

# TEMAS DE INTERNATO

**O TECIDO NODAL E O SEU  
PAPEL NO FUNCIONAMENTO  
DO CORAÇÃO**

**5**

LABORATÓRIOS VITÓRIA



# QUESTÕES

## 1 — NOÇÕES GERAIS

### A — Definição

- O tecido nodal ou tecido específico é uma formação muscular particular no seio do miocárdio vulgar, de estrutura próxima do estado embrionário e que assegura o automatismo cardíaco, graças à produção e à transmissão das ondas de excitação.

### B — História

- Haller descobre em 1757 o automatismo do coração.
- Stannius, nos meados do século XIX, com as suas experiências de laqueação no coração de batráquios, desenvolve uma teoria neurogênea deste automatismo—concepção muito discutida, mais tarde, pelos miogenistas.
- Com efeito, His descreve, em 1893, o feixe que tem o seu nome.
- Tawara, Keith e Flack completam o estudo deste tecido nodal.
- Einthoven, no início do século, inventa o galvanómetro de corda, que estará na base do electrocardiograma.

### C — Histologia



1974 - CENTRO VIVA  
MILHO DE CARVALHO

AC

MUCI

622

TEC

- O tecido nodal é constituído, como o miocárdio normal, por fibras musculares, mas que se distinguem pela sua estrutura muito menos diferenciada, próxima do estado embrionário:

- com núcleo central;
- sarcoplasma abundante;
- miofibrilhas pouco numerosas e pobres em glicogénio.

## D — Anatomia

### ● *Nódulo sinusal de Keith e Flack:*

- situado na parede da aurícula direita, perto do desembocamento da veia cava superior, ao nível do sulco terminal;
- com 2 a 3 cm de comprimento, termina na camada profunda, perto do endocárdio.

### ● *Nódulo auriculo-ventricular d'Aschoff e Tawara:*

- situado na base do septo interauricular, à direita deste, próximo do orifício do seio venoso coronário;
- a sua extremidade posterior perde-se no miocárdio, a anterior alonga-se em cone e continua directamente pelo feixe de His.

### ● *Feixe de His:*

- percorre o septo membranoso de trás para diante e de cima para baixo em cerca de 1 cm, para se dividir em dois ramos na parte alta do septo interventricular muscular;
- o ramo direito estende-se para a frente e penetra na porção ansiforme do ventrículo direito;
- o ramo esquerdo alcança o septo interventricular, depois desce, alargando-se na face lateral esquerda da parede;
- na base dos pilares, os dois ramos dividem-se em numerosas ramificações anastomosadas numa rede subendocárdica: a rede de Purkinje.

## 2 — PROPRIEDADES DO TECIDO NODAL

- O tecido nodal confere ao miocárdio vulgar as seguintes propriedades:

- excitabilidade;
- condutibilidade;
- contractibilidade;
- mas só a ele pertence:
  - o automatismo.

## A — Excitabilidade

- É menor, em geral, que a do miocárdio.
- A fibra nodal responde às excitações mecânicas, químicas e eléctricas (correntes galvânica e farádica), mas existe:
  - um limiar de intensidade, depois
  - um período de inexcitabilidade periódica com:
    - imediatamente: «período refractário absoluto»;
    - secundariamente: «período refractário relativo»; no decurso desta fase, assiste-se ao regresso progressivo a uma excitabilidade normal.
- Esta excitabilidade está ligada aos fenómenos de polarização e despolarização membranárias, sob a dependência das trocas iónicas (sódio e potássio).

## B — Condutibilidade

- É uma propriedade de todo o miocárdio, mas particularmente desenvolvida ao nível do tecido nodal, explicando que a transmissão do influxo se faça de maneira preferencial ao seu nível.
- A sua velocidade varia segundo os pontos:
  - 4 m/s no feixe de His e na rede de Purkinje;
  - 0,20 m/s no nódulo de Aschoff-Tawara.

## C — Contractibilidade

- Sem importância em relação à do miocárdio: no entanto, existe, confirmando a sua natureza muscular.

## D — Automatismo

- O tecido nodal é dotado de ritmicidade, independentemente de todo o comando exterior; é a sua propriedade fundamental.
- Aparece muito precocemente: desde a 36.<sup>a</sup> hora da vida embrionária, o coração isolado do frango apresenta uma actividade espontânea duradoira.
- O conhecimento destas propriedades vai-nos permitir compreender o papel de comando do tecido nodal.

## 3 — PAPEL DO SISTEMA DE COMANDO

- Este papel é duplo:
  - cardiomotor («pace-maker»)
  - e condutor.

### A — Papel cardiomotor

- O papel cardiomotor do tecido nodal baseia-se na propriedade do automatismo.
- Mas as diversas camadas do tecido nodal não são providas das mesmas aptidões para esse automatismo. Existe, com efeito, uma hierarquia dos centros, que se baseia nos dois princípios seguintes:
  - quanto mais um tecido apresenta um automatismo elevado, mais a sua frequência de funcionamento espontâneo é grande;
  - o sistema possuindo a mais alta frequência de funcionamento impõe o seu ritmo ao coração e torna-se o «pace-maker».

#### a) — OS DIFERENTES CENTROS CARDIOMOTORES

- 1 — O nódulo sinusal de Keith e Flack é responsável pelo ritmo cardíaco normal.
  - Bate normalmente a 120-130 por minuto, ritmo que é habitualmente elevado a 70-80 pelo tónus vagal: «ritmo sinusal».

O seu papel é comprovado por diferentes argumentos:

- é o primeiro ponto electronegativo do coração, portanto,
  - o ponto onde nasce a onda de despolarização, substracto da corrente de acção;
- a excitação térmica não modifica a frequência do coração senão quando for aplicada ao nódulo sinusal;
- no coração agonizante, é o último ponto a contrair-se;
- a sua excitação dá uma sístole normal ao electrocardiograma e uma onda P comparável ao normal;
- pelo contrário, a sua excisão não origina uma paragem cardíaca: há somente abrandamento do ritmo por intervenção dos centros inferiores, que se tornam então «pace-maker».

2 — O nódulo de Aschoff-Tawara entra, portanto, em jogo quando o comando sinusal é suprimido ou inibido.

- O seu ritmo é regular e lento, a 50 por minuto.
- Depende de dois centros:

- o de Zahn, que entra em jogo com um ritmo de 60 por minuto se se destruir o seio por um agente excitante;
- e a parte ventricular do nódulo, ao ritmo de 50 por minuto, se a exêrese do seio tiver lugar sem excitação.

— Este ritmo, ou «ritmo nodal», traduz-se no electrocardiograma por um complexo QRS normal, acompanhado dum P negativo e um PR curto. De facto, segundo o influxo nasça na região supra ou infra-nodal, a onda P está antes ou depois do complexo QRS.

3 — O feixe de His substitui o automatismo na supressão do centro supra-jacente (em caso de bloqueio completo, por exemplo).

- O seu ritmo é ainda mais lento: 30 a 40 por minuto, mas sempre regular, chamado «idio-ventricular». No electrocardiograma, os ritmos auricular e ventricular são perfeitamente independentes: P e QRS estão «dissociados».

4— A hipótese da actividade própria do miocárdio ventricular é discutida nas condições normais, e não é senão de maneira patológica que um ponto qualquer do miocárdio poderá induzir um ritmo interferindo com o ritmo sinusal: as «extrasístoles».

#### b) — CONDIÇÕES FÍSICO-QUÍMICAS DESTE PAPEL CARDIOMOTOR

1— Um certo número de factores devem ser respeitados para permitir a manutenção desta actividade.

● a temperatura:

— as variações de temperatura, que, duma maneira geral, afectam a actividade eléctrica transmembranar, modificam o ritmo cardíaco quando a excitação é levada ao nódulo sinusal, sendo o aquecimento acelerador e o arrefecimento frenador;

● o ião  $\text{Na}^+$ :

— o sódio é depressor;  
— um meio hipossódico é reforçador; o mecanismo desta acção é discutido:

■ diminuição do  $\text{Na}^+$  na célula;

■ ou aumento da entrada de  $\text{Ca}^{++}$ .

(N. B.: Os seus efeitos sobre a actividade cardíaca são variáveis segundo as espécies).

● o ião  $\text{K}^+$ :

— a ausência de potássio num líquido de perfusão origina a paragem do coração, as mais das vezes em diástole;

— um excesso de potássio para o coração em diástole;

— os meios hipopotássicos aumentam a excitabilidade do miocárdio e têm um efeito inotrope positivo.

● o ião  $\text{Ca}^{++}$ :

— classicamente, o cálcio aumenta a amplitude e a duração da sístole e reforça o tónus;

— o aumento da sua concentração provoca um aumento dos potenciais de acção.

2—O bom funcionamento do papel motor do tecido nodal depende, portanto, de um equilíbrio harmonioso entre os diversos iões, dos quais alguns são antagonistas, e que desempenham um papel capital nos fenómenos de polarização e despolarização membranares, base da actividade celular rítmica.

### c) — HIPÓTESES SOBRE ESTA ACTIVIDADE RÍTMICA DO TECIDO NODAL

- São numerosas, mas nenhuma foi confirmada:
  - Demoor sustentou uma hipótese hormonal;
  - Haberlandt fez intervir uma substância humoral: o automatigêneo, transformado em automatina activa sob a influência do potássio radioactivo;
  - finalmente, fez-se intervir uma formação contínua de acetilcolina intracelular.
- No plano electrofisiológico, este automatismo poderia ser explicado pelo aparecimento e manutenção de flutuações da polarização membranar, mantendo de maneira rítmica uma despolarização espontânea local, e não propagada, o prepotencial, que desencadearia uma resposta propagada, fazendo aparecer os potenciais de acção característicos.

### B — Papel condutor

- Além da produção desta actividade rítmica, o tecido nodal vai assegurar a condução deste influxo e, por conseguinte, a coordenação entre as actividades das cavidades cardíacas, provocando o desencadeamento da sua contracção segundo uma certa sequência cronológica, cujo melhor reflexo é o electrocardiograma.
- Esta condução não é o apanágio do tecido nodal, mas é o seu instrumento principal.

#### 1 — Ao nível sino-auricular.

- A excitação, com origem no nódulo sinusal, seria conduzida pelo miocárdio auricular sem que sejam utilizadas vias específicas.

- A velocidade desta condução é de 1 m/seg. e a onda de excitação atinge o nódulo de Tawara em 13/1000 de segundo.
- A ausência de vias de condução rápidas explicaria a ligeira precessão, 2/100 de segundo, da aurícula direita sobre a aurícula esquerda, mas discute-se actualmente a existência de uma via preformada, com a designação de feixe anular sino-atrial.
- A existência de bloqueios sino-auriculares traduz-se no electrocardiograma pelo desaparecimento de um complexo PQRST.

## 2—Ao nível do nódulo de Tawara, e sobretudo na sua parte atrial.

- A condução é frenada brutalmente, a velocidade cai para 2 ou 3 cm/s.
- Este abrandamento traduz em grande parte a duração do espaço PR, que normalmente vai de 12 a 20/100 de segundo (aumentado em certos fenómenos patológicos: reumatismo articular agudo, etc., traduz uma baixa da actividade da fibra nodal).

## 3—O feixe de His conduz em seguida o influxo.

- Única formação muscular que liga as aurículas aos ventrículos, a condução é aí muito rápida; discutiu-se no entanto, em certos casos, a possibilidade de uma via de condução mais rápida, vizinha da descrita por Kent na ratazana e que poderia explicar o curioso síndrome eléctrico de Wolff-Parkinson-Wite.
- O seu papel é bem evidenciado pelas experiências de esmagamento progressivo de Erlanger, que permitiam encontrar toda a gama das perturbações do ritmo observadas em clínica:
  - «bloqueio fruste», com alongamento simples de PR a 25-40/100 de segundo;
  - «período de Luciani-Wenckebach»: alongamento regular e progressivo do intervalo PR de sístole para sístole, até uma contracção auricular isolada, e assim de seguida;

- «bloqueio parcial» tipo 2/1 ou 3/1, ou irregular;
- «bloqueio total» com dissociação aurículo-ventricular completa.

- Mas existem também bloqueios sem lesão, quando o ritmo auricular é demasiado rápido, como no caso do «flutter»: fala-se então de «bloqueio funcional».

4 — Em seguida, o estímulo prossegue nos ramos do feixe de His:

- à velocidade de 4 a 5 m/seg.
- a secção dos dois ramos dá um bloqueio aurículo-ventricular completo;
- a secção unilateral realiza o «bloqueio de ramo», traduzindo-se no electrocardiograma por um alargamento do complexo ventricular ligado ao atraso de activação do ventrículo correspondente, fazendo-se então a condução através do miocárdio a uma velocidade inferior.

5 — O influxo atinge em seguida a rede de Purkinje:

- sempre à mesma velocidade até ao miocárdio diferenciado, onde a velocidade de condução cai para 0,4 m/s;
- a difusão faz-se da ponta para a base, do endocárdio para o epicárdio, ao mesmo tempo para os dois ventrículos;
- a destruição por necrose de uma parte da parede ventricular (enfarte do miocárdio) pode perturbar esta difusão e realizar «bloqueios parietais», traduzindo-se no electrocardiograma por uma deformação de QRS, sobretudo na sua parte terminal;
- é possível uma condução retrógrada ao nível do feixe de His, em certas condições particulares, mas é menos rápida que a condução normal:
  - é por este fenómeno que se explica a onda P negativa que se segue a uma extrassístole ou aos complexos do ritmo infranodal;
  - é graças a ela, igualmente, que se faz a activação

auricular retrógrada em caso de estímulo por sonda endocavitária ou por «pace-maker» interno ou externo.

#### 4 — REGULAÇÃO DA ACTIVIDADE DO TECIDO NODAL

- Esta regulação permite responder às variações de trabalho exigidas pelas circunstâncias da vida de relação.

##### A — Intervenção do sistema nervoso extracardiaco

###### 1 — Os nervos.

- O pneumogástrico é cardiomoderador e frena também a condutibilidade; se o pneumogástrico direito actua sobre o nódulo sinusal e o esquerdo sobre o feixe de His, é preciso assinalar igualmente a sensibilidade particular do nódulo de Tawara à acção do vago.
- O simpático actua em sentido inverso, mas num grau menor.
- Os dois sistemas estão aliás sempre mais ou menos reunidos nos mesmos troncos nervosos. Actuam por intermédio dos mediadores químicos clássicos:
  - acetilcolina para o pneumogástrico;
  - adrenalina e noradrenalina para o simpático.

###### 2 — A actuação destes nervos

- é, acima de tudo, reflexa:
  - sendo o ponto de partida as zonas quemo e baro-sensíveis;
  - as vias centrípetas: os nervos de Hering, Ludwig-Cyon no animal;
  - o agente excitante principal é a tensão arterial; mas existem igualmente reflexos perturbadores:
    - óculo-cardíacos,
    - laríngicos,
    - anais,

cuja hipersensibilidade pode estar na origem de modificações do ritmo, originando variações hemodinâmicas susceptíveis de serem responsáveis de insuficiências circulatórias cerebrais passageiras;

- mas igualmente central: bradicardia na hipertensão cardíaca;
- e intercentral:
  - arritmia respiratória;
  - aceleração da deglutição, no decurso dos vômitos, das emoções;
  - baixa do ritmo no decurso do sono.

#### **B — Esta regulação pode ser igualmente modificada pelos agentes farmacodinâmicos**

- Digitalina e uabaína:
  - aumentam a excitabilidade,
  - mas frenam a condução,
  - e podem originar bloqueios, extrassístoles e uma fibrilhação miocárdica.
- Quinidina:
  - frena a excitabilidade e a condução,
  - daí o seu interesse como desfibrilhador e nas extrasístoles.
- Atropina:
  - suprime a inibição vagal.
- Acetilcolina:
  - tem um efeito paradoxal e aumenta a condução,
  - daí a sua utilização nos bloqueios, do mesmo modo que:
- a Isoprenalina (isopropil-noradrenalina).
- a Tiroxina: taquicardizante.

- Têm igualmente um papel:
  - o pH sanguíneo: necessidade de corrigir a acidose na reanimação cardíaca;
  - oxigênio: necessidade igualmente de uma boa oxigenação.

## CONCLUSÃO

— Graças ao papel deste tecido nodal, cujo bom funcionamento depende da integridade do seu sistema vascular proveniente das coronárias, vão-se desenrolar harmoniosamente as diversas fases da revolução cardíaca.

— A sua lesão patológica determina perturbações graves, que o clínico pode cada vez mais dominar, graças aos agentes farmacodinâmicos e, mais recentemente, graças aos métodos de estimulação eléctrica artificial, externos ou internos.

## FORMULÁRIO VITÓRIA EM PATOLOGIA CARDÍACA

### VASODILADORES CORONÁRIOS

Quando, na patologia cardíaca, for útil recorrer aos activadores da circulação coronária, importa dar preferência, entre essas drogas, às preparações que tenham uma acção específica e que não façam baixar, portanto, a tensão arterial. É esse o caso do carbocromeno (INTENSAIN), o qual é neutro perante a tensão arterial, agindo especificamente sobre as coronárias, o que permite e impõe o seu emprego na fase aguda do enfarte.

Além dessa propriedade (operar selectivamente nos vasos coronários e produzir uma dilatação no fluxo sanguíneo coronário por períodos prolongados), INTENSAIN apresenta outras:

- Estimula o desenvolvimento de uma circulação colateral adequada;
- Melhora em grande parte o equilíbrio da troca de oxigénio do miocárdio;
- Não exerce qualquer influência na função cardíaca ou circulação periférica;
- Tem um efeito aditivo quando usado em combinação com outras drogas;
- Fraca toxicidade, podendo ser administrado com segurança.

### Esquema posológico do INTENSAIN (carbocromeno)

#### Enfarte do miocárdio:

*Tratamento de urgência:* 1 a 2 ampolas em I. V. (injecção muito lenta: 3 a 5 minutos); repetir a injecção de 4 em 4 horas, se o estado do doente o exigir.

— (*casos graves*): 10 ampolas em perfusão em 250 cm<sup>3</sup> de levulose ou glucose a 5<sup>o</sup>/<sub>o</sub>, ou soro fisiológico, em 4 horas; e depois 1 ampola I. V. ou I. M. de 4 em 4 horas.

#### *Tratamento de consolidação*

A partir da melhoria clínica, 6 a 8 drageias por dia de INTENSAIN Normal, repartidas em 3 tomadas, até à estabilização, ou 3 a 4 drageias diárias de INTENSAIN 150.

#### Sequelas de enfarte:

6 a 8 drageias nas 24 horas, de INTENSAIN Normal, repartidas em três tomadas, ou 2 a 4 de INTENSAIN 150.

#### Enfarte complicado com queda tensional:

*Tratamento de urgência:* 1 a 2 ampolas em I. V. (injecção muito lenta: 3 a 5 minutos); repetir a injecção de 4 em 4 horas, se o estado do doente o exigir.

— (casos graves): 10 ampolas em perfusão em 250 cm<sup>3</sup> de levulose ou glucose a 5%, ou soro fisiológico, em 4 horas; e depois 1 ampola I. V. ou I. M. de 4 em 4 horas.

#### *Tratamento de consolidação*

A partir da melhoria clinica, 6 a 8 drageias de INTENSAIN Normal por dia (ou 3 a 4 de INTENSAIN 150), repartidas em 3 tomadas, até à estabilização.

#### Crise de angor — angina de peito:

*Estado de crise:* 1 a 2 ampolas em I. V. injectadas em 5 minutos; repetir a injecção quando do reaparecimento da dor, até estabilização do estado. Administrar conjuntamente 3×2 drageias por dia.

*Tratamento de fundo:* 6 a 8 drageias nas 24 horas, repartidas em três tomadas, de INTENSAIN Normal, ou 3 a 4 drageias de INTENSAIN 150.

#### Insuficiência coronária aguda:

*Tratamento de urgência:* 1 a 2 ampolas em I. V. (injecção muito lenta: 3 a 5 minutos); repetir a injecção de 4 em 4 horas, se o estado do doente o exigir.

— (casos graves): 10 ampolas em perfusão em 250 cm<sup>3</sup> de levulose ou glucose a 5%, ou soro fisiológico, em 4 horas; e depois 1 ampola I. V. ou I. M. de 4 em 4 horas.

#### *Tratamento de consolidação*

A partir da melhoria clinica, 6 a 8 drageias por dia (ou 3 a 4 de INTENSAIN 150), repartidas em 3 tomadas, até à estabilização.

Insuficiência coronária crónica, coração senil, etc.:

4 a 6 drageias por dia de INTENSAIN Normal ou 2 a 3 drageias por dia de INTENSAIN 150.

## Apresentações do INTENSAIN

*Drageias:* Embalagens de 15, 30 ou 100.

*Ampolas:* Embalagem de 3.

## Apresentação de INTENSAIN 150

*Drageias:* Embalagens de 30 e 100.

## TONICARDÍACOS

O emprego, tão frequentemente necessário, de tonicardíacos, faz apelo ao CARDIOVITE (Procilaridina A), glicosido cardiotónico de efeito estrofantínico, activo por via oral e dotado de características farmacodinâmicas singulares que o impõem à preferência, como sejam: acção inotropa intensa, pronta indução do efeito terapêutico, ausência de fenómenos de acumulação, boa absorção entérica e óptima tolerância.

Embora o Bulbo da Scilla seja conhecido como medicamento desde a antiguidade, apenas em data relativamente recente foi utilizado especificamente como cardiotónico de marcada acção diurética. Contudo, apenas agora foi possível introduzir em terapêutica o princípio activo da Scilla, de maneira mais precisa um glicosido puro, ou procilaridina A — CARDIOVITE.

No aspecto estrutural, este glicosido é semelhante aos típicos glicosidos cardioactivos e daqui resulta o seu complexo mecanismo de acção. Todavia, do ponto de vista farmacodinâmico, CARDIOVITE ocupa um lugar particular que pode considerar-se como intermediário entre a digíttoxina e a estrofantina. Com efeito, e em relação à primeira, pertence-lhe a rapidez de acção e o modesto efeito bradicardizante; a muito fraca capacidade de acumulação é apanágio da segunda das substâncias citadas.

Na maior parte dos casos, CARDIOVITE pode deste modo substituir eficazmente a administração parentérica da estrofantina G ou K.

**INDICAÇÕES:** Terapêutica da insuficiência cardíaca de qualquer origem (cor pulmonale crónico, miocardiosclerose, hipertensão, pós-enfarte, etc.).

**POSOLOGIA:** Aconselha-se como média: 1 cm<sup>3</sup> três vezes por dia no primeiro dia. Depois 0,5 cm<sup>3</sup> três vezes por dia.

O **CARDIOVITE** deve ser diluído em água ou deitado num torrão de açúcar. Esta posologia pode ser alterada segundo o critério médico e o caso clínico.

*Nota* — Conservar ao abrigo da luz.

**APRESENTAÇÃO:** Frascos de 10 e 20 cm<sup>3</sup> (via oral).

## ANTIARRÍTMICOS

Além das suas habituais indicações nos estados convulsivos, a difenil-hidantoína (**HIDANTINA**) tem sido nos últimos tempos muito recomendada em patologia cardíaca, como por exemplo:

- Arritmias ventriculares surgidas durante a anestesia, cateterismo cardíaco, cirurgia cardíaca, terapêutica digitálica;
- Profilaxia das arritmias recidivantes, quer supraventriculares, quer ventriculares;
- Arritmias auriculares provocadas por digitálicos;
- Extrassistolias.

**HIDANTINA SIMPLES** é apresentada em tubos de 20 comprimidos e frascos de 100 comprimidos, doseados a 0,10 g de difenil-hidantoinato de sódio.



Do mesmo modo, a cloroquina (**NIVAQUINE**), fundamentalmente indicada nas diferentes formas de paludismo, parasitoses intestinais, lúpus eritematoso e reumatismo articular, também é considerada um dos fármacos úteis no tratamento da arritmia completa.

**NIVAQUINE** é apresentado em frascos de 20 comprimidos, sendo a posologia variável consoante a doença em causa e o caso clínico.





RÓ  
MU  
LO

CENTRO CIÊNCIA WA  
UNIVERSIDADE COIMBRA



\*1329679656\*

