutenção de monitores cardíacos e para o ensino de arritmias, é bem mais complexo do que o SPC4. Este não serve para testar a repro-

utilidade de programas de diagnóstico automático; porém, é muito mais conveniente para as outras aplicações do que o simulador de Miyahara. Já o simulador de Mironyuk emprega uma técnica semelhante a do simulador projetado no capítulo 4: grava em memória permanente os sinais a serem simulados. Ele pode gerar 16 sinais, não citados pelos autores. A qualidade dos ritmos simulados e suas possíveis aplicações são as mesmas do SPC4. Todavia, um detalhe no desenvolvimento deste (o circuito de retorno automático ao ritmo normal) lhe confere a capacidade de gerar algumas arritmias a mais - por exemplo, as CVPs.

Em geral, pelos critérios adotados na Introdução, o SPC4 apresenta vantagens em relação aos simuladores citados na literatura, exceção feita em relação ao simulador de Miyahara, cuja aplicação principal se dá num campo distinto.

#### **6.1.2 Comparação entre o Simulador Projetado e os Simuladores Comerciais.**

A fim de comparar o SPC4 com os simuladores comerciais (estrangeiros), organizou-se no quadro a seguir os parâmetros da comparação (número de ritmos, qualidade do ECG simulado, custo e aplicações), para cinco fabricantes. O quadro inclui o SPC4. As indústrias consultadas fabricam vários modelos de simulador de ECG. Por isso, de cada qual, foi citado o modelo que compreende o maior número de arritmias cardíacas e aos quais o SPC4 mais se assemelha.

Quadro comparativo entre o simulador de ECG/arritmias projetado no capítulo 4 e os análogos comerciais (estrangeiros)

Fabricante/Modelo/Pais	Número de ritmos	Qualidade do ECG	Custo* em U\$	Aplicações
Wolf Industries/ DS 17/EUA	16/módulo	Real #	425,00	.Manutenção de monitores card. .Teste de detectores de arritmias. .Ensino
Valmedix/ 600/EUA	25	Boa ##	795,00	Idem (Wolf Ind.)
Medical Data Electronics/ 2000-1/ EUA	34	Real	995,00	Idem (Wolf Ind.) mas com ênfase no ensino.
Dynatech Nevada/ 213A/ EUA	45	Boa	962,00	Idem (Medical Data Elect.)
Niagara Safety Products/ 660U098/ Canada	72	Boa	2.046,00	Idem (Medical Data Elect.)
DEB-UNICAMP (projetado no cap. 4) / U.2/ Brasil	18	Boa	100,00 (Custo direto)	Idem (Wolf Ind.)

# Real: ECG gravado de pacientes.

## Boa: ECG simulado e bem semelhante ao real.

\* Preços no porto de embarque (FOB). No Brasil, fica por 1,6 x FOB.

A qualidade do ECG dos simuladores do Quadro comparativo, incluindo o SPC4, é satisfatória: isto é, os sinais simulados representam com muita precisão o ECG verdadeiro. Dois simuladores utilizam o ECG de humanos.

O número de arritmias básicas simuladas pelos modelos citados é muito variável - desde 16 até 72. Todos os modelos permitem a criação de sequências de ritmos, a partir dos ritmos básicos.

O custo de cada modelo é proporcional ao número de arritmias que ele simula. O simulador mais caro custa no Brasil cerca de U\$ 3.300,00 e o mais barato, U\$ 700,00. O custo direto (da matéria prima) do SPC4 é cerca de U\$ 100,00. Estima-se que seu custo total unitário seria menos que U\$ 200,00. Portanto, menos do que a metade do custo de um simulador estrangeiro de mesma capacidade.

Três simuladores, dos cinco apresentados, foram projetados para serem utilizados principalmente no ensino de arritmias cardíacas. Entretanto, eles podem ser usados para avaliar sistemas de detecção automática de arritmias e, também, na manutenção de máquinas de ECG. Estes são os simuladores mais caros. Os dois outros simuladores estrangeiros são úteis tanto no ensino de arritmias quanto no teste/manutenção de monitores cardíacos (automáticos ou não). Seus preços são mais baixos do que os dos demais estrangeiros. O SPC4, como os dois últimos citados, é útil tanto no ensino como no teste/manutenção de monitores cardíacos. Todos os simuladores são uma ferramenta importante para o desenvolvimento de sistemas (analógicos ou digitais) de captação, processamento e análise do ECG.

## 6.2 Conclusões e Sugestões para Trabalhos Futuros.

### 6.2.1 Conclusões.

O objetivo inicial deste trabalho era projetar e construir um simulador de ECG/arritmias cardíacas, de custo acessível, que pudesse ser utilizado tanto para testar monitores automáticos de arritmias cardíacas quanto na manutenção de monitores cardíacos/eletrocardiógrafos.

O protótipo desenvolvido gera um conjunto considerável e importante de arritmias cardíacas (17), com sinais de excelente qualidade, a um custo estimado bem inferior ao de um estrangeiro equivalente. Ele vem sendo utilizado com sucesso por técnicos em engenharia biomédica, na manutenção de máquinas de ECG, onde a aceitação é muito positiva; e também no desenvolvimento de circuitos e programas para processamento do ECG.

Uma aplicação que não parecia tão importante durante o projeto, mas que se tornou patente à medida que médicos, enfermeiras e estudantes da área de saúde tiveram contato com o protótipo, foi a da sua utilização no treinamento de estudantes e todo o pessoal envolvido nos cuidados intensivos de cardíacos. Parece haver, no Brasil, uma grande carência de material didático e prático a respeito de arritmias cardíacas. O SPC4 é, pois, muito útil e pode brevemente vir a suprir a necessidade do mercado brasileiro por este gênero de aparelho.

### 6.2.2 Recomendações para Trabalhos Futuros.

O simulador desenvolvido nesta tese é, de fato, um importante passo no campo da simulação de arritmias cardíacas no Brasil. No entanto, outros trabalhos podem ser feitos para atender melhor a aplicações mais específicas.

Um trabalho interessante seria o desenvolvimento de um simulador de ECG voltado exclusivamente para a manutenção de monitores cardíacos/eletrocardiógrafos simples. Para tanto, bastaria que o simulador incluísse o ritmo normal, algumas bradicardias e taquicardias sinusais, um ritmo com espículas de marca-passo artificial, e um pulso de calibração. O custo de um tal simulador seria bem menor do que o do SPC4.

Uma outra possibilidade seria o desenvolvimento de um simulador voltado para o ensino de arritmias e teste/avaliação de monitores e analisadores automáticos. Este simulador deveria abranger um grande número de arritmias em inúmeras derivações. Ele poderia empregar a técnica de simulação descrita neste trabalho e, usando um microprocessador, poderia tornar-se mais flexível, possibilitando por exemplo a programação de padrões a serem definidos pelo usuário, bem como sequências deles.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Agizim, G. M., Mel'nichenko, M. N. (1982), "A standard generator as a simulator for the sequence of R waves in an ECG", *Biomedical Engineering*, vol. 16, n. 2, pp. 63-63. Translated from Russian. Consultants Bureau, New York, U.S.A.
2. Aidley, D. J. (1975), "The physiology of excitable cells", 1st edition, Cambridge University Press, New York, U.S.A.
3. Anan'ev, L. M., Shlotgauer, V. A. (1979), "Diagnostic ECG classification in terms of spectral characteristics", *Biomedical Engineering*, vol. 13, n. 2, pp. 59-62. Translated from Russian. Consultants Bureau, New York, U.S.A.
4. ANSI/AAMI EC13 (1983), "American national standard for cardiac monitors, heart rate meters and alarms", Association for the Advancement of Medical Instrumentation, Arlington, VA, U.S.A.
5. Bakema, H., Go, K. H., Meek, M. (1979), "Pacemaker patient simulator", *Med. & Biol. Eng. & Comput.*, 17, pp. 667-670.
6. Bleifer, S. B., Karpman, H. L., Sheppard, J. J., et al. (1973), "Relation between premature ventricular complexes and development of ventricular tachycardia", *American Journal of Cardiology*, vol. 31, pp. 400-403. Apud Schluter, P. S., "The design and evaluation of a bedside cardiac arrhythmia monitor", PhD dissertation, MIT, Cambridge, MA, U.S.A., 1981.
7. Brydon, J. (1976), "Automatic monitoring of cardiac arrhythmia", in *IEE Medical Electronics Monographs 18-22*, pp. 27-41, D. W. Hill and B. W. Watson, Eds. Stevenage, England: Peter Peregrinus.
8. Caballero, F. S., Balsera, B. M., Bernal, J. J. P. (1978), "A circuit for obtaining periodic signals", *Electronics Engineering*, pp. 28, March.
9. Carneiro, E. F. (1987), "O eletrocardiograma - 10 anos depois", Livraria Enéas Ferreira Carneiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.
10. Cuffin, B. N., Geselowitz, D. B. (1977), "Studies of the electrocardiogram using realistic cardiac and torso models", *IEEE Trans. Biomed. Eng.* 24: 242-252. Apud Miller, W. T., Geselowitz, D. B., "Simulation studies of the electrocardiogram - I. The normal heart", *Circulation Research*, vol. 43, n. 2, pp. 301-315, 1978.

11. Dotsinsky, I. A., Christov, I. I., Levkov, G. L., Daskalov, I. K. (1985), "A microprocessor-electrocardiograph", *Med. & Biol. Eng. & Comput.*, 23, pp. 209-212.
12. Dublin, D. (1976), "Interpretação rápida do ECG", 1a edição, Editora de Publicações Científicas, Ltda, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.
13. Dynatech Nevada, INC. (1987), "Biomedical instrumentation test product catalog", Carson City, Nevada, U.S.A.
14. Friedman, H. H. (1971), "Diagnostic electrocardiography and vectorcardiography", 2nd edition, McGraw-Hill Book Company, U.S.A.
15. Hewlett Packard, "Arrhythmia monitoring system. Model 7820 A".
16. Horowitz, P., Hill, W. (1980), "The art of electronics", 1st edition, Cambridge University Press, Cambridge, England.
17. Geddes, L. A., Baker, L. E. (1968), "Principles of applied biomedical instrumentation", 1st edition, John Wiley & Sons, INC., NY, U.S.A.
18. General Electric - Intersil Data Components.
19. Katz, A. M. (1980), "Physiology of the heart", 1st edition, Raven Press, New York, NY, U.S.A.
20. Le-Huy, P., Yvroud, E., Dion, J. L. (1987), "A versatile cardiac arrhythmia simulator", *IEEE*, CH2405-9/87/0000-0188, pp. 188-192.
21. Lipschultz, A. (1982), "Computerized arrhythmia monitoring systems: a review", *Journal of Clinical Engineering*, vol. 7, n. 3, pp. 229-234.
22. Lynn, M. S., Barnard, A. C. L., Holt, J. H., Sheffield, L. T. A. (1987), "A proposed method for the inverse problem in electrocardiology", *Biophys J*, 7, pp. 925-945. Apud Miller, W. T., Geselowitz, D. B. (1978), "Simulation studies of the electrocardiogram - I. The normal heart", *Circulation Research*, vol. 43, n. 2, pp. 301-315.
23. Medical Data Electronics (1988), "Patient simulator catalog. Model DataSim 2000-1". Arleta, CA, U.S.A.
24. Mironyuk, A. G., Kostenko, V. T., Shevchenko, V. K., Pochtarenko, A. M. (1985), "A programmable generator of arbitrary form and its application as an EKG signal imitator", *Biomedical Engineering*, vol. 19, n. 2, pp. 39-41. Translated from Russian. Consusitants Bureau, New York, NY, U.S.A.

25. Mountcastle, V. B. (1980), Ed., "Medical physiology", 14th edition, The C. V. Mosby Company, St. Louis, Missouri, U.S.A.
26. Miyahara, H., Domae, A., Sato, T. (1984), "The reproducibility of interpretation of 10 computer ECG systems by means of a microprocessor-based ECG signal generator", Computers and Biomedical Research, 17, pp. 311-325.
27. National Semiconductor (1980), "Linear ICs for consumer applications".
28. National Semiconductor (1981), "CMOS databook".
29. National Semiconductor (1982), "Linear databook".
30. Nelson, C. V., Geselowitz, D. B. (1976), "The theoretical basis of electrocardiology", 1st edition, Oxford University Press, Belfast, Irlanda do Norte.
31. Netter, F. H. (1978), "The CIBA collection of medical illustration - Heart (volume 5)", 1st edition, CIBA Pharmaceutical Company, Rochester, NY, U.S.A.
32. Niagara Safety Products (1988), "Cardiac rhythm simulator catalog. Model 660U098". Fort Erie, Ontario, Canada.
33. Nowotny, R. (1976), "Technical note: simple ECG simulation by pulse-shaping techniques", Medical and Biological Engineering, pp. 86-88, January.
34. Pande, V. N., Verma, H. K., Mukhopadhyay, P. (1985), "Technical note: bedside ECG monitor using a microprocessor", Med. & Biol. Eng. & Comput., vol. 23, n. 5, pp. 487-492.
35. Perimov, Yu. A., Laptev, A. A., Stolyarov, F. A. (1979), "Simulator for cardiac-activity signals", Biomedical Engineering, vol. 13, n. 2, pp. 68-70. Translated from Russian. Consultants Bureau, New York, NY, U.S.A.
36. Plonsey, R. (1969), "Bioelectric phenomena", 1st edition, McGraw-Hill Series in Bioengineering, New York, NY, U.S.A.
37. Quantitative Physiology: Organ Transport Systems. Apostila de curso do Department of Electrical and Mechanical Engineering, Massachusetts Institute of Technology, n. 6.022J/2.792 J/HTS 542J.
38. RCA Solid State (1978), "COS/MOS integrated circuits".
39. Smith, K. (1982), "Module generates arbitrary waveforms stored in its ROM", Electronics, vol. 55, n. 25, pp. 9E-10E.

40. Schluter, P. S. (1981), "The design and evaluation of a bedside cardiac arrhythmia monitor", PhD dissertation, MIT, Cambridge, MA, U.S.A.
41. Texas Instruments (1983), "Voltage regulator data book".
42. Thakor, N. V., Webster, J. G., Tompkins, W. J. (1984), "Estimation of QRS complex power spectra for design of a QRS filter", IEEE Trans. Biomed. Eng., vol. BME-31, n. 11, pp. 702-705.
43. Tischler, M. (1981), "Experiment 27: electrocardiogram simulators", In Experiments In General and Biomedical Instrumentation (Linear Integrated Circuit Applications), pp. 82-83, McGraw-Hill Book Company, U.S.A.
44. Tompkins, W. J., Webster, J. G., Eds. (1981), "Design of microcomputer-based medical instrumentation", 1st edition, Prentice-Hall, Inc., Englewood Cliffs, NJ, U.S.A.
45. Valmedix, INC., "Arrhythmia simulator catalog. Model 600." Madison Height, Michigan, U.S.A.
46. Walden, L. M. (1982), "A portable ECG simulator", Journal of Clinical Engineering, vol. 7, n.2, pp. 113-117.
47. Webster, J. G. (1978), "Medical instrumentation - application and design", 1st edition, Houghton Mifflin Company, Boston, NY, U.S.A.
48. West, J. B., Ed., (1985), "Physiological basis of medical practice", 11th edition, Williams & Wilkins, Baltimore, MD, U.S.A.
49. Wolf Industries, "Arrhythmia tutor catalog. Model DS 17." San Marino, CA, U.S.A.