

AS ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS NOS PROCESSOS CORONARIANOS (*)

Acadêmico MATHEUS M. ROMEIRO NETO

e
Acadêmico DOMINGOS A. LOMONACO

Internos voluntários da 2.^a M. H. da Santa Casa — Serviço do Prof. Rubião Meira (3.^a Clínica Médica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo).

E' inegável que, nestes últimos anos, tem aumentado notavelmente a frequência dos casos registrados de enfarte do miocárdio.

Para alguns autores, a explicação estaria no fato de se ter tornado mais agitada a vida moderna; o dinamismo da época atual, acentuando cada vez mais a luta pela vida, deve, sem dúvida, acarretar alguma repercussão sobre as coronárias.

Entretanto, se não se deve afastar imediatamente esse fator, também não se deve considerá-lo como único; ao contrário, segundo a opinião mais corrente, à qual filiamos a nossa, deve-se explicar o aumento do número de casos, em virtude de dispormos, atualmente, de meios diagnósticos mais exatos.

Com efeito, nem sempre o enfarte do miocárdio se revela pelos sintomas clássicos; são numerosos os casos de pacientes com perturbações coronarianas sem dor, nem hipotonia, etc. Dentre os exames de que podemos lançar mão, ressalta o notável alcance do eletrocardiograma: os sinais são dotados de tal grau de exatidão, que bastaria a sua aplicação no enfarte do miocárdio para assegurar a sua enorme importância, como exame subsidiário de prestígio indiscutível.

Tendo em conta tudo isso é que fomos levados a condensar em modesto trabalho a descrição sumária dos sinais mais característicos, focalizados com precisão nestes últimos anos, em casos de perturbações da circulação coronária.

Na confecção do presente trabalho, fizemos uso de traçados da coleção do dr. LUIZ V. DÉCOURT, livre docente da cadeira de Clínica Médica da nossa Faculdade. Aproveitamos o ensejo que se nos apresenta para ficar consignado aqui o nosso profundo agradecimento ao jovem mestre, mormente pela sábia orientação que nos prestou.

* * *

Analisaremos, no início, mais rapidamente, o eletrocardiograma nas insuficiências coronarianas, em geral e, depois, com maior minúcia, o enfarte do miocárdio.

(*). Trabalho apresentado no II Congresso Médico Estudantino, em Outubro de 1941, sob os auspícios do C. A. O. C.

ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS NA INSUFICIÊNCIA CORONARIANA

As alterações eletrocardiográficas na insuficiência coronariana já eram conhecidas, de há muito, mas, tomaram novo rumo com os trabalhos anátomo-patológicos de BÜCHNER. Este autor demonstrou o substrato anatômico desse processo. Ele descreveu, nos indivíduos mortos, após uma angina de peito, *certos focos de necrose disseminados no miocárdio*. São as *necroses hipoxêmicas*, que aparecem apenas nos casos em que o indivíduo ainda resiste algumas horas após as crises (BÜNGELER). BÜCHNER fez várias experiências sobre a falta aguda de oxigênio no miocárdio, pela injeção de pitressina; esta substância provoca o espasmo das coronárias e, em consequência, determina a interrupção súbita da corrente sanguínea ao coração. Outros pesquisadores conseguiram mostrar, no acme do espasmo provocado pela pitressina, um complexo ventricular monofásico deformado.

Na patologia humana, a não ser os casos de enfarte, esses estados tão agudos, com graves perturbações do miocárdio, são muito raros. Mais frequentes, são os casos de pacientes com pequeno grau de insuficiência coronariana. Foram feitas, então, experiências em câmaras de descompressão (LIECHTI, OPITZ e TILMANN), em que o grau de carência de oxigênio é pequeno, obtendo-se traçados idênticos aos demonstrados nas experiências com a pitressina (GOLDENBERG e ROTHBERGER, DIETRICH). Havia assim uma *depressão do segmento ST abaixo da linha isoeletrica*. Nos indivíduos sensíveis, consegue-se, de fato, provocar acessos anginosos, colocando-os em câmaras de descompressão; são de notar, nesse sentido, principalmente os trabalhos de ROTSCCHILD e KISSIN, nos Estados Unidos, e de SCHWIECK e DIETRICH, na Alemanha.

Acompanhando as depressões do espaço ST aparecem, nesses processos, inversões da onda T, principalmente em D₁ e D₂.

Observações posteriores vieram mostrar que todas essas deformações são reversíveis, voltando o eletrocardiograma á normalidade, mais ou menos rapidamente.

Procurou-se, depois (BÜCHNER), a possível relação entre as alterações eletrocardiográficas e a necrose hipoxêmica do miocárdio. Verificou-se que, essa necrose aparece muitas horas após o estado de hipoxemia aguda, — pelo menos 7 horas (BÜNGELER) — num tempo, portanto, em que o traçado já voltou inteiramente à normalidade. *As necroses tardias, surgidas na insuficiência coronariana, não podem, pois, ser a causa das alterações eletrocardiográficas*. Estas, dependem, provavelmente, das perturbações metabólicas momentâneas, consequentes à falta súbita de oxigênio. Isto, leva a uma modificação dos fenômenos de condução na substância contrátil e, portanto, a alterações da tensão elétrica do miocárdio, que são registradas no eletrocardiograma.

As necroses hipoxêmicas não produzem, pois, alterações eletrocardiográficas, mas são, juntamente com estas, a consequência da mesma causa, isto é, da insuficiência coronariana (BÜCHNER e VON LUCADOU).

ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS NO ENFARTE DO MIOCÁRDIO

Iniciaremos este capítulo com o estudo das três derivações clássicas e, em seguida, focalizaremos as torácicas.

As alterações do segmento ST e da onda T chamaram, sempre a atenção dos investigadores. Assim é, que foram observadas:

1 — A ação do calor e do frio sobre o ventrículo esquerdo, principalmente na face anterior, aumentando a amplitude de T ou tornando-o negativo e pontudo; efeitos opostos eram obtidos, se os agentes atuavam sobre o ventrículo direito.

2 — A ação do nitrato de prata, injetado diretamente na base do ventrículo direito, determinando onda T negativa, ou no ápice do ventrículo esquerdo, levando a um exagero dessa mesma onda (EPPINGER e ROTHBERGER, 1909).

3 — A ação de traumatismos sobre o coração de rã, nas vizinhanças da ponta, produzindo elevação do espaço ST (SAMOJLOFF, 1910).

4 — A ação da ligadura sobre o ramo septal da artéria interventricular anterior do cão, tornando negativa a onda T (KAHN, 1911).

Embora, em 1914, ROTSCILD e OPPENHEIMER já tivessem descrito uma diminuição da amplitude das ondas nas perturbações da irrigação cardíaca, os trabalhos verdadeiramente dirigidos sobre as coronárias apareceram, em 1918, com FRED M. SMITH. Este autor, interessado em saber quais as alterações eletrocardiográficas nas trombose, fez uma série de experiências, em cães, ligando os vários ramos das artérias coronárias. Observou que, logo após a ligadura de um dos principais ramos da artéria coronária esquerda, a onda T se tornava mais alta e, em alguns casos, igualava ou excedia a altura da onda R. Às vezes, todo o segmento ST era comprometido e se originava do ramo descendente da onda R, bem acima da linha isoeletrica. Dentro de 24 horas, a onda T se tornava negativa numa, duas ou mesmo nas três derivações. A forma ponteaguda do T negativo ou mesmo do T positivo que surgia mais tarde, era característica. A extensão e a duração da negatividade da onda T variavam, em geral, com o tamanho do enfarte; a amplitude, porém, ia diminuindo progressivamente até que, do 6.^o ao 8.^o dia, ou mais cedo, a onda T se tornava positiva em D₃ e, mais tarde, também, em D₁ e D₂. Podia acontecer também que T se tornava positivo primeiro em D₁ e depois em D₂ e D₃. Da 2.^a à 4.^a semana, observava-se um T positivo em todas as derivações ou, pelo menos, em duas. Neste estágio, podia associar-se uma redução no complexo QRS.

Esses trabalhos de SMITH, foram confirmados por vários observadores, que acentuaram, principalmente, os seguintes aspectos:

1 — O desnivelamento do espaço ST.

2 — A direção assumida por ST, nos estádios precoces do enfarte do miocárdio.

O primeiro caso publicado, de anomalias eletrocardiográficas produzidas pelo enfarte, no homem, foi o descrito pelo dr. JAMES B. HERRICK, em 1919. O traçado, obtido 15 dias após o acidente coronariano, mostrou a onda T negativa em D₁ e D₂. Em novo traçado, 10 dias depois, a onda T era menos negativa. Outro eletrocardiograma, obtido alguns meses mais tarde, apresentava notável redução do complexo QRS. A oclusão da artéria coronária foi verificada à necrópsia.

Um grande progresso foi realizado no ano seguinte, 1920, quando PARDEE descreveu, num eletrocardiograma obtido 2 horas após um ataque de forte dor precordial, uma alteração que se caracterizava pelo *desnivelamento do segmento ST* e pela *inversão da onda T*, que se apresentava pontuda. É a chamada *onda monofásica de PARDEE*, que assume, em geral, o seguinte aspecto:

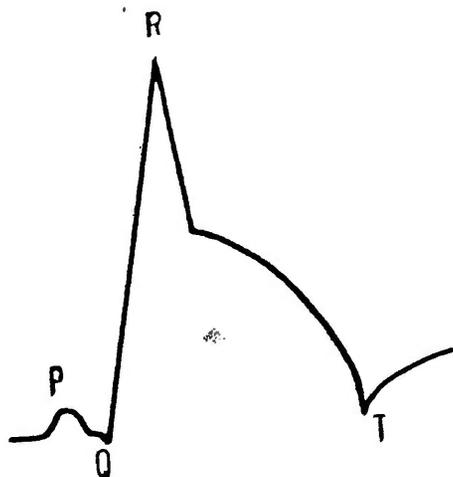


FIG. 1

Com a evolução do processo observou, ainda PARDEE, que o des-nivelamento de ST desaparecia, progressivamente, ficando o traçado, ao fim de algum tempo, com a seguinte forma:



FIG. 2

no qual se nota a onda T invertida e pontuda. É a chamada *onda T coronariana de PARDEE*.

Essas aquisições só foram completadas, mais tarde, em 1928, com os trabalhos de PARKINSON e BEDFORD. Estes autores, foram dos primeiros a estudar minuciosamente a evolução das anomalias eletrocardiográficas no enfarte do miocárdio. Suas pesquisas foram baseadas no exame cuidadoso de 28 casos, com um diagnóstico comprovado. Concluíram que, eletrocardiogramas obtidos na primeira ou mesmo na segunda semana, mostram, geralmente, desnivelamento do segmento RT ou ST, o primeiro originando-se da onda R a níveis variáveis acima da linha isoeletrica e o segundo aproximadamente à mesma distância abaixo da linha de base. O aspecto dessa deflexão desviada é variável: pode ser relativamente achatada, redonda ou terminando em ápice. A amplitude é, geralmente, maior nos traçados que mostram QRS alto. Frequentemente, as alterações são mais evidentes em D_1 e em D_3 e, em geral, *assumem direção oposta nessas derivações*. Em seguida ao desnivelamento de ST, a onda T tornar-se-á negativa em D_1 ou D_3 e oposta, respectivamente, em D_3 e D_1 , com ápice pontuado. Foram, então, descritos dois tipos de eletrocardiograma:

1) O tipo T_1 , que se caracteriza por apresentar, em D_1 , um desnivelamento *plus* (para cima da linha básica) do segmento ST e a onda T negativa e pontuda. Em D_3 há um desnivelamento *minus* de ST com T positivo e também pontudo:

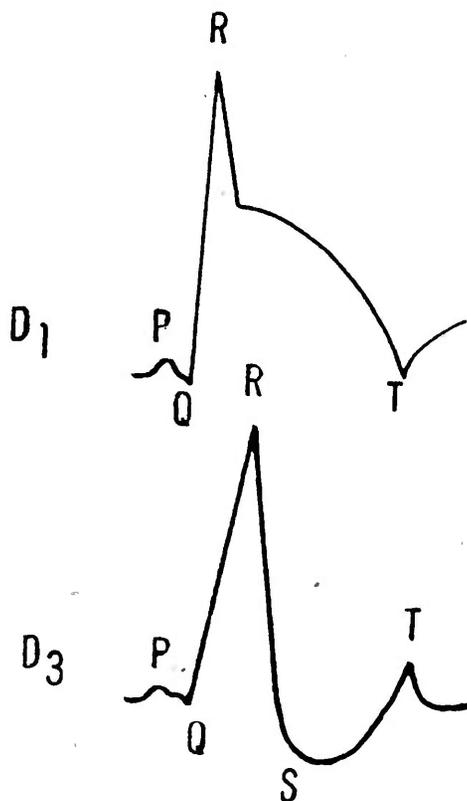


FIG. 3

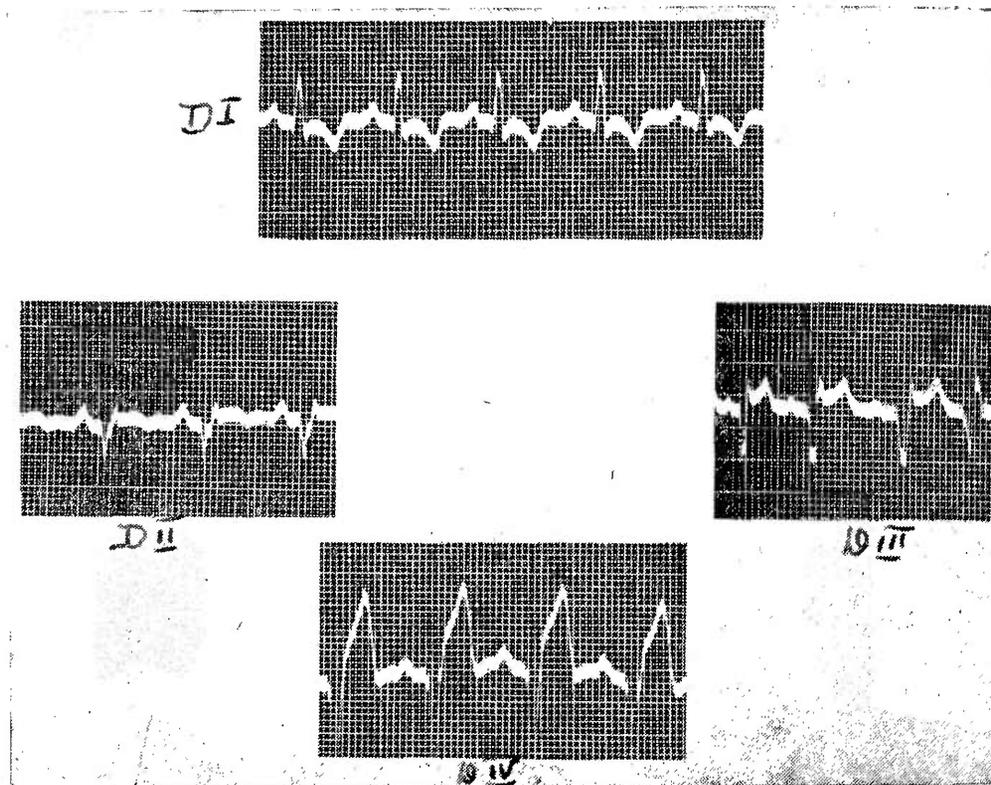


FIGURA 4

Enfarte, tipo T_1 . Notem as anomalias de ST e de T em D_1 e D_2 .

2) O tipo T_3 , que apresenta em D_1 um desnivelamento *minus* do segmento ST com um T positivo e pontudo. Em D_3 , um desnivelamento *plus* de ST com a onda T negativa e pontuda: (Figs. 5 e 6).

Considerando apenas D_1 e D_3 , podemos dizer que, no 1.^o tipo, há uma convergência de T e ST, que se opõem pelas concavidades, ao passo que, no 2.^o há uma divergência dos mesmos acidentes, que se opõem pelas convexidades.

Essas alterações são notadas, em geral, na primeira semana, mas podem persistir por muito tempo.

Mais tarde, vai se processando o desaparecimento do desnível de ST. Ao fim da 2.^a ou 3.^a semana, as anomalias que permanecem são, principalmente, as de T. Os tipos T_1 e T_3 de PARKINSON e BEDFORD assumem, então, as seguintes formas: (Fig. 7).

Ao cabo de 6 meses, pode haver uma volta ao normal. Em alguns casos, porém, a onda T fica, permanentemente, negativa.

Passados alguns anos, vários pesquisadores notaram que uma *onda Q profunda*, mais evidente em D_3 , frequentemente se relacionava com o enfarte do miocárdio. Essa onda Q profunda foi, depois, atribuída a uma lesão do septo. WILSON, MACLEOD, BARKER, JOHNSTON e KLASTERMAYER, em 1932, investigaram a relação entre esse achado gráfico e as alterações do segmento ST e da onda T. Obser-

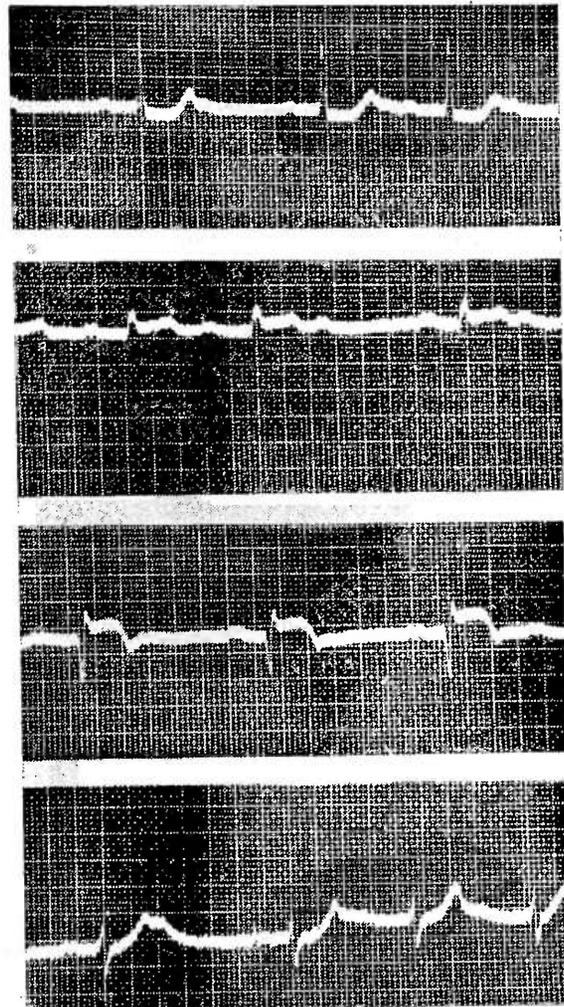


FIGURA 6

Enfarte, tipo T₃. Notem-se os desnivelamentos de ST em D₁, D₂ e D₃.

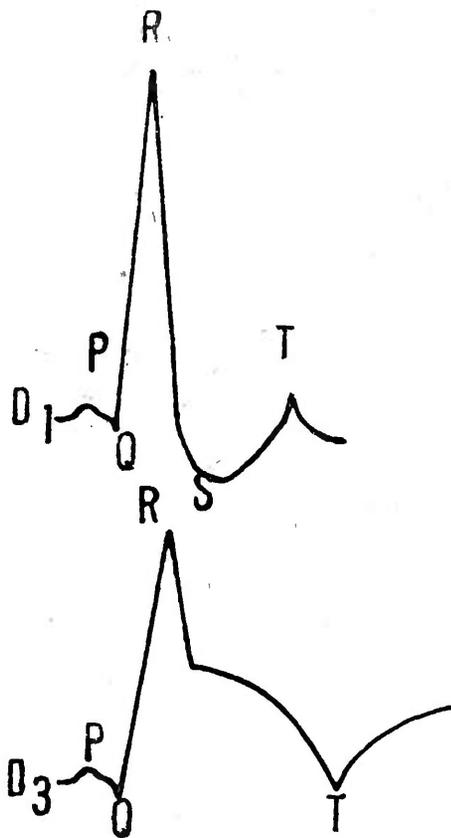


FIG. 5

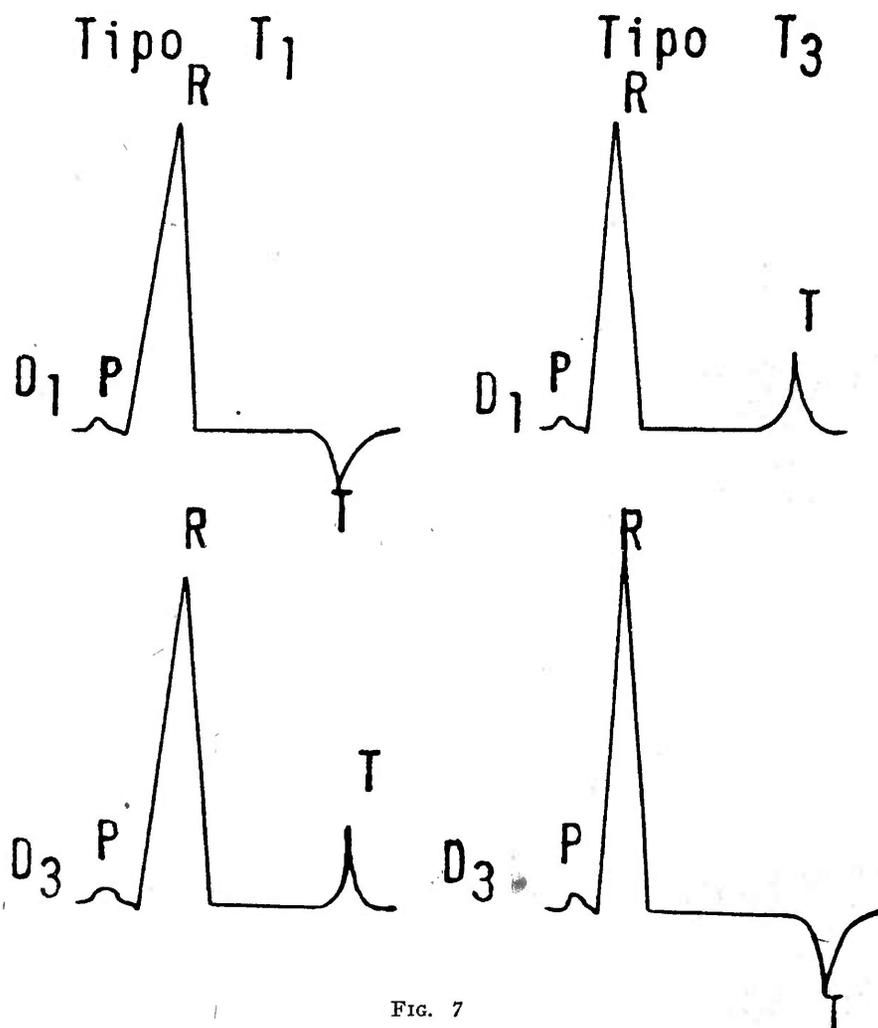


FIG. 7

varam, que, no tipo T_1 , de PARKINSON e BEDFORD, há, frequentemente, um Q evidente em D_1 e que, no tipo T_3 , há uma grande onda Q em D_2 e D_3 . Essas anomalias foram, então, associadas aos dois tipos de PARKINSON e BEDFORD, de modo que os processos passaram a ser denominados " Q_1T_1 " e " Q_3T_3 ". A onda Q é, em geral, mais persistente que as modificações do espaço ST e da onda T. Ela pode ser útil no diagnóstico do enfarte, na ausência de outros sinais.

PARDEE só considera como profunda, a onda Q, apresentando uma amplitude igual a, pelo menos 25% da deflexão principal.

Naturalmente, como essa onda soi aparecer, com certa frequência, em vários estados que não os enfartes, procurou-se um caráter distintivo destes casos.

Assim, VIDELA, em 1939, procurou distinguir a onda Q profunda da lesão miocárdica, da que aparece em certos casos de elevação do diafragma, como na gravidez, na ascite, no tumor do abdomen, etc. Chegou, deste modo, à conclusão de que, se na inspiração profunda, Q sofrer uma redução de mais de 50% da amplitude de R, ela dependerá de outras causas e não de um enfarte do miocárdio. Se a redução for menor, então teremos uma alteração suspeita.

Vários autores têm chamado a atenção para a possibilidade de um aumento da onda P, nos casos de enfarte. Do mesmo modo, o espaço QT pode se apresentar aumentado. Como, porém, trata-se de anomalias de pequeno valor diagnóstico, não iremos discutí-las mais minuciosamente.

Muito recentemente, em 1941, Master e colaboradores descreveram um novo modelo de alterações eletrocardiográficas. É o chamado tipo T_n , no qual encontramos a onda T invertida em *todas* as derivações.

Em resumo:

Todo o eletrocardiograma pode alterar-se, no enfarte do miocárdio. As anomalias mais importantes para o diagnóstico são, porém, as do complexo ventricular. No princípio, o desnivelamento do segmento ST é o sinal mais importante. Mas, ele desaparece, em geral, dentro de alguns dias, sendo substituído pelas anomalias, menos características, da onda T. Geralmente, o sentido assumido por ST em D_1 é oposto ao assumido em D_3 e, em ambas as derivações, pode ser para cima ou para baixo, produzindo os dois tipos comuns de traçados. O sentido da onda T, porém, é contrário ao do segmento ST, de modo que, um desnivelamento *plus* de ST, em D_1 , é seguido de T negativo e vice-versa. A onda T é, ordinariamente, pontuda e vai sofrendo uma redução progressiva nos primeiros dias do enfarte até que, finalmente, estaciona. Com o tempo, esse desvio da onda T pode desaparecer ou então permanecer em D_1 ou D_3 . Essas alterações são, geralmente, acompanhadas de uma onda Q profunda em D_1 ou em D_2 e D_3 . Essa onda Q pode desaparecer, mas, muitas vezes, é o sinal mais persistente do enfarte do miocárdio.

Essas são as anomalias eletrocardiográficas mais ou menos específicas do enfarte. Naturalmente o traçado eletrocardiográfico é sempre um exame *auxiliar*. O quadro clínico conserva todo o seu valor. De fato, atualmente, há grande prudência, entre os cardiologistas, quanto à interpretação dos traçados, pois estes, embora sejam o *elemento mais importante para o diagnóstico*, ocasionam dúvidas, às vezes.

Com efeito, conhece-se a possibilidade de enfartes sem expressão eletrocardiográfica, assim como a existência de anomalias quasi idênticas, em outros processos (enfartes pulmonares). Em todos os casos sempre é aconselhável o estudo da evolução das curvas.

Ao lado daquelas alterações, podemos citar sinais de pequena especificidade, resultantes ou do próprio dano miocárdico, ou da localização do enfarte. Tais são, a redução da amplitude e a bizarra aparência do complexo QRS, o bloqueio de ramo, as extrassístoles, o bloqueio de arborização e a fibrilação auricular.

* * *

Durante os diferentes estudos, foram observados casos em que, ao diagnóstico clínico de enfarte do miocárdio, comprovados por necrópsia, não correspondiam sinais eletrocardiográficos. Para escla-

recer esse fato, foram feitas várias experiências por FEIL, KATZ, MOORE e SCOTT, em 1931, e por WOOD e WOLFERTH, em 1933, mostrando que, se a obstrução aguda da artéria circunflexa do cão levava, quasi que invariavelmente, à produção, dentro de 2 minutos, do tipo de traçado patognomônico de lesão do miocárdio, o mesmo não acontecia com a oclusão da artéria interventricular anterior, que produzia insignificantes alterações no eletrocardiograma. Este achado sugeriu a idéia de que, nas condições da experiência, correntes elétricas da face anterior do coração não estavam sendo adequadamente conduzidas para os membros. Se um dos eletrodos fosse, porem, colocado sobre o coração, apareciam prontamente as anomalias no segmento de ST. Estava, então, demonstrado o valor de uma derivação, em que se usasse um dos eletrodos sobre o precórdio.

Assim, essas derivações torácicas (D_4), já tentadas de há muito, e positivadas por WOLFERTH e WOOD, embora não tivessem valor na determinação do *eixo elétrico ântero-posterior*, como se pretendia, eram, entretanto, sumamente valiosas para o reconhecimento de lesões miocárdicas. A forma normal de um traçado obtido com essas derivações torácicas é a seguinte:

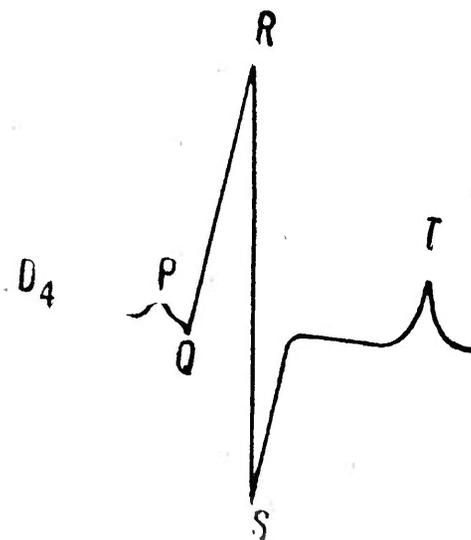


FIG. 8

Nos casos que correspondem ao tipo T_1 de PARKINSON e BEDFORD, são as seguintes as anomalias:

- 1) Ausência de difasismo de QRS ou, apenas, uma diminuição da sua primeira onda positiva. Ambas estas anomalias não têm grande valor diagnóstico, sendo, entretanto, a primeira muito mais valiosa.
- 2) Desnivelamento *plus* do segmento ST. A onda T é inicialmente monofásica e, ao fim de certo tempo, se torna negativa e pontuda. (Figs. 9 e 10).

Os casos correspondentes ao tipo T_3 de PARKINSON e BEDFORD apresentam alterações bem menos valiosas, assim um desnivelamento *minus* do espaço ST e uma onda T muito ampla. (Figs. 11 e 12).

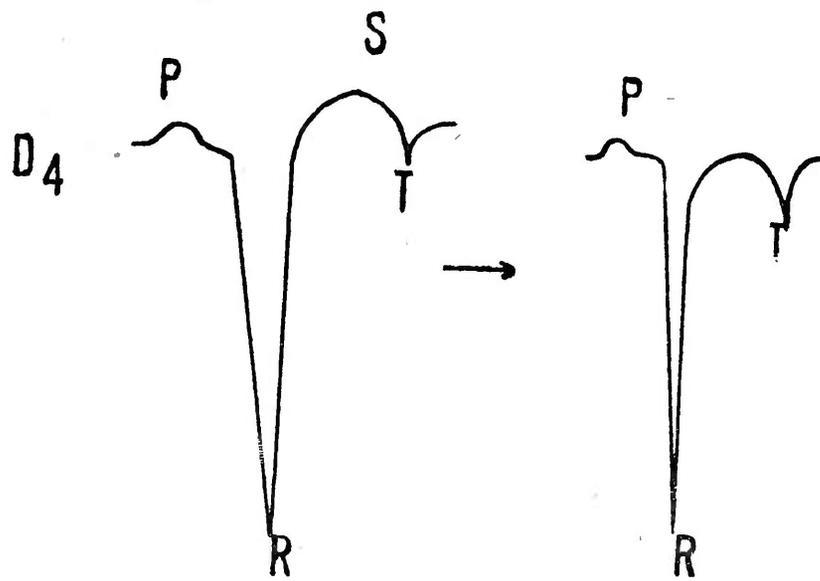


FIG. 9

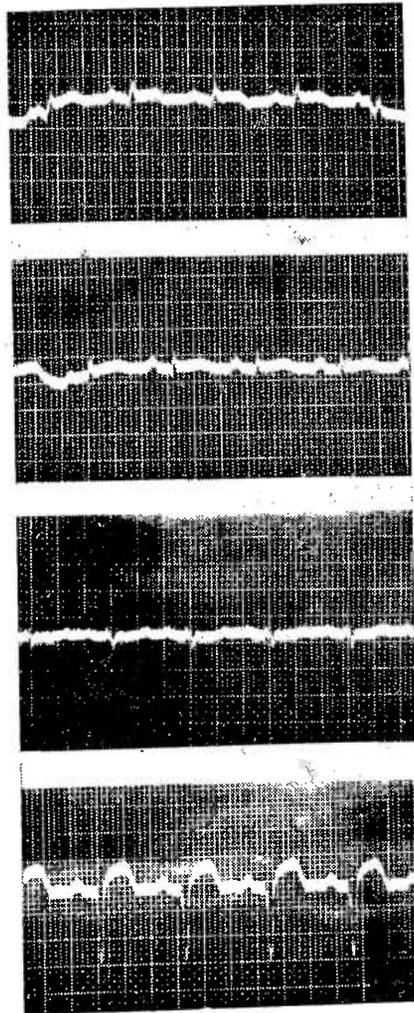


FIGURA 10

Enfarte, tipo T₁. Notem-se as anomalias em D₄: ausência de difasismo de QRS, onda T monofásica. Os desnivelamentos de ST em D₁ e D₃ são pouco acentuados, dada a pequena amplitude das ondas.

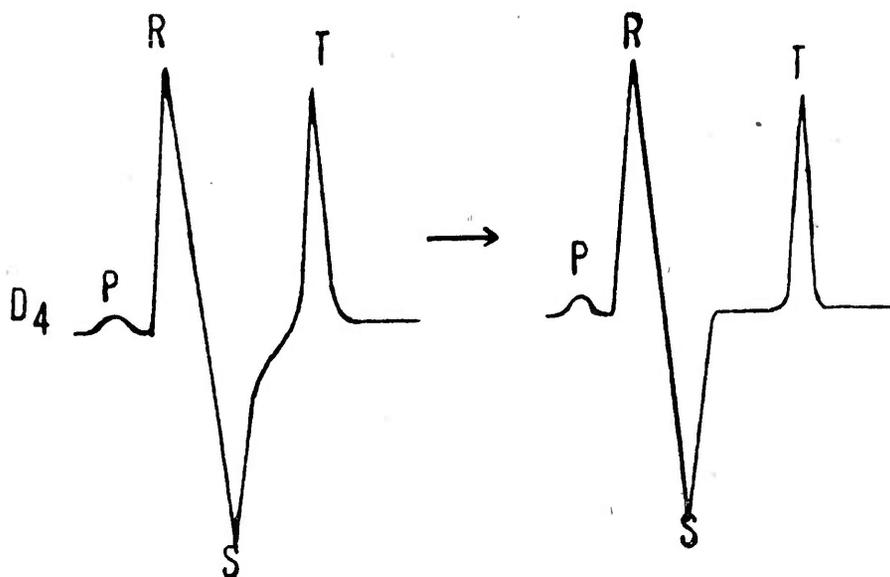


FIG. 11

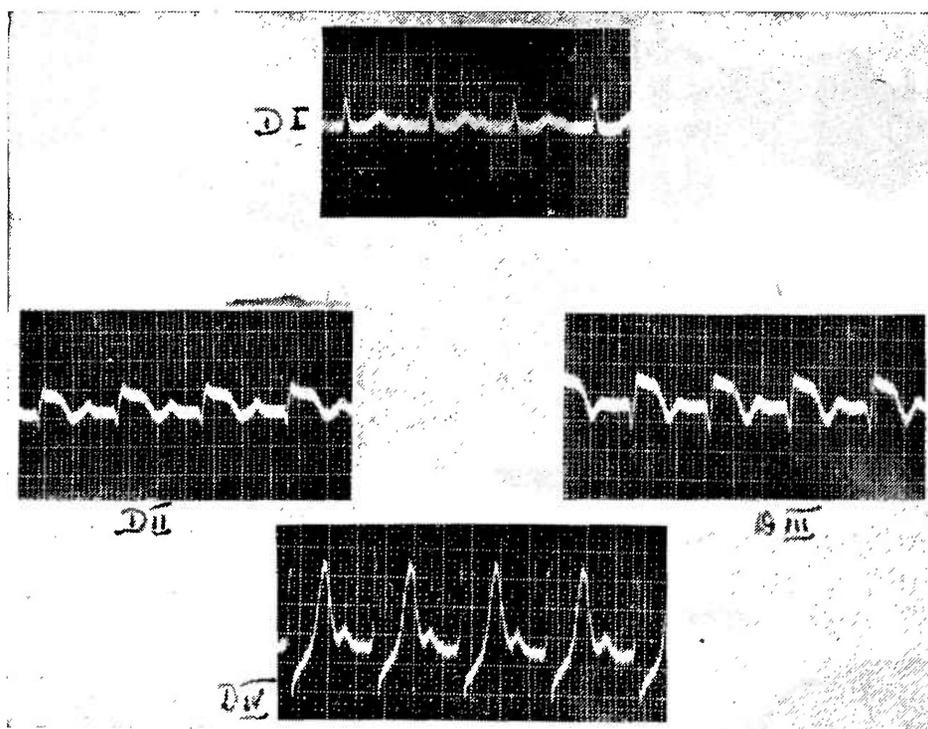


FIGURA 12

Enfarte, tipo T_3 . Notem-se as acentuadas anomalias de ST, principalmente nítidas em D_3 e D_2 . Em D_4 , um desnívelamento *minus* de ST com grande onda T positiva.

O PROBLEMA DA LOCALIZAÇÃO DO ENFARTE

O problema da localização do enfarte pelas alterações eletrocardiográficas sempre prendeu a atenção dos pesquisadores.

Após os trabalhos de PARKINSON e BEDFORD, BARNES e WHITTEN; em 1929 e, depois BARNES e MANN, em 1932, estudaram cuidadosamente o assunto e concluíram pela estreita relação entre o tipo de traçado e a localização do enfarte. Estes trabalhos foram, mais tarde, confirmados por uns autores e criticados por outros. Entre estes últimos, estão BLUMGART, SCHLESINGER e DAVIS que, em minucioso trabalho, publicado em 1940, citam condições sob as quais nunca se pode ter certeza no diagnóstico da sede do enfarte. Isto se dá, porque, com a esclerose progressiva das artérias coronárias, que aparece com a idade, há o desenvolvimento concomitante de uma circulação colateral, que se torna apreciável, conforme comprovações experimentais de vários autores (principalmente GREG, THORNTON e MANTZ, em 1939). Aparecem, então anastomoses que ligam um ventrículo ao outro e, uma lesão nessas anastomoses, pode determinar um enfarte num ou noutro ventrículo. Em 125 autópsias, verificaram aqueles AA., várias vezes, enfartes por oclusão de uma artéria, no *território anteriormente irrigado por outra*.

Entretanto, não se esquecendo esse fato, a experiência demonstra que, na maioria dos casos, pode-se localizar, mais ou menos, a sede da lesão. Alguns AA., como por exemplo Bosco, pretenderam esquematizar demasiadamente o assunto, o que não é aconselhável, na prática. Os AA. americanos nos dão uma orientação mais simples.

Assim, o tipo T_1 de PARKINSON e BEDFORD indica, em geral, *um enfarte da parede anterior do coração*, principalmente do ventrículo esquerdo.

O tipo T_3 , corresponde a um *enfarte da parede posterior*, principalmente do ventrículo direito.

A *onda Q profunda* indica, como já vimos, *uma lesão do septo*: Q_1 profundo estaria ligado a um enfarte anterior que alcançou também o septo e Q_3 profundo corresponderia a um enfarte posterior atingindo a mesma zona.

Alem desses, que são conhecidos por enfartes anterior (ou tipo ponta, dos argentinos), posterior (ou tipo base) e do septo, respectivamente, descreve-se ainda o enfarte lateral, traduzindo uma lesão na parte posterior da parede lateral esquerda.

O traçado desse tipo caracteriza-se por uma *depressão do segmento ST em D_1 , D_2 e D_4 , com inversão da onda T nas mesmas derivações*.

Quanto ao significado do tipo T_n , descrito por MASTER e colaboradores, ainda não podemos nos manifestar com segurança.

Todos os tipos mencionados correspondem aos casos em que há simples lesão numa ou noutra parte dos ventrículos. Quando coexistem processos independentes, um na parede anterior e outro na parede posterior, o eletrocardiograma pode ser o tipo T_1 , T_3 ou, mais comumente, misto. A espécie de curva obtida sob essa circunstância é aparentemente determinada pelo enfarte de mais recente origem.

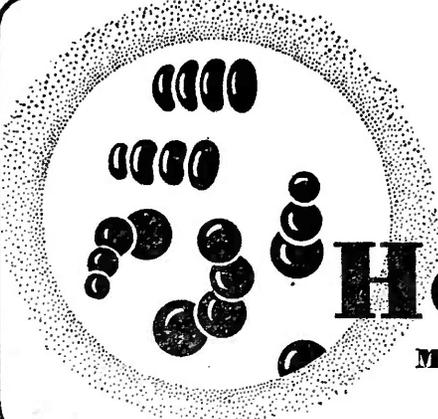


Placivacina

ANTI-PIÓGENA (anti-virus de Besredka)

CICATRIZANTE (Oleo de fígado de bacalhau)

Laboratorio Torres — Rua Glicério, 429 — São Paulo



ESTADOS ANÊMICOS
ANEMIA PALUSTRE
CLOROSE
DESNUTRIÇÃO

Hemotonine

Metilarsinato de ferro e sódio
 + glicerofosfato de estrienina

