Análise sistemática de ECG de repouso

Armando Henrique Norman

Versão do Autor/Fins didáticos

2021

Introdução

O presente caderno surgiu de uma oficina realizada no 10º Congresso Brasileiro de Medicina de Família e Comunidade, que ocorreu em Florianópolis de 03 a 06 de dezembro de 2009. Como o eletrocardiograma (ECG) é uma ferramenta amplamente empregada na prática diária dos profissionais da atenção básica, o Departamento de Atenção Básica (DAB) do Ministério da Saúde percebeu a importância em desenvolver um material que fosse de fácil entendimento para as equipes da Estratégia de Saúde da Família (ESF). Ao contrário de muitos manuais e livros sobre o tema, este caderno é um guia prático e sistemático para análise do eletrocardiograma. A novidade é que ele traz o olhar do médico de família e comunidade que está acostumado à realidade nacional e que atua na Atenção Primária à Saúde em seus diversos cenários de prática. Muitas vezes é este o profissional que precisará valorizar ou não os achados no traçado do ECG e manejar corretamente o paciente sob seus cuidados. Por isso, compreender o eletrocardiograma é fundamental para a estratificação do risco cardiovascular no manejo das entidades mais comuns, selecionar casos para um aprofundamento diagnóstico e/ou mesmo para corretamente referenciar os pacientes ao cardiologista.

Duas regras norteiam este manual: a primeira é que o eletrocardiograma só tem valor quando ancorado ao paciente assistido. Portanto, a história, os sintomas físicos, a prévia estratificação de risco, o biótipo (brevilíneo, longilíneo, obesidade), a conformação torácica (DPOC), etc devem ser levados em conta ao se analisar o eletrocardiograma. A segunda refere-se ao cenário de prática: o que se propõe neste manual é a leitura do ECG ambulatorial, fora do ambiente de emergência. Com isso, quero dizer, que o eletrocardiograma varia de acordo com o cenário de prática, ou seja, mudando-se o cenário muda-se a interpretação dos achados – ou melhor – a valorização ou não de determinados achados.

Nesses anos de prática também presenciei o uso inadequado dessa ferramenta diagnóstica, tais como: tranqüilizar pacientes que tenham dor torácica não cardíaca ou inespecífica; para pessoas de baixo risco cardiovascular, em jovens, em pacientes com ansiedade, etc. O eletrocardiograma em repouso não tem na prática ambulatorial tal finalidade ou poder. Por outro lado, pode ainda ser um fator de confusão ao ter o efeito inverso, sugerindo anormalidades de pouca importância na prática clínica, como falsos positivos – como as pseudo-isquemias subepicárdicas – ou, como por exemplo, as tão freqüentes “alterações difusas da repolarização ventricular”. Ele continua sendo a principal ferramenta de diagnóstico de arritmias, entretanto, o exame precisa ser feito no momento em que o paciente apresenta a crise para que seja documentada tal arritmia, caso contrário, o seu rendimento fica prejudicado.

Gostaria de novamente ressaltar, que esse manual tem como cenário de prática as unidades de saúde da Atenção Primária à Saúde (APS) nas quais a maioria dos pacientes é saudável e cuja

Versão do Autor/Fins didáticos

principal utilidade do ECG é a estratificação de risco cardiovascular naqueles pacientes que possuem alguma co-morbidade, como hipertensão arterial sistêmica e/ou diabete melittus.

Por fim, gostaria de agradecer aos colegas que me auxiliaram na elaboração da oficina no referido congresso, Dr. André Luis Justino (MFC – SMS Florianópolis), Dr. Chris de Brida (Cardiologista – SMS Florianópolis), Dr. Renato José Figueiredo (MFC- SMS Florianópolis), Vinícius Paim Brasil (Enfermeiro – SMS Florianópolis) e Ivan Boettcher (na ocasião aluno da última fase do curso de Medicina da UFSC). Um especial agradecimento a Josane Norman, minha esposa e companheira, que me ajudou a fazer os diagramas para a oficina e na revisão do texto.

Apresentação do caderno

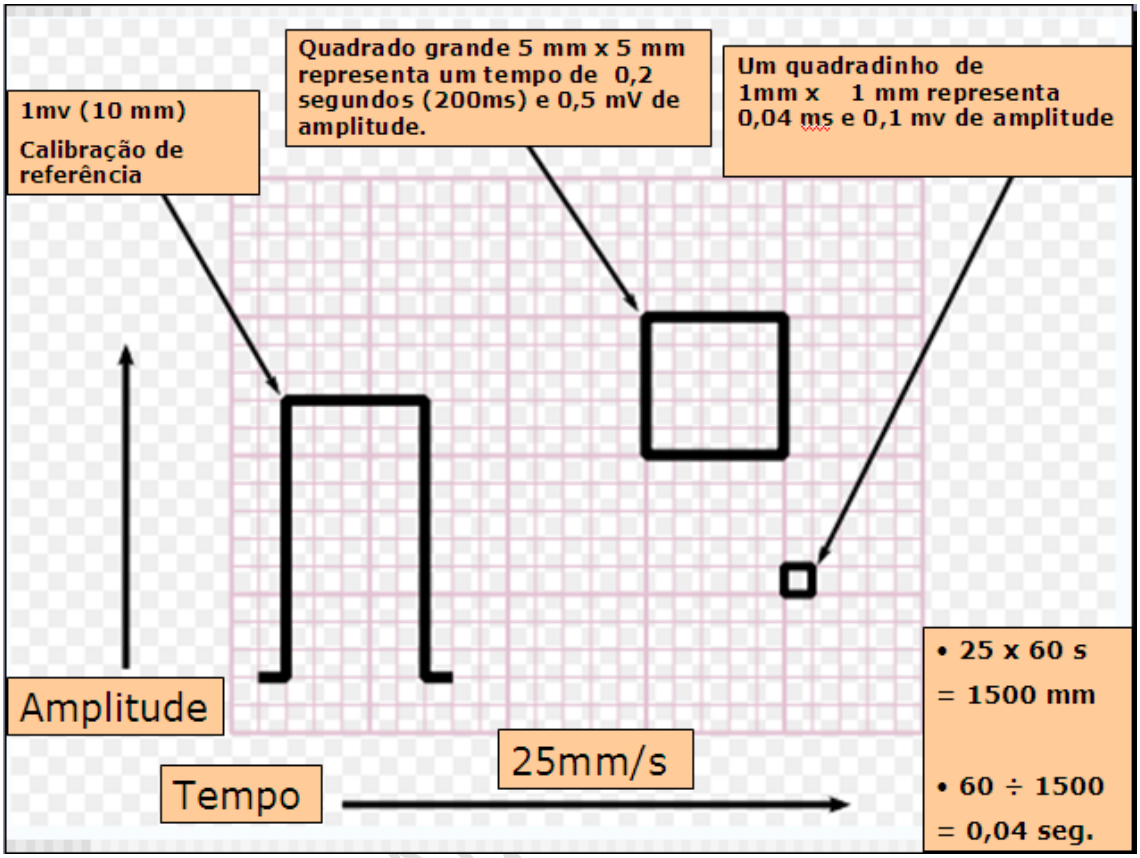
O presente manual está dividido da seguinte forma: uma parte introdutória com finalidade de nivelar alguns conceitos básicos para que possamos corretamente fazer a análise sistemática do eletrocardiograma. Depois dessa pequena preparação, há uma sequência de leitura baseada no acróstico FREIHE. No decorrer de cada item abordado, por exemplo, “F” de Frequência, há uma amostra de eletrocardiograma para que o leitor pratique na medida em que aprofunda seu conhecimento. Ao final do manual vários eletrocardiogramas estão à disposição do leitor. Cada um dos eletrocardiogramas foi revisado e laudado pelo Dr. Chris de Brida, cardiologista de referência na Secretaria Municipal de Saúde de Florianópolis que também colaborou na elaboração e revisão técnica deste material.

Versão do Autor/Fins didáticos

CONCEITOS BÁSICOS

1. O papel quadriculado

Figura 1



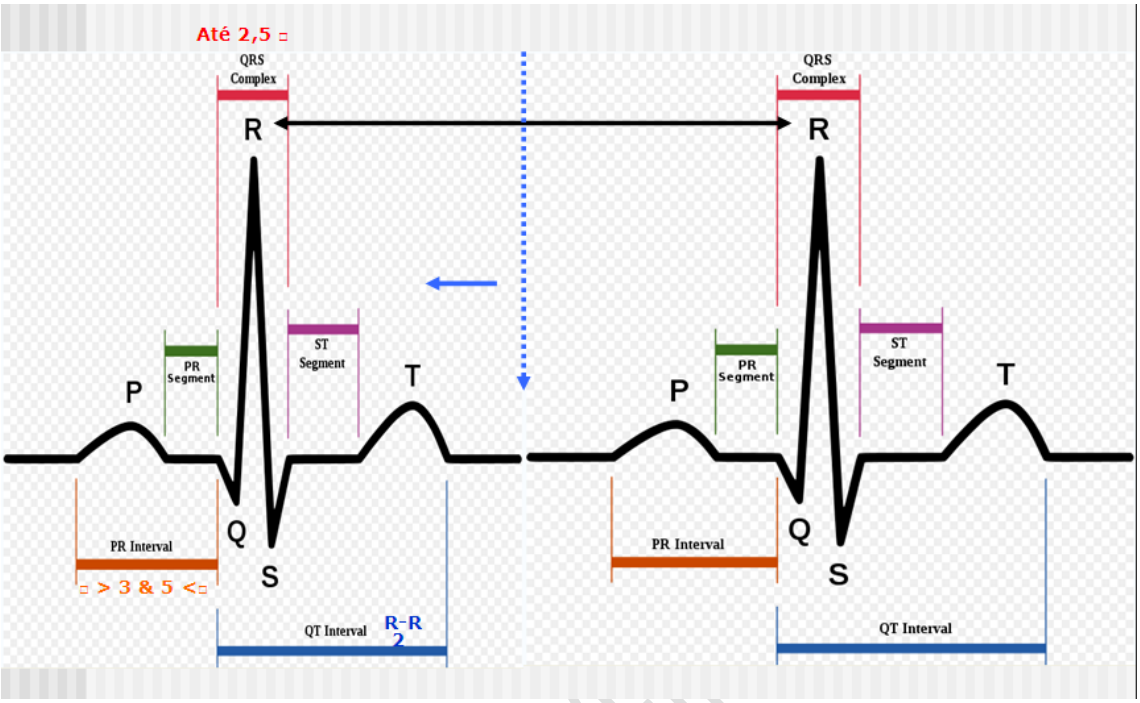
Na figura 1 é necessário observar o seguinte detalhe: a folha milimetrada do ECG é padronizada a uma velocidade de 25 mm/s e a partir dessa informação surgem todos os outros dados importantes. Assim, uma velocidade de 25mm/s significa que em 60 segundos teremos *1500 mm ou 1500 quadradinhos (25 x 60 segundos = 1500). Se dividirmos esses 60 segundos pelos 1500 veremos que cada quadradinho equivale a 0,04 segundo*. Notem que o papel milimetrado possui traços mais fortes a cada 5 quadradinhos. Esses 5 quadradinhos formam um "quadradão", que equivale a 0,2 segundos (0,04 segundos x 5), e, logicamente, 5 quadradões formam 1 segundo (0,2 segundo x 5). Com essa informação são obtidos os tempos de cada segmento que serão úteis para o cálculo da freqüência cardíaca (como veremos mais adiante).

Percebam também, que a amplitude de voltagem está calibrada em 1mV (10 quadradinhos na vertical), ou seja, cada quadradinho equivale, em seu lado vertical, a 0,1mV (e, como observado anteriormente, 0,04 segundo no seu lado horizontal). Esta unidade será utilizada como padrão para avaliar as distâncias dos intervalos dos segmentos e para o cálculo da freqüência cardíaca – ou seja, de agora em diante, tudo será medido em "quadradinhos". Por exemplo, o segmento PR tem como valor normal a distância de 3 a 5 quadradinhos.

Deve-se notar que a calibração do ECG pode ser feita manualmente nos aparelhos de fita mais antigos (ver "torre" da Figura 1: ela está calibrada conforme o padrão, ou seja, 1 mV = 10 quadradinhos). Nos aparelhos computadorizados a seguinte notação pode ser observada: N calibração normal, N/2 calibrado pela metade (o que significa que os valores de amplitude devem ser multiplicados por dois para se chegar ao valor da amplitude real) e 2N, ou seja, o sinal foi multiplicado por 2 e para termos a amplitude real basta que o valor encontrado seja dividido por 2. Importante: essas notações só valem para a amplitude (eixo vertical) e não para a análise da freqüência no eixo horizontal.

2. Intervalos

Figura 2



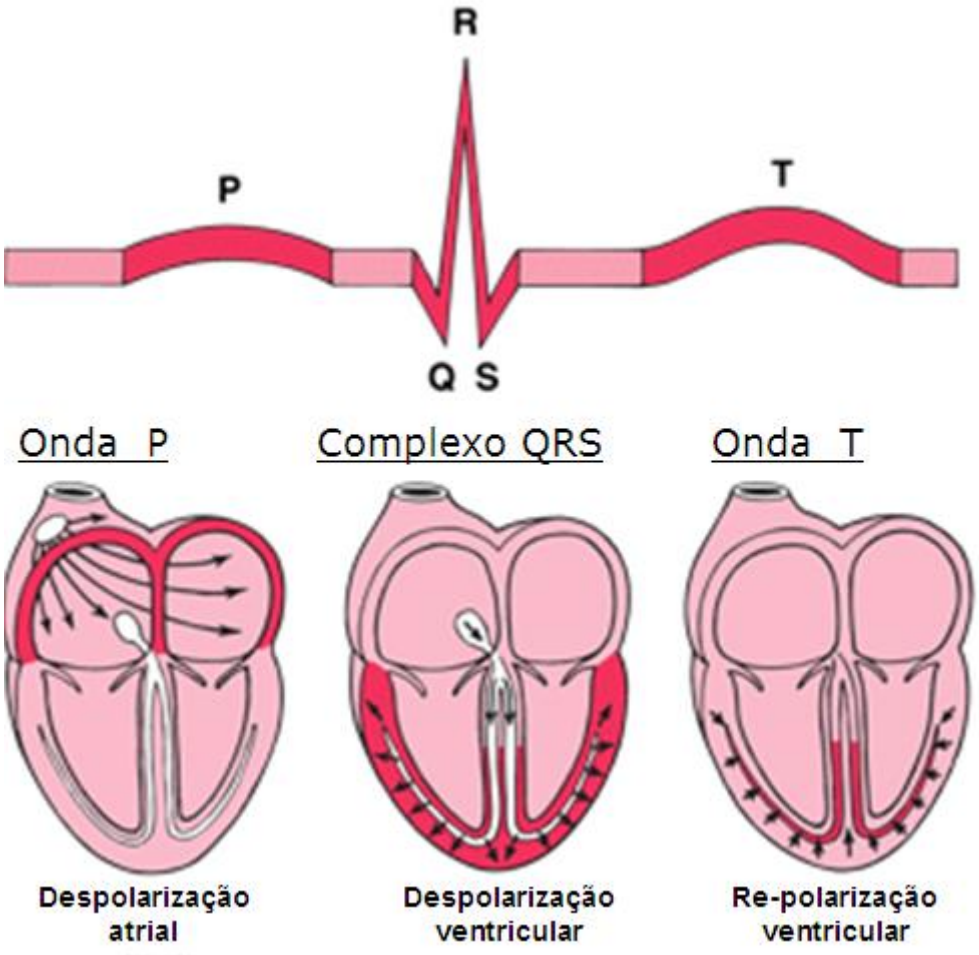
Nesta figura (2) observamos o traçado eletrocardiográfico típico. Existe uma linha de base, retilínea ou isoelétrica, que sofre deflexões para cima (positivo) ou para baixo (negativo). Por convenção, a primeira onda (deflexão) negativa no complexo QRS é chamada de onda **Q** e a segunda deflexão negativa é denominada onda **S.** A primeira onda positiva do complexo QRS é chamada de **R.** Caso exista uma segunda onda positiva esta será denominada onda **R'.**
Os intervalos a serem observados são os seguintes: P-R, QRS, Q-T.

1- **P-R**: vai do início da onda P até o começo da onda Q (R se não houver Q) e tem duração normal de 3 a 5 quadradinhos (tradicionalmente se adotou o termo P-R (e não P-Q) porque na maior parte das vezes a onda Q é muito pequena e a onda R subseqüente aparece muito mais em termos visuais).
2- **QRS**: vai do início da onda Q ao término da onda S (término da onda R se não houver S) e tem duração de até 2,5 quadradinhos (o QRS será considerado anormal se tiver duração maior que 3 quadradinhos).
3- **Q-T**: vai do início da onda Q ao término da onda T. Devido à sua variabilidade intrínseca, que é dependente da freqüência cardíaca, adotou-se a aferição do intervalo Q-T corrigido (**QTc**). Para se achar esse intervalo utiliza-se a fórmula de Bazett (intervalo QT aferido, dividido pela raiz quadrada da distância entre 2 ondas R – medida em segundos). Porém, podemos utilizar a seguinte regra prática: dividimos ao meio a distância **R-R** e se a onda **T** não ultrapassar essa linha divisória, o intervalo QTc estará normal (ver na Figura 2 a linha vertical pontilhada em azul que divide ao meio o intervalo **R-R, notem que a onda T não ultrapassa essa linha azul**).

Versão do Autor/E

3. Significado de cada onda ou complexo

Figura 3



A figura 3 é para lembrar que a onda P significa ativação atrial (sístole atrial). Entre o final da onda P e o começo do QRS existe uma pausa que corresponde à passagem do estímulo ao Nó Átrio-Ventricular (nó A-V). Essa pausa é para que primeiro se contraia o átrio e depois o ventrículo. O QRS corresponde à despolarização ventricular – e conseqüentemente à sístole ventricular. Por último, a onda T traduz a repolarização ventricular. Do início do QRS até a metade da onda T se encontra o período refratário absoluto. Da segunda metade da onda T em diante, ocorre o período refratário relativo. No período refratário relativo, se o coração for re-estimulado pode produzir uma arritmia potencialmente fatal (Torsades de Pointes). Esse é um dos motivos para se verificar o intervalo Q-T, pois o seu prolongamento aumentará a vulnerabilidade desse período.

GUIA PARA AVALIAR O ELETROCARDIOGRAMA: F.R.E.H.I.E.

Freqüência

Ritmo

Eixo

Hipertrofia

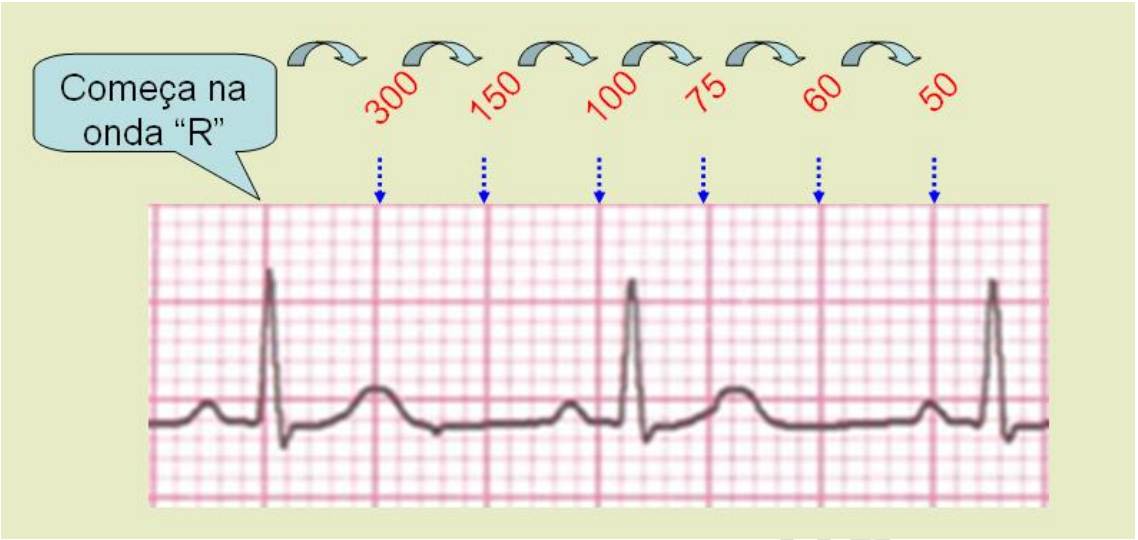
Isquemia e Lesão

Esquisito

Versão do Autor/Fins didáticos

1 Freqüência

Figura 4



A freqüência é calculada a partir do intervalo (nº de quadradinhos) entre duas ondas R. Sabendo-se que a freqüência é o número de batimentos cardíacos por minuto e que em 60 segundos temos 1500 quadradinhos, logo, ao dividirmos este número (1500) pelo número de quadradinhos entre 2 ondas R, obteremos a freqüência cardíaca em 1 minuto.

A figura acima mostra os intervalos possíveis de freqüência cardíaca entre cada quadradão a partir da onda R de referencia: 300 (1500 ÷ 5 quadradinhos); 150 (1500 ÷ 10); 100 (1500 ÷ 15); 75 (1500 ÷ 20); 60 (1500 ÷ 25); 50 (1500 ÷ 30).

No exemplo acima temos 16 quadradinhos a partir da onda R até próxima onda R, ou seja, uma freqüência cardíaca de 1500 ÷ 16 = 93,75 arredondando para 94 bpm. Poderia ser simplificado o raciocínio sabendo que a freqüência está entre 100 e 75, portanto dentro da faixa de normalidade.

Atenção!

Situações especiais:

Existem situações em que a freqüência cardíaca torna-se mais difícil de ser calculada, como é o caso da Fibrilação Atrial (F.A). O diagnóstico clássico de F.A é: intervalos **R-R** variáveis e ausência de onda **P**. Nesta situação podemos lançar mão do seguinte recurso: como cada quadradão corresponde a um tempo de 0,2 segundos, se pegarmos um intervalo de 10 quadradões (10 x 0,2 = 2 segundos), contarmos o número de ondas R nesse intervalo e multiplicarmos por 30 (2 x 30 = 60 seg.) teremos a freqüência cardíaca do paciente. Caso o paciente apresente uma F.A. de baixa resposta ventricular (baixa freqüência) pode-se contar o número de ondas R em cada 30 quadradões (6 segundos) e multiplicar por 10 para que se descubra o valor da freqüência cardíaca. Quanto mais quadradões pudermos pegar para contagem, principalmente nos casos de ritmo irregular ou de muito baixa freqüência cardíaca, mais fiel será o número de batimentos por minuto.

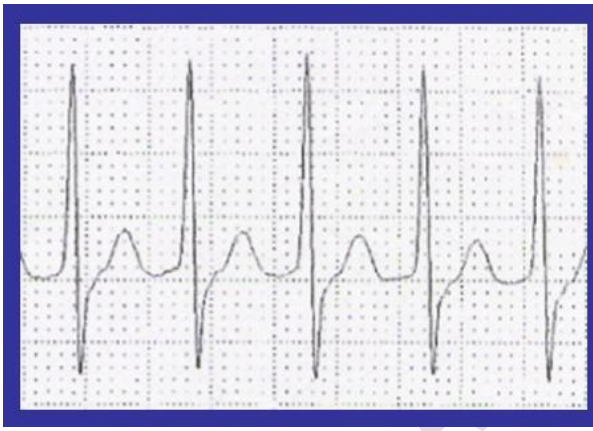
Versão do Autor/ins

Exemplos



Bradicardia

Fc: 1500 ÷ 37 = 40 bpm

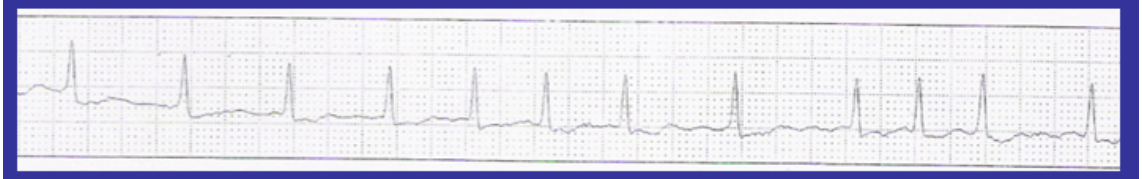


Taquicardia

FC = 150 aproximadamente

2 quadradões

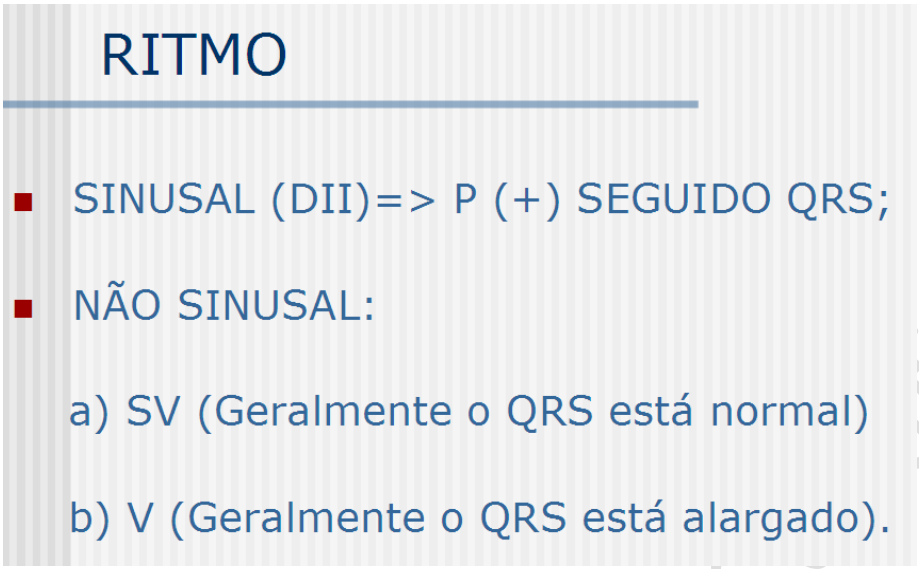
Fibrilação Atrial (FA)



Para se achar a freqüência cardíaca - que neste exemplo é de aproximadamente 120 bpm - basta multiplicar por 10 o número de ondas R no intervalo de 30 quadradões (0,2 seg. x 30 = 6 seg.)

2 Ritmo e intervalo P- R

Figura 5



A figura 5 destaca a importância da onda P para determinar o ritmo cardíaco, pois sua presença garante a integridade do nó sinusal. Por isso denominamos como ritmo sinusal quando está presente a onda P. É importante verificar se depois de cada onda P há um complexo QRS, ou seja, se existe um enlace entre onda P e o complexo QRS. Isto porque existem situações, tais como o bloqueio átrio-ventricular total, em que essa relação é perdida: existe uma onda P, porém, ela não conduz a atividade ventricular. Quando se tem um problema na condução do nó AV podem existir vários tipos de bloqueio e isso se caracterizará como alterações tanto na distância do intervalo P-R e/ou como alteração no enlace P-QRS. Por isso quando avaliamos o ritmo também verificamos a distância P-R.

Versão do Autor/Fins

Outro dado interessante que a figura destaca é que quando se tem um QRS normal (apelidado de “estreito”) o estímulo deve ser supraventricular. Caso não tenhamos onda P, porém o QRS seja normal (até 2,5 quadradinhos) o estímulo vem de algum local acima ou próximo do nó AV e por isso é às vezes denominado de **ritmo juncional**. Para fins práticos, a ausência de onda P nos diz que o ritmo é não-sinusal.

- RITMO SINUSAL: ondas P de aspecto arredondado e com positividade em DII; ou isodifásica em V1, i.é., com uma fase positiva e outra negativa (semelhante a um “z” deitado).

- RITMO NÃO-SINUSAL (ausência de onda P): primeiramente observar se o QRS é estreito (indica ritmo de origem supraventricular) e depois procurar por possíveis deflexões sistemáticas na linha de base que possam ter alguma relação com a despolarização do QRS (p. ex. aspecto em serrote do Flutter atrial ou serrilhado irregular e grosseiro da Fibrilação Atrial). A ausência desses achados ou a presença de complexos QRS alargados e bizarros sugerem etiologia ventricular.

- INTERVALO P-R CURTO: < 3 quadradinhos ou 120 mseg.

    - Wolf-Parkinson-White (PR curto + QRS alargado + onda delta), dupla via nodal (entidade menos comentada, mas associada à etiologia de algumas TPSV – taquicardia paroxística supraventricular).

- INTERVALO P-R AUMENTADO: > 5 quadradinhos ou 200 mseg (Bloqueios atrioventriculares de 1º, 2º e 3º grau).

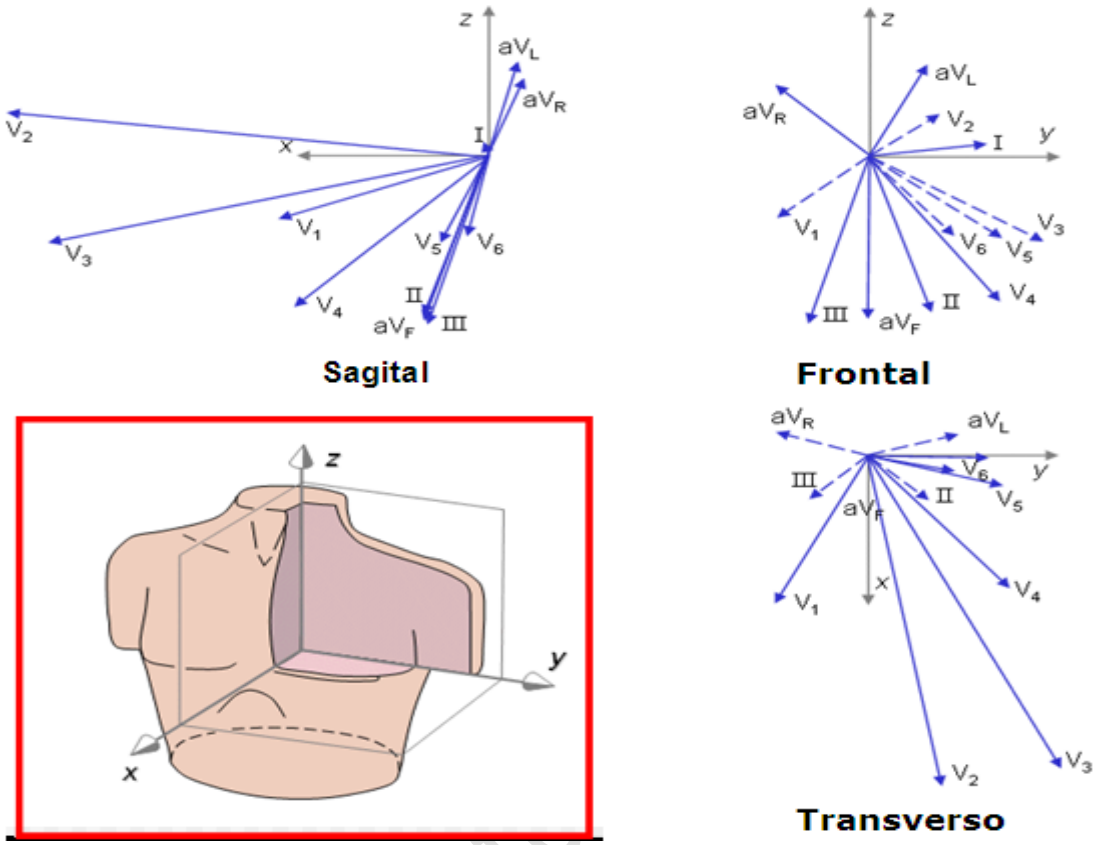
    - ENFERMIDADE NÓ A-V: Cardites, isquemia, esclerose do sistema de condução.

    - DROGAS: Amiodarona, Digoxina, Beta-bloqueadores, Diltiazem e Verapamil.

Versão do Autor/Fins didáticos

3 Eixo

Figura 6



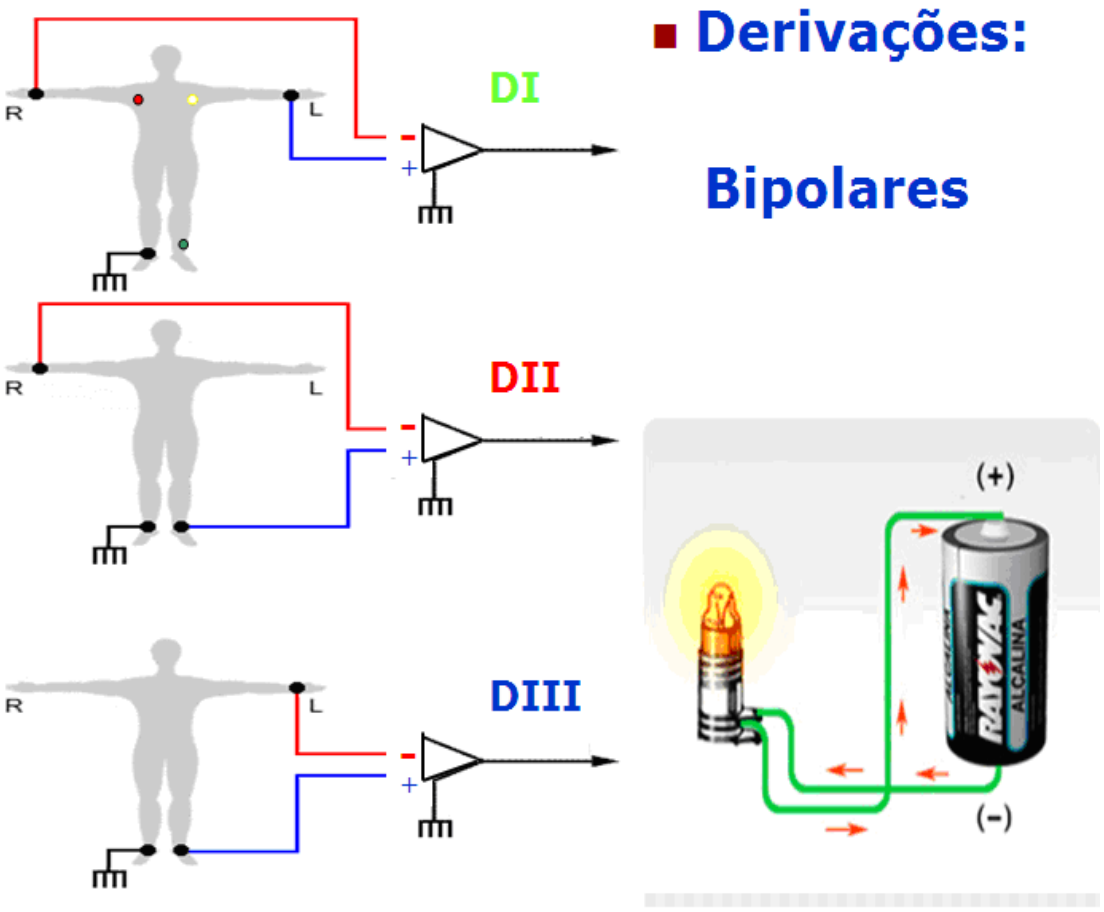
Até aqui a compreensão foi relativamente simples. O problema maior é quando chegamos à questão da determinação do eixo eletrocardiográfico. Do ponto de vista clínico a localização do vetor QRS tem apenas duas aplicações práticas. A primeira é que o desvio de eixo pode indicar um sinal de hipertrofia ou sobrecarga do ventrículo esquerdo (ou direito). A segunda aplicação é que os desvios para a esquerda ou para a direita podem ser indicativos de bloqueios divisionais do ramo esquerdo (quer sejam dos seus fascículos anteriores ou posteriores) ou do ramo direito, como veremos mais adiante. Sigamos passo a passo a explicação e veremos que não é tão difícil avaliar se há ou não desvio de eixo do vetor QRS.

A figura acima (6) mostra a tridimensionalidade da caixa torácica. Para fins didáticos considere que a junção dos planos ocorre no nó A-V visto que o vetor de despolarização atrial não tem importância do ponto de vista clínico. Assim como em um Raio-X de Tórax são necessárias uma incidência Ântero-Posterior e outra de Perfil para podermos ter a noção de tridimensionalidade, no ECG também temos dois planos para tentarmos obter um olhar tridimensional do coração. Desta forma, temos as derivações do plano frontal: eixos “z - y” (DI, DII, DIII e avR, avL e avF) e as derivações do plano horizontal: eixos “x - y” (V1,V2,V3,V4,V5,V6). Com a junção desses planos obtemos a tridimensionalidade necessária para entendermos o fenômeno elétrico que ocorre no coração.

Versão do Autor

3.1 Derivações Bipolares

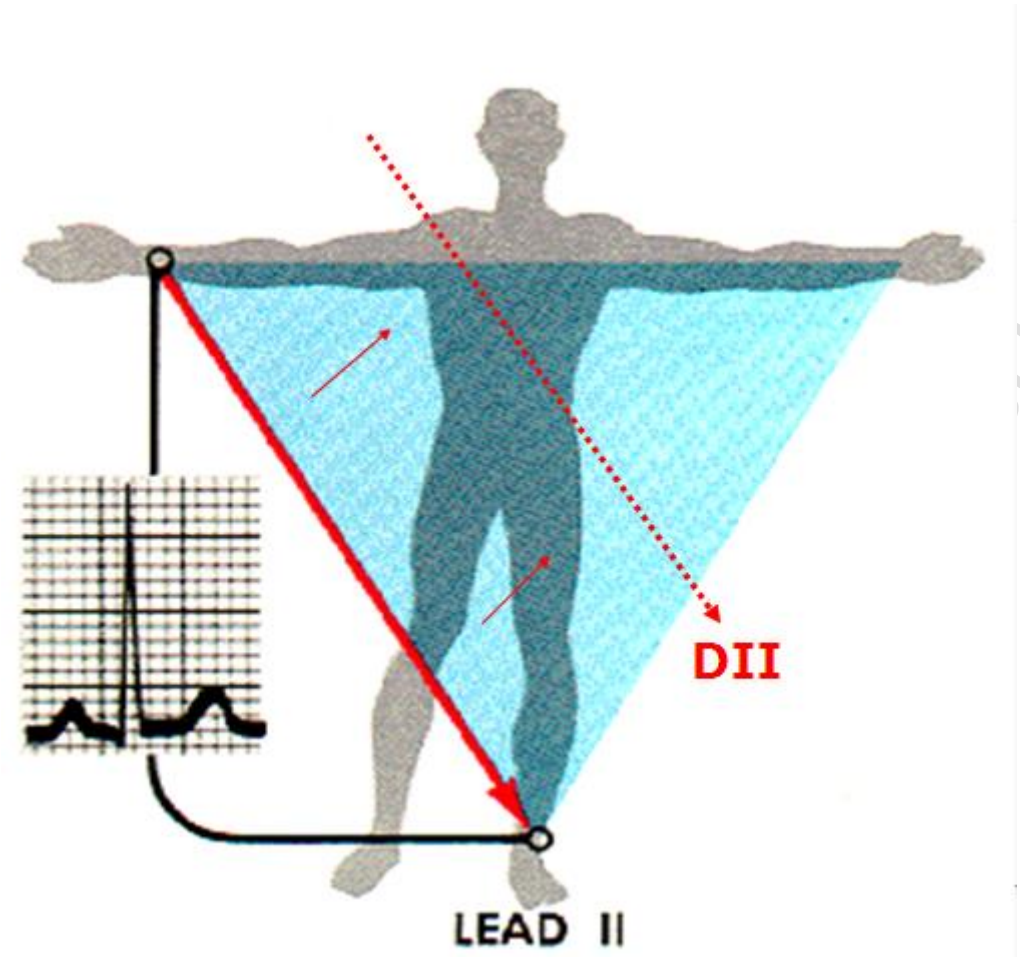
Figura 7



A figura acima mostra a idéia inicial de Einthoven que tentou medir o diferencial de potencial (DDP) do coração entre os membros do ser humano. Podemos didaticamente entender o coração como tendo uma bateria que descarrega, ativa o coração e se recarrega. No estudo do fenômeno elétrico foi convencionado que existe um sentido de corrente elétrica entre um DDP que vai do pólo negativo para o pólo positivo. Isso pode ser entendido como um vetor que sai do pólo negativo ao pólo positivo da bateria. Como não podemos medir diretamente essa "bateria cardíaca" - visto que esta se localiza dentro do coração - a forma encontrada para se documentar esse fenômeno elétrico foi medi-lo inicialmente em três diferentes posições a partir dos membros do ser humano. Por convenção se adotou a seguinte notação: que o pólo negativo do captador (em inglês LEA**D)** seria ligado ao braço direito e o pólo positivo no braço esquerdo e esta derivação foi denominada **DI**. Depois mediu-se do braço direito (pólo negativo) até a perna esquerda (pólo positivo) dando origem a **DII** e por fim **DIII** com o pólo negativo no braço esquerdo e o pólo positivo na perna esquerda. Note que essa configuração fez com que os captadores estivessem com seus pólos positivos para baixo e para esquerda.

3.2 Concepção do Triângulo de Eingthoven

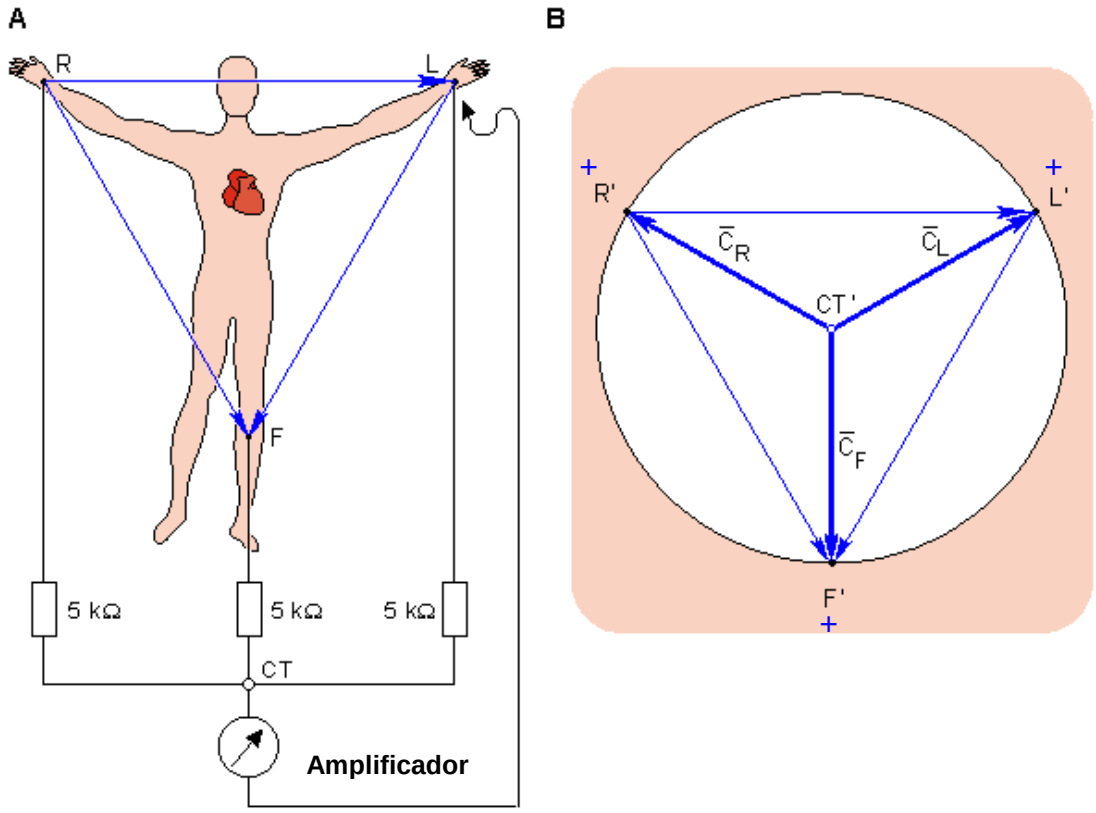
Figura 8



A figura 8 mostra a concepção do triângulo de Einthoven tendo como exemplo apenas uma das derivações. Se deslocarmos DII para o centro do tórax veremos que esta derivação está praticamente sobre a localização anatômica do coração. Por isso a derivação DII é onde usualmente melhor se faz a leitura do fenômeno elétrico registrado no ECG no plano frontal.

3.3 Derivações Unipolares

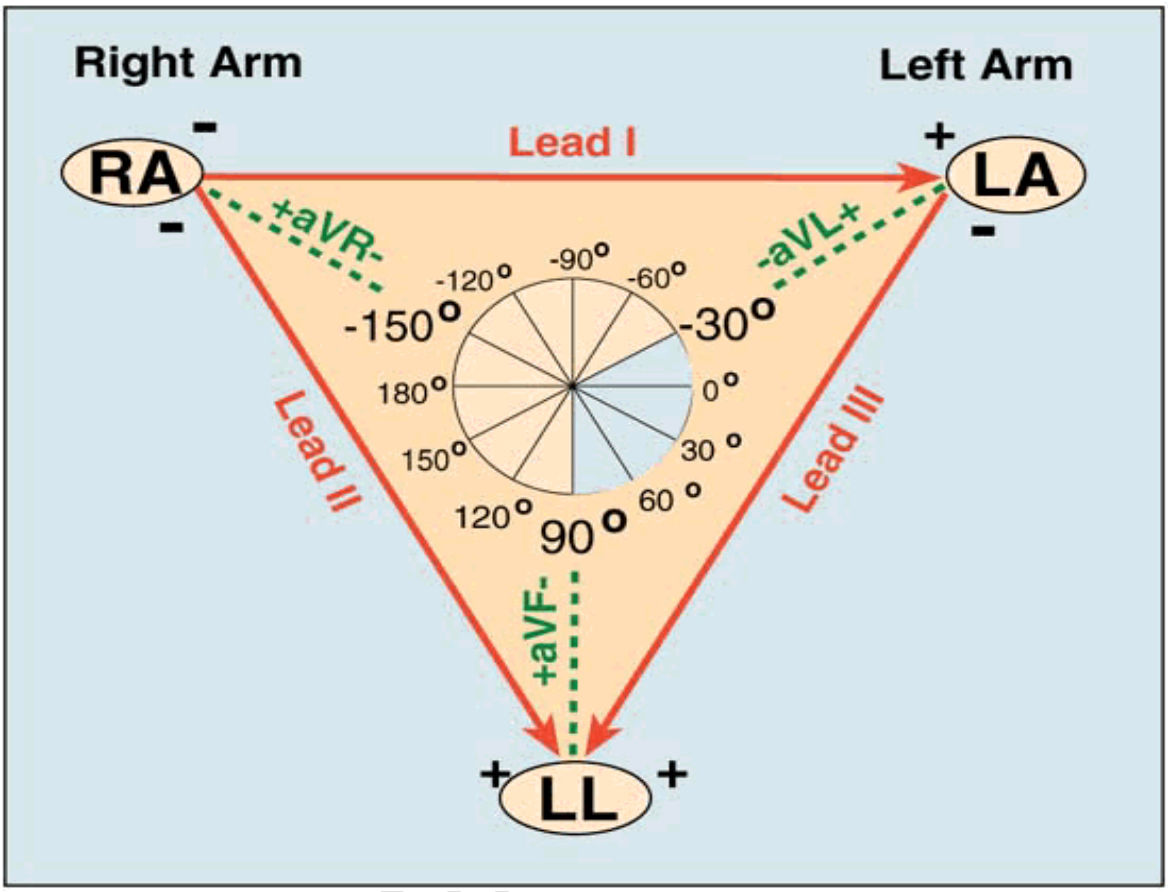
Figura 9



Entretanto, três derivações eram insuficientes para avaliar o fenômeno elétrico do coração. Para resolver esse impasse foram desenvolvidas as derivações unipolares. Como foi isto? O pólo negativo do captador foi aterrado com o pólo positivo permanecendo na pessoa. Como o sinal – neste tipo de derivação – é fracamente captado, necessitou-se de um galvanômetro para amplificá-lo. Por isso as siglas aVF, aVR, aVL (*augmented Vector Foot*, *augmented Vector Right* e *augmented Vector Left,* significam respectivamente: vetor aumentado do pé, vetor aumentado do lado direito e vetor aumentado do lado esquerdo). Desse modo, também os captadores são positivos para baixo (avF) e para esquerda (avL) e a única derivação que é oposta a essa tendência é avR, aparecendo na maioria das vezes, como um traçado negativo em relação as demais derivações.

3.4 Triângulo de Eingthoven

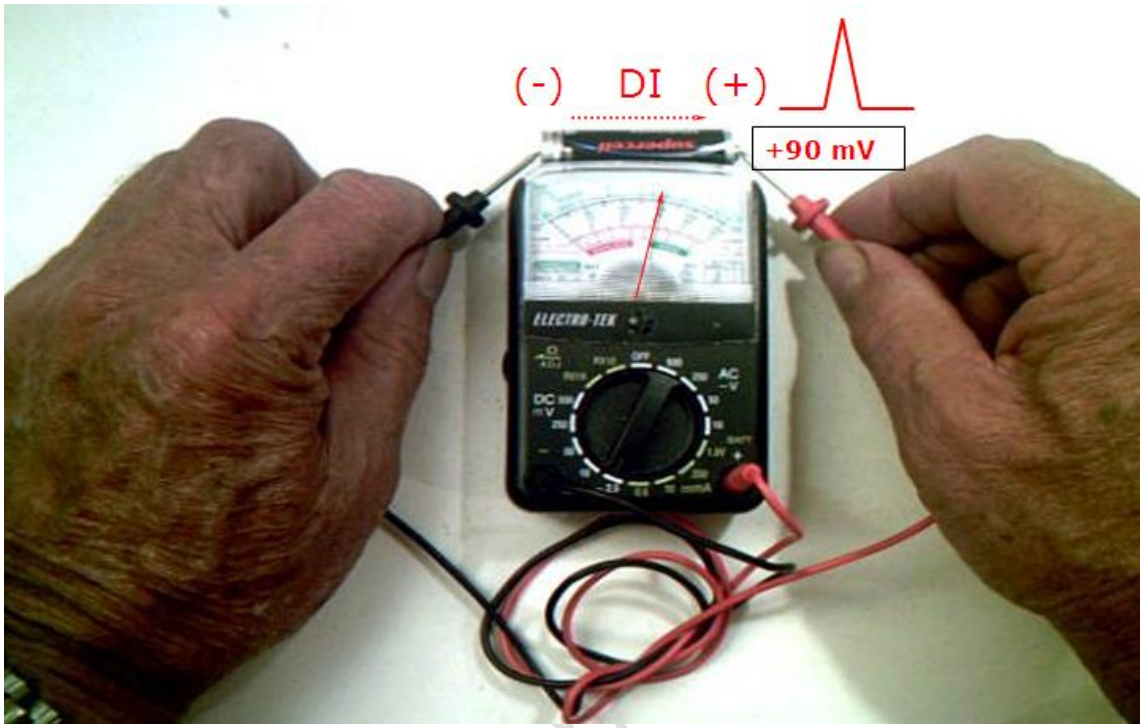
Figura 10



Talvez agora a figura acima seja mais facilmente compreendida, pois nada mais é do que a junção de todas as derivações do plano frontal. Veja que os ângulos ficaram positivos para baixo e negativos para cima. Isso ocorre porque há um predomínio de captadores positivos para baixo (DII, DIII e aVF) e para esquerda (DI). Assim, a área em azul no círculo central corresponde à variação normal do vetor QRS que vai de -30 a 90°. Há quem considere o eixo acima de 0° como um desvio para a esquerda, porém do ponto de vista da aplicação clínica, são importantes os desvios para além de -30°, como veremos mais adiante.

3.5 Diferença de potencial

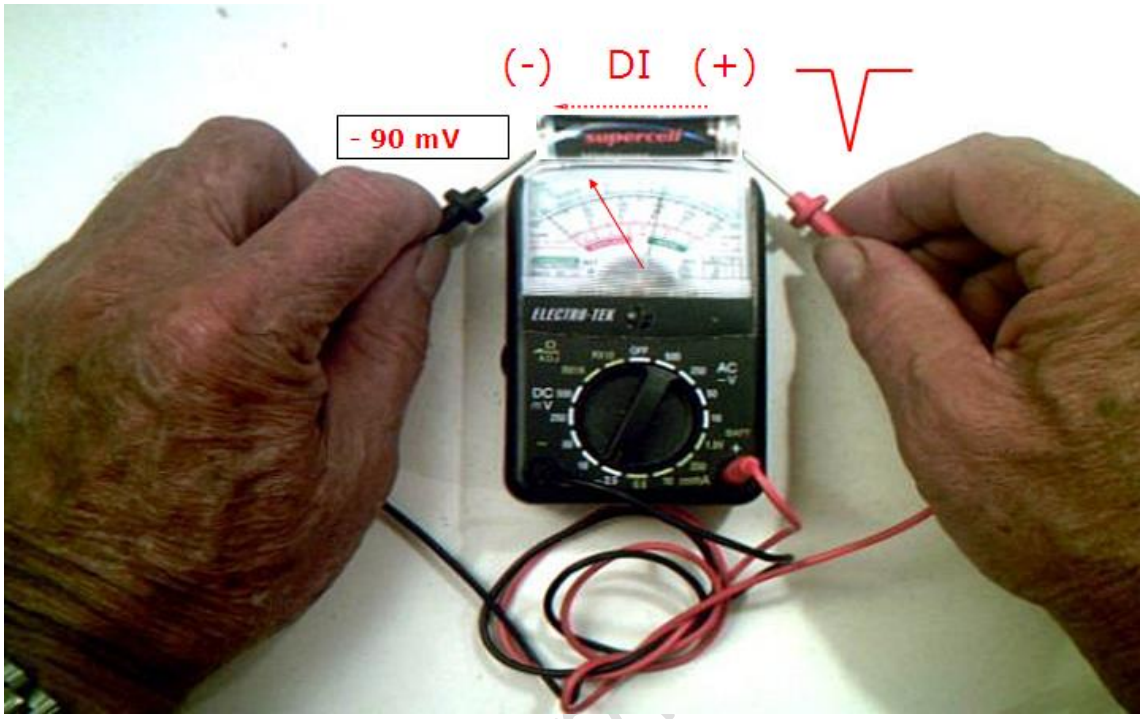
Figura 11



Com finalidade didática iremos utilizar a pilha como modelo explicativo de como o eixo pode variar. Como dissemos anteriormente **DI** foi condicionalmente determinado com tendo seu pólo positivo à esquerda (captador vermelho – ver figura 11) e negativo à direita (captador preto). Sabemos que a carga do coração é aproximadamente 90 mV, ou seja, sua pilha tem uma carga de 90 mV. A figura 11 mostra que a pilha está coincidente com os cabos captadores: captador positivo (vermelho) com o positivo da pilha e captador negativo (preto) com o negativo da pilha. Em outras palavras, a corrente vai do pólo negativo para o pólo positivo no mesmo sentido dos captadores criando um vetor da direita para esquerda. Isto é representado como uma deflexão positiva no eletrocardiograma conforme mostra a figura acima.

Versão do Autor

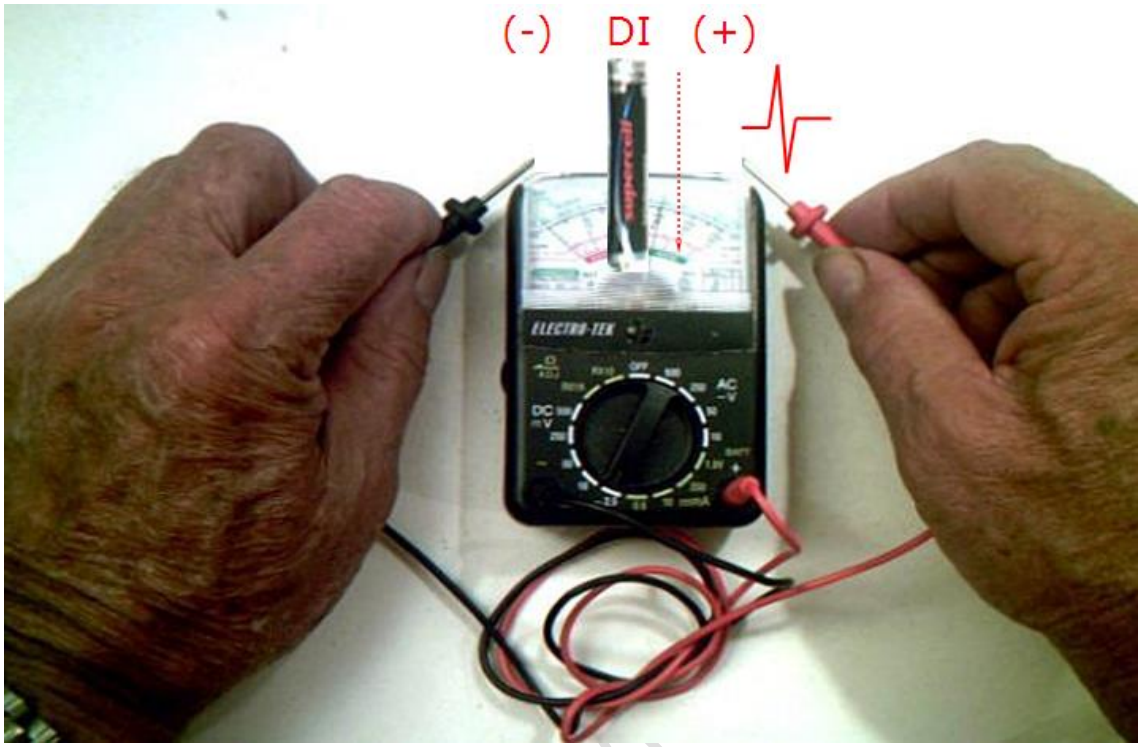
Figura 12



Já na figura 12, por uma “infelicidade do destino”, a nossa pilha rodou e ficou em oposição ao sentido anterior. Note que DI continua com seus cabos captadores na mesma posição: positivo à esquerda e negativo à direita. Neste caso a deflexão se torna negativa em DI porque a bateria está posicionada em oposição aos cabos captadores, criando um vetor que é contrário a DI.

Versão do Autor

Figura 13

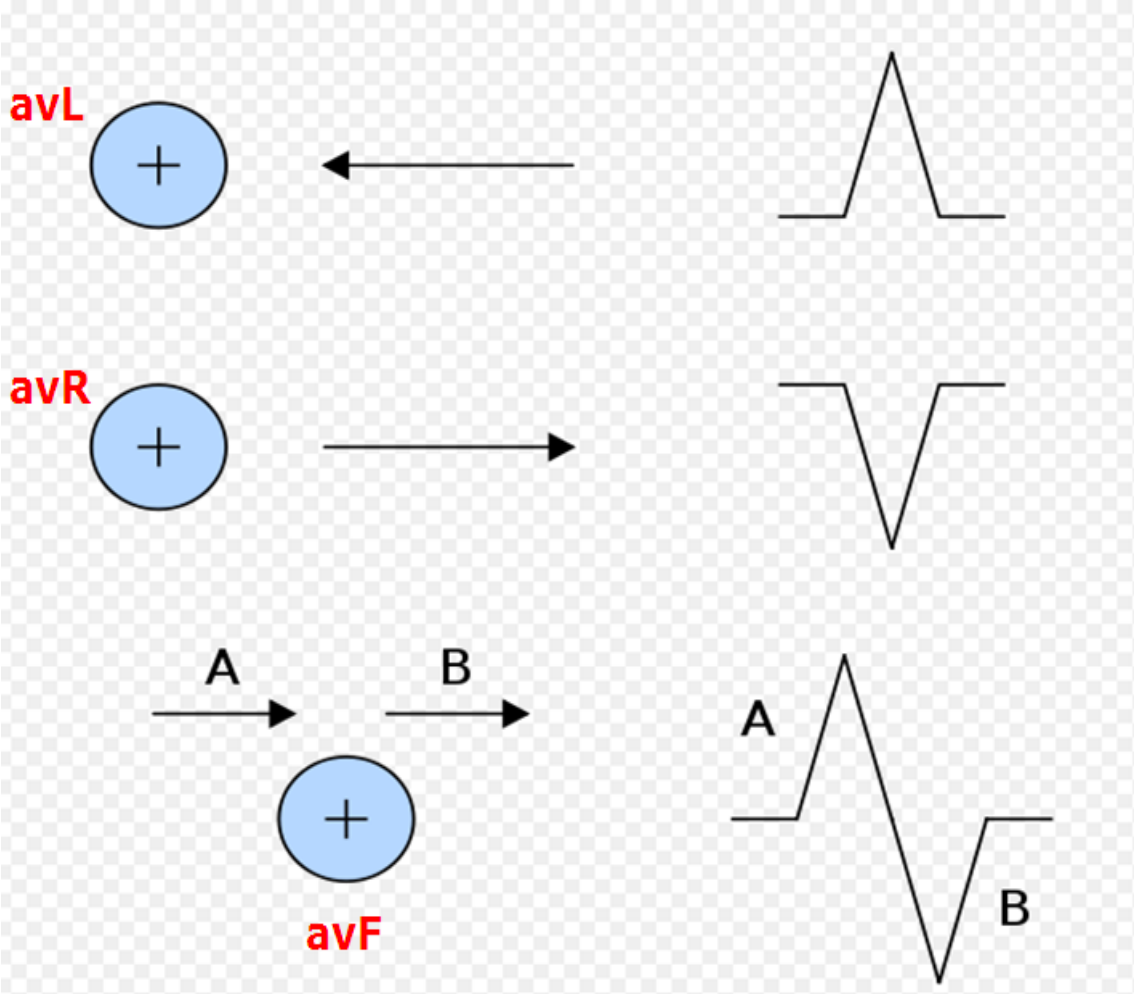


Versão do Autor

Agora, puxando pela criatividade do leitor, imagine se pudéssemos medir uma bateria pelo meio. A figura acima (13) ilustra essa idéia. É como se pudéssemos simultaneamente ver o lado positivo e negativo. Esse fenômeno elétrico surge quando temos o vetor de despolarização perpendicular à linha de captação de uma derivação, representado aqui como DI. O sinal não é negativo nem positivo e por isso é chamado de isoelétrico. Toda vez que temos em uma derivação um registro eletrocardiográfico isoelétrico significa que o vetor ou a pilha está perpendicular a essa derivação. No exemplo acima, o eixo do vetor está sobre avF, ou seja, a 90° , pois avF está perpendicular a DI (como mostraremos mais adiante) que é uma posição de vetor dentro da normalidade.

3.6 Derivações unipolares

Figura 14

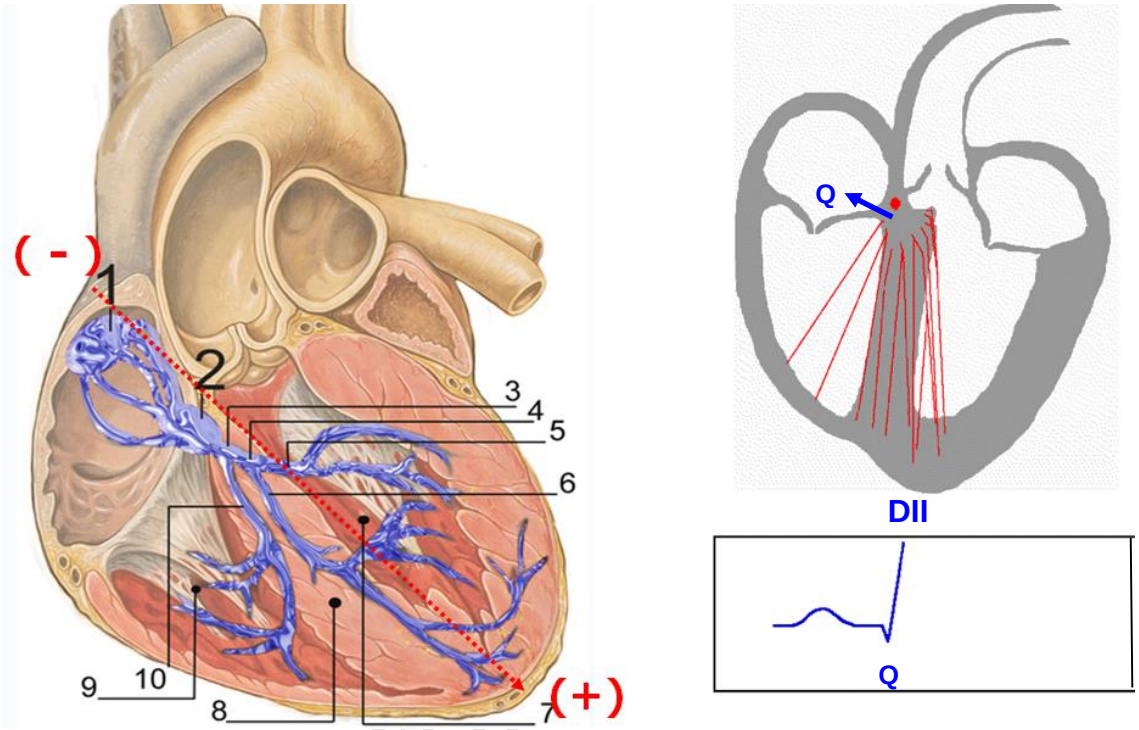


Nas derivações unipolares (ver figura acima) o fenômeno se comporta da mesma maneira. Se o pólo positivo da bateria se encontra direcionado para o captador, o registro eletrocardiográfico será uma deflexão positiva (avL) e se o pólo positivo se encontra em oposição ao captador (avR) a deflexão será uma onda negativa. Em avF vemos que a pilha está perpendicular ao captador, o que lhe confere uma sinal isoelétrico (observamos simultaneamente os pólos negativo e positivo da bateria).

3.7 Sistema de condução

Figura 15

A B



A Figura 15 mostra o sistema de condução do coração: 1. Nó sinusal (marca-passo natural); 2. Nó A-V; 3. Feixe de Hiss; 4. Ramo esquerdo; 9. Ramo direito; 5. Fascículo divisional anterior do ramo esquerdo; 6. Fascículo divisional posterior do ramo esquerdo.

É importante ter a noção de que no sistema de condução o sinal elétrico corre mais rápido – assim, resolvemos apelidá-los de "*highways*". Portanto, quando temos um bloqueio de ramo, obrigatoriamente teremos alteração no tempo de duração do QRS para mais, ou seja, alarga-se o QRS. Como as "*highways*" estão bloqueadas o sinal elétrico levará mais tempo para ir de A até B (na realidade o termo "bloqueio" é de modo geral incorreto, pois a via de condução rápida não se encontra de fato "bloqueada"; ela apenas sofre um alentecimento significativo no seu tempo de transmissão do impulso).

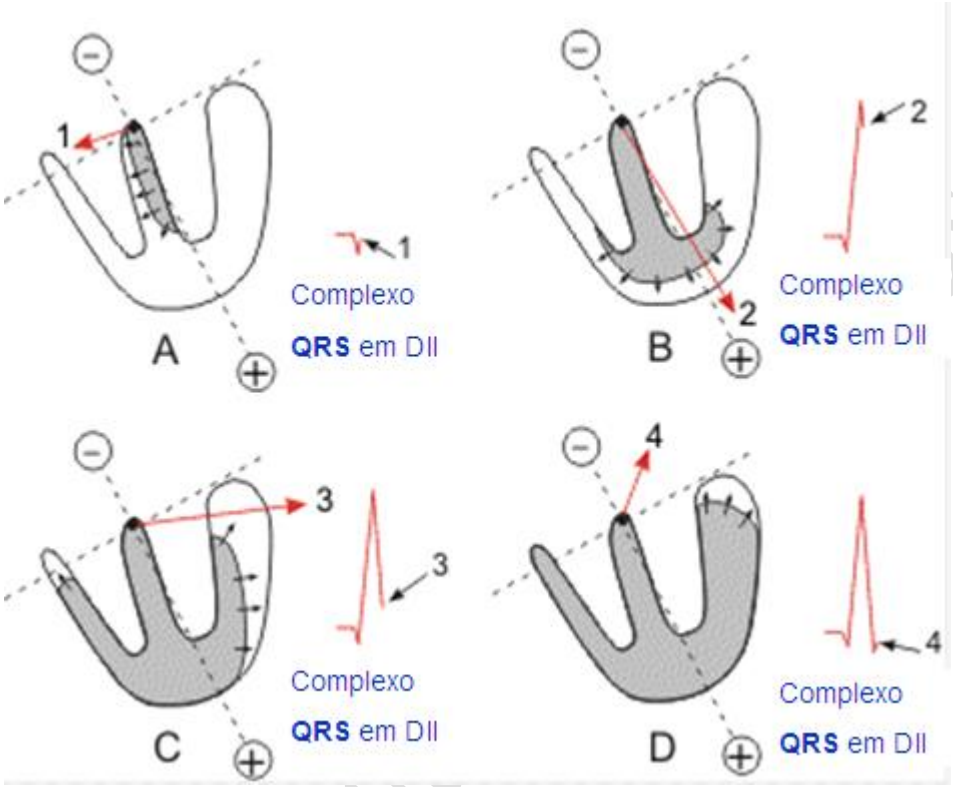
Na figura B é importante notar que a primeira deflexão negativa do complexo QRS, ou seja, a onda Q (fisiológica) surge em decorrência da despolarização do septo interventricular (SIV) proximal, que por questões anatômicas se processa de trás para frente, de baixo para cima e da esquerda para a direita. Isso ocorre em oposição às derivações que têm seu pólo positivo direcionado para baixo e para a esquerda, como DII na figura acima. Inversamente, nas derivações que têm sua captação voltada para o lado direito – como p. ex. V1 – essa despolarização septal aparecerá como uma pequena onda R, significando que o vetor final de despolarização (a carga da bateria) está indo de encontro à referida derivação. Essa pequena

Versão do Autor

onda Q – ou R – é importante, pois nos fala da integridade septal e sua ausência pode refletir distúrbios que ocorreram no VE.

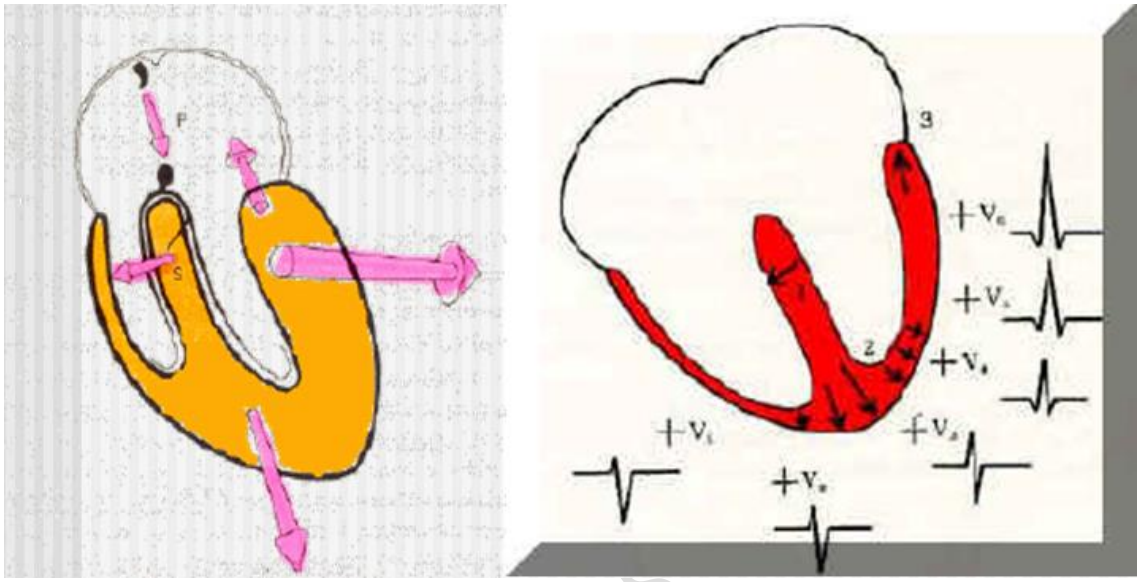
3.8 Despolarização ventricular passo a passo

a) Plano frontal – Figura 16



Nesta figura podemos ver o caminho que a despolarização ventricular faz. Como dito anteriormente a primeira região a se despolarizar é o SIV proximal que possui um sentido em oposição ao captador de DII, formando uma pequena onda Q (figura 16. A). Na seqüência vem a despolarização do septo inteiro que corre no sentido do captador e que gera um sinal positivo sobre o mesmo (figura 16. B). Depois ocorre uma “disputa” entre ventrículo esquerdo e direito. Como o ventrículo esquerdo tem mais massa muscular, ou seja, maior voltagem, ele ganha e puxa o vetor de despolarização para o seu lado e para trás, afastando-se do captador, originando a descendente da onda R (Figura 16. C). Na figura 16. D vemos a segunda deflexão negativa – onda S – que reflete a despolarização da parede lateral alta que é posterior e para cima ao captador de DII. É importante que se tenha essa imagem em mente porque isso facilita a leitura do eletrocardiograma.

b) Plano horizontal – Figura 17

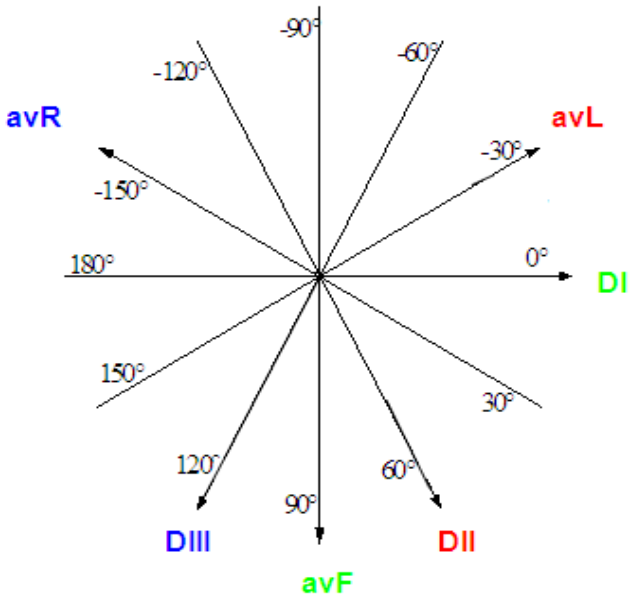


Esta figura mostra o fenômeno anterior captado nas derivações do plano frontal. Aqui o mais importante é perceber a progressão da onda R no traçado: começa pequena em V1 (rS), torna-se isoelétrica à onda S geralmente em V3-V4 (RS) e fica predominantemente positiva em V5/V6 (qRs). Essa é a progressão habitual do QRS no plano horizontal, pois, à medida que os eletrodos ficam mais próximos do VE, maior a representação da onda R nesses locais. Quando não encontramos esse padrão devemos pensar em várias possibilidades – desde um tórax que dificulta a captação pelo eletrodo (hiperinsuflação pulmonar, obesidade, etc.), rotações do coração em seu eixo longitudinal intratorácico (que podem desviar a maior massa ventricular para regiões mais anteriores ou posteriores ao eletrodo correspondente), posicionamento dos captadores e até disfunções do miocárdio (fibrose por infarto, cardiomegalias, etc.) – portanto o valor do ECG está na dependência das características do paciente assistido.

Versão do Autor/Fins

3.9 Relação entre os eixos:

Figura 18



É importante ter em mente a posição das derivações e a relação perpendicular entre elas (Figura 18), pois isso nos ajuda a entender onde está nossa "pilha" – ou vetor eletrocardiográfico.

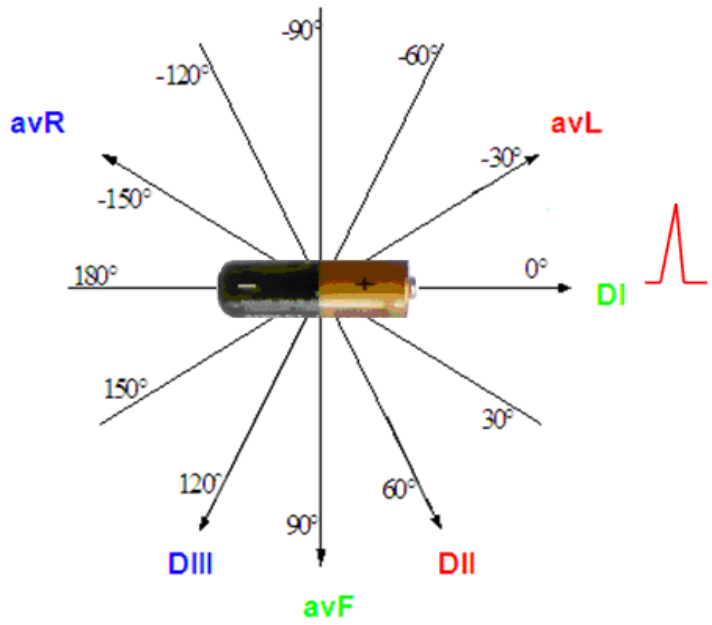
- **DI** é perpendicular a **avF**
- **DII** é perpendicular a **avL**
- **DIII** é perpendicular a **avR**

3.10 Localizando o eixo do vetor QRS:

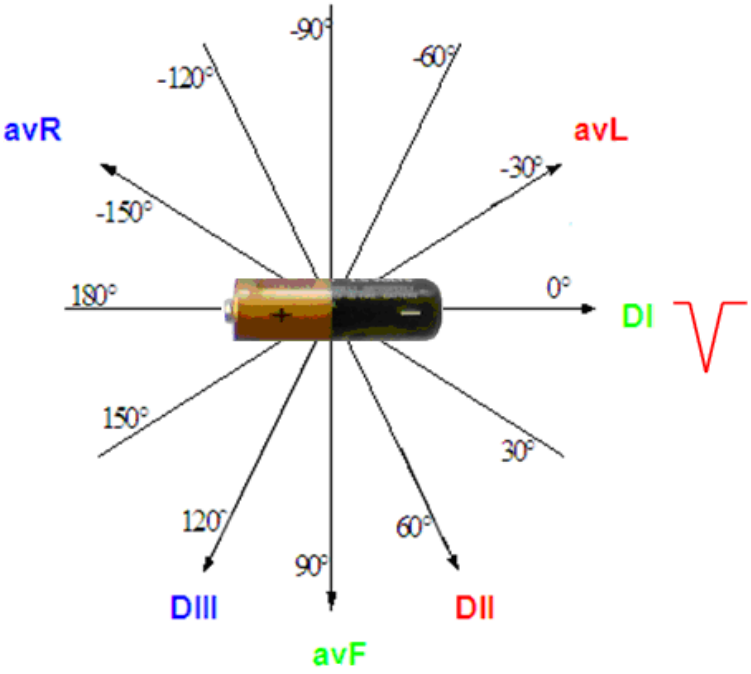
Se observarmos a figura 18, através da derivação DI podemos saber se o pólo positivo da pilha está para direita ou para esquerda. Da mesma forma, por meio da derivação avF podemos descobrir se o pólo positivo da pilha está para cima ou para baixo. Na seqüência, seguem-se os passos para determinação do vetor QRS a partir desta observação: DI para direita ou para esquerda e avF para cima ou para baixo. Isto nos dá os 4 quadrantes possíveis de localização do vetor QRS.

Versão do Autor/Fins didáticos

1º Passo: verificando se o vetor QRS está para a esquerda ou para a direita

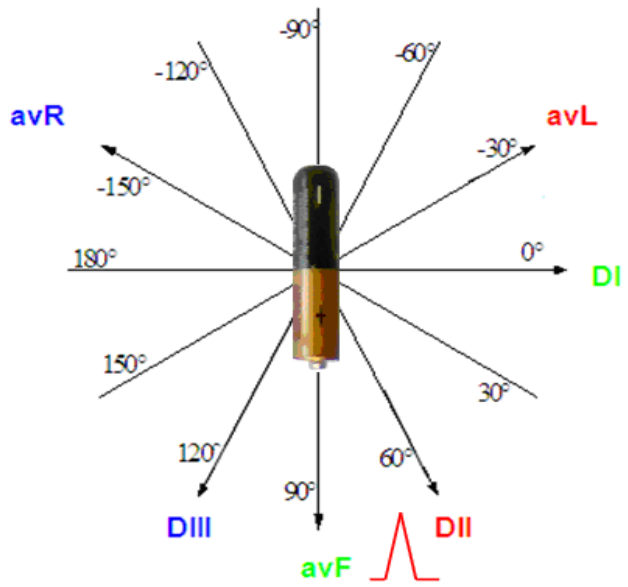


O pólo positivo da pilha está posicionado para esquerda gerando um sinal positivo em **DI**

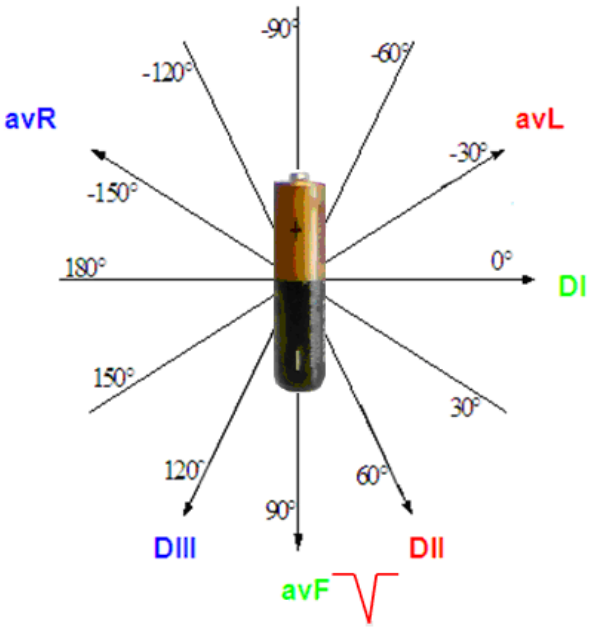


O pólo positivo da pilha está posicionado para direita gerando um sinal negativo em **DI**

2º Passo: verificando se o vetor QRS está para cima ou para baixo

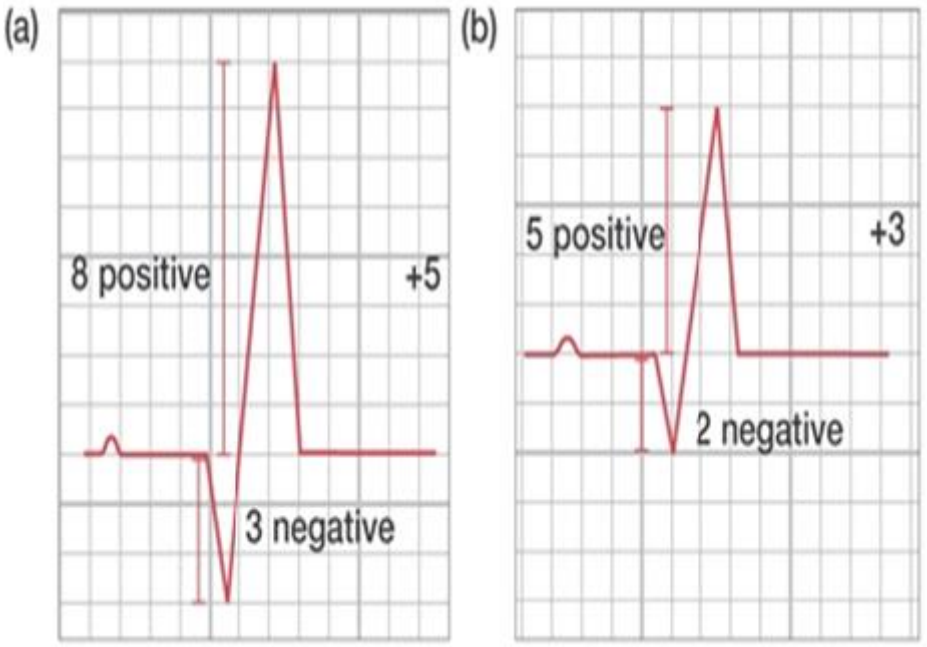


O pólo positivo da pilha está posicionado para baixo gerando um sinal positivo em avF.



O pólo positivo da pilha está posicionado para cima gerando um sinal negativo em avF.

3º Passo: tornando mais precisa a localização do QRS



Na ilustração acima vemos que a pilha não está nem perpendicular (isoelétrica), nem sobre o mesmo sentido da derivação em questão, ou seja, ela está em uma diagonal em relação ao captador. Como o sinal está mais positivo do que negativo isto significa que o pólo positivo da bateria está mais próximo do captador positivo dessa derivação, e por isso, tanto a deflexão na figura (a) como na (b) resulta mais positiva do que negativa.

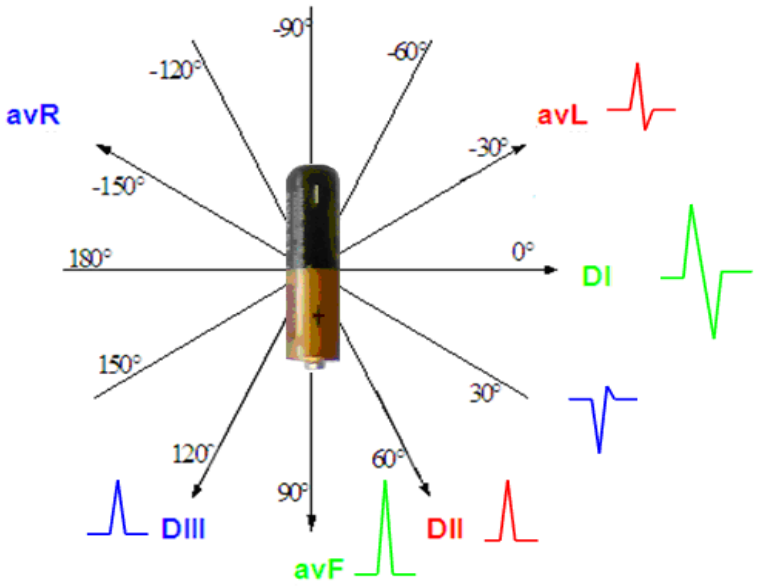
Continuando o raciocínio sobre a pilha, se a figura (a) representar aVF e a figura (b) representar DI, isto significa que o vetor QRS – nossa pilha – estará no quadrante inferior esquerdo – faixa considerada normal. Outro dado importante é que o sinal tem maior amplitude em aVF (+5) do que em DI (+3) e isto significa que o vetor QRS estará mais próximo de aVF do que de DI (mais próximo de 90° do que de 0°).

Resumindo, a amplitude do QRS determina a proximidade em relação à derivação (captador em questão). Isso tem importância quando necessitarmos determinar com maior precisão a localização do vetor QRS, como veremos mais adiante.

As figuras nas páginas seguintes irão mostrar uma seqüência passo a passo de como, variando-se a posição da pilha (vetor QRS) as amplitudes da onda R variam nas diferentes derivações.

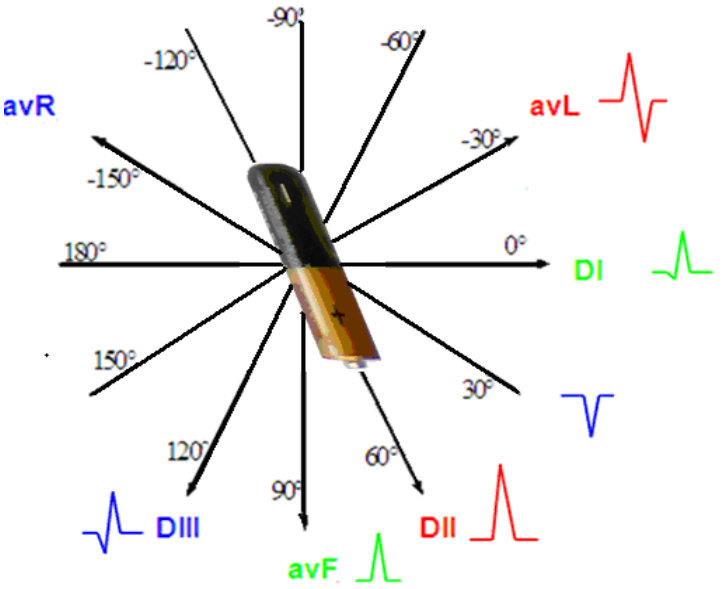
Versão do Autor Fins Didáticos

Figura 19



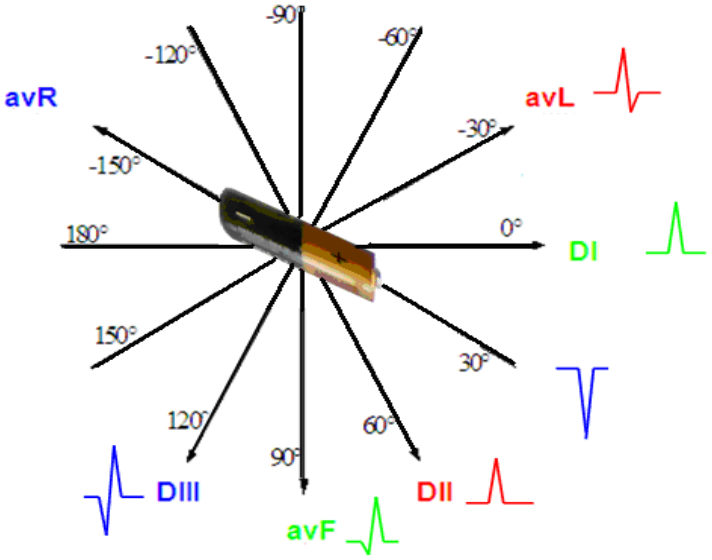
A figura 19 traz a pilha posicionada sobre avF (em + 90°), por exemplo, em um sujeito longilíneo. Notem que o sinal de maior amplitude está em avF, ou seja, que o pólo positivo da pilha está sobre avF. Sabemos que avF é perpendicular a DI, por isso o sinal em DI está isoelétrico. Vejamos agora o que acontece com os sinais nas derivações do plano frontal na medida em que o eixo se afasta de avF em direção a DI.

Figura 20



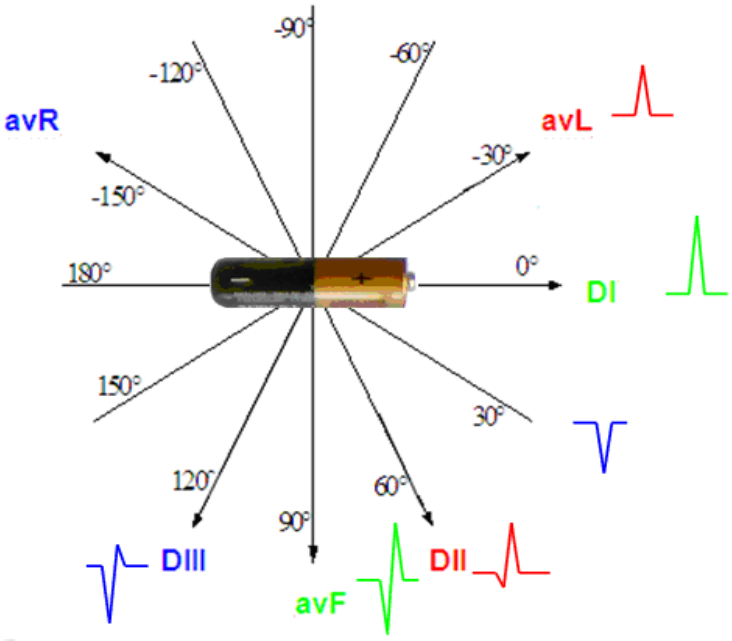
Na figura acima avF está positivo e DI também está positivo significando que o vetor de despolarização QRS está no quadrante inferior esquerdo, ou seja, dentro da normalidade. Porém, se olharmos em avL veremos que o sinal está isoelétrico, então, a pilha didaticamente representando o vetor QRS, está sobre DII e podemos dizer que o eixo está em (+) 60°.

Figura 21



Na nova seqüência a pilha se afastou ainda mais de avF, porém este segue mais positivo do que negativo - como também está positivo em DI - determinando que o quadrante em que se encontra o vetor QRS permanece sendo o inferior esquerdo. Notem que em DIII o sinal está isoelétrico o que faz com que o eixo esteja sobre avR. Perceba que a amplitude do QRS é maior na derivação avR do que nas demais derivações, entretanto, a captação é uma deflexão negativa visto que o captador de avR vê o pólo negativo da bateria. Isso significa que o eixo do vetor QRS está em (+) 30°. Assim, quando temos um eixo dentro do quadrante inferior esquerdo, avR sempre vai ser negativo.

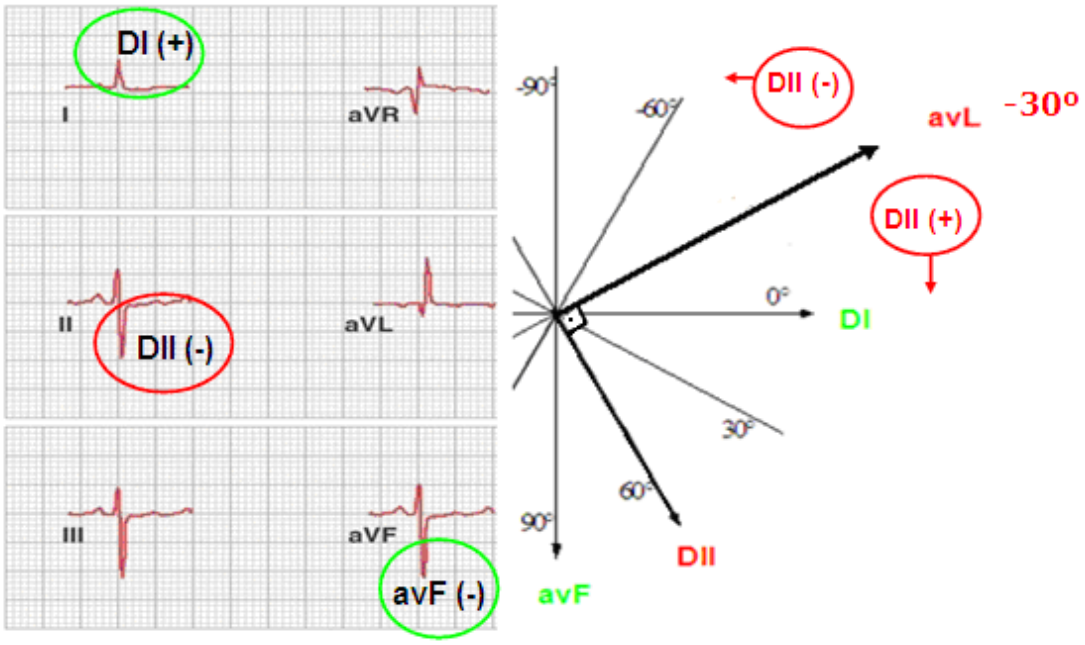
Figura 22



No exemplo acima, a pilha está sobre DI - onde o sinal é mais fortemente captado - e como DI é perpendicular a avF este está isoelétrico. Isso pode ocorrer, por exemplo, nos sujeitos brevilíneos, nos quais o coração está mais horizontalizado.

3.11 Desvio de eixo para mais de (-)30°

Figura 23



A figura 23 demonstra como podemos saber se o desvio de eixo ultrapassou a – 30°. Seguindo o raciocínio de que DI posiciona o eixo para esquerda ou para direita e que avF posiciona o eixo para cima ou para baixo temos os seguintes registros:

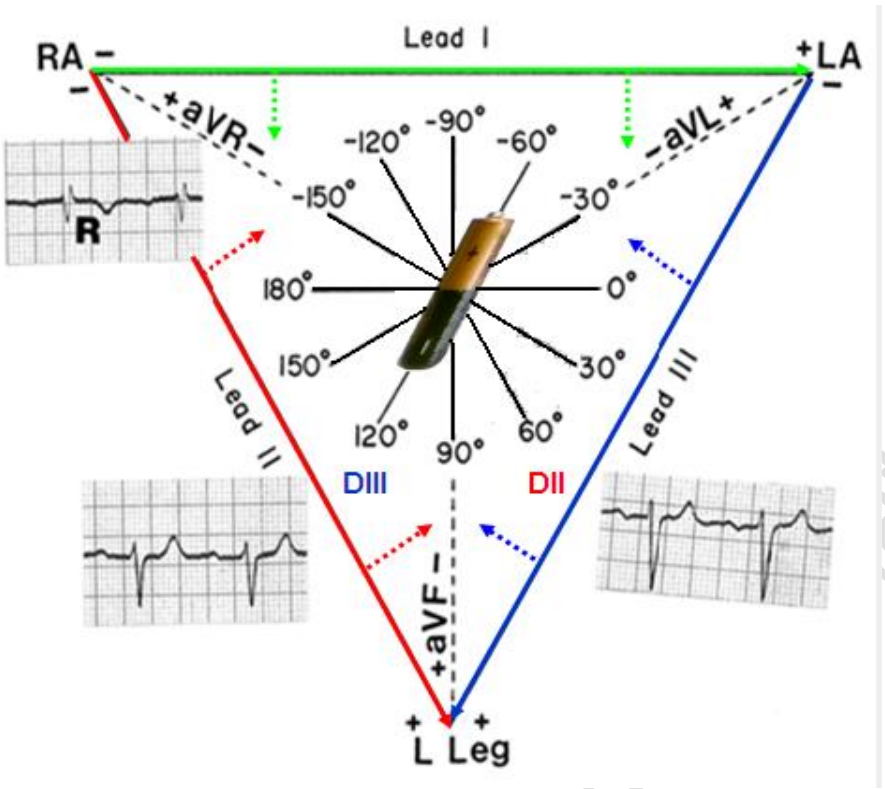
1 - POSITIVO em DI (eixo se encontra para esquerda);
2 - NEGATIVO em avF (eixo está desviado para cima).

Com essas duas informações podemos afirmar que o vetor QRS está no quadrante superior esquerdo (QSE). Contudo, os desvios que podem ter alguma importância clínica são aqueles que ultrapassam (-)30°, ou seja, ultrapassam aVL. Para obtermos essa informação, temos que fazer a seguinte pergunta: Qual derivação é perpendicular a aVL? A resposta é DII. Se o sinal estiver isoelétrico em DII podemos afirmar que o eixo está sobre aVL. Porém, se em DII o sinal for mais positivo que negativo, significa que apesar de estar no quadrante superior esquerdo o eixo se encontra entre (-)30° e 0°, ou seja, não ultrapassou aVL. Entretanto, como no caso da ilustração acima, em DII temos um sinal que é mais negativo que positivo, ou seja, o pólo positivo da “pilha” está mais distante de DII do que o pólo negativo, o que a coloca além da derivação AVL. Resumindo, para termos um desvio significativo de eixo, temos que ter DI (+), aVF (-) e DII (-).

O ponto-chave é: se DI for positivo e DII negativo, é bem provável que se esteja diante de um desvio de eixo acima de (-) 30°, ou seja, um desvio que pode ter alguma importância clínica.

Versão do Autor/Fi

Figura 24

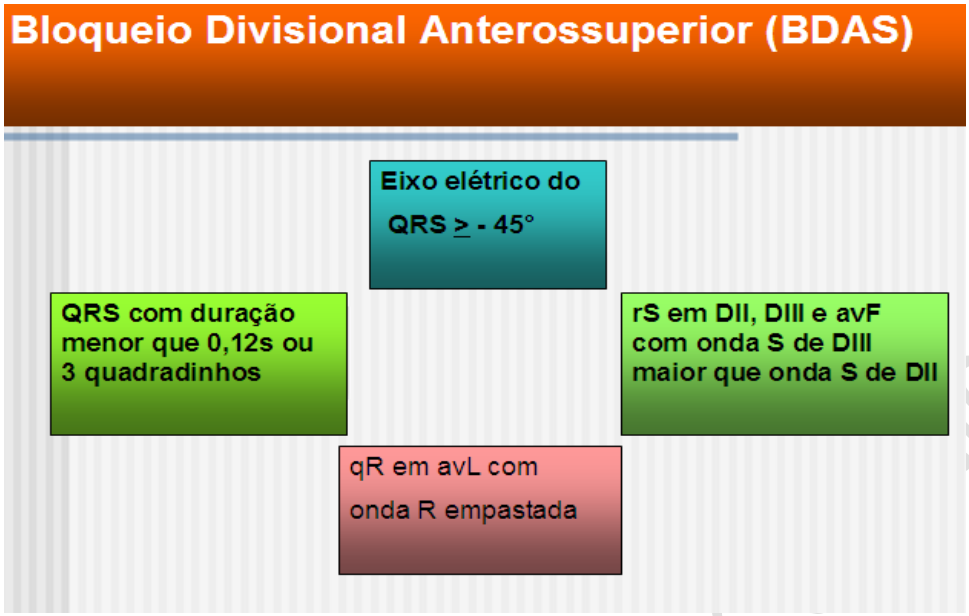


O exemplo acima mostra o sinal isoelétrico em aVR (morfologia rSR') indicando que o eixo está sobre DIII, visto que DIII é perpendicular a avR. A próxima pergunta a fazer é: Que pólo da bateria está sendo captado em DIII? Como DIII está captando uma deflexão negativa (barra em azul, QRS negativo no ECG) o eixo está jogado para o quadrante superior esquerdo a (-)60°. Este é um modo alternativo de determinarmos a localização do eixo. Veja que em DII também o sinal é captado como sendo predominantemente negativo, visto que o pólo positivo da bateria foge do captador de DII, ou seja, para o QSE. Se DII é predominantemente negativo, logo o eixo passou a aVL que é perpendicular a DII. Isso reafirma que o eixo está sobre (-)60°. Esses desvios extremos do eixo podem sugerir sobrecarga ventricular esquerda ou também um hemibloqueio anterior do ramo esquerdo (ver adiante).

Versão do Autor / Didáticos

3.12 Bloqueio Divisional Ântero-superior Esquerdo

Figura 25



Uma das razões da importância de se compreender os desvios de eixos é que para o diagnóstico de bloqueio divisional ântero-superior há a necessidade de se ter um desvio de eixo que seja superior ou igual a (-) 45°. Isto significa que o eixo está no QSE entre as linhas de aVL e DIII, tendendo a estar mais próximo desta última. Assim, como o captador de DIII encontra-se no QID, aparecerá uma onda S nesta derivação, que deverá ser maior que a de DII (ver figura 24). Seguindo o mesmo raciocínio, a onda R em aVL deverá ser maior que em DI, pela maior proximidade do eixo em relação à aVL. Ver exemplo de ECG com BDAS abaixo:

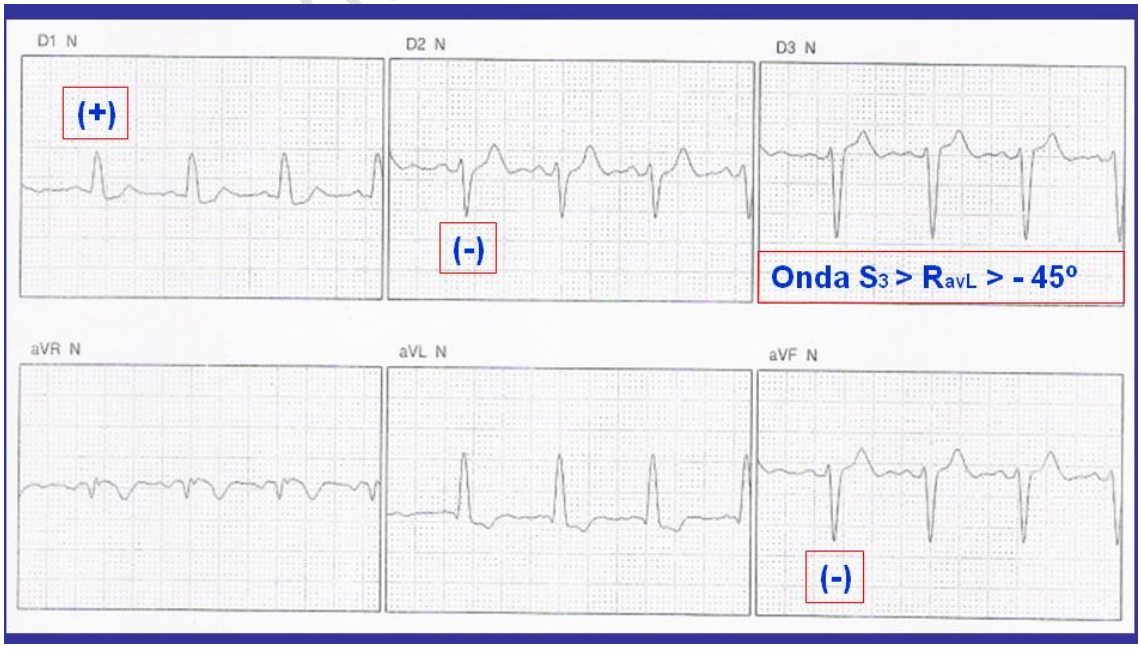
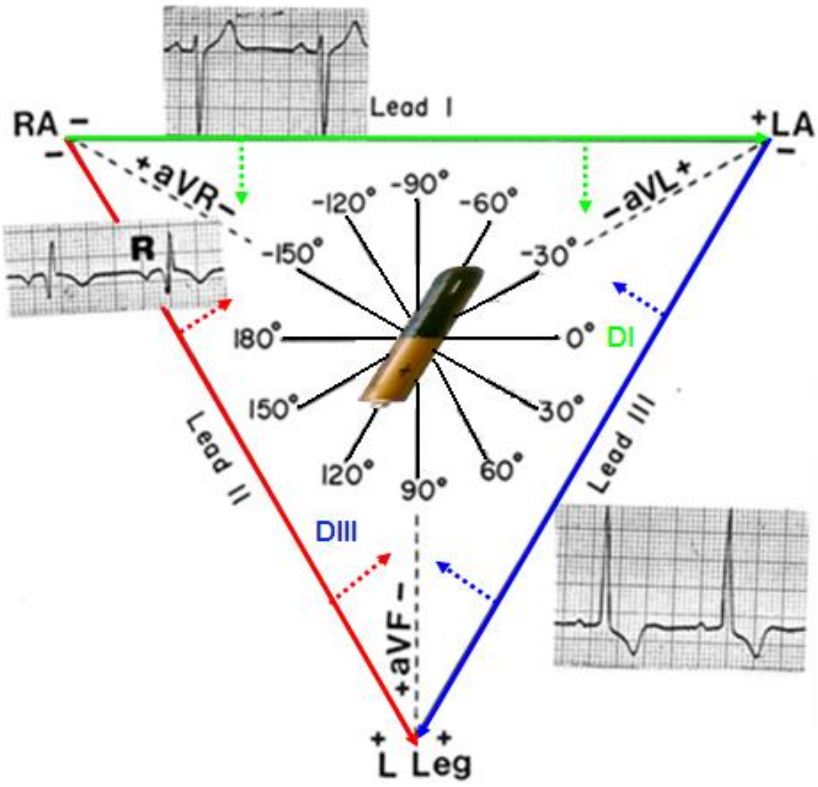


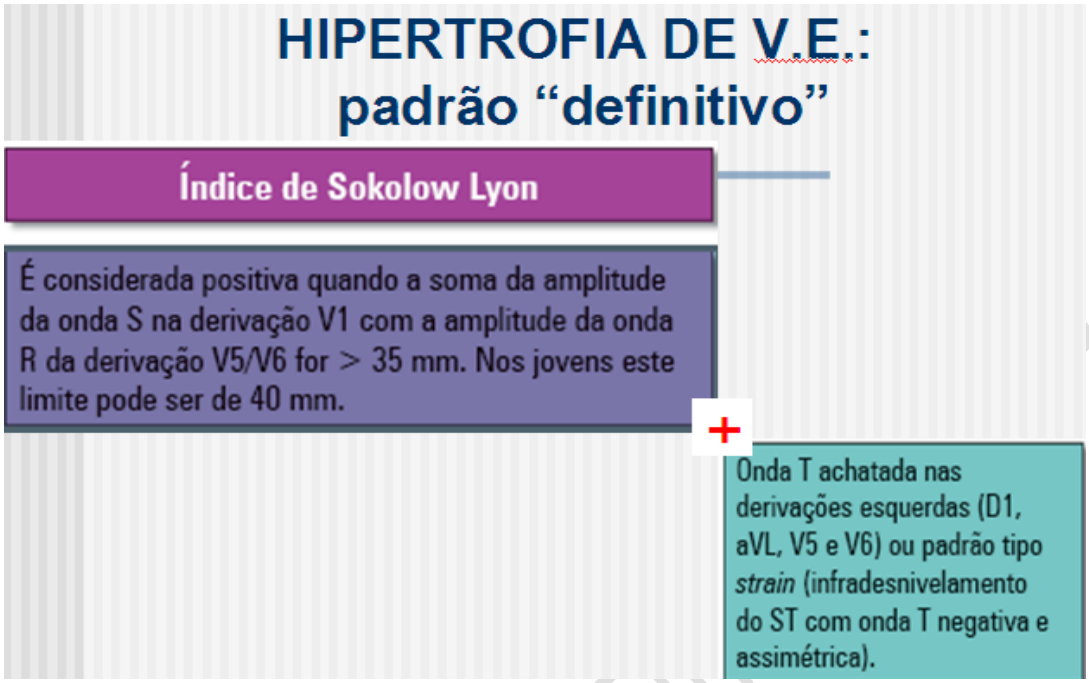
Figura 26



A figura 26 mostra a mesma situação anterior. Aqui também temos que avR está isoelétrico, entretanto, quando fazemos a mesma pergunta vejamos o que acontece: Que pólo da bateria está sendo captado em DIII? Como DIII está captando uma deflexão positiva (barra em azul) o eixo está jogado para baixo e para o quadrante inferior direito, ou seja, em (+) 120°. Notem que DI (barra em verde) está captando um sinal negativo significando que existe um desvio do eixo para a direita. Esse importante desvio para a direita pode sugerir – em algumas situações – sobrecarga de câmaras direitas ou até mesmo um hemibloqueio, porém, da divisão póstero-inferior do ramo esquerdo, situação rara na clínica, mas que indica geralmente alguma cardiopatia de base, pois o fascículo póstero-inferior é mais protegido anatomicamente, sendo difícil o seu "bloqueio" em situações fisiológicas. Ambas as situações serão mais bem corroboradas pela presença de histórico clínico sugestivo para as patologias citadas (daí novamente a importância de não analisarmos o ECG isoladamente).

4 Hipertrofia de Ventrículo Esquerdo (Sobrecarga de Ventrículo Esquerdo- SVE*)*

Figura 27

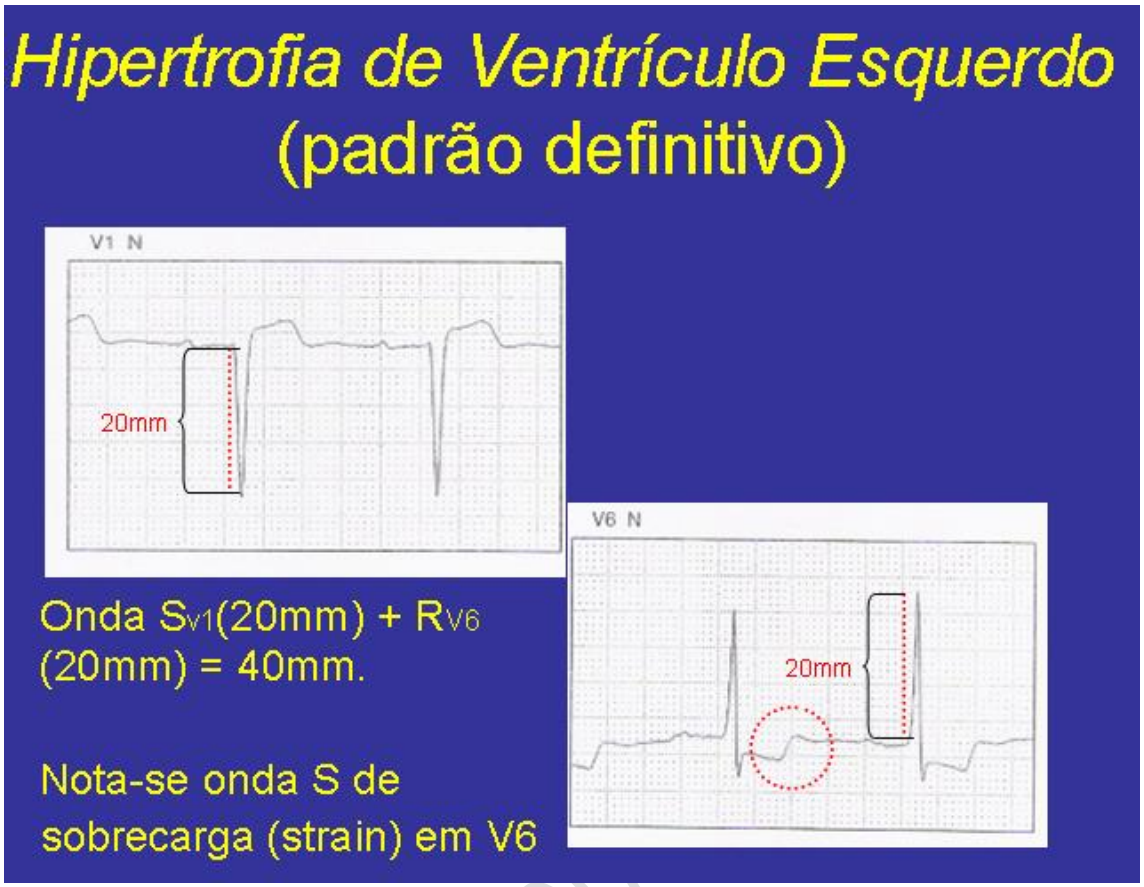


O quadro acima (figura 27) estipula os critérios para **hipertrofia de ventrículo esquerdo (VE) de padrão definitivo**. Este termo foi estabelecido pelo estudo de *Framingham* e classifica as pessoas como tendo uma lesão de órgão alvo (LOA). Os pacientes assim denominados têm um risco aumentado de mortalidade cardiovascular e suas metas de controle pressórico e dos valores do colesterol devem ser mais rigorosas. Ao final do manual está disponível uma tradução resumida do estudo e dos principais achados e conclusões. (anexo 1)

Esse padrão considerado "definitivo" para hipertrofia de V.E. é a soma do critério de voltagem (onda S de V1 + onda R de V5 ou V6, em relação a onda R, utiliza-se a que for maior) mais as alterações de onda T tipo *strain* (infra-desnivelamento do segmento ST com onda T negativa e ***assimétrica***). Não basta apenas o critério de voltagem, é preciso ter as alterações no segmento ST para se considerar um padrão definitivo de hipertrofia de VE. Nesses pacientes há a necessidade de seguir uma investigação cardiológica (referir para o cardiologista) ou se estiver disponível em seu contexto de trabalho, solicitar ecocardiograma e um teste de esforço para verificar a função cardíaca e a resposta isquêmica.

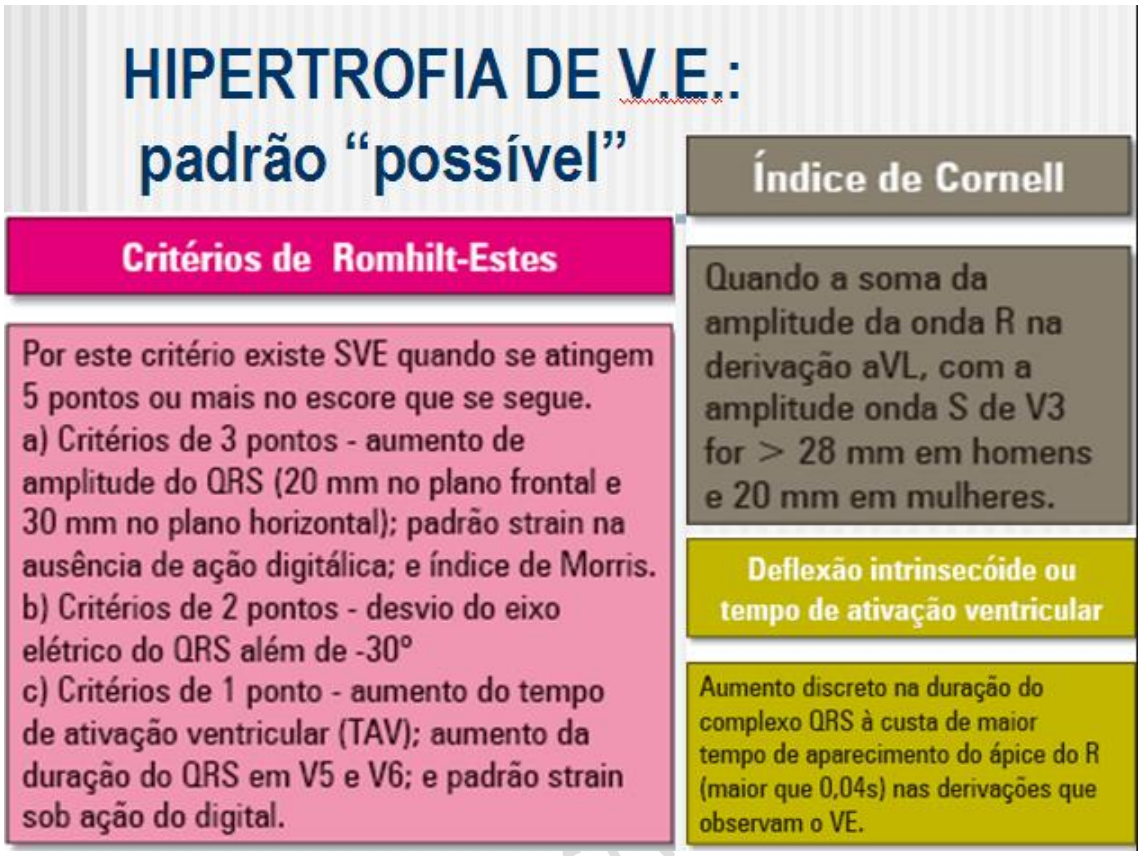
Versão do Autor/Fi

Exemplo:



Versão do Autor

Figura 28

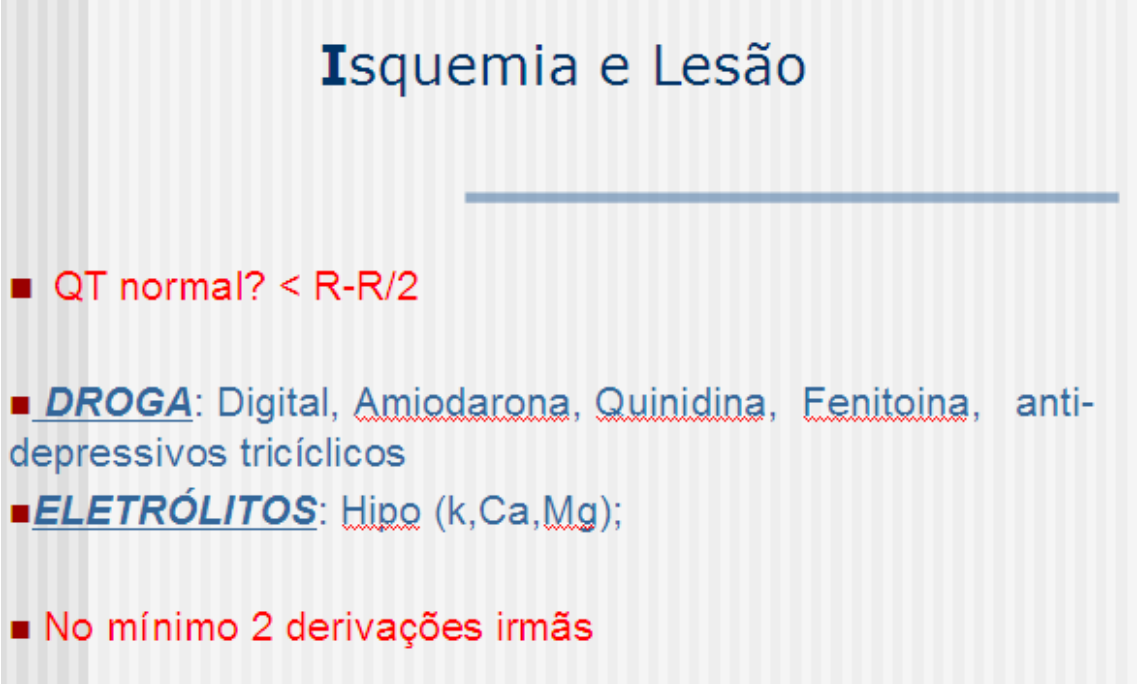


A figura 28 ilustra outros critérios para hipertrofia de VE, porém essas alterações não são consideradas como LOA e são denominadas no estudo de *Framingham* como "possível hipertrofia de ventrículo esquerdo". Na prática clínica, o médico de família e comunidade deverá fazer uma ancoragem de acordo com a história do paciente e seus fatores de risco, para valorizar ou não esses achados eletrocardiográficos. Como citado no próprio estudo de *Framingham,* esses achados retratam mais um efeito secundário da hipertensão num estágio ainda não lesional. Certamente deve-se otimizar o tratamento desses pacientes, pois neles a hipertensão já causou alterações no ECG.

Versão do Autor

5 Isquemia e Lesão

Figura 29

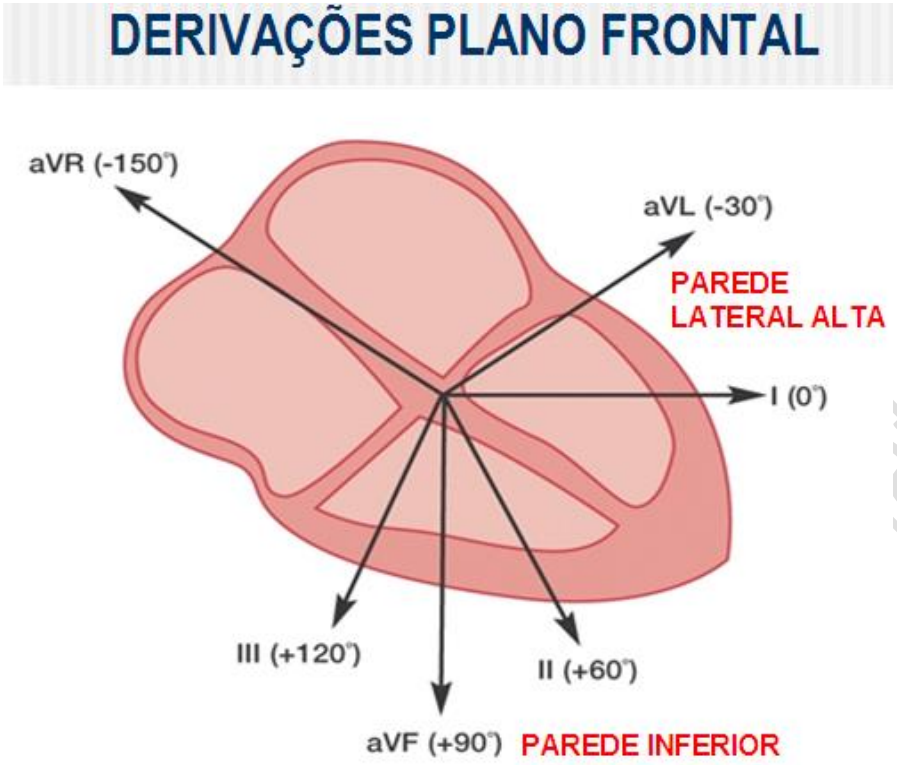


A figura 29 ressalta que ao chegarmos à letra “I” referente à Isquemia, também deveremos verificar o segmento QT. Algumas drogas freqüentemente empregadas na prática cotidiana podem alterar esse intervalo e expor o coração a um período refratário relativo, o que facilita o desenvolvimento de uma arritmia potencialmente fatal chamada de “Torsades de Pointes”. A figura destaca as principais drogas que podem fazer alterações no intervalo QT, bem como, as alterações hidroeletrolíticas: hipocalemia (K) hipocalcemia (Ca) e hipomagnesimia (Mg) que estão mais freqüentemente associadas ao prolongamento do QT.

Quanto a Isquemia, devemos valorizar as alterações somente se este padrão estiver presente em pelo menos duas derivações irmãs. As próximas ilustrações irão reforçar quais derivações se correlacionam com as paredes do coração e é importante ter essas seqüências memorizadas para agilizar a leitura do ECG.

5.1 Parede do miocárdio no plano frontal

Figura 30

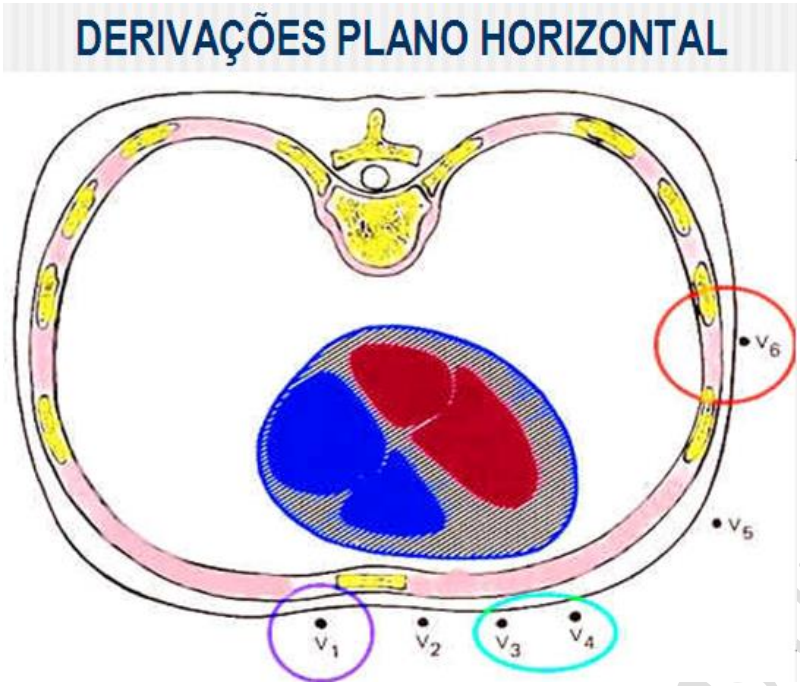


A figura acima mostra quais derivações do plano frontal se correlacionam com os segmentos do coração. Assim, a parede inferior (também chamada de diafragmática) está sendo “visualizada” através das derivações **DII, DIII** e **avF** ao passo que as derivações **DI** e **avL** monitoram a parede lateral alta.

Versão do Autor

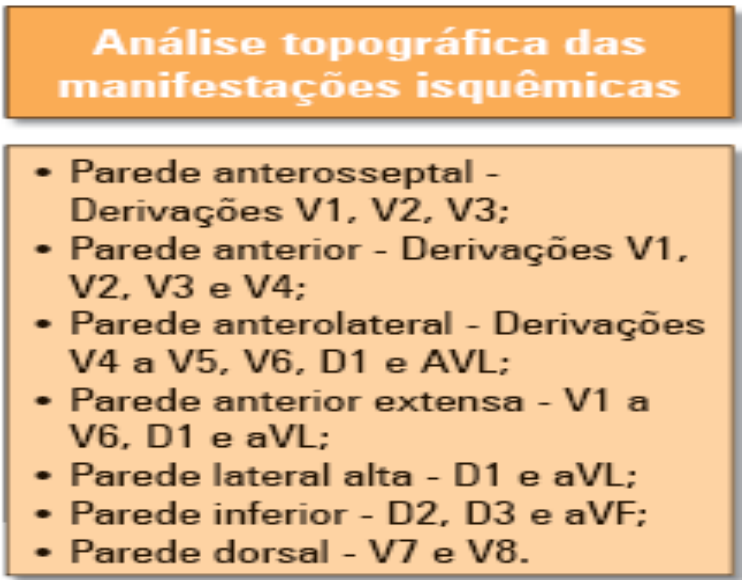
5.2 Paredes do miocárdio no plano horizontal

Figura 31



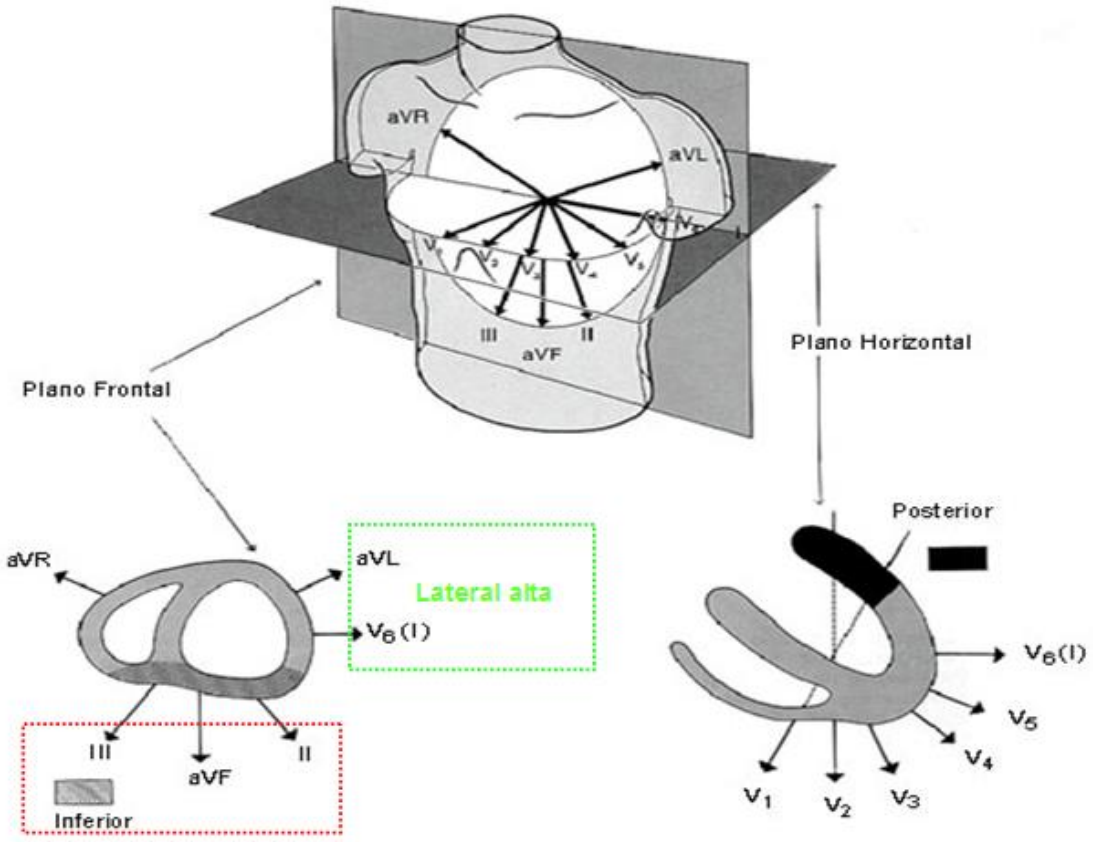
A figura acima mostra quais derivações do plano horizontal se correlacionam com os segmentos do coração. Também evidencia os segmentos do coração que não são captados normalmente tais como, a parede dorsal (V7- V8) e o ventrículo direito (V3R e V4R).
Tradicionalmente os segmentos são divididos da seguinte maneira: V1 e V2 correspondem ao septo ventricular, V3 e V4 à parede anterior e V5 e V6 à parede lateral. Precisamos ter em mente que essa separação é apenas um artifício didático (o qual a natureza ignora completamente) e por isso podemos flexibilizar as relações como, por exemplo: V2 - V3 podem ser também consideradas como paredes irmãs ou mesmo V4 - V5. O mais importante é buscar uma unidade e/ou uma seqüência lógica da extensão da lesão ou isquemia. Achados isolados geralmente têm pouco valor. A figura abaixo mostra outras combinações possíveis:

Figura 32



5.3 Junção dos planos

Figura 33



A figura acima (33) ilustra a idéia de junção dos planos para se conseguir a tridimensionalidade necessária na avaliação correta do coração. Assim como na radiografia de tórax temos duas incidências ou planos, no caso do coração temos duas “incidências” ou planos de análise para criar uma figura espacial do órgão a ser analisado.

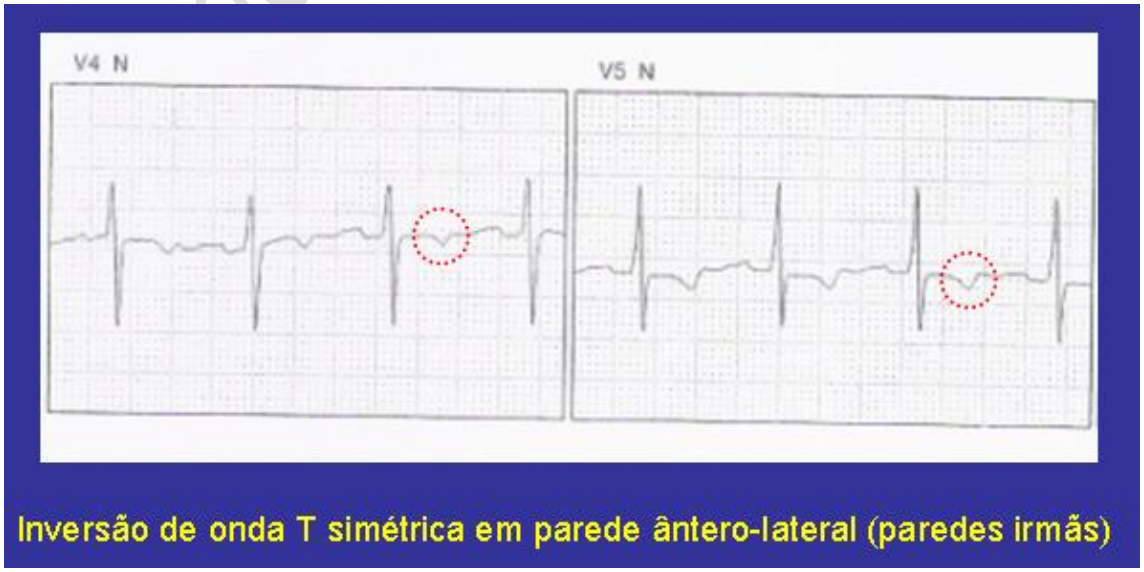
5.4 Isquemia subepicárdica

Figura 34



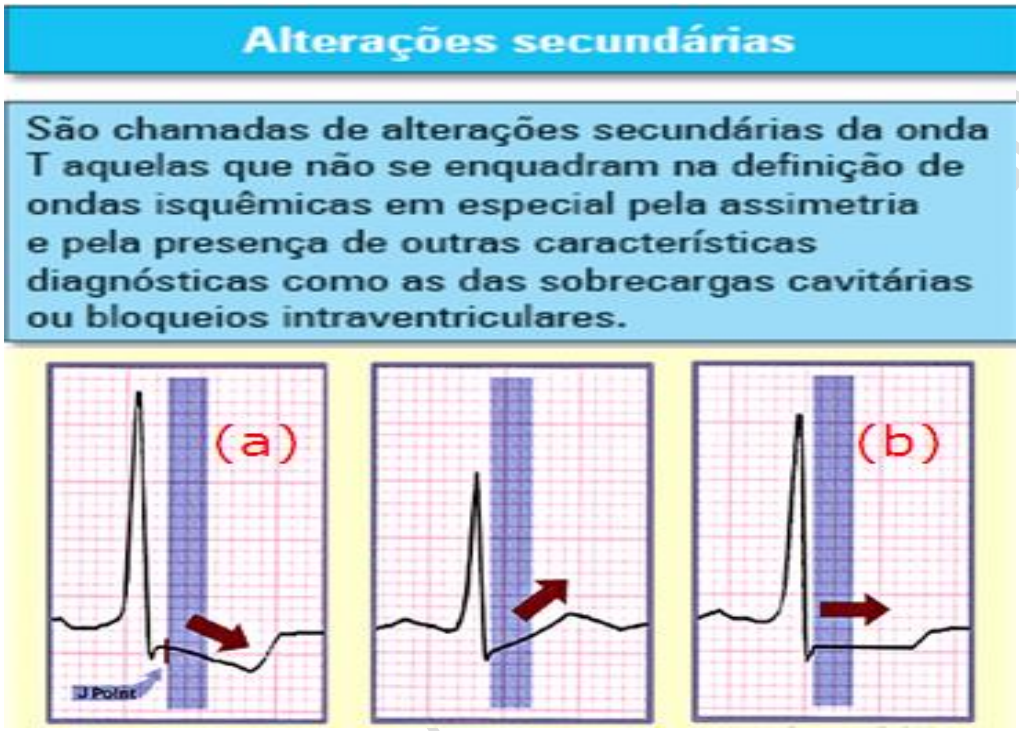
A figura 34 ilustra a definição de isquemia subepicárdica, talvez uma das áreas de maior controvérsia no tocante aos laudos encontrados na prática diária. **É importante observar que a inversão da onda T necessita ser simétrica para preencher o critério de isquemia subepicárdica**.

Exemplo:



Na figura 35 destacam-se os erros mais comuns na análise do segmento ST: as chamadas alterações secundárias da onda T muitas vezes confundidas como sendo isquemia. Notem a inversão **assimétrica** na figura (a) abaixo e a horizontalização do segmento ST na figura (b), ambas **não** são consideradas como indicativo de isquemia.

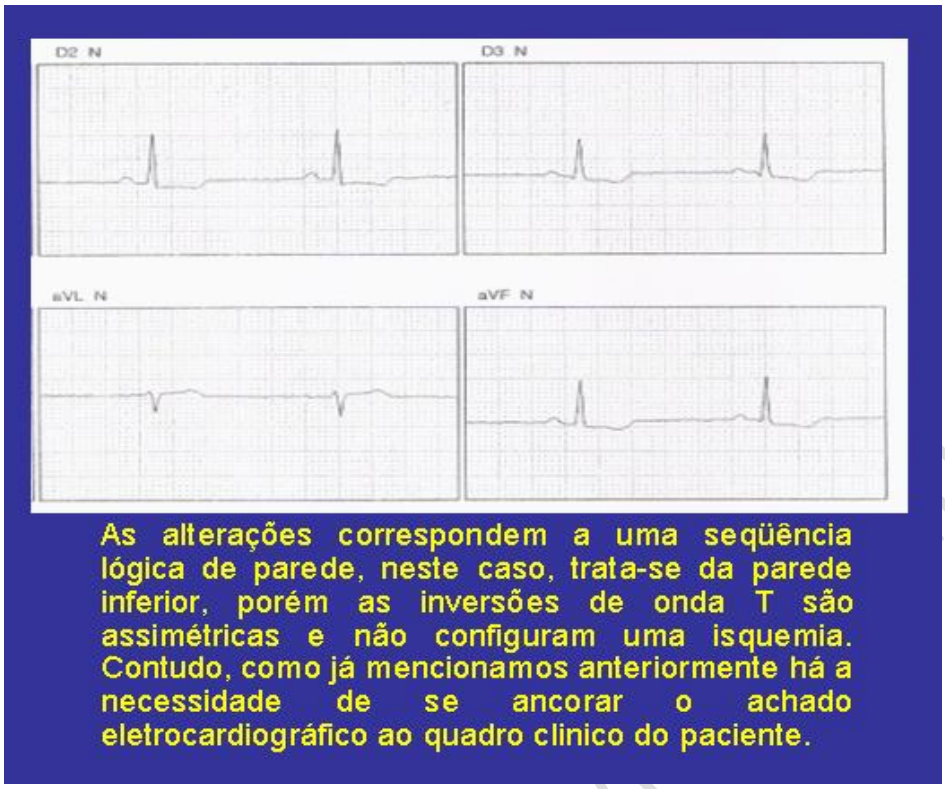
Figura 35



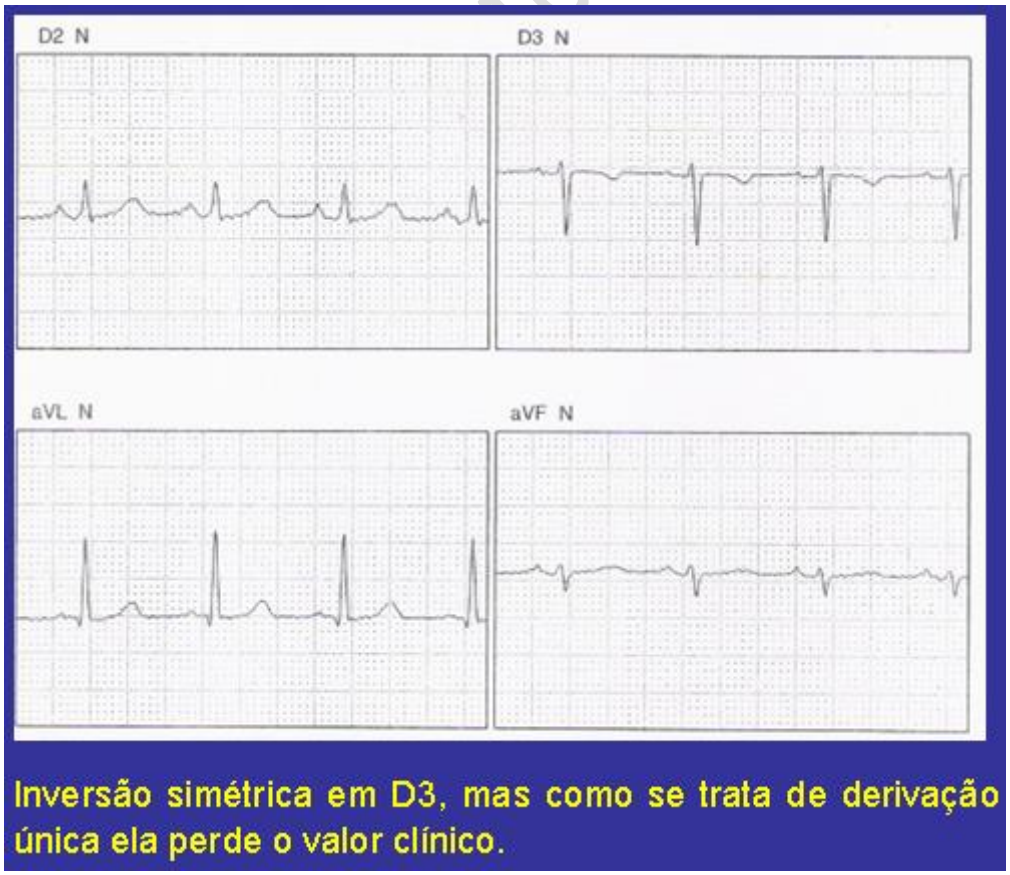
Versão do

Exemplo de pseudo-isquemias

A)

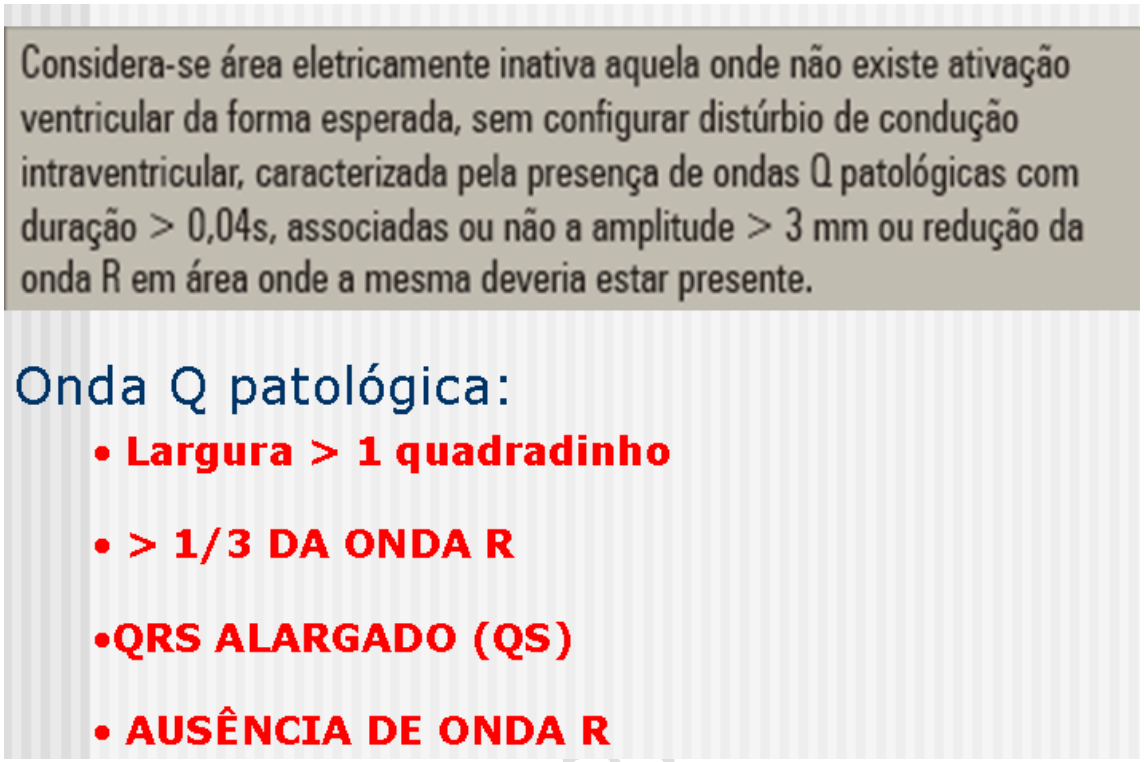


B)



5.5 Lesão cardíaca

Figura 36

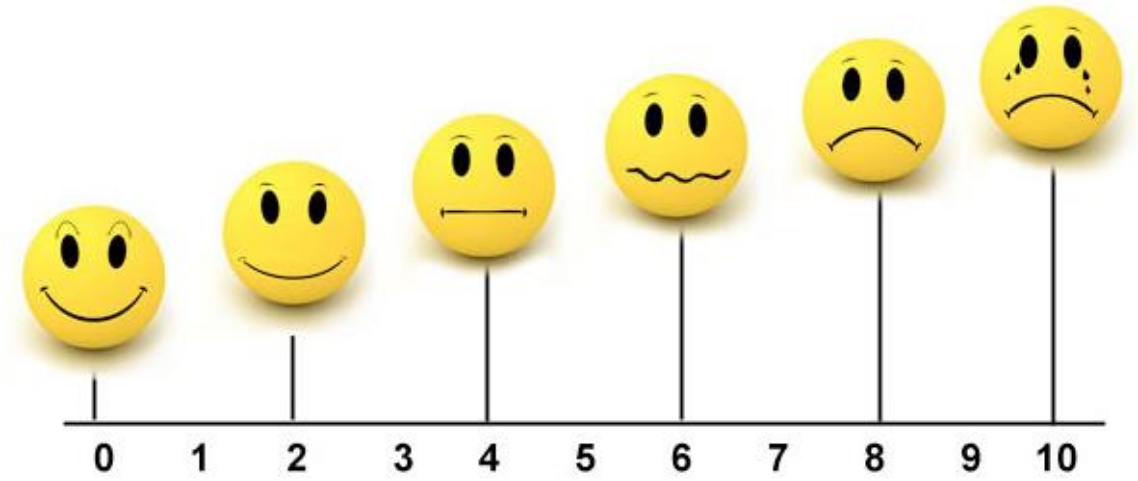


Também conhecido como infarto antigo, são áreas ou zonas eletricamente inativas nas quais o músculo cardíaco é substituído por uma fibrose com perda da capacidade contrátil e da troca iônica, responsáveis pelos fenômenos elétricos registrados no ECG. No traçado eletrocardiográfico é como se a região fosse infinitamente negativa, por isso os captadores registram uma onda **Q patológica** (mais larga e profunda). É como se aterrassem o pólo positivo captando um sinal extremamente negativo. Geralmente nesta área a onda T também costuma apresentar-se negativa, quer pela área eletricamente inativa ou pela isquemia que persiste na região. Esses fenômenos geralmente envolvem mais de uma derivação. É importante levar em conta a área afetada (parede do miocárdio) e não somente uma derivação isolada.

Versão do Autor

5.6 Supra-desníveis do segmento ST

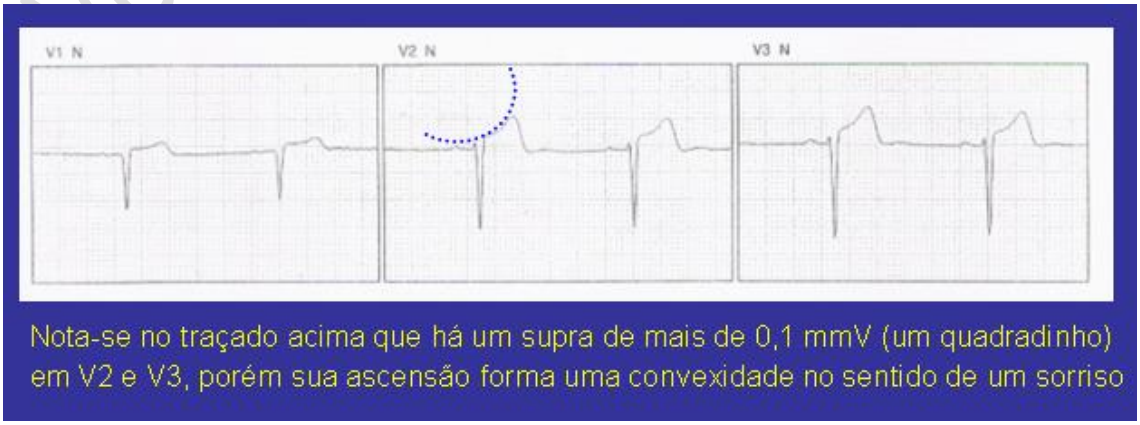
Figura 37



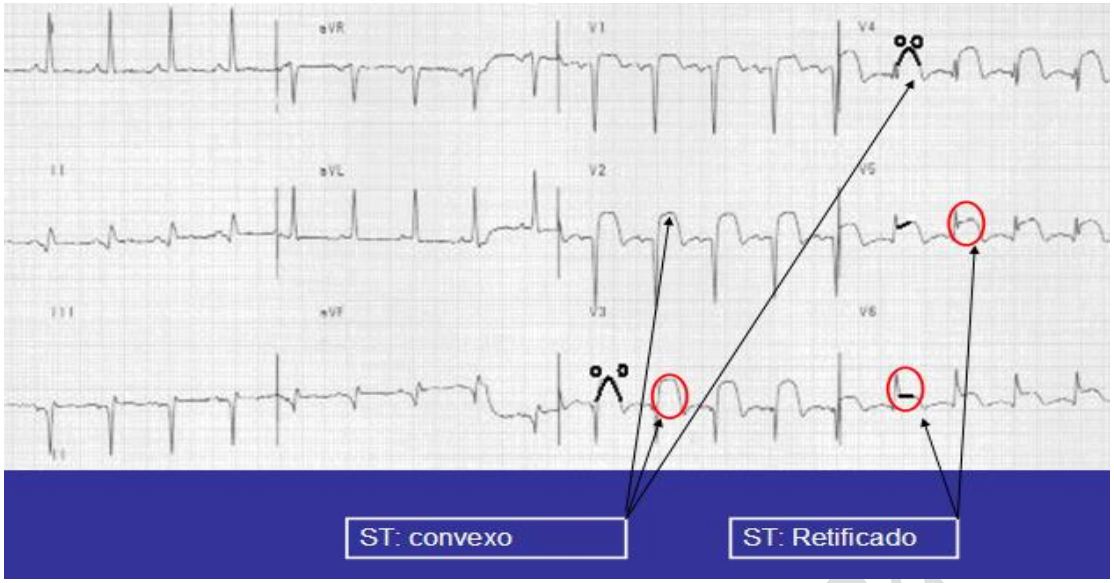
Na oficina que realizamos no 10º Congresso Brasileiro de Medicina de Família e Comunidade, surgiu uma dúvida em relação ao supra-desnível do segmento ST. Sabemos que se considera como supra-desnível uma elevação de um quadradinho (> 0.1mm) em relação ao traçado de base. Porém, nem todo supra-desnível do segmento ST significa um evento agudo isquêmico. Há necessidade de se ancorar na história e no exame físico do paciente, no cenário de prática, bem como, no tipo de traçado necessário para se considerar um infarto agudo do miocárdio.

A figura (37) acima ilustra um contínuo de severidade e risco. Se o segmento ST tem uma curvatura côncava para cima (ilustração de 0 a 2 sorrisos) estamos provavelmente diante de uma alteração fisiológica e provavelmente não se trata de uma imagem que sugere um infarto agudo. Entretanto, na medida em que este traçado se retifica (região intermediária – figura 4, sorriso indiferente) aumenta a incerteza e existe uma tendência a considerá-la como ponto de corte para o qual há a possibilidade de um evento isquêmico agudo. Essa probabilidade aumenta muito quando chegamos à inversão da curvatura do segmento ST, ou seja, quando um segmento torna-se convexo para cima (carinha triste) existe a alta probabilidade de se tratar de um evento isquêmico agudo. Podemos resumir que***: o sorriso tende a excluir um infarto e a carinha triste nos leva a considerar um infarto agudo do miocárdio.***

Exemplo 1

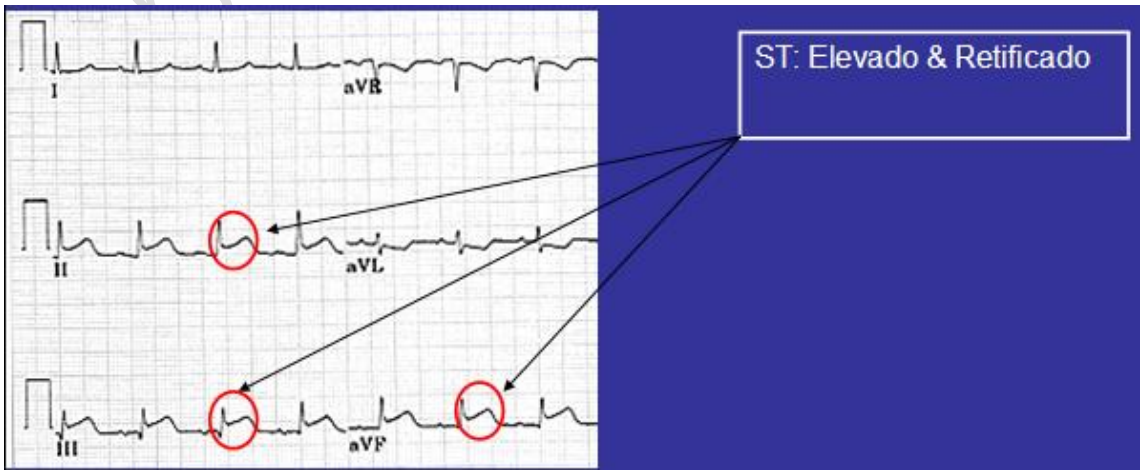


Exemplo 2



O exemplo acima mostra um desnível clássico de ST: um infarto extenso do ventrículo esquerdo que vai de V2 a V6. Notem a convexidade do segmento ST (carinha triste) principalmente em **V2,V3** e **V4**. Já em **V5** e **V6** temos uma retificação do segmento (situação mais sutil - intermediária), porém como o supra-desnível é exagerado (criando a famosa bandeira desfraldada) a chance de erro é menor. Entretanto, no exemplo 3 (abaixo) essa retificação ocorre em um supra-desnível menos pronunciado, exigindo uma atenção maior de quem avalia o eletrocardiograma. Assim, temos em **DII, DIII** e **avF** um exemplo de infarto agudo de parede inferior. Esse tipo de achado eletrocardiográfico é mais comum nos cenários de emergência clínica. Quando estamos diante de um Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) de parede inferior existe a possibilidade de este infarto estar acometendo o ventrículo direito e a orientação é fazer um novo eletrocardiograma com mais duas derivações que incluam o ventrículo direito, ou seja, adicionar V3R e V4R.

Exemplo 3

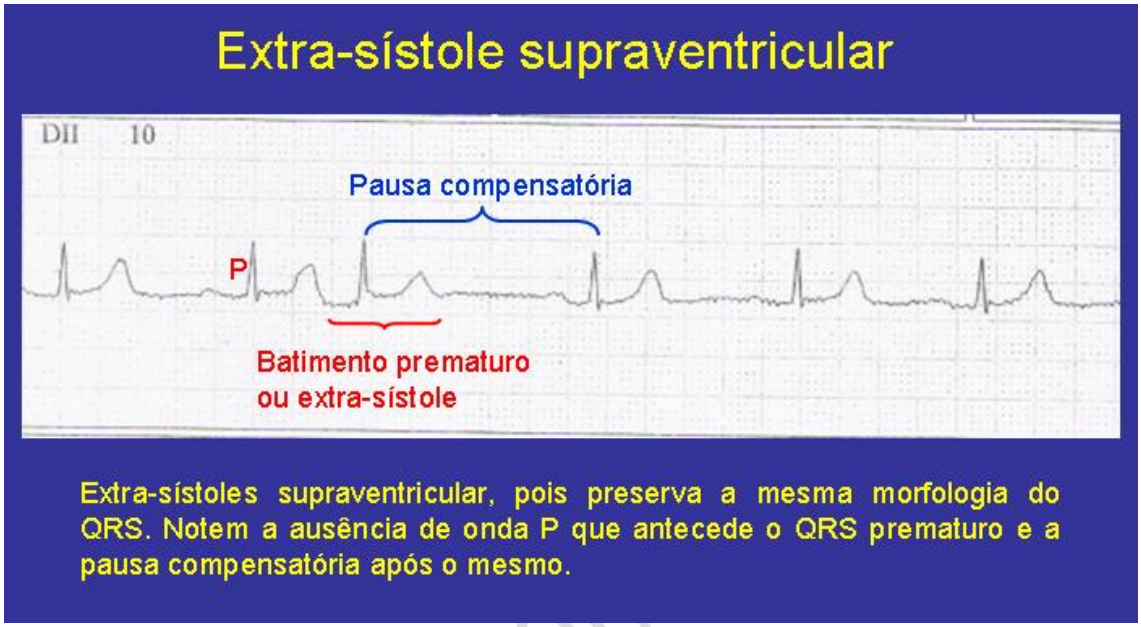


6 Esquisito

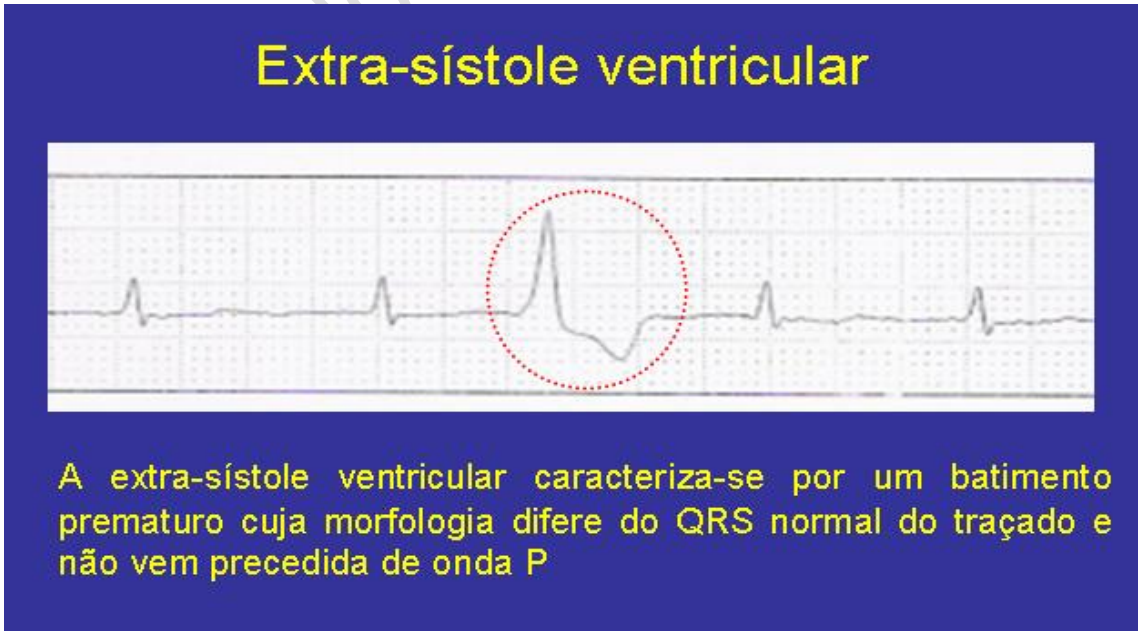
O termo “esquisito” é para lembrar outras alterações que possam chamar a atenção do profissional pela sua peculiaridade. Exemplos são as extra-sístoles supraventriculares e ventriculares e os bloqueios.

6.1 Extra-sístoles

A) Exemplo de extra-sístole supraventricular



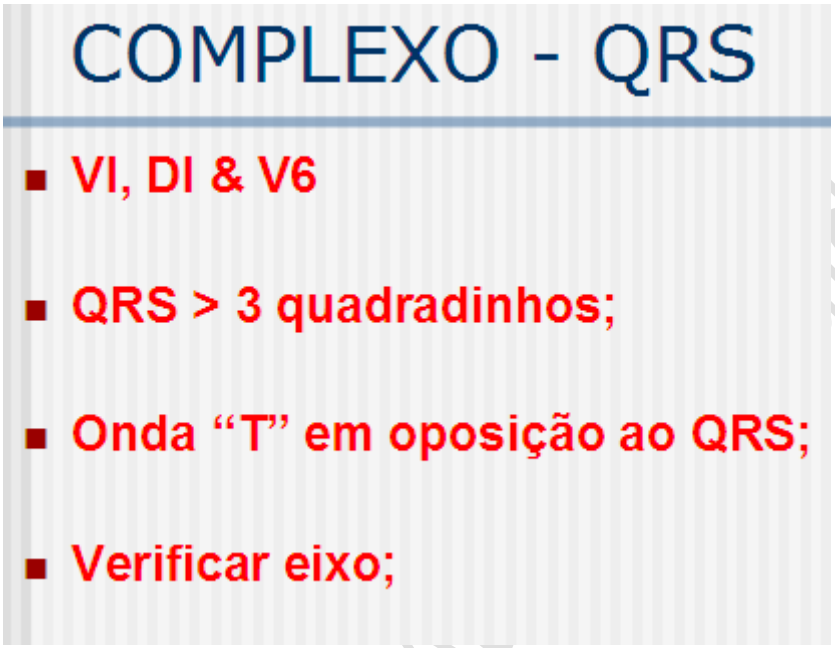
B) Exemplo de extra-sístole ventricular



6.2 Bloqueios de ramo direito e esquerdo

Bloqueios de ramo direito e esquerdo - por possuírem morfologias peculiares de QRS - foram incluídos no pacote dos chamados esquisitos visto que são os mais comumente encontrados na prática do MFC e que podem ter alguma repercussão sobre o miocárdio. Geralmente pacientes com bloqueios de um dos ramos necessitarão de uma investigação quanto à função cardíaca (ecocardiograma) e/ou avaliação de resposta isquêmica através de um teste de esforço.

Figura 38

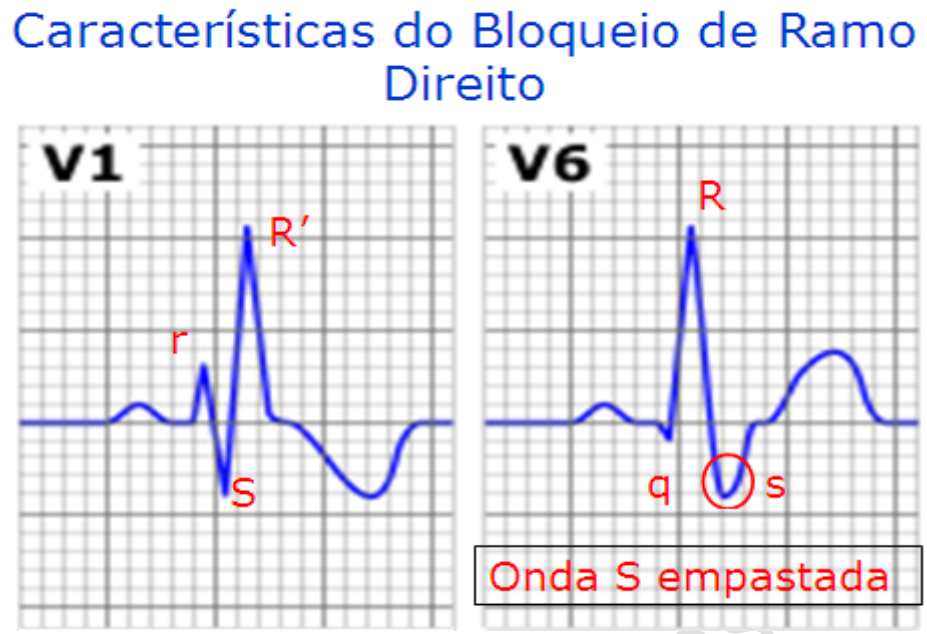


A figura acima (38) faz quatro destaques ao se avaliar os bloqueios de ramo:

1º- Para se buscar pelo fenômeno elétrico basta avaliar as seguintes derivações: **V1, DI** e **V6;**
2º- O QRS sempre estará alargado, ou seja, maior ou igual a 3 quadradinhos. Lembrem que o sistema de condução são as "highways" e que uma vez bloqueadas o sinal elétrico terá que pegar um atalho pelo próprio miocárdio, cuja velocidade de condução é menor. Isto é representado no ECG por um QRS alargado;
3º- A onda T estará em oposição ao complexo QRS;
4º- Sempre se deve verificar o eixo, porque pode haver associação de um hemibloqueio. Por exemplo, bloqueio de ramo direito com bloqueio divisional anterior do ramo esquerdo. Nessa situação, somente está em operação um sistema de condução (fascículo posterior do ramo esquerdo) responsável pela condução átrio ventricular.

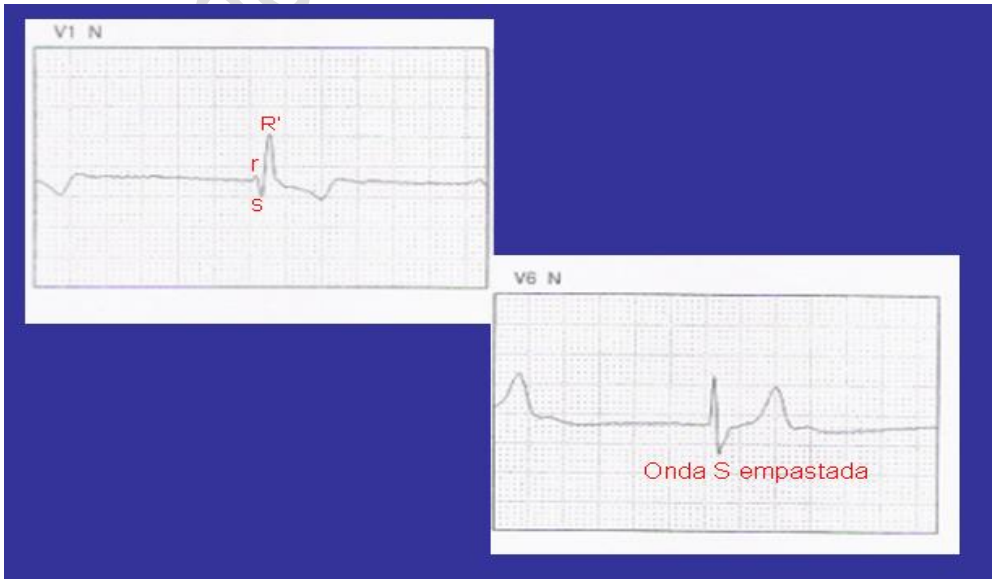
6.2.1 Bloqueio de Ramo Direito

Figura 39



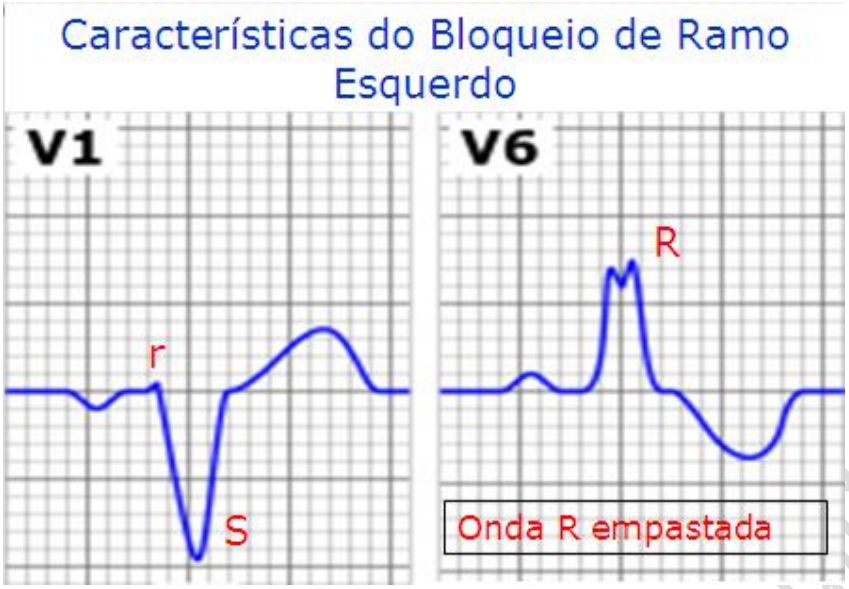
A figura 39 enfatiza duas derivações: V1 e V6 para avaliarmos o bloqueio de ramo direito. Em V1 podemos notar que o QRS está alargado – principalmente devido à onda **R'**- e que a onda T está em oposição ao QRS (inversão de onda T). Vamos tentar entender o que se passa em V1: a primeira onda r significa a despolarização do septo ventricular (ver figura 15). Na seqüência ocorre a despolarização do ventrículo esquerdo representado pela onda S (que está geralmente encurtada quando comparada ao padrão normal) visto que o sinal volta para a despolarização do ventrículo direito (de trás para frente e da esquerda para a direita é o sentido da despolarização) produzindo a onda **R'** empastada em V1. Ou seja, primeiro despolarizou o septo, depois o ventrículo esquerdo e por último, mais lentamente, o ventrículo direito. Em V6 temos uma imagem oposta a esta, pois V6 se encontra quase que em oposição a V1. Assim a onda **R'** de V1 se transforma na onda S empastada em V6, principal característica a ser gravada nesta derivação, uma vez que a pequena onda **q** costuma estar ausente em V6, enquanto que em V1 se deve memorizar a figura da letra **M** para lembrarmos o padrão **rR'**.

Exemplo de Bloqueio de Ramo Direito



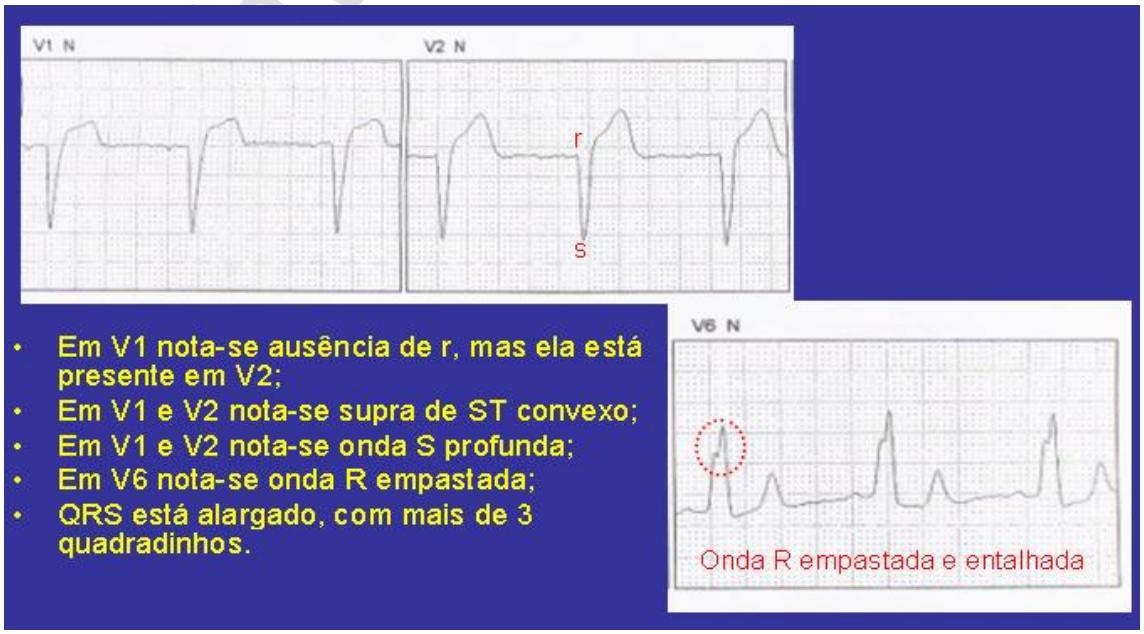
6.2.2 Bloqueio de Ramo Esquerdo

Figura 40



A figura 40 enfatiza duas derivações: V1 e V6 para avaliarmos o bloqueio de ramo esquerdo. Notem que em V1 continua a apresentar a onda **r,** visto que se trata da despolarização do septo (feixe de Hiss) que é anterior à divisão dos ramos. Na seqüência observamos uma onda S profunda e alargada correspondendo à despolarização lenta do ventrículo esquerdo (que tem mais massa que o ventrículo direito) e assim encobre a sua despolarização. Observem que a onda T está em oposição ao complexo QRS e que este está alargado, ou seja, acima de 3 quadradinhos. Em V6 – que está em "oposição" a V1 – observa-se a imagem em espelho: a onda S de V1 passa a ser uma onda R empastada em V6, geralmente com um entalhe em seu ápice. O bloqueio de ramo esquerdo costuma apresentar um supra-desnível em V1 e V2 o que torna difícil de descartar um IAM se o paciente chega a um serviço de emergência com dor torácica e não sabe que possui tal bloqueio. Por isso, quando se está de plantão em um serviço de emergência e nos é apresentado um paciente com dor torácica e bloqueio de ramo esquerdo ele deve ser admitido e feito os procedimentos usuais de protocolo de dor torácica/IAM.

Exemplo de Bloqueio de Ramo Esquerdo



Anexo 1

Trechos do estudo de *Framingham* sobre a hipertrofia ventricular esquerda eletrocardiográfica e o risco de doença arterial coronariana.

Electrocardiographic Left Ventricular Hypertrophy and Risk of Coronary Heart Disease
The Framingham Study
William B. Kannel, MD., FACP., MPH., Tavia Gordon, William P Castelli, MD., and James r. Margolis, MD., Framingham, Massachusetts; and Bethesda, Maryland
Annals of Internal Medicine,
June 1970. Volume72. Number 6
American College of Physicians

SOBRECARGA DE VENTRÍCULO ESQUERDO

A) Resumo do Artigo

O risco de uma Doença Arterial Coronariana (DAC) clinicamente evidente - em 190 pessoas como "definitivo" e em 264 como "possível" hipertrofia ventricular esquerda eletrocardiográfica (HVE-ECG) - foi comparado na coorte de 5.127 homens e mulheres durante um seguimento de 14 anos. A prevalência, tanto de DAC como de HVE-ECG aumentou na proporção dos antecedentes para hipertensão arterial.
As pessoas que adquiriram HVE-ECG "definitiva" tiveram um aumento de 3 vezes no risco de desenvolver DAC clinicamente evidente depois de ser feita a correção dos efeitos co-existentes da hipertensão.
A HVE-ECG rotulada como "possível" esteve associada a um aumento de 2 vezes nesse risco, porém, isto foi virtualmente anulado quando corrigido o fator hipertensão arterial sistêmica. O risco de manifestação clínica de DAC, em particular de morte, estava aumentado e 40% dos pacientes com HVE-ECG morreram no primeiro ataque cardíaco, uma taxa de fatalidade comparável às pessoas portadoras de doença arterial coronariana já estabelecida. A HVE-ECG é, portanto, um sinal de grave prognóstico e um presságio de DAC clinicamente evidente. É tentador fazer uma hipótese que HVE-ECG sem outra explicação baseada principalmente no critério de voltagem ("possível" HVE) é em grande parte a expressão de hipertrofia hipertensiva e que com um aumento mais marcado na voltagem acompanhada de anormalidades na onda T e no segmento **ST** (HVE "definitiva") há o indicativo de um envolvimento isquêmico.

Versão do Autor/Fins didáticos

B) Critérios de HVE-ECG no estudo de Framingham:

1- Critério para ECG-HVE “definitiva”: consiste em uma combinação (de vários, mas não de todos) os seguintes critérios: ***uma onda R de amplitude aumentada nas derivações que refletem os potenciais do ventrículo esquerdo associado com depressão do segmento S-T e achatamento da onda T ou inversão.***

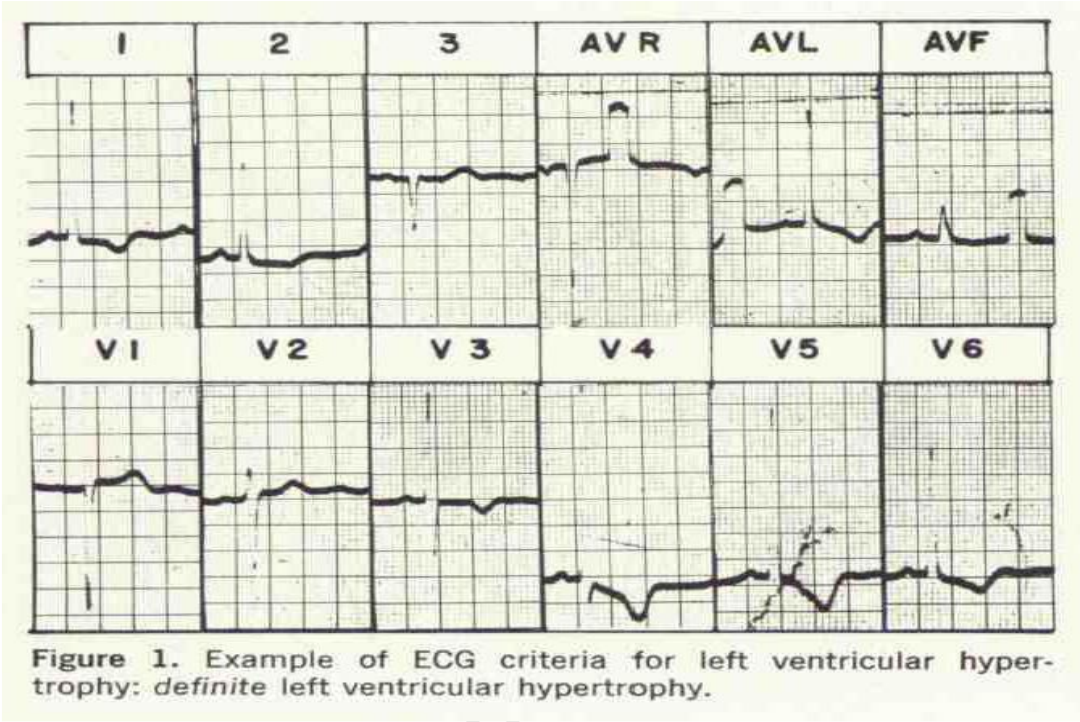


Figure 1. Example of ECG criteria for left ventricular hypertrophy: *definite* left ventricular hypertrophy.

Versão do Au

2- Critérios para ECG-HVE “possível” consistem em: onda S profunda nas derivações precordiais direitas; desvio do eixo para acima de -30°; leve prolongamento (pelo menos 0,05s). Essa categoria de “possível” HVE foi designada quando o traçado exibia características similares, porém, menos marcadas. ***O aumento do potencial da onda R <u>sem</u> uma alteração proeminente no segmento ST e na onda T foi o principal achado incluído nessa categoria.***

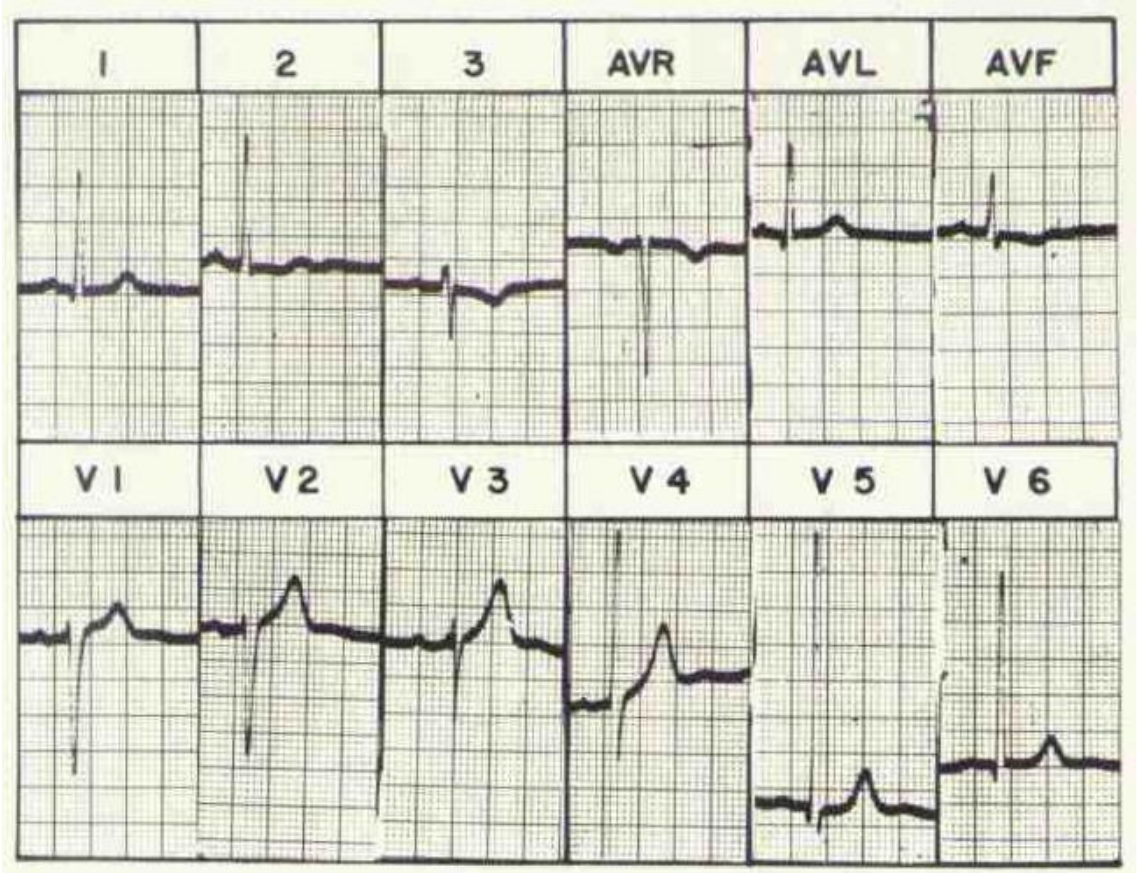


Figure 2. Example of ECG criteria for left ventricular hypertrophy: *possible* left ventricular hypertrophy.

O termo “HVE-ECG” é definido aqui como um fenômeno puramente eletrocardiográfico, sem necessariamente uma correlação anatômica. O termo “HVE” é usado simplesmente porque o padrão do ECG utilizado na investigação foi assim convencionalmente rotulado. Eles foram, de fato, interpretados sem considerar qualquer característica clínica, com exceção do uso de medicações tais como, a digoxina.

Os traçados rotulados como ECG-HVE foram prévia e repetidamente revisados com vários propósitos, de modo que a maioria das dúvidas já havia sido removida. Todos os traçados foram

revisados pelo principal investigador em um ou outro momento. Amostras dos traçados rotulados como “HVE-ECG” foram escrutinadas (por investigadores independentes) em duas comparações internacionais e por outro instituto de investigação em cardiologia. Nenhuma dúvida importante foi encontrada no que se refere aos ECGs rotulados como HVE. Em adição, aproximadamente metade dos traçados anormais no estudo de *Framingham* foram revisados por três (3) eletrocardiografistas de Boston, com pouco desacordo quanto à natureza das anormalidades especificadas. Por essa razão, os HVE-ECG, como se lê ao longo dos anos, foram aceitos como “HVE-ECG clínicos”.

Com o objetivo de se tornar mais quantitativa a descrição da entidade rotulada como HVE, todos os traçados codificados como HVE-ECG “definitivo” durante o período de seguimento, foram novamente lidos e testados com relação aos vários critérios comumente aceitos para ECG com HVE. Assim, em 94% dos achados estavam presentes os critérios de “voltagem anormal” e em 97,4% estavam presentes as mudanças no segmento ST e na onda T. Também, 94,8% preenchiam os critérios de ***Sokolow-Lyon***. Uma idêntica porcentagem preenchia os critérios de ***Gubner e Ungerleider*** e 98,3% preenchiam os critérios de ***Katz***. A aplicação dos pontos de escore ***Rombilt*** e ***Estes*** classificaram 58,6% dos traçados com o escore de 4 ou mais (“possível HVE) e 46,1% como escore 5 ou mais (HVE-ECG “definitiva”).

Aqueles designados como HVE-ECG “definitivo” tiveram os seguintes critérios de voltagem: R1 + S3 $\geq$ 25mm (31%); R em AVL $\geq$ 11mm (34%); deflexão precordial isolada de 30mm ou mais; Sv1 + Rv5 $\geq$ 35mm (85%).

Achados menos consistentes quando um ou mais dos seguintes critérios estavam presentes: desvio do eixo maior que –30° (15%); QRS alargado em 0,09 a 10 segundos (32%), força P terminal $\geq$ 0,04s (16%) RV4 maior que RV5 (8%); tempo de ativação ventricular prolongado excedendo 0,05 segundos (6%).

Todos os ECG para os quais os achados acima poderiam ser atribuídos a outras causas, tais como, bloqueios intraventriculares ou infarto do miocárdio, foram excluídos.

Versão do Autor/Fins didáticos

RESULTADOS

Nesses 14 anos de duração da investigação cardiovascular bianual nessa população, uma amostra de 323 homens e 169 mulheres desenvolveu DAC clinicamente manifesta. Os homens foram mais vulneráveis para cada DAC clinicamente manifesta, exceto angina *pectoris* não complicada. A incidência aumentou rapidamente com a idade. Contudo, em todas as idades e em qualquer um dos sexos, algumas pessoas se mostraram mais vulneráveis do que outras. Pessoas com hipertensão arterial desenvolveram distintamente um excesso de DAC em todas as idades. O risco esteve marcadamente aumentado nas pessoas que desenvolveram um padrão de HVE no eletrocardiograma. Um número de 233 pessoas no estudo coorte de *Framingham* desenvolveram HVE-ECG "definitivo" durante os primeiros 7 anos de exames bi-anuais. Nos exames iniciais havia 76 pacientes. Outros 74 apareceram primeiramente como "possível" HVE e depois como "definitivo" e 83 entraram diretamente como HVE-ECG "definitivos". Também 290 tinham ou desenvolveram "possível" HVE-ECG sem jamais manifestarem o padrão definitivo. Houve uma predominância de homens com prevalência tanto para "definitivo" como "possível" HVE-ECG até a idade de 60 anos. Isso persistiu até idade de 75 anos para o padrão "definitivo", mas foi sendo substituído por uma predominância de mulheres com padrão de "possível" na faixa etária de 64-74 anos.

A incidência de HVE-ECG também aumentou com a idade, mas somente naqueles com o padrão HVE-ECG "definitivo" é que se mostrou uma predominância masculina, assim como na DAC, com este hiato na incidência entre os sexos sendo reduzido com a idade. A tendência sexo-idade naqueles com "possível" HVE-ECG lembra o quadro da hipertensão em que ocorre predominância nos homens em idade jovem, cruzando na meia-idade para predominar nas mulheres idosas. A tendência com a idade (para ambos os sexos) para aqueles com HVE-ECG "definitivo" é mais sugestiva para o padrão visto na doença arterial coronariana.

Os dois tipos de HVE-ECG estavam notadamente associados à hipertensão. A prevalência de cada um ao longo do período de observação cresceu proporcionalmente com o aumento da pressão arterial sistólica – PAS (e da diastólica - PAD) em todos os grupos etários e sexos. Aproximadamente metade das pessoas com PAS acima de 200mmHg tinham ou desenvolveram um padrão de HVE-ECG durante o período observado. A correlação de HVE-ECG foi a mesma para PAS e PAD. Quanto maior o antecedente de HAS, mais provável de que a HVE-ECG se apresentasse na forma "definitiva" quando aparecia. Somente 35% dos homens e 50% das mulheres acima de 45 anos tinham aumento cardíaco demonstrado na radiografia de tórax em associação com o padrão de HVE, enquanto que a hipertrofia concêntrica detectável pelo ECG (e não pela radiografia) poderia explicar algumas das discrepâncias, tais como, alguns mecanismos adicionais à hipertrofia anatômica que podem estar envolvidos na gênesis da HVE-ECG.

Foram feitas verificações da possibilidade do desenvolvimento de uma DAC clinicamente evidente entre aqueles que adquiriram um padrão de HVE-ECG levando em consideração os

Versão do Autor/Fins didáticos

períodos variáveis do seguimento na análise da tabela da vida. Isto mostrou - que em comparação com a população em geral, em cada grupo etário específico, para ambos os sexos - as pessoas que desenvolveram um padrão HVE-ECG “definitivo” tiveram aproximadamente um aumento de três vezes no risco de desenvolver DAC clinicamente evidente. Aqueles que desenvolveram uma HVE-ECG “possível” tiveram aproximadamente um aumento de duas vezes para apresentarem DAC clinicamente evidente. O risco relativo foi bem maior imediatamente depois do aparecimento da anormalidade HVE-ECG “definitivo” e se manteve aumentado mesmo depois de seguimento estendido. Assim, a manifestação inicial (ou isolada) de HVE-ECG parece carregar um risco de DAC comparável aquele com manifestação “persistente” desse padrão eletrocardiográfico.

Uma verificação mais detalhada da relação do padrão de HVE-ECG e DAC mostra que o risco de angina, de infarto do miocárdio e de morte por DAC está aumentado nas pessoas que desenvolveram tanto anormalidade “definitiva” ou “possível” de HVE-ECG. O risco de um ataque letal, incluindo morte súbita, revelou-se desproporcionalmente maior em homens quando comparado com ataques cardíacos não fatais naqueles com antecedentes de HVE-ECG “definitivo”. Existe alguma evidência de que homens com HVE-ECG definitivo estão sob maior risco, não somente de terem DAC, mas de terem um ataque fatal em particular. Na população em geral, uma grande proporção (metade) de todas as mortes por DAC para homens foi de morte súbita. Naqueles com achados de HVE-ECG “definitivo” (mas não de “possível” HVE-ECG) houve um excesso de mortes súbitas (66%) do que entre aqueles que morreram por DAC. Isso foi verdadeiro em todos os grupos etários abaixo da idade de 55 anos, 83% das mortes por DAC naqueles com HVE-ECG “definitivo” foram de mortes súbitas. Entre homens com HVE-ECG “definitivo” que desenvolveram alguma manifestação de DAC, em aproximadamente 29% dos casos o desfecho foi com morte súbita, quando comparado com 10% naqueles homens sem essa anormalidade. Em homens com esta alteração eletrocardiográfica, um total de 41% de todos os eventos iniciais de DAC foi de morte súbita ou evento agudo, o que precipitou a morte. O risco de morte súbita naqueles com HVE-ECG “definitivo” foi oito vezes maior do que na coorte sem tal anormalidade.

A mortalidade na população em geral foi substancialmente maior para a alteração “definitiva” do que para “possível” HVE-ECG. Aproximadamente 60% dos homens acima de 45 anos que desenvolveram em qualquer momento um padrão “definitivo” de HVE-ECG, durante os primeiros 7 anos de investigação, estavam mortos no oitavo exame bianual. O risco relativo de morte (comparado com aqueles com e sem HVE-ECG) foi maior nas mulheres do que em homens, embora as taxas absolutas de morte tenham sido menores nas mulheres.

Uma vez que a HVE-ECG esteve mais freqüentemente acompanhada por hipertensão arterial e a hipertensão predispõe ao risco de doença coronariana, é possível que este excesso de risco de DAC associada com HVE-ECG seja em parte (ou até totalmente) um reflexo da hipertensão subjacente. Também, a pressão arterial foi de certa forma maior naqueles com HVE-ECG “definitivo” do que naqueles com HVE-ECG “possível”, gerando uma explicação do alto risco associado com o padrão de HVE-ECG “definitivo”.

Versão do Autor/Fins didáticos

Certamente, o risco de DAC com relação ao tipo do padrão de HVE-ECG foi explorado levando-se em conta a associação com a pressão arterial. Esta análise mostrou que mesmo depois de se fazer o ajuste para a pressão arterial - naqueles com um padrão de HVE-ECG "definitivo" - o risco de DAC permaneceu muito alto. Um aumento de quatro vezes no risco está associado com o HVE-ECG "definitivo" e foi reduzido em aproximadamente 25%. ***Naqueles com HVE-ECG "possível" o padrão de risco se tornou marcadamente atenuado ou desapareceu e o excesso não foi mais estatisticamente significativo depois do ajuste com relação à influência da pressão arterial***. A morbi-mortalidade pelos hipertensos foi completamente diferente, dependendo se estava ou não presente a HVE-ECG "definitiva". Com o mesmo nível de pressão arterial, a mortalidade foi muito maior entre aqueles que apresentavam HVE-ECG.

Se um homem jovem (abaixo de 45 anos) teve um infarto de miocárdio e sobreviveu, suas chances de ter um novo episódio de DAC nos próximos oito anos é de aproximadamente 10 vezes na coorte como um todo. No grupo de 45 a 54 anos, no início do estudo a prevalência relativa foi de 5 vezes e no grupo de 55 a 62 anos, foi de aproximadamente 3 vezes. Numa idade mais avançada, a prevalência da manifestação de outro evento de DAC naqueles com IAM prévio foi aproximadamente a mesma do que a encontrada para HVE-ECG "definitivo", mas, em pessoas mais jovens (com IAM prévio) a prevalência de manifestações de outro evento de DAC foi definitivamente maior. O risco de outro episódio de DAC em pessoas com angina *pectoris* foi similar àquele observado depois do desenvolvimento de HVE-ECG "definitivo". É tentador, baseado na evidência acima, levantar a hipótese de que HVE-ECG "possível" (critério de voltagem) é principalmente, uma expressão da hipertrofia devido à hipertensão e que a HVE-ECG "definitivo" (com anormalidades da onda T e do segmento S-T) indica ou um envolvimento isquêmico do miocárdio ou uma duração mais prolongada de hipertensão subjacente.

A mortalidade por todas as causas depois da HVE-ECG "definitivo" foi pelo menos tão grande quanto aquela observada após o infarto do miocárdio. Os dois são colocados no mesmo patamar ao se considerar somente aqueles pacientes que sobreviveram o tempo suficiente para virem ao retorno de exame e acompanhamento. O padrão de HVE-ECG "possível" não foi nem letal nem provável de ser seguido por evento de DAC clinicamente manifesta como foi o padrão de HVE-ECG "definitivo".

Versão do Autor/Fins didáticos