

PERIODOS REFRACTÁRIOS

A. LONGO

Unidade de Tratamento Intensivo para Coronários (UTIC Arsénio Cordeiro), Hospital de Santa Maria, 1600 Lisboa, Portugal

SUMÁRIO

Definem-se os períodos refractários cardíacos em electrofisiologia celular e clínica e as suas variações nas várias estruturas do coração. Descrevem-se as causas que determinam o seu aumento ou diminuição nomeadamente a frequência cardíaca, o potássio e os fármacos.

Quando estimulamos electricamente uma célula cardíaca obtemos um potencial de acção (PA) semelhante ao que esquematicamente está representado na figura 1 em cima (A) e à esquerda. Em cima e à direita estão representados os PA obtidos por estímulos de prematuridade crescente. A amplitude e a V_{max} das respostas estão relacionadas com o valor do potencial de membrana na altura da estimulação. As respostas aos estímulos mais prematuros (a e b) tem origem a baixos potenciais de membrana e tem uma amplitude tão pequena e uma subida tão lenta que não se propagam as células vizinhas. A resposta propagada mais precoce (c) define o fim do período refractário efectivo (PRE).

Na figura 1 em baixo (B) e à esquerda estão representadas as intensidades mínimas do estímulo necessário para obter respostas. Essa intensidade é constante durante a fase de repouso. Perto do final da fase 3 do PA existe um curto período em que a membrana responde a estímulos mais baixos e se denomina período super-normal (PSN). Este período é antecedido por outro em que para se obter respostas são precisos estímulos de intensidade crescente, e se denomina período refractário relativo (PRR).

Segue-se o período refractário absoluto (PRA), durante o qual a membrana não responde qualquer que seja a intensidade do estímulo (2).

Os PA e os períodos refractários (PR) são diferentes nas várias estruturas cardíacas. Na figura 2 estão esquematizados sequencialmente os vários PA que se podem registar do nó sinusal ao miocárdio ventricular. (2).

Palavras-chave: Períodos refractários, potencial de acção

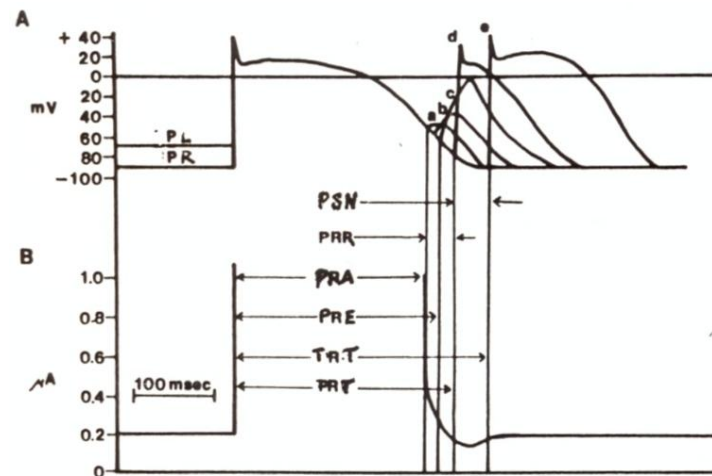


FIGURA 1

A - Intensidade das respostas; B - Intensidade dos estímulos; PSN - Período super normal; PRR - Período refractário relativo; PRA - Período refractário absoluto; PRE - Período refractário efectivo; PRT - Período refractário total; TRT - Tempo de recuperação total; PL - Potencial limiar; PR - Potencial de repouso.

Os PA de maior duração registam-se a nível dos ramos e das ramificações de Purkinje. Os períodos refractários variam no mesmo sentido.

Em electrofisiologia clínica os períodos refractários são determinados de maneira diferente (1). Por um lado, não se utilizam habitualmente estímulos limiares, o que poderia levar a resultados aleatórios e, por outro, não se pesquisa o PRA pois para isso era necessário empregar estímulos com energia que podia ser perigosa.

Se colocarmos electrocateteres em sítios determinados no coração, podemos decompor a condução em vários níveis e estudar as propriedades das várias estruturas que compõem o tecido excito-conductor.

Na figura 3 está representada a recolha em simultâneo dos potenciais do ECG periférico, dum electrocateter colocado na parte alta da aurícula direita e doutro na transição aurículo-ventricular. Com este último recolhem-se os potenciais da parte baixa da aurícula, do feixe de His e do ventrículo. Da conjugação dos vários traçados podemos decompor o tempo de condução A-V (intervalo P-R), neste caso de 175 ms, nos tempos de condução intra-auricular (intervalo P-A), nodal aurículo-ventricular (intervalo A-H), e His-Purkinje (intervalo H-V).

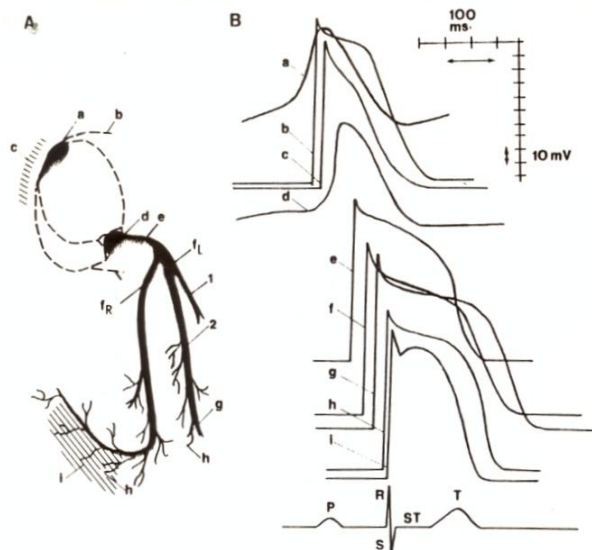


FIGURA 2

Representação esquemática do tecido excito-condutor (A) e respectivos potenciais de acção e do ECG periférico resultante (B). As letras representam: a) nóculo sinusal; b) feixe de Bachmann; c) miocárdio auricular; d) nóculo MV; e) feixe de His; f) ramos; g) fibras de Purkinje; h) fibras de Purkinje terminal; i) miocárdio ventricular.

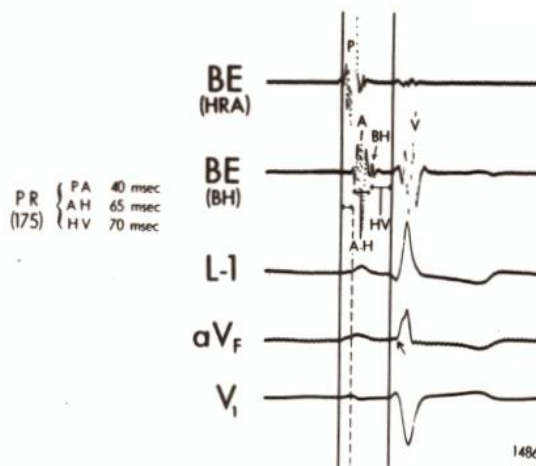


FIGURA 3

Registos simultâneos de derivações bipolares (BE) da aurícula direita alta (HRA), da zona do feixe de His (BH) e de 3 derivações (L-1, aVF e V1) do ECG periférico. P - Deflexão correspondente à activação da parte alta da aurícula; A - Deflexão correspondente à activação da parte baixa da aurícula; BH - Deflexão correspondente à activação do feixe de His.

Se estimularmos uma estrutura cardíaca - figura 4 - com um estímulo eficaz (S1) obteremos uma resposta (R1). Se passado certo tempo emitirmos outro estímulo (S2) obteremos outra resposta (R2). O intervalo de tempo entre S1 e R1 é igual ao entre S2 e R2 e o intervalo S1-S2 é igual ao intervalo R1-R2. Se formos aproximando no tempo o S2 do S1 vamos obtendo os mesmos resultados: os R1-R2 vão encurtando de igual modo que os S1-S2. A partir de determinada altura, porém, e devido à prematuridade, aumenta o intervalo S2-R2 e agora o S1-S2 é menor que o R1-R2.

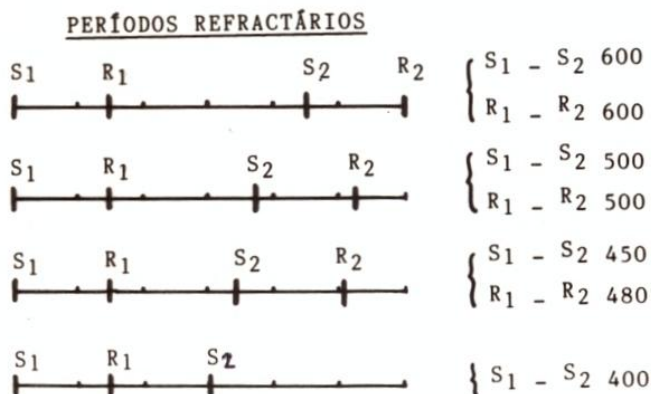


FIGURA 4

PRR 500; PRF 480; PRE 450.

Continuando a aproximar o S2 do S2 em dado momento deixaremos de obter resposta ao S2.

A partir do momento em que os R1-R2 são maiores que os S1-S2 entramos no PRR. Define-se (1): PRR como o menor S1-S2 a que corresponde um R1-R2 do mesmo valor; PRE como o menor S1-S2 com que se obtém respostas (R2); PRF como o mais curto intervalo entre as respostas (R1-R2).

Estas relações podem ser expressas sob a forma dum gráfico - figura 5 - pondo em abcissas os valores de S1-S2 e em ordenadas os de R1-R2.

Na figura 6 estão representadas 3 derivações do ECG periférico e o electrograma do feixe de His. Se quisermos estudar os períodos refractários do nóculo A-V, vamos estimular a aurícula com intervalos de acoplamento decrescentes e verificar o que acontece aos out-puts do sistema, neste caso através dos intervalos H-H, quando fazemos variar os in-puts, neste caso as intervalos A-A.

Na figura 7 representam-se as variações do H1-H2 (em ordenadas) em função dos A1-A2 (em abcissas) e a determinação dos respectivos períodos refractários do nóculo A-V (6).

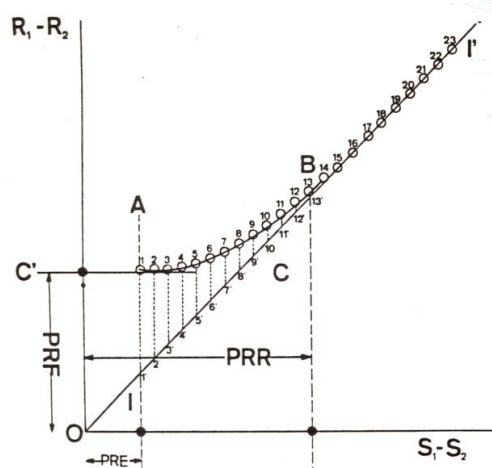


FIGURA 5

Diagrama de correlação entre os intervalos $S_1 - S_2$ e os intervalos $R_1 - R_2$. Os valores do PRE e do PRR determinam-se no eixo das abcissas e o do PRF no das ordenadas.

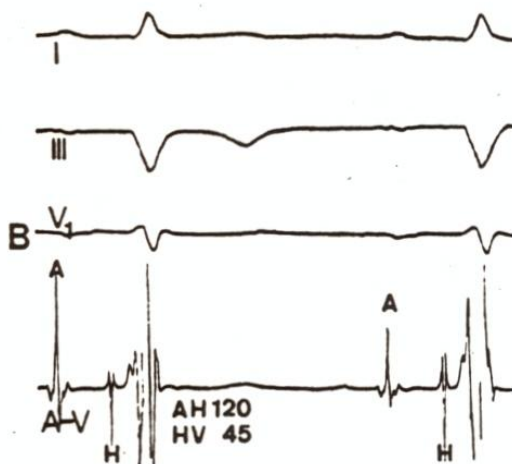


FIGURA 6

DI, DIII, V1 e electrograma do feixe de His. O intervalo A-H é a medida do tempo de condução intranodal

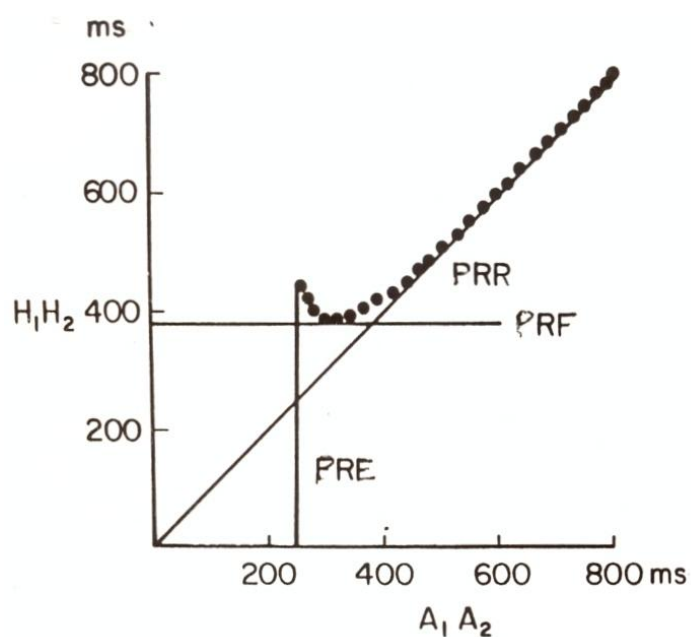


FIGURA 7

Correlação entre os valores de A1-A2 e o do H1-H2 e determinação dos períodos refractários do nóculo A-V.

Os potenciais de acção e OS períodos refractários são afectados por vários factores, dos quais destacamos a frequência, os electrólitos e os fármacos.

Na tabela I apresentamos as variações com a frequência dos PRE da aurícula, do nóculo A-V e do ventrículo. Os PRE da aurícula, e do ventrículo decrescem francamente quando a frequência aumenta. Os do nóculo A-V têm uma variação menos franca com ligeira tendência à subida (1)

TABELA 1

VARIAÇÃO COM A FREQUÊNCIA DOS PRE DA AURÍCULA (A), DO NÓCULO A-V (NAV) E DO VENTRÍCULO (V)

<u>FREQUÊNCIA</u> (b/min)	<u>P.R. EFECTIVO</u> (ms)		
	<u>A</u>	<u>NAV</u>	<u>V</u>
70	260	295	420
100	235	310	405
130	205	305	375

Nas figuras 8 e 9 representa-se a variação dos potenciais de acção com a caliémia. À medida que o K sobe, diminuem a duração e a amplitude dos potenciais de acção. Quando o potássio desce, aumenta a duração dos potenciais de acção. Os PR variam no mesmo sentido (5).

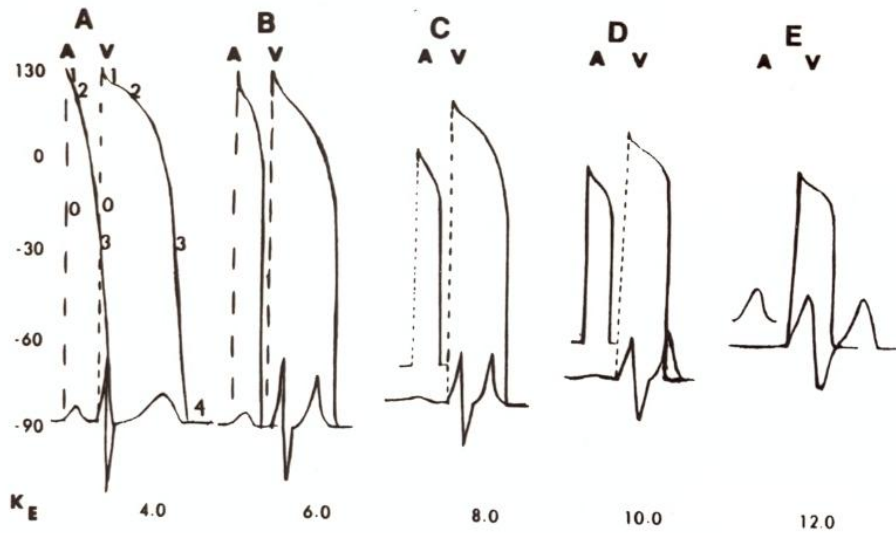


FIGURA 8

Representação esquemática dos potenciais de acção auriculares (A) e ventriculares (V) e do EGG periférico, com a variação da caliémia. Os números à esquerda representam o potencial transmembranar em mV e os de baixo os valores do potássio em mEq/l.

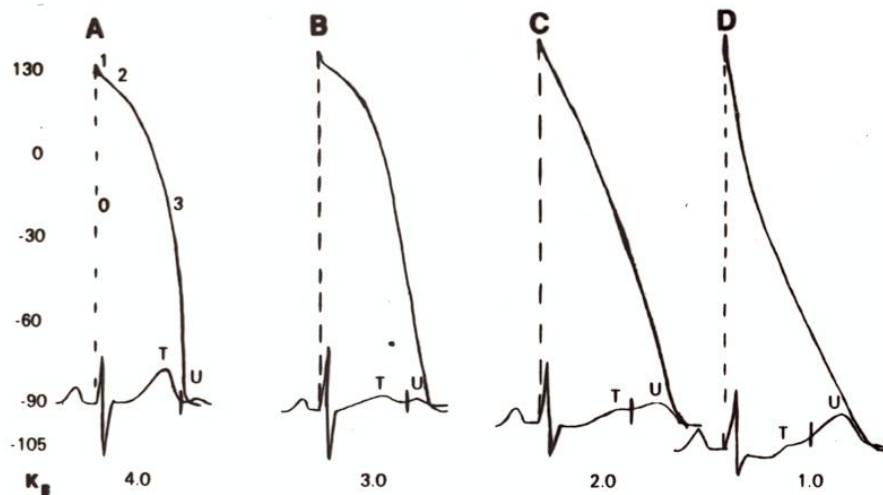


FIGURA 9

Potenciais de acção, EGG e hipocaliémia

A lista dos fármacos com acção nos potenciais de acção e nos períodos refractários é muito extensa. Dentre eles destacam-se, pela sua importância neste contexto, os antidisrímicos. No quadro I figuram os mais importantes, dispostos em grupos segundo a classificação de Vaughan Williams, modificados por Harrison.

QUADRO I

CLASSIFICAÇÃO DE VAUGHAN WILLIAMS
(HARRISON)

<u>CLASSE I</u>	<u>CLASSE II</u>
Ia Quinidina Procaïnâmica Disopirâmido	Betabloqueantes
Ib Lidocaina Difenilhidantoina Mexilitina Tocainida	<u>CLASSE III</u> Amiodarona Sotalol Bretilium Bepridil
Ic Flecainida Encainida Lorcainida Propafenona Ajmalina	<u>CLASSE IV</u> Antagonistas do cálcio

No quadro II apresentam-se as suas acções, de maneira esquemática, nos PA s nos PR auriculares e ventriculares (3, 4).

QUADRO II

ACÇÕES DOS FÁRMACOS NOS POTENCIAIS
DE ACÇÃO E NOS PERÍODOS REFRACTÁRIOS

Classe Ia	PA ↑	PR ↑
Classe Ib	PA ↓ →	PR ↓ →
Classe Ic	PA ↓ ↑	PR ↓ ↑
Classe II	PA ↓ →	PR ↓ →
Classe III	PA ↑	PR ↑
Classe IV	PA →	PR →

Os das classes Ia o III aumentam os PA s os PR, sendo mais acentuada a acção dos da classe III nestes parâmetros.

Os das classes Ib e II encurtam-se ligeiramente ou não os modificam.

Os da classe Ic duma maneira geral não os modificam, embora estejam registados casos na literatura de pequenos aumentos ou diminuições.

Os da classe IV não modificam as PA e os PR.

Nos PR do nóculo A-V as acções são as seguintes:

Classe Ia - aumento por efeito directo, diminuição por efeito vagolítico, geralmente com predomínio deste último.

Classe Ib - aumento discreto ou nulo

Classe Ic e III - aumento por efeito directo.

Classe II - aumento, por efeito simpaticolítico e um pequeno efeito directo

Classe IV - aumento acentuado por efeito directo.

SUMMARY

Definitions of cardiac refractory periods are given. Their evaluation in cellular and clinical electrophysiology and their variability in the different heart structures are described. Factors that influence their duration (namely, heart rats, potassium and drugs) are discussed.

BIBLIOGRAFIA

1. CIVERA, RG, MAÑEZ, RS and SANCHIS, JL - *Electrofisiologia Cardíaca Clínica*. Sandoz, S.A.E. Barcelona, 1983.
2. GADSBY, DC and WIT, AL - Normal and abnormal electrophysiology of cardiac cells. In *Cardiac Arrhythmias. Their Mecanisms, Diagnosis, and Management*. Mandel WJ (editor), JB Lippincott Company, Philadelphia 1980, pp 55-82.
3. SINGH, NB and MANDEL, WJ - Antiarrhythmic drugs: basic concepts of their actions. In *Cardiac Arrhythmias. Their Mecanism, Diagnosis and Management*. Mandel WJ (editor), JB Lippincott Company, Philadelphia 1980, pp 550-588.
4. SOMBERG, JC - New directions in antiarrhythmic drug therapy. *Am. J. Card.* 54:88-178, 1984.
5. SURAWICZ, B - The interrelationship of electrolyte abnormalities and arrhythmias. In *Cardiac Arrhythmias. Their Mecanisms, Diagnosis, and Management*. Mandel WJ (editor), JB Lippincott Cornpany, Philadelphia, 1980, pp 83-106.
6. WU, D and DENES PE ROSEN, KM - Refractoriness of atrioventricular conduction. In *His Bundle Electrocardiography and Clinical Electrophysiology*. Narula, O (editor), FA Davis Company, Philadelphia, 1975, pp 95-103.