

---

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL**  
**FACULDADE DE MEDICINA**  
**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA: CARDIOLOGIA**

**CONTRIBUIÇÃO DAS EXTRA-SÍSTOLES NO DIAGNÓSTICO DO**  
**INFARTO DO MIOCÁRDIO PELO ELETROCARDIOGRAMA**

**FERNANDO ANTONIO SCALZILLI SILVEIRA**

Porto Alegre

2004

---

---

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL**  
**FACULDADE DE MEDICINA**  
**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA: CARDIOLOGIA**

**CONTRIBUIÇÃO DAS EXTRA-SÍSTOLES NO DIAGNÓSTICO DO  
INFARTO DO MIOCÁRDIO PELO ELETROCARDIOGRAMA**

**FERNANDO ANTONIO SCALZILLI SILVEIRA**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Medicina. Área de concentração: Cardiologia, da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul como requisito parcial para obtenção do título de Doutor em Medicina.

Orientador: Prof. Dr. Alcides José Zago

Porto Alegre  
2004

---

Silveira, Fernando Antonio Scalzilli  
Contribuição das Extra-Sístoles no Diagnóstico do  
Infarto do Miocárdio pelo Eletrocardiograma /  
Fernando Silveira; orient. Alcides José Zago.  
- Porto Alegre : UFRGS, 2004.  
90/p. ilustr.

Tese (Doutorado) – Universidade Federal do Rio  
Grande do Sul. Faculdade de Medicina. Programa de  
Pós-Graduação em Medicina: Cardiologia.

1. Eletrocardiograma; 2. Infarto do Miocárdio; 3. Extra-  
sístole. I. Zago, Alcides José. II. Título

---

*Dedico esse trabalho à memória de meus pais Heitor e Julieta.*

*À Idalina, minha companheira de todas as horas.*

*As minhas irmãs Marília e Regina.*

---

## AGRADECIMENTOS

Gostaria de externar os meus agradecimentos às seguintes pessoas:

Ao Professor **Alcides José Zago**, meu orientador e amigo, pelo incentivo durante todo esses anos.

Ao Professor **Eduardo Bersano** pela ajuda bibliográfica, fornecendo material fundamental para esse trabalho.

Aos Professores **Leandro Zimerman** e **Cláudio Medeiros** pela realização dos exames eletrofisiológicos.

Ao Professor **Mário Wagner** pelo fundamental auxílio na análise epidemiológica e estatística dos dados e pelas sugestões em diversos pontos do texto.

Às **funcionárias** da Unidade Métodos Não Invasivos que não mediram esforços para que os registros eletrocardiográficos fossem obtidos com a melhor técnica.

À Chefia Médica da Unidade de Métodos Não Invasivos na pessoa do Professor **Flávio Fuchs**, e também à chefia administrativa da unidade, na pessoa de **Vera Regina Lopes Mariante** pela grande cooperação.

Aos Professores **João Uchoa** e **Stelio Varnieri** colegas de trabalho de todos os dias.

Ao Professor **Jorge Pinto Ribeiro** pelo constante estímulo e entusiasmo com que recebe a todos que se propõem à produção científica.

**Muito Obrigado!**

---

---

## SUMÁRIO

<b>LISTA DE ABREVIATURAS .....</b>	<b>viii</b>
<b>LISTA DE FIGURAS .....</b>	<b>ix</b>
<b>LISTA DE TABELAS.....</b>	<b>x</b>
<b>RESUMO .....</b>	<b>xi</b>
<b>ABSTRACT .....</b>	<b>xii</b>
<b>1 - INTRODUÇÃO.....</b>	<b>1</b>
1.1 - Estimulação Elétrica Programada (EEP) .....	4
1.2 - Cintilografia Miocárdica Perfusional.....	6
1.3 - Bloqueio de Ramo Direito (BRD) .....	7
1.4 - Bloqueio de Ramo Esquerdo (BCRE) .....	8
1.5 - O Eletrocardiograma.....	10
1.5.1 - Bloqueios Tronculares .....	10
1.5.2 - Infarto do Miocárdio (IM) .....	12
1.5.3 - IM na Presença de BRD.....	14
1 - IM do terço médio do septo interventricular .....	14
2 - IM do terço inferior do septo interventricular .....	15
3 - IM da metade inferior do septo interventricular (septal e anterior). .....	15
4 - IM da parede livre de ventrículo esquerdo .....	16
5 - IM inferior .....	17
6 - IM posterior .....	17
7 - IM da parede látero-dorsal do ventrículo esquerdo .....	18
8 - IM da metade inferior do septo e da parede livre do ventrículo direito .....	18
1.5.4 - IM na Presença de BRE .....	18
1 - Regressão da Onda R de V1-V4 .....	26
2 - Infarto posterior .....	26
3 - Ondas S com Entalhes de V3-V5 .....	27
4 - Critérios Eletrocardiográficos de IM no BRE .....	28
1.5.5 - IM na Presença de Bloqueios Divisionais .....	29

---

---

1.5.6 - IM da Parede Anterior e BDAS .....	31
1.5.7 - IM Diafragmático e BDAS .....	32
1.5.8 - IM e BDPI.....	35
1.5.9 - IM e BDAM.....	37
1.6 - Objetivo .....	38
<b>2 PACIENTES E MÉTODO .....</b>	<b>39</b>
2.1 Definição de casos e controles .....	40
2.2 Análise eletrocardiográfica .....	40
2.3 Estudo Eletrofisiológico.....	46
2.4 Exame Cintilográfico Cardíaco.....	47
2.5 Análise estatística.....	49
<b>3 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>50</b>
<b>4 ARTIGO: CONTRIBUIÇÃO DAS EXTRA-SÍSTOLES NO DIAGNÓSTICO DO INFARTO DO MIOCÁRDIO PELO ELETROCARDIOGRAMA .....</b>	<b>55</b>
INTRODUÇÃO .....	57
PACIENTES E MÉTODOS .....	59
Definição de casos e controles .....	59
Análise eletrocardiográfica .....	60
Estudo Eletrofisiológico.....	60
Exame Cintilográfico Cardíaco.....	62
Análise estatística.....	63
RESULTADOS.....	64
DISCUSSÃO .....	66
BIBLIOGRAFIA .....	72
<b>APÊNDICES .....</b>	<b>74</b>

---

---

## LISTA DE ABREVIATURAS

99mTc-MIBI	–	99mTc-2-metoxi-isobutil-isonitrila
ACTP	–	angioplastia coronária transluminal percutânea
BCRD	–	bloqueio completo de ramo esquerdo
BCRD	–	bloqueio completo de ramo
BCRE	–	bloqueio completo de ramo esquerdo
BDAS	–	bloqueio da divisão antero superior esquerda
BDID	–	bloqueio da divisão inferior direita
BDPI	–	bloqueio da divisão postero inferior esquerda
BDSD	–	bloqueio da divisão superior direita
BIRD	–	bloqueio incompleto de ramo direito
BIRE	–	bloqueio incompleto de ramo esquerdo
CD	–	artéria coronária direita
CE	–	artéria coronária esquerda
CX	–	artéria coronária circunflexa
DA	–	artéria coronária descendente anterior
DAC	–	doença da artéria coronária
E	–	especificidade
ECG	–	eletrocardiograma
IAM	–	infarto agudo do miocárdio
ICC	–	insuficiência cardíaca congestiva
IM	–	infarto do miocárdio
IM+BCRD	–	infarto do miocárdio com bloqueio completo de ramo direito
IM+BCRE	–	infarto do miocárdio com bloqueio completo de ramo esquerdo
IM+BDAS	–	infarto do miocárdio com bloqueio da divisão anterosuperior esquerda
IM+BDPIe	–	infarto do miocárdio com bloqueio da divisão posteroinferior esquerda
IM+BIRD	–	infarto do miocárdio com bloqueio incompleto de ramo direito
IM+BIRE	–	infarto do miocárdio com bloqueio incompleto de ramo esquerdo
S	–	sensibilidade
Tl-201	–	Talio-201

---



## LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Infarto do Miocárdio (IM) na Presença de Bloqueio de Ramo Direito (BCRD) .....	14
Figura 2: IM do terço inferior do septo e BCRD .....	15
Figura 3: IM da metade inferior do septo e BCRD.....	16
Figura 4: IM da parede livre de ventrículo esquerdo e BCRD .....	17
Figura 5: IM septal e BCRE.....	22
Figura 6: Infarto anterior + BCRE .....	23
Figura 7: Infarto da Parede Livre do Ventrículo Esquerdo + BCRE.....	24

---

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Características basais dos grupos .....	64
Tabela 2: Contribuição das extra-sístoles (ES) no diagnóstico do infarto do miocárdio (IM) pelo eletrocardiograma (ECG) .....	65

---

## RESUMO

Para avaliar associação entre infarto do miocárdio e a presença no eletrocardiograma de extra-sístoles supraventriculares ou ventriculares com morfologia QR, foi realizado um estudo de caso-controle aninhado em um estudo transversal. No período de janeiro de 2000 a maio de 2004 foram realizados 6244 exames de cateterismo cardíaco na Unidade de Hemodinâmica do Serviço de Cardiologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Deste grupo foram selecionados 35 pacientes com infarto do miocárdio (IM) e 11 sem IM, sendo que destes 46 pacientes 33 já apresentavam extra-sístoles espontaneamente e os outros 13 tiveram suas extra-sístoles obtidas em estimulação elétrica programada. Deste modo, nosso estudo constitui-se 35 casos de IM com extra-sístoles espontâneas ou provocadas e 11 controles sem IM. Com extra-sístolia (espontânea ou provocada). Os traçados eletrocardiográficos foram estudados, e observaram-se, quais os pacientes que apresentaram nas extra-sístoles morfologia tipo QR (QRS, QRs, Qrs) com duração maior ou igual a 0,04 segundos, considerando-se este sinal como positivo para IM. A utilização do eletrocardiograma em ritmo sinusal para o diagnóstico de IM em nosso estudo levou a uma estimativa de sensibilidade em torno de 86% e uma especificidade de 91%. Como consequência direta destes achados, temos que do ponto de vista do eletrocardiograma em ritmo sinusal havia 31 pacientes supostamente com IM e 15 livres do desfecho. Não obstante, dos 31 supostos pacientes com IM, 30 eram verdadeiros positivos e 1 falso negativo. Por outro lado, dos 15 pacientes supostamente sem IM, havia 5 falsos negativos e 10 verdadeiramente negativos.

Tomando o grupo de pacientes supostamente livres de IM, como foco de ação corretiva para diagnóstico do ECG em ritmo sinusal, tem-se a necessidade de reverter uma taxa de falsos negativos de 14%. Aplicando-se os critérios diagnósticos de IM no ECG obtido em extra-sístoles verifica-se que, apesar de ocorrer uma queda na especificidade, temos uma estimativa de sensibilidade em torno de 100%. Assim, a utilização combinada do ECG em extra-sístoles seguindo o ECG em ritmo sinusal promove a redução da taxa de falsos negativos de 14% para 0% enquanto que enquanto que a proporção de falsos positivos ficou em torno de 27%.

Desta forma, a análise da morfologia das extra-sístoles supraventriculares e ventriculares podem ser de utilidade no diagnóstico de IM quando a morfologia dos batimentos sinusais é não diagnóstica.

---

## ABSTRACT

In order to assess the connection between myocardial infarction and the presence of supra-ventricular or ventricular extrasystoles in the electrocardiogram with QR morphology, a case-control study was conducted within a cross-sectional study. In the period from January 2000 to May 2004, 6,244 heart catheterizations were performed at the Haemodynamics Unit of the Cardiology Service of Hospital de Clínicas in Porto Alegre. Out of this group, 35 patients with myocardial infarction (MI) and 11 patients without MI were selected; out of these 46 patients, 33 already presented spontaneous extrasystoles and the other 13 had their extrasystoles achieved by programmed electric stimulation. Thus, our study is made up of 35 MI cases with spontaneous or caused extrasystoles and 11 controls without MI with extrasystole (either spontaneous or caused). Electrocardiographic traces were analyzed looking at the patients who showed in extrasystoles QR (QRS, QRs, Qrs) type morphology with duration equal to or greater than 0.04 seconds, considering this as a positive sign for MI. The use of the electrocardiogram in sinus rhythm for MI diagnosis in our study led to a sensitivity estimate around 86% and a 91% specificity. As a direct consequence of these findings, we see that from the point of view of the electrocardiogram in sinus rhythm, there were 31 patients assumedly with MI and 15 free of the outcome. However, out of the 31 patients who supposedly had MI, 30 were true positives and 1 was a false negative. On the other hand, out of the 15 patients who supposedly were free from MI, 5 false negatives and 10 true negatives were found.

Taking the group of patients who were supposedly MI free, as a corrective action focus for the ECG diagnosis in sinus rhythm, a false negative rate of 14% has to be reversed. Applying the MI diagnosis criteria in the ECG obtained in extrasystoles, it was found that although there was a decrease in specificity, the sensitivity estimate is around 100%. Thus, the combined use of ECG in extrasystoles following the ECG in the sinus rhythm leads to a reduction in false negatives from 14% to 0%, while the false positives remained around 27%.

Therefore, the analysis of the morphology of supraventricular and ventricular extrasystoles can be useful in MI diagnosis when the morphology of sinus beats is not diagnostic.

---

## **1 INTRODUÇÃO**

O eletrocardiograma (ECG) continua sendo um dos métodos não invasivos mais utilizados no diagnóstico da cardiopatia isquêmica. Entre suas limitações neste contexto encontram-se os distúrbios da condução intraventricular.

O distúrbio da condução pode instalar-se antes, durante ou após a fase aguda da insuficiência coronária. Em qualquer das situações o diagnóstico elétrico da necrose miocárdica é dificultado. Por outro lado a documentação de necrose prévia produzidas pela seção experimental de cada uma das divisões do ramo esquerdo. Os autores não observam o aumento importante na duração dos complexos QRS, mas sim desvio para cima da orientação do QRS no comprometimento da divisão ântero-superior e desvio para baixo na seção da divisão pósterio-inferior.

Infelizmente estes autores não registraram as derivações do plano horizontal pelo que não se soube se a secção da divisão médio-septal determinaria deslocamento anterior das forças de QRS.

---

O diagnóstico de necrose miocárdica associada ao bloqueio de ramo direito não oferece muitas dificuldades já que é feito de maneira semelhante nos casos com ativação habitual.

A obtenção de diversos graus de distúrbio da condução intraventricular através de extra-estimulação atrial proporciona o estudo dos diversos bloqueios da condução do estímulo sem a necessidade de seccionar qualquer ramo nervoso.

Em 1943, Dressler diagnosticou infarto agudo do miocárdio através da morfologia das extra-sístoles ventriculares que apresentavam ondas Q patológicas em um paciente com bloqueio de ramo esquerdo (BRE).

Em 1961, Bisteni e colaboradores, analisando as extra-sístoles que se registram em casos de IM, verificaram a possibilidade de se estabelecer o diagnóstico de uma zona de necrose apenas pela morfologia dos complexos extra-sistólicos, mesmo quando não houvesse indício daquele tipo de anomalia nos complexos do ritmo fundamental.

A semelhança da ativação das extra-sístoles ventriculares (ESV) e o bloqueio de ramo direito (BRD) ou bloqueio de ramo esquerdo (BRE) é aceita há muito tempo. Conseqüentemente as ESV com padrões unipolares de BRE são ESV direitas e ESV com padrões BRD são ESV esquerdas.

As mesmas considerações aplicam-se também às extra-sístoles supraventriculares com condução aberrante, porque, a aberrância deve-se a algum grau de bloqueio de ramo esquerdo ou de ramo direito ( Bisteni, 1961).

---

O significado das extra-sístoles ventriculares (ESV) no diagnóstico pressupõe dois pré-requisitos:

1. a morfologia unipolar deve ser do tipo QR, R ou qRs, e não do tipo QS, desde que o padrão QS possa ser encontrado em pontos que se encontram perto do ponto de origem das ESV;
2. o padrão R ou qR deve ser registrado em derivações que refletem variações de potencial dos ventrículos e não dos átrios como aVR. Trabalho experimental demonstrou que em cães normais as ESV, direitas ou esquerdas, não levando em conta seu local de origem, nunca produzem uma negatividade inicial. (Sodi-Pallares, 1963).

Há condução aberrante quando um impulso de origem supraventricular é conduzido de forma anômala pelo sistema de condução intraventricular, adquirindo o complexo QRS uma configuração que o torna, às vezes, indistinguível de um complexo de origem ventricular.

O mecanismo da condução aberrante reside fundamentalmente no fato de chegar um impulso de origem supraventricular aos ramos do feixe de His em um momento em que são diferentes os estados de refratariedade.

O estímulo de origem supraventricular pode encontrar os ramos do feixe em 3 situações distintas:

---

1. ambos os ramos em período refratário absoluto (é o que ocorre com impulsos muito prematuros, por exemplo, exta-sístoles atriais que são bloqueadas);
2. ambos os ramos fora do período refratário total (o impulso será normalmente conduzido por ambos os ramos do feixe e o complexo QRS terá configuração normal);
3. apenas um dos ramos em período refratário.

Neste caso o impulso prossegue normalmente por um dos ramos, mas é com algum grau de atraso pelo outro ramo.

### ***1.1 - Estimulação Elétrica Programada (EEP)***

Após o registro das medições básicas dá-se o início da estimulação elétrica programada. Em geral a estimulação é realizada nos átrios direito e esquerdo via seio coronariano. No que se refere à estimulação ventricular ela ocorre na ponta do ventrículo direito, no trato de saída do ventrículo direito e mais raramente em outros locais.

Existem diversos protocolos de EEP, porém dois são os mais utilizados:

**Protocolo 1** - Estímulo aumentado com comprimento de ciclo constante, com gradual aumento até a ocorrência de um evento desejado (fenômeno de Wenckebach AV nodal).

---



**Protocolo 2** - Através de estímulos prematuros (ou extra-estímulos) atriais ou ventriculares provoca-se uma varredura tardiamente na diástole até que a musculatura atrial ou ventricular se encontre refratária.

- 1 Na técnica do extra-estímulo sentido um único extra-estímulo é aplicado após uma série de batimentos com um ciclo de ondas constante. O registro é iniciado tardiamente durante a diástole elétrica com intervalo de acoplamento progressivamente diminuído até que a musculatura atrial ou ventricular se encontre refratária. Uma pausa de 2 a 5 segundos é permitida entre as seqüências de estímulos. Um segundo extra-estímulo (S3) pode ser feito se necessário, e a seqüência repetida.
  - 2 Na técnica do extra-estímulo medido, após o registro de 8 a 10 batimentos com comprimento de onda fixo, é induzida uma extra-sístole. O comprimento de onda (S1S1) varia de 350 a 800 ms (mais freqüentemente de 400 a 800 ms). Um estímulo prematuro (S é induzido com um intervalo de acoplamento um pouco inferior do comprimento do ciclo S1S1). O intervalo de acoplamento do estímulo prematuro diminui progressivamente de 10 a 20 ms até que não há mais captura. O maior intervalo de acoplamento (S1S2) que não captura é o período refratário. Pode ser necessário a utilização de um terceiro ou quarto estímulo em estudos ventriculares (Atkar, 2001).
-

### ***1.2 - Cintilografia Miocárdica Perfusional***

A cardiologia nuclear tem um papel muito importante na detecção não invasiva da doença da artéria coronária (DAC), da viabilidade do miocárdio e estratificação de risco. A sensibilidade média do estudo pela tomografia computadorizada utilizando a emissão de fóton único (SPECT) com Tecnesio 99m é de cerca de 90% e a especificidade média é de 74%.

#### Indicações do uso do SPECT

A - diagnóstico de DAC.

Podemos dizer que no emprego do estudo da perfusão miocárdica com rádio traçadores na avaliação de pacientes com dor torácica teremos (Leão, 2000):

1. a presença de elevada sensibilidade para estabelecer como isquêmica a etiologia da dor quando o traçador é injetado durante ou poucas horas após sua ocorrência;
  2. a presença de valor preditivo negativo e extremamente alto para eventos cardíacos, ou seja, um exame negativo praticamente exclui a possibilidade de complicações;
  3. a redução dos custos do tratamento através da diminuição do número e da duração das internações;
-

4. espera de maior benefício em pacientes com dor torácica sugestiva ou indicativa de isquemia miocárdica, porém com ECG normal ou inconclusivo;
5. como principais limitações à logística para sua aplicação a impossibilidade de distinguir um IAM recente de um antigo.

### ***1.3 - Bloqueio de Ramo Direito (BRD)***

O Bloqueio de Ramo Direito (BRD) é uma alteração de condução comum que pode ocorrer na vigência de sintomatologia não específica e, por vezes detectada por acaso. Existem poucos estudos com relação à avaliação do BRD à Cintilografia Miocárdica perfusional (CMP) (Delonka, 1992). Mais recentemente (Küçük, 2000) avaliou 31 pacientes (24 homens, 7 mulheres; idade média 39 anos) com resultados normais à CACG e à ecocardiografia. Nenhum deles tinha história de infarto do miocárdio, apresentavam somente dor pré-cordial incharacterística. As imagens à CMP foram analisadas por 2 especialistas em Medicina Nuclear. A análise da captação para cada segmento foi feita em uma escala de 4 pontos ou graus.

Assim, 0 = normal, 1 = anormalidade duvidosa, 2 = captação moderadamente diminuída, 3 = captação severamente diminuída. Resultados > ou = 2 foram interpretados como defeitos de perfusão.

---

A reversibilidade foi definida como melhora de pelo menos 1 grau ou 1 ponto em imagens subseqüentes. Um segmento foi considerado irreversível ou o escore anormal da imagem ao exercício não se alterou.

As análises semiquantitativas foram feitas a partir das imagens de "olho de touro" à CMP. A análise do perfil da circunferência das imagens foram feitas utilizando tomogramas em eixo curto no sentido de criar um mapa polar.

#### ***1.4 Bloqueio de Ramo Esquerdo (BCRE)***

Várias teorias têm sido levantadas para explicar o aparecimento de resultados falso-positivos à CMP no território da artéria descendente anterior esquerda (DA) em pacientes portadores de BRE na ausência de doença coronária. Acredita-se que o atraso de contração septal presente no BRE poderia levar à diminuição da demanda de fluxo sanguíneo. Isso produziria um indício à CMP da redução relativa de perfusão septal, decorrente da diminuição do fluxo por constrição septal atrasada e não por doença isquêmica (Braat, 1985; Huerta, 1987; De Puey, 1988).

Confirmando essa teoria Hirzel (1984), em experimentos com animais, observou uma importante redução do fluxo sanguíneo no septo interventricular em cães que receberam marcapasso no ventrículo direito. Adicionalmente foi observado em

---

indivíduos normais com marcapasso em ventrículo direito, um claro defeito de perfusão (Nozawa, 1987).

Por outro lado Shefcyk (1991) não conseguiu demonstrar defeitos induzidos de perfusão septal durante o uso de marcapasso em ventrículo direito, sugerindo que a seqüência alterada na despolarização do ventrículo esquerdo não constitui, por si só, razão para justificar defeitos de perfusão no septo em pacientes portadores de BRE. Este mecanismo proposto de constrição coronária, causado por uma constrição septal atrasada e não coordenada, poderia ser semelhante àquela da isquemia induzida de ponte miocárdica para a coronária (Greenspan, 1980). Entretanto a isquemia decorrente de ponte coronária é rara e difícil de documentar. A causa de defeitos de perfusão septal em pacientes com BRE com artérias coronárias normais permanece em estudo. Foi relatado por Jazmati (1991) uma baixa prevalência de 14% de defeitos à CMP em grupo de pacientes com BRE.

Pacientes com BRE à cintilografia miocárdica com Tálcio-201 muitas vezes sugere a presença de isquemia septal, porém a artéria coronária descendente anterior não se encontrava obstruída (Rowe, 1982; Berger, 1983; Hirzel, 1984; De Puey, 1988).

O Tc-99m-tetrofosmin SPECT foi utilizado em 10 pacientes com BRE sem obstrução coronária e mostrou que a captação do Tc-99-tetrofosmin se encontrava diminuída na parede septal (Sugihara, 1998).

---

## **1.5 - O Eletrocardiograma**

### **1.5.1 - Bloqueios Tronculares**

Os bloqueios tronculares e divisionais do ramo direito e esquerdo e respectivas divisões, caracterizam-se por alterar os aspectos morfológicos e a duração do QRS.

O bloqueio de ramo direito (BRD) caracteriza-se por: duração do QRS  $>$  ou  $=$  0,12; padrão morfológico de QRS em V1 e V2 em M (rsR' ou rSR') e segmento e ondas T invertidas em V1 e ocasionalmente em V2.

O bloqueio de ramo esquerdo (BRE) apresenta duração QRS  $>$  ou  $=$  0,12; padrão de QRS em V5 e V6 em torre, com entalhes (RR'); SÂQRS normal ou  $<$  menos 10 graus; segmento ST invertido em oposição ao QRS. Em V1, tem-se morfologias rS ou QS em ausência de área inativa. As presenças de segmento ST e onda T concordante com QRS sugerem anormalidade miocárdica independente do BRE, não implicando existência de isquemia miocárdica.

No bloqueio de ramo esquerdo incompleto (BIRE) tem-se: duração do QRS entre 0,10 e 0,11s; ausência de ondas Q em V5 e V6, refletindo distúrbio de ativação inicial das porções septais; complexo QRS entalhados e de amplitude aumentada.

---

Nos bloqueios divisionais direitos e superior (BDSD), inferior (BDID), nos bloqueios divisionais esquerdo anterior e superior (BDAS) e no posterior (BDPI) a duração do QRS permanece normal (<0,11s).

BDAS: SÂQRS maior ou igual a  $-30$  graus, q1S3 em D2, D3 e a VF, qR em a VL e, às vezes, onda S em V5 e V6;

BDPI: SÂQRS maior ou igual a  $+80$  graus, S1Q3, q R com retardo terminal em D2, D3 e a VF, r S em D1 e a VL e, às vezes, com ondas S profundas em V2.

Bloqueio da divisão antero-medial (BDAM): é de difícil diagnóstico. A amplitude do QRS aumenta de V1 a V3 e decresce progressivamente até V6. Não ocorrem modificações periféricas.

BDSD: S1, S2, S3, r empastada em aVR, rSr' ou rS com ondas S empastadas em V1 e ondas S empastadas em V5 e V6.

BDID: S1, S2, S3, R em aVF com onda R com porção terminal empastada em aVR com onda R terminal com retardo, rS com S empastadas ou rSr' em V1 e V2, ondas S empastadas em V5 e V6; SÂQRS  $> 80$  graus.

---

### **1.5.2 - Infarto do Miocárdio**

Na fase aguda do infarto do miocárdio (IAM) o primeiro sinal eletrocardiográfico é o supra-desnívelamento ST com convexidade superior. Entre duas e seis horas surgem ondas patológicas (duração 0,04s e inscrição retardada) e, tardiamente, há inversão da onda T (seis a oito horas).

Determina-se a topografia do IAM no ventrículo esquerdo pelo supra-desnívelamento do segmento ST e/ou onda Q que identifica a parede onde ocorre o IAM. Assim V1 e V2 ântero-septal; V3 e V4 apical; V5 e V6 lateral; V1-V6 anterior extenso; D2, D3, aVF inferior.

No IAM de ventrículo direito o diagnóstico é feito em precordiais direitas. No IAM de parede posterior se encontram alteradas as pré-cordiais V7 (linha axiliar posterior); V8 (linha angulada da escápula); V9 (entre V8 e V10); V10 linha vertebral). IAM atriais são raros e manifestam-se por alterações no segmento PR ou arritmias atriais.

Pode haver alterações em regiões contíguas explicando-se a extensão do IAM. Por exemplo, ínfero-lateral significa presença de ondas Q ou segmento ST supra-desnívelado em D2, D3, a VF, D1 e a VL.

Vários estudos avaliaram sistematicamente o valor das diferentes alterações eletrocardiográficas de IAM em presença de BRE (Wackers, 1987).

---



Os critérios mais úteis após cintilografia pelo tálio são:~

1. alterações em eletrocardiogramas seriados (67% de sensibilidade);
2. elevação do segmento ST (54% de sensibilidade);
3. ondas Q anormais (31% de sensibilidade);
4. sinal de Cabrera (27% de sensibilidade e 47% para infartos anteriores);
5. positividade em V1, com ondas Q em V6 (20% de sensibilidade, 100% de especificidade para infartos antero-septais);
6. o sinal de Cabrera refere-se a um entalhe proeminente com 0,05s de duração no ramo ascendente do QRS de V1-V4.

Esses sinais têm uma especificidade que se aproxima de 90%. Entretanto existe um alto grau de variação inter-observador de tal sorte que sua sensibilidade é baixa.

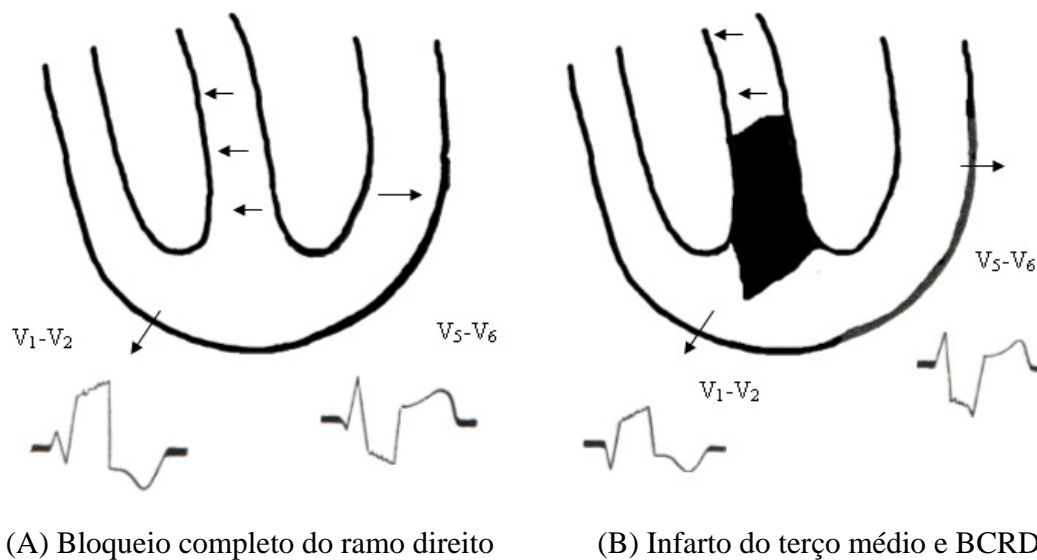
Na era dos trombolíticos, três sinais eletrocardiográficos têm valor independente no diagnóstico de IAM em presença de BRE (Sgarbossa, 1996):

1. elevação do segmento ST  $>$  ou  $=$  1mm na presença de complexo QRS positivo;
  2. depressão do segmento ST  $>$  ou  $=$  1mm em V1, V2 ou V3;
  3. elevação do segmento ST  $>$  5mm em presença de complexos QRS negativo.
-

### 1.5.3 - IM na Presença de BRD

#### 1 - IM do terço médio do septo interventricular

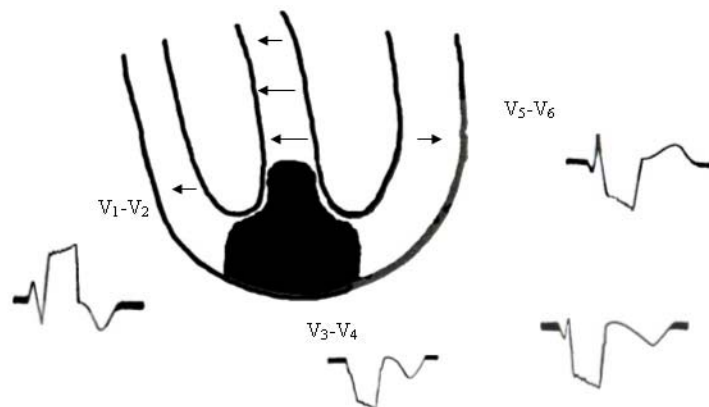
Com a destruição do terço médio do septo interventricular desaparecem as forças elétricas correspondentes do vetor 1 septal (1se) não se registrando a primeira positividade em V1 e V2 (complexos QR) e a onda Q de V5 e V6. (Figura 1). Nessas derivações o início do complexo ventricular já se deve ao vetor 2e primeiro a surgir no campo elétrico.



**Figura 1** – Infarto do Miocárdio (IM) na presença de Bloqueio Completo de Ramo Direito (BCRD)

### 2 - IM do terço inferior do septo interventricular

Nesse tipo de infarto é principalmente a morfologia de V3 e V4 que se modifica. O complexo RS que se obtém na presença de BRD se transforma em QS ou QrS nessas derivações, pois o primeiro vetor tende a se orientar mais para cima (continuando a apontar para a direita e para frente) assim como o vetor trans-septal e trans-miocardio pela destruição das porções inferiores do septo. O vetor 2º pode inscrever uma negatividade ou uma pequena positividade pela sua orientação para baixo e para a esquerda (Figura 2).

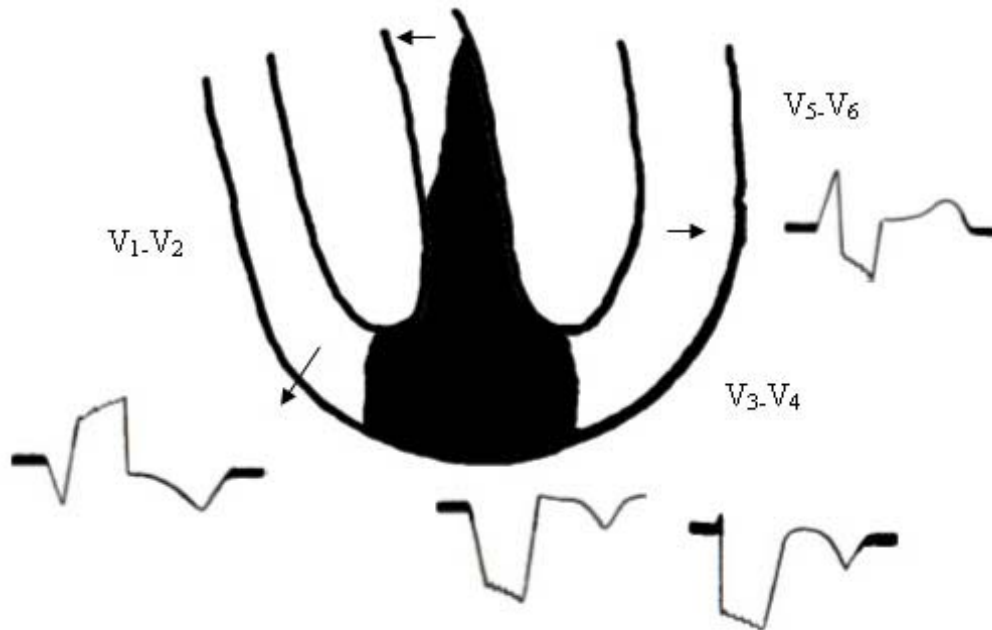


**Figura 2** - IM do terço inferior do septo e BCRD

### 3 - IM da metade inferior do septo interventricular (septal e anterior)

Esse tipo é uma combinação das duas variedades anteriores (Figura 3). Ondas tipo qR em V1 e V2qR e ondas Q em V5 e V6. Em V3 e V4 serão registrados complexos predominantemente negativos do tipo QS ou com esboço de r (rS ou rS) Essa

pequena positividade, quando precoce (rS), é dada pelo vetor  $2e$ , o primeiro a surgir no campo elétrico e, quando tardia (Qr), está relacionada ao vetor 2 de ventrículo direito (2D).



**Figura 3** - IM da metade inferior do septo e BCRD

#### *4 - IM da parede livre de ventrículo esquerdo*

Nessa situação V5 e V6 captarão somente potenciais negativos e a deflexão será do tipo QS. (Figura 4)

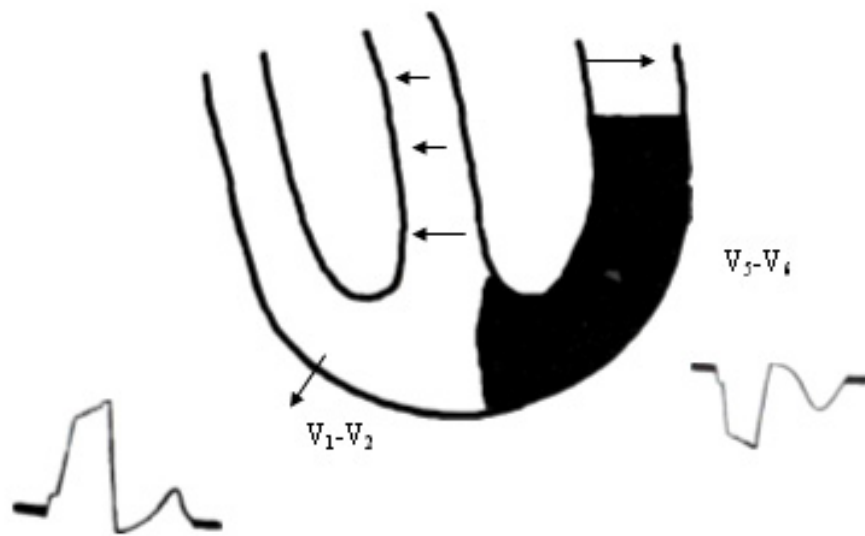


Figura 4 - IM da parede livre de ventrículo esquerdo e BCRD

#### 5 - IM inferior

Verifica-se ondas Q patológicas em D2, D3 e aVF.

#### 6 - IM posterior

Nessa situação existem graus variados de deslocamento anterior do vetor de ventrículo esquerdo. Do ponto de vista eletrocardiográfico e vetocardiográfico há deslocamento anterior apenas do ramo eferente da alça de QRS, ou mesmo de ambos os ramos eferente e aferente em virtude da perda de potenciais da região dorsal do ventrículo. Quando toda a alça desloca-se anteriormente o infarto posterior torna-se bastante provável. Posto que o limite anterior normal do vetor dos 40ms no BRD é de 30 graus no plano horizontal, os valores superiores a esse podem ser indicativos de

infarto posterior isolado. Se, além disso a onda T for anterior a probabilidade diagnóstica encontra-se bastante valorizada.

#### *7 - IM da parede látero-dorsal do ventrículo esquerdo*

Aumento da onda R em V1 e V2 e diminuição ou desaparecimento da mesma onda em V7 e V8, na presença de onda T positiva nas precordiais direitas e negativas nas esquerdas e posteriores, levantam a suspeita daquela situação.

#### *8 - IM da metade inferior do septo e da parede livre do ventrículo direito*

Registra-se complexos do tipo QR de V1 a V3 e QS de V4 a V6 (Moffa e Sanches, 2001).

### **1.5.4 - IM na Presença de Bloqueio de Ramo Esquerdo (BRE)**

O diagnóstico de infarto do miocárdio em presença de bloqueio de ramo esquerdo (IM+BRE) é considerado complexo por diversos autores. Nessa situação a seqüência e o modo de despolarização ventricular encontram-se alterados. Assim ocorrem acentuadas alterações nas forças iniciais e terminais do complexo QRS, fazendo com que muitos dos critérios convencionais para o diagnóstico de infarto do miocárdio

---

(IM) sejam de pouca ou nenhuma utilidade. (Wilson 1945; Tranchesi, 1983; Chou, 1996)

Ondas Q. Wilson (1945), baseado em seu trabalho experimental, concluiu que em presença de BRE o eletrocardiograma raramente mostra qualquer sinal que sugira definitivamente infarto do miocárdio. Dizia ele em seu trabalho: “Quando o infarto de parede anterior se acompanha de BRE raramente se observam anomalias do complexo QRS características de IM, tanto nas derivações clássicas dos membros, quanto nas derivações precordiais”.

Wilson pensou que a cavidade ventricular esquerda, na presença de BRE, seria inicialmente positiva e, desta forma as ondas Q ou QS não poderiam ser registradas sobre a zona isquêmica do ventrículo esquerdo. Desde que encontrou padrões RS normalmente em zonas transacionais em pacientes sem IM, não atribuiu importância a esse fato.

Wilson mostrou que no infarto septal intraventricular registrou-se uma negatividade inicial da cavidade ventricular esquerda determinada pela cavidade ventricular direita durante a ativação de sua parede livre. Nesta forma de infarto simultâneo do septo interventricular e da parede do ventrículo esquerdo, poderia o ECG registrar ondas Q ou QS profundas sobre essa zona (Besoain-Santander, 1960). Essa teoria confirmou os achados de Sodeman (1944) de pacientes com BRE+IM septal. Além disso Sodi-Pallares (1956) defendeu este ponto de vista em seu trabalho de observações clínico-patológicas considerando a onda Q em D1, aVL, e V5 e V6 como indicativa de IM septal e sugere que a amplitude e duração da onda Q estariam

---

associadas à. Extensão das lesões septais. No BRE sem IM a superfície septal intraventricular direita, perto da junção do músculo papilar do ventrículo direito, é a primeira porção a ser despolarizada. Isso leva a despolarização do ventrículo direito a orientar-se para a direita e para frente simultaneamente, com despolarização septal mais forte orientada da direita para esquerda (Scott, 1962).

Dessa forma não é surpreendente que o registro de ondas Q nas derivações esquerdas representem a ativação inicial (para a direita sem oposição) da parede do ventrículo direito, sendo assim um marcador de necrose miocárdica. (Hands, 1988).

Desde então a descrição deste sinal foi feita por diversos autores (Dressler, 1950; Sodi Pallares 1952; Rodriguez, 1953; Bensoain-Santander, 1960; Rohads, 1961, Horan, 1971; Havelda, 1982; Wacker, 1983).

Estudos de anatomopatologia confirmaram presença de IM septal em pacientes com ondas Q na presença de IM+BRE no eletrocardiograma em D1, aVL, V5 e V6. (Horan, 1971; Havelda, 1982). De fato, a profundidade e a duração das ondas Q têm sido sugeridas como um indicador de intensidade e extensão da necrose septal. (Rohads, 1961; Chapman, 1957; Horan, 1971)

Hands (1988) achou que o registro de ondas Q em pelo menos duas derivações D1, aVL, ou V5-6 seria um sinal seguro para o diagnóstico de IM+BRE. Porém, Scott (1965) relatou a presença de ondas Q em derivações esquerdas, tanto em pacientes com e sem IM. No entanto quando a duração da onda Q era de 0,04 segundos ou mais o IM encontrava-se quase sempre presente.

---



A Escola Mexicana (Sodi-Pallares, 1952), elaborou os seguintes critérios clássicos:

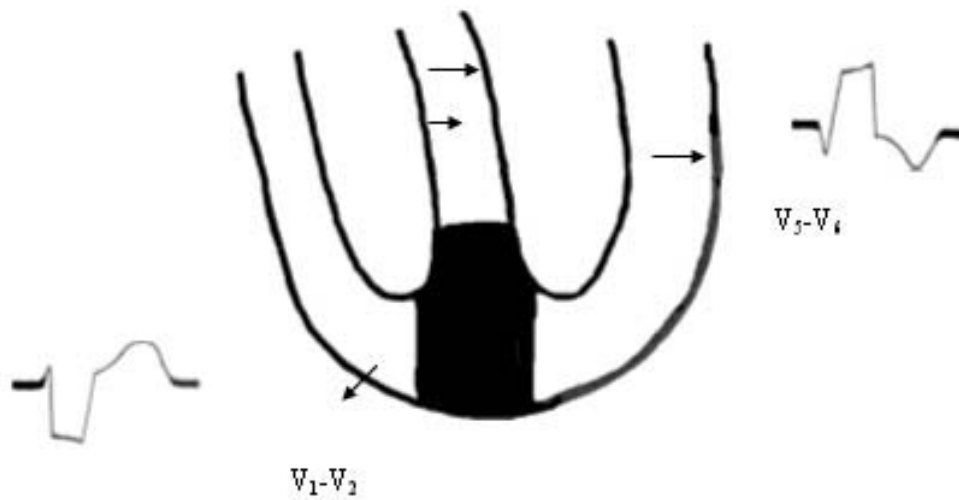
*(a) IM septal ou ântero-septal:*

Ondas q em D1, aVL, V5 e V6; (b) diminuição da onda R das derivações V1-V2 para V3-V4; (c) entalhes na porção ascendente da onda R:rsR' em D1, aVL, V5-V6 (sinal de Chapman, 1957); entalhes na porção ascendente da onda S em V3, V4 (sinal de Cabrera, 1953).

Na situação de BRE o IM de septo interventricular anula as forças iniciais da despolarização septal orientadas da direita para a esquerda vetor 1sd (1 de septo direito). Como resultado as forças elétricas geradas pela parede do ápice anterior do ventrículo direito (2PLVD-parade livre de VD) tornam-se dominantes e ficam liberadas por não existir a oposição das forças de septo baixo destruído. (Besoain-Sanlander, 1960; Chapman, 1957; Dressler, 1950; Hands., 1988; Horan, 1971; Rhoads., 1961; Scott, 1962; Sodi-Pallares, 1952).

Registraremos positividade inicial em V1 e V2 e onda Q em V5 e V6, sendo essas deflexões tanto maiores quanto mais extensa for a destruição do septo (porções altas e médias). Nessa última eventualidade a onda R das pré-cordiais esquerdas tende a diminuir, pois decrescem as diferenças de potencial entre o lado direito do septo e o lado esquerdo bloqueado. (Figura 5)

---



**Figura 5 - IM septal e BCRE**

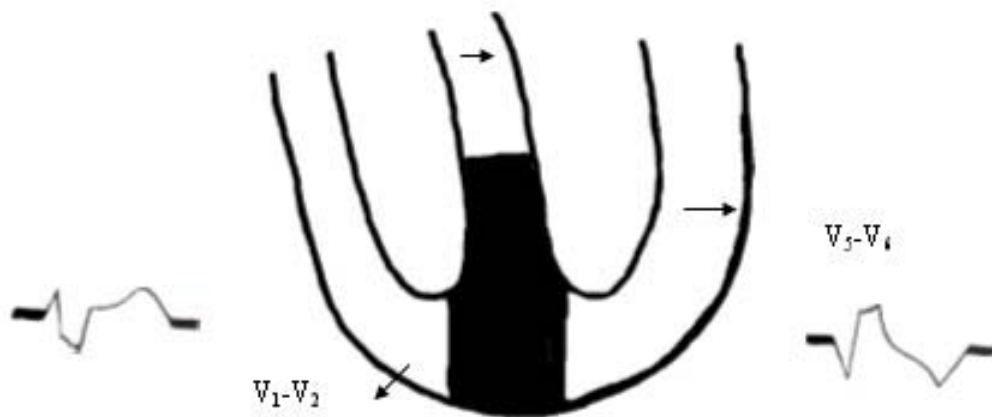
Portanto a amplitude da onda R de V5 e V6 é inversamente proporcional à extensão da necrose nas porções altas do septo. Essa mesma característica eletrocardiográfica seria também expressão de infarto de regiões dorsais do ventrículo esquerdo associado ao BRE.

*(b) Infarto anterior*

O IM de parede anterior acompanha-se habitualmente por envolvimento das áreas parasseptais vizinhas do ventrículo direito e esquerdo e do terço inferior do septo. Portanto o infarto pode abolir todas as forças anteriores iniciais que habitualmente ocorrem no BRE isolado.

No ECG observa-se o aparecimento da morfologia QS em V1, V2 e V3. Uma vez que esse aspecto pode ser encontrado em 50% dos casos de BRE isolado o diagnóstico de área necrótica torna-se bastante difícil. Entretanto, ela estará presente

quando os complexos QS apresentarem-se com ramos empastado ou entalhados, com duração a 40 ms, e na presença de ondas T negativas. Neste tipo de infarto os vetores iniciais da alça de QRS dirigem-se para a esquerda e mais posteriormente, invertendo a inscrição normal da alça de QRS no plano horizontal, tornando-se de rotação anti-horária (Moffa , 2001). (Figura 6)



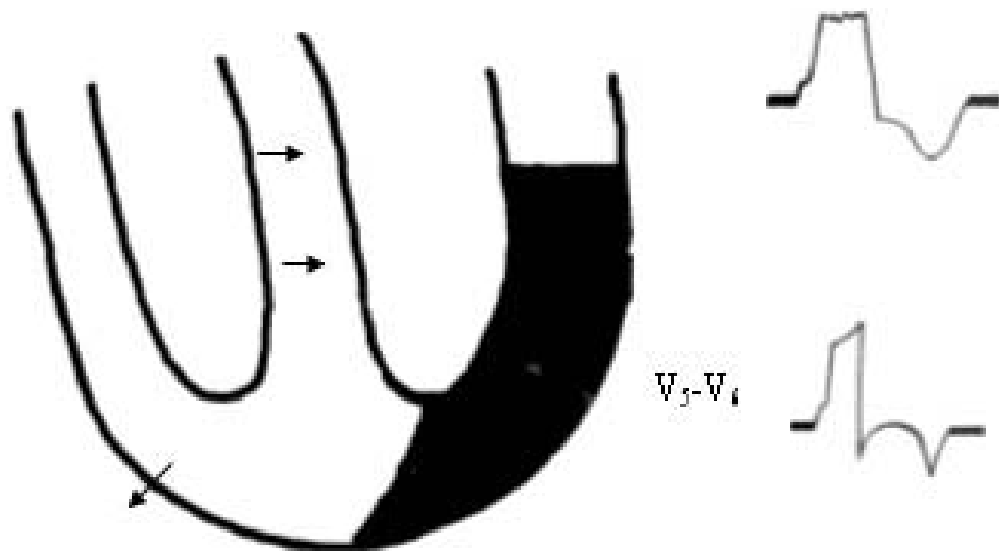
**Figura 6** - Infarto anterior + BCRE

*(c) Infarto da Parede Livre do Ventrículo Esquerdo + BCRE*

No infarto da parede livre do ventrículo esquerdo associado ao BCRE são produzidas alterações ao ECG e ao VCG distintas, uma vez que a ativação dessa porção do miocárdio ocorre durante a segunda metade da ativação do BRE isolado. Nessa situação as derivações V<sub>5</sub> e V<sub>6</sub> registram a ativação do coração de tal maneira que se inscreve um complexo RS (R espessado) com onda T negativa. Quanto maior for a

extensão da parede livre destruída mais profunda e prolongada será a onda S (correspondente à ativação das porções basais intactas). Uma derivação mais posterior (V7) ou em nível mais alto (aVL) inscreverá apenas complexos positivos devido ao fato de estar voltada para as porções basais intactas.

Quando o BRE associa-se ao bloqueio da divisão ântero-superior esquerda (BDAS), pode-se registrar ondas S em V5 e V6 na ausência de necrose miocárdica. Nessa condição para retratar a necrose associada da região anterior do ventrículo esquerdo, as ondas S de V5 e V6 deverão ser empastadas e com duração superior a 30 ms. A presença de ondas T negativas e simétricas será de valia para a confirmação diagnóstica. (Moffa e Sanches, 2001) (Figura 7).



**Figura 7** - IM da Parede Livre do Ventrículo Esquerdo + BRE

*(d) Infarto da Região Inferior*

A morfologia RS com onda T negativa será observada em D3 e aVF e não em V5 e V6. As características diagnósticas desse tipo de infarto na presença de BRE consta de acentuado deslocamento superior de toda a alça de QRS, habitualmente de rotação horária e ausência de forças iniciais inferiores pela extensão do infarto do septo baixo. A presença de alça de QRS de forma afilada com atraso de condução em sua porção média e terminal confirma a presença de BRE. Como o infarto inferior associado ao BRE não modifica as forças iniciais dirigidas para frente e para baixo, mais freqüentemente registra-se a morfologia rS com empastamento na onda S em derivações inferiores.

Quando à necrose inferior o BRE associa-se ao BDAS as ondas S em D2, D3 e aVF tornam-se mais profundas e com entalhe em seu ramo descendente. O diagnóstico de certeza é feito pelo plano frontal do VCG em que após a manifestação inicial de necrose inferior (30 a 50ms orientados para cima e de rotação horária), a porção seguinte da alça adota a rotação anti-horária com orientação superior e de morfologia aberta, configurando a presença de BDAS associado ao bloqueio de ramo.

*(e) Infarto Septal e da Parede Livre de Ventrículo Esquerdo*

Infarto septal e da parede livre de ventrículo esquerdo, complicado por BCRE. Registram-se ondas Q e ondas S em V5 e V6. (Moffa e Sanches, 2001).

---

*1 - Regressão da Onda R de V1-V4*

No BRE não complicado por infarto do miocárdio a onda R usualmente aumenta de V1-V4. Entretanto a diminuição progressiva da onda R nas derivações precordiais de V1-V4 tem sido descrita como sinal de infarto ântero-septal (Pandridge, 1951). Ondas R altas podem ser registradas em V1, porém sua amplitude diminui de V1-V4. Inúmeros trabalhos clínico-patológicos descrevem a diminuição da amplitude da onda R de V1-V4 como sinal indicativo de IM+BRE (Pantridge, 1951; Rohads, 1961; Doucet, 1966; Havelda, 1982). Esse padrão de regressão (regressão da onda R) possivelmente represente as forças iniciais de parede livre de ventrículo direito que não sofrem oposição em presença de infarto relativamente grande de septo interventricular (Hands, 1988).

*2 - Infarto posterior.*

Tanigaraj (2000) sugeriu que a morfologia dos batimentos do marca-passo ou das extra-sístoles ventriculares nas derivações precordiais possa ser um indicador útil no infarto posterior se ocorrer ganho progressivo da amplitude da onda R através das derivações précordiais.

---

### 3 - Ondas S com Entalhes de V3-V5

Em 1953 Cabrera e Friedlander descobriram um novo sinal eletrocardiográfico que ocorria em pacientes com IM+BRE. O sinal consiste de entalhe de 0,05 segundos de duração visto no final do complexo QRS nas derivações pré-cordiais (habitualmente V3 e V4) que apresentem morfologia RS ou QS. A confirmação eletrocardiográfica conduziu os autores às seguintes conclusões:

- novo sinal tem alta incidência (91%) entre os bloqueios esquerdo complicados por infarto do miocárdio e baixa incidência entre aqueles bloqueios não complicados por infartos;
- em bloqueio completo de ramo esquerdo a presença do sinal tem 83% de probabilidade pró e 17% de probabilidade contra o diagnóstico de infarto;
- o novo sinal tem um valor semiológico comparável a uma onda Q em D1 no BRE e sem dúvida muito superior à onda Q em aVL;
- esse achado parece especificamente ligado ântero-septal .

Porém, outros autores (Doucet, 1966), acham que o sinal não tem valor prático por não ser encontrado com frequência. O entalhe na onda S deve ocorrer pelo menos em duas derivações para ter valor diagnóstico. (Hands, 1988)

Durante a fase aguda o diagnóstico do IM na presença de BRE pode ser sugerido pelas alterações do segmento ST (Sgarbossa, 1996):

---

- Supradesnivelamento do segmento ST  $\geq$  1mm em concordância com o QRS-T.
- Infradesnivelamento do segmento ST  $\geq$  1mm em V1, V2 ou V3.
- Supradesnivelamento do segmento ST  $\geq$  5 mm em discordância QRS/T.

#### *4 - Critérios Eletrocardiográficos de IM no BCRE*

- Ondas Q  $\geq$  0,04s nas derivações D1, aVL, V5 e V6.
  - Modificações em curto espaço de tempo em diferentes traçados do segmento ST e da onda T.
  - Elevação aguda do segmento ST desproporcional à área do complexo QRS.
  - Onda Q de qualquer tamanho na derivação V6.
  - Ondas S profundas nas derivações V5 e V6.
  - Complexos QRS com ondas S espessadas em V5, V6 ou D3 e aVF.
  - Perda de onda R em derivações precordiais.
-



### **1.5.5 - Infarto do Miocárdio em Presença de Bloqueios Divisionais**

A doença da artéria coronariana (DAC) contribui por muitas razões para a instalação de ocorrência de bloqueios divisionais do feixe de His. O ramo direito do feixe de His em sua porção proximal é irrigado pelas artérias coronárias AV nodal e pelos primeiros ramos septais. As porções média e distal recebem sua irrigação através das artérias septais. O fascículo ântero-superior esquerdo do ramo esquerdo do feixe de His é irrigado por vasos septais, e o fascículo pósterio-inferior pela artéria AV nodal e pelas artérias septais anterior e posterior. Essa dupla irrigação de sangue ajuda a proteger o feixe posterior.

Teoricamente qualquer localização de IM pode associar-se a bloqueios divisionais havendo entretanto associações mais freqüentes. O achado de bloqueio da divisão ântero-superior esquerdo (BDAS) e IM anterior sempre foi considerada a mais comum em contraste com a raridade de sua concomitância com o infarto de localização inferior. Sabe-se hoje que isso não representa a realidade. Os estudos da associação IM+BDAS se apoiam no ECG sem fundamentos da vetocardiografia (VCG).

O VCG é mais sensível particularmente no diagnóstico de IM inferior em presença de BDAS. Por outro lado, os trabalhos recentes com corações humanos colhidos em autópsias, mediante injeções em artérias coronárias de bário altamente coradas, estabeleceram a suplência de irrigação das divisões do ramo esquerdo. Em relação à divisão ântero-superior a artéria descendente anterior foi considerada a única responsável pela nutrição em apenas 40% dos casos; em 50% encontramos irrigação

---

dupla através da artéria descendente anterior e coronária direita; e, em 10% só a artéria coronária direita se distribuiu àquele feixe. Estes percentuais são idênticos aos encontrados no ramo direito. No que diz respeito à divisão pósterio-inferior encontraram irrigação através da artéria coronária direita (50%), dupla (40%) e pela artéria descendente anterior (10%). Os percentuais cumulativos mostraram o domínio da artéria descendente anterior em irrigar o feixe ântero-superior e o ramo direito, e da artéria coronária direita em nutrir o feixe pósterio inferior. Já o feixe ântero-medial mostra-se fundamentalmente irrigado pelos ramos perfurantes septais da artéria descendente anterior. (Moffa e Sanches, 2001)

O BDAS isolado pode ocorrer com o envelhecimento sem evidências de outras doenças. Doenças associadas incluem isquemia anterior, infarto anterior, doença de Chagas, doença esclerodegenerativa, cardiomiopatias, doença da válvula aórtica calcificada, cardiomiopatias, doença da válvula aórtica calcificada, hiperpotassemia, miocardite, doenças infiltrativas e degenerativas, trauma, distrofia miotônica, hipertensão, síndrome de Ehlers-Danllos e insuficiência aórtica. (Cohen, 1975; Oloffson et al., 1988; Hiromasa, 1987; Chandrashiekar et al., 1991; Rosenbaum et al., 1970).

O BDAS é uma entidade relativamente benigna em adultos. Porém um estudo recente mostrou que em 50% de pacientes com BDAS que foram submetidos a cineangiogoroariografia mostrou doença coronária em 50% com alto grau de obstrução coronária. (Kennely et al., 1976)

---

**1.5.6 - IM da Necrose da Parede Anterior e BDAS**

Nessas associações o diagnóstico de IM é facilmente obtido (pelo ECG e pelo vetocardiograma) pela morfologia clássica observada no plano horizontal, ao passo que a caracterização do distúrbio de condução pela divisão ântero-superior do ramo esquerdo baseia-se nos critérios clássicos observados no plano frontal. De todos os critérios utilizados para o reconhecimento do BDAS o elemento de real valor e que não sofre modificações de áreas inativas associadas referem-se às porções médias da ativação (40 a 80 ms), orientadas para cima e para a esquerda, por vezes para a direita, na dependência da área comprometida. (parede lateral). Além do BDAS os IM de parede anterior frequentemente se associam com bloqueio de ramo direito (BRD). Nessa situação não há também dificuldade na caracterização das três anormalidades já que dada uma delas se manifesta.

De forma individualizada e seqüencial, facilitando o seu diagnóstico, o ECG revela aumento da duração do complexo QRS (130-140 ms), morfologia clássica de BDAS nas derivações inferiores (D2.D3 e aVF), presença de onda R tardia em aVR e complexos rsR' ou qR (se associado à fibrose anterior) nas pré-cordiais direitas características de BRD; (Moffa e Sanches, 2001).

---

**1.5.7 - IM da parede anterior e BDAS**

Desvio do eixo elétrico para a esquerda e para cima é observado tanto no BDAS como no infarto diafragmático ou quando as duas condições coexistem. Portanto a presença de complexos Qr ou QR ou rs em D2, D3 e aVF, com eixo elétrico no plano frontal em torno de  $-60$  graus, pode suscitar dúvidas em relação à participação desse distúrbio de condução como fator adicional do desequilíbrio elétrico acarretado pela necrose miocárdica. Nessa associação a representação dos fenômenos elétricos no mesmo plano frontal dificulta o seu reconhecimento, porém o VCG permite o esclarecimento diagnóstico.

Assim, ocorrendo a associação de infarto inferior e BDAS observa-se no plano frontal a orientação dos vetores iniciais e médios para cima e com rotação horária, correspondendo à situação de infarto inferior, de tal forma evidente que o próprio eletrocardiograma sugere, dada a presença de complexos QS em D2, D3 e aVF. A seguir as porções restantes de alça (40 a 80 ms) continuam a mostrar orientação para cima, mas agora a alça de QRS apresenta rotação anti-horária e de morfologia arredondada estabelecendo o diagnóstico de BDAS.

Assim pode-se observar no ECG entalhes no ramo descendente no complexo QS em D2, D3 e aVF, representando a anomalia de condução. Ela corresponde ao momento da mudança de sentido de inscrição de porção inicial horária para final anti-horária.

---

Nessa condição a grande utilidade do vetocardiograma é de afirmar a coexistência do bloqueio divisional ântero-superior num contexto de infarto inferior bem evidente e não o inverso. (Moffa e Sanches, 2001)

O BDAS pode mascarar necrose miocárdica nas seguintes situações:

1) IM inferior pequeno. Nesses casos o vetor inicial (vetor 1) pode permanecer imutável, porém se encontra dirigido mais para baixo do que o normal devido ao BDAS que pode obscurecer o vetor de necrose do infarto inferior. O vetocardiograma (VCG) pode ser muito útil em esclarecer essa situação desde que a alça do QRS no plano frontal apresenta rotação horária (RH) inicial, e após, rotação anti-horária (RAH). Por outro lado, o ÂQRS pode ser encontrado desviado para a esquerda, tanto no IM inferior quanto no BDAS. É provável que o BDAS não se encontre associado com IM inferior quando verifica-se Qr em D2 em vez de QS ou qrS os quais são usualmente vistos em presença da associação. Nesse caso a alça apresenta sempre RH e, dessa forma a porção terminal da alça se encontra no hemicampo positivo de D2, enquanto que na presença da associação IM+BDAS a alça apresenta inicialmente RH e após AH, e a parte terminal permanece na parte negativa do hemicampo da derivação D2 (onda S terminal).

2) IM lateral. Nessa associação (IM lateral+BDAS) o padrão de necrose em aVL e, algumas vezes, em D1 modifica-se. Registra-se QR em vez de QS nessas derivações.

---

O BDPI pode mascarar o padrão de necrose nas seguintes situações:

1. IM inferior + BDPI . Essa associação pode alterar ou diminuir o padrão de necrose mudando a morfologia QS ou Qr em D2, D3 e aVF para QR ou qR. O VCG ajuda nesse caso pela apresentação de uma alça do QRS aberta com RH com o vetor inicial claramente desviado para cima e o vetor máximo claramente desviado para baixo.

2. IM lateral pequeno + BDPI. O vetor 1 não muda. Esse se encontra dirigido mais para cima do que o normal pela existência do BDPI. E pode mascarar o vetor de necrose do infarto, se pequeno, resultando geralmente no registro de uma positividade inicial espessada em D1 e aVL (Bayés de Luna, 1998).

O BDAS pode simular um IM de parede anterior porque desvia suas forças iniciais para a direita, para baixo e para trás. Dessa forma o vetor resultante se afasta dos eletrodos colocados em V2 e V3 o que pode resultar em registro de ondas q ou complexo QS nessas derivações. Para solucionar esse problema Rosenbaum et al. (1968, 1969, 1970) sugere registrar essas derivações pré-cordiais em espaço intercostal mais abaixo. Se persistir as ondas q ou complexos QS é possível tratar-se de infarto. Se, porém, ocorrer o registro de ondas R é mais provável tratar-se de BDAS.

O BDAS pode mascarar o IM anterior. O BDAS desloca o vetor inicial para baixo e para a direita. De tal forma que se os eletrodos pré-cordiais forem colocados mais baixo do que o normal eles podem registrar positividade inicial (onda R) em V2 e V3, mascarando dessa forma o IM septal e anterior. Da mesma forma o BDPI pode

---

causar desvio das forças iniciais para cima e para a esquerda. Se os eletrodos pré-cordiais forem colocados um pouco mais acima que o usual o ECG pode registrar positividade inicial (ondas R) em V2 e V3 mascarando o IM anterior.

Quando o BDAS e o IM coexistem pode ocorrer o registro de morfologias tipo QRS ou QS em D2, D3 e aVF. Sob tais circunstâncias pode ser difícil saber se a orientação superior do QRS se deva ao IM ou ao BDAS. Em todas essas situações um traçado obtido pré e pós-bloqueio pode ser útil no estabelecimento do diagnóstico.

#### **1.5.8 - IM e BDPI**

O BDPI isolado manifesta-se tão somente no plano frontal com os 15ms iniciais orientados superiormente, com amplitude inferior a 0,2 mV, com um vetor máximo da alça de QRS dirigido para baixo entre 70 e 100 graus e de morfologia arredondada. No ECG registra-se morfologia Rs ou RS em D1 e qR em D2, D3 e aVF sendo as ondas R amplas e de maior amplitude em D3 do que em D2 em razão do fenômeno projetar-se mais paralelamente a derivação D3 (Moffa e Sanches, 2001).

O BDPI pode causar desvio das forças iniciais para cima e para a esquerda. Se os eletrodos pré-cordiais forem colocados um pouco mais para cima que o usual eles podem registrar positividade inicial (ondas R) mascarando um IM existente. O IM da parede ântero-septal é sugerida pela presença de ondas q em V1, V2 e V3 (Rosenbaum

---

et al.,1970). Esse diagnóstico é mais difícil quando o IM é lateral devido à necrose extensa dessa parte do ventrículo. Segundo Rosenbaum e col. esse diagnóstico é sugerido pela ausência de ondas q em D2, D3 e aVF e pelo aumento das ondas R em D3 e aVF (Rosenbaum et al., 1970).

O BDPI pode fazer com que o diagnóstico de IM transmural da parede inferior menos óbvio pela diminuição da relação q/R em D3 e aVF devido ao aumento da amplitude da onda R nessas derivações (Rosenbaum et al., 1970).

Por outro lado é possível coexistir o BDPI com o IM de parede inferior pelo o aparecimento de ondas q em D3 e pela morfologia de ondas T negativas nessas derivações (Rosenbaum et al.,1970: Castellanos, 1976).

Na necrose da parede inferior associada ao bloqueio da divisão póstero-inferior há dificuldade de diagnóstico pela ocorrência dos fenômenos elétricos no mesmo plano frontal.

Ao ECG observa-se ondas Q profundas e de maior duração precedentes de ondas R de amplitude relativamente aumentadas e com a porção final empastada nas derivações D2 ,D3 e aVF.

Fato aparentemente paradoxal é o registro de onda Q em D2, D3 e aVF; representativa de necrose da região inferior em presença desse tipo de bloqueio uma vez que a ativação dessa área se faz habitualmente pela divisão posterior que se encontra boqueada. Entretanto sua explicação se torna lógica se levarmos em consideração que os distúrbios de condução não devem ser considerados como respeitando a lei do tudo ou

---



nada, de tal modo que alguma informação consegue, mesmo com a dificuldade que lhe é imposta, atravessar com baixa velocidade o sistema de condução. Além disso seu entendimento torna-se mais evidente amparado na existência de pequena diferença temporal (ao superior a 30 ms) da assíncrona ativação da parede ântero-lateral e póstero-inferior da câmara esquerda. Com efeito se assim não fosse esperar-se-ia modificações da parte média do complexo QRS (onda R com entalhe no seu ramo ascendente) (Moffa e Sanches, 2001).

#### **1.5.9 - IM e BDAM**

Na necrose mínima de localização septal o ECG registra onda R em V1 que aumenta para V2, diminuindo posteriormente para as pré-cordiais esquerdas. A onda T orientada para trás confirma o diagnóstico, permitindo o diagnóstico diferencial com o infarto dorsal isolado.

Na associação de BDAM com necrose anterior o ECG revela em V1, V2 e V3 morfologia qR ampla, sem entalhes na parte média ou com empastamento em sua porção final podendo ser confundido com bloqueio de ramo direito.

Nos casos de concomitância dessa anomalia com bloqueio de ramo direito, o diagnóstico eletrocardiográfico torna-se mais difícil, sendo melhor reconhecido pelo vetocardiograma.

---

### **1.6 - Objetivo**

Avaliar a contribuição das extra-sístoles na detecção do infarto do miocárdio

---

## **2 PACIENTES E MÉTODO**

Foi realizado um estudo de caso-controle aninhado em um estudo transversal para avaliar a associação entre infarto do miocárdio e a presença no eletrocardiograma de extra-sístole supraventricular ou ventricular com morfologia tipo QR.

No período de janeiro de 2000 a maio de 2004 foram realizados 6244 exames de cateterismo cardíaco na Unidade de Hemodinâmica do Serviço de Cardiologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Deste grupo foram selecionados 35 pacientes com infarto do miocárdio (IM) e 11 sem IM, sendo que destes 46 pacientes, 33 já apresentavam extra-sístoles espontaneamente e os outros 13 tiveram suas extra-sístoles obtidas em estimulação elétrica programada. Deste modo nossa casuística foi constituída de 35 casos de IM com extra-sístolia (espontânea ou provocada) e 11 controles sem IM com extra-sístolia (espontânea ou provocada). Os traçados eletrocardiográficos foram estudados e observou-se quais os pacientes que apresentaram na extra-sístole, morfologia tipo QR (QRS, QRs, Qrs) com duração maior ou igual a 0,04 segundos, considerando-se este sinal como positivo para IM.

---

## **2.1 - Definição de casos e controles**

Todos os pacientes incluídos no estudo realizaram cateterismo e exame cintilográfico cardíaco. Para ser considerado caso o paciente necessariamente apresentou uma região segmentar com hipocinesia ou acinesia de parede ventricular esquerda. Além disso esse achado discinético também foi confirmado na cintilografia como uma região hipocaptante fixa em localização correspondente. Os controles poderiam ter obstruções parciais (<50% do diâmetro luminal), mas sem apresentar discinesia no cateterismo ou hipocaptação na cintilografia miocárdica perfusional.

## **2.2 - Análise eletrocardiográfica**

Os critérios eletrocardiográficos para o infarto do miocárdio em situações específicas são:

[1] IM + bloqueio da divisão ântero-superior esquerdo (BDAS):

1. ÂQRS desviado para a esquerda (particularmente entre 45 e 75 graus);
  2. Nas derivações D1 e aVL morfologia qR;
  3. Nas derivações D2, D3 e aVF morfologia rS com R de D2 maior que R de D3 e S de D3 maior que S de D2;
-

4. A distância entre o início do complexo QRS e o pico de R (tempo de deflexão intrínseca) em V6 menor do que aVL.

[2] IM + bloqueio da divisão pósterio-inferior esquerda (BDPI):

1. QRS < 0,12s;
2. ÂQRS desviado para a direita (entre 90 e 140 graus) de acordo com alguns autores maior ou igual a 110 graus;
3. Nas derivações D1 e aVL : morfologia RS e Rs
4. Nas derivações D2, D3 e aVF : morfologia qR;
5. Nas derivações precordiais S até V6 com tempo de derivação intrínseca em V6 e aVF maior do que aVL
6. S não muito profundo em V1 e R não muito alto em V6.

[3] IM + bloqueio de ramo direito + bloqueio da divisão antero-superior esquerda

1. Complexos QRS maior ou igual a 0,12s;
  2. A morfologia dos complexos QRS, na primeira parte na alça do QRS se encontra desviada para cima e para a esquerda semelhante a um bloqueio da
-

divisão ântero-superior esquerda e segunda parte se encontra desviada para a frente e para a direita assim como um bloqueio de ramo direito avançado;

3. Se existe um atraso da ativação à esquerda, esta reage com as forças da direita, originando forças terminais dirigidas para a esquerda e para frente mais do que para trás;
4. Esse tipo de bloqueio manifesta-se por si só como um bloqueio global avançado ventricular esquerdo no plano frontal e um bloqueio avançado global direito no plano horizontal (bloqueio mascarado).

[4] IM + bloqueio trifascicular

1. Presença de bloqueio fascicular alternante: O caso mais freqüente é o bloqueio de ramo direito+ bloqueio da divisão ântero-superior esquerda alternando-se com bloqueio de ramo direito + bloqueio da divisão pósteroinferior esquerda (síndrome de Rosenbaum);
2. Presença de bloqueio bifascicular+intervalo PR aumentado

[5] IM + batimentos sinusais

1. IM septal: positividade inicial em V1 e V2 e onda Q em V5 e V6;
-

2. IM anterior: nas derivações V1,V2 e V3 complexos QS com ramos empastados ou entalhados,com duração superior a 40 ms,e na presença de ondas T negativas;
3. IM da parede livre de ventrículo esquerdo(lateral): nas derivações V5 e V6 inscrevem-se complexos RS (R ou S espessado) com ondas T negativas;
4. IM da parede inferior : ondas “q” de necrose nas derivações D2,D3, e aVF, particularmente se a morfologia é QR ou Qr.
5. IM posterior:imagem espelho nas derivações V1 e V2 e ondas Q nas derivações V7 e V8.

[6] IM + bloqueio de ramo esquerdo

1. IM ântero-septal: ondas Q patológicas nas derivações D1, aVL,V5 e V6;
  2. IM lateral: morfologia RS e ondas T negativas e entalhes nas ondas S em V5 e V6
  3. IM inferior: ondas Q patológicas com ondas T negativas em D2, D3 e aVF particularmente se a morfologia for QR ou Qr;
  4. IM septal e lateral: ondas Q patológicas e ondas S nas derivações V5 e V6.
-

[7] IM + BRD

1. IM do terço médio do septo interventricular: complexos qR em V1 e V2 e ondas Q em V5 e V6
2. IM do terço inferior do septo interventricular (V3 e V4): os complexos RS que se obtém na presença de BRD em V3 e V4 se transformam em QS ou QrS
3. IM da metade inferior do septo interventricular (septal e inferior): esse tipo é uma combinação das variedades anteriores
4. IM da parede livre do ventrículo esquerdo: nessa situação V5 e V6 captaram somente potenciais negativos e a deflexão será do tipo QS em V5 e V6.
5. IM inferior: Q ou QS em D2, D3 e aVF; mantendo-se inalterados os padrões de BRD
6. IM posterior isolado. R puro ou RR' em V1.

[8] IM + bloqueio divisionais

1. IM inferior (pequeno) +bloqueio da divisão ântero-superior esquerda(BDAS): Se a zona do início da despolarização se encontra intacta o
-



- 
- primeiro vetor pode mascarar o vetor de necrose, originando morfologia tipo rS geralmente entalhada em D3;
2. IM inferior (extenso); O primeiro vetor não neutraliza o vetor de necrose e morfologia QS aparece nas derivações D2, D3 e aVF;
  3. IM lateral: morfologia RS aparece na derivação D3 sendo que o R da derivação D3 é maior que o R da derivação D2. Morfologia QR em aVL;
  4. IM inferior + bloqueio da divisão pósterio-inferior esquerda (BDPI): nessa associação, a representação de dois fenômenos elétricos no mesmo plano frontal dificulta o seu reconhecimento, porém o vetocardiograma (VCG) permite o esclarecimento diagnóstico. Assim, ocorrendo a associação de IM inferior e BDAS, observa-se no plano frontal, orientação dos vetores iniciais e médios para cima e com rotação horária. À situação de infarto inferior de tal forma evidente, que o próprio eletrocardiograma o sugere, dada a presença de complexos QS nas derivações D2, D3 e aVF. A seguir, as porções restantes de alça (40 a 80 ms) continuam a mostrar também orientação para cima, mas agora a alça de QRS apresenta rotação anti-horária e de morfologia arredondada, estabelecendo o diagnóstico de BDAS. Assim, pode-se observar no eletrocardiograma entalhes no ramo descendente do complexo QS nas derivações D2, D3 e aVF, representando a concomitância da anomalia de condução. Ela corresponde ao momento da mudança do sentido de inscrição; de porção inicial horária para anti-horária. Nessa condição, a grande utilidade do vetocardiograma é afirmar
-

a coexistência do BDAS num contexto de infarto inferior bem evidente ,e não o inverso.

5. IM lateral extenso + BDPI: padrão tipo aparece na derivação aVL e a onda R aparece na derivação D3;
6. Se o IM não for muito extenso mas associado ao BDPI,e se área da despolarização ântero-superior inicial é respeitada,o primeiro vetor parcialmente reage com o vetor de necrose originando uma morfologia rsr' na derivação aVL (Sodi-Pallares, 1952; Bayés de Luna, 1998.Moffa e Sanches, 2001).

### **2.3 - Estudo Eletrofisiológico**

Sob sedação com midazolam e anestesia local foram introduzidos, pela técnica de Seldinger, 2 (dois) eletrocateres multipolares (hexa e quadripolares) pela veia femural direita e posicionados na região do feixe de His e no átrio direito alto junto ao nó sinusal. Após registro do ritmo basal foi iniciada a estimulação atrial programada. Esta foi realizada utilizando-se pulsos retangulares com 2 ms de duração e intensidade 2 (duas) vezes maiores que o limiar diastólico tardio. A técnica de estimulação constituiu-se na indução de bigeminismo tipo escape (sinusal) – captura. O acoplamento extrassistólico foi lenta e progressivamente diminuído até atingir o período refratário efetivo anterógrado do nó AV ou período refratário atrial. Ao longo da varredura foram

---

---

obtidos traçados eletrocardiográficos de 12 derivações, com velocidades de 25 e 50 mm/s e sensibilidade N e 2N.

Assim para todos os pacientes incluídos no estudo foi obtido um traçado de ECG basal seguido de, pelo menos, um de seis com um dos seguintes bloqueios induzidos: (a) bloqueio do ramo direito; (b) bloqueio do ramo esquerdo; (c) bloqueio da divisão ântero-superior do ramo esquerdo; (d) bloqueio da divisão pósterio-inferior do ramo esquerdo; (e) bloqueio de ramo direito e bloqueio da divisão ântero-superior do ramo esquerdo e (f) bloqueio de ramo direito e bloqueio da divisão pósterio-inferior do ramo esquerdo. Assim, para cada paciente, tivemos de dois a sete traçados eletrocardiográficos distintos.

Os registros foram obtidos com fisiógrafo Mingograf 7 da Siemens e eletrocardiógrafo Cardiofax V da Nihon-Kohden. A estimulação programada foi realizada com o estimulador multiprogramável modelo UHS20 da Biotronik. Os electrocateteres foram quadri e hexapolares das marcas EPT e UCSI.

#### **2.4 - Exame Cintilográfico Cardíaco**

Para esse exame foi utilizado com radioisótopo o Tecnécio ( $^{99}\text{Tc}$ ) e o fármaco MIBI (Ludwig et al., 1996). Além disso sua execução foi de acordo com os seguintes parâmetros:

- Estimulação
-

- Exercício pelo protocolo de Bruce em esteira.
  - Stress farmacológico por Dipiridamol, Adenosina e Dobutamina em substituição ao teste de esforço do paciente.
  - Atividade administrada: 740 -1110 MBq (20-30 mCi) de  $^{99}\text{Tc}$ .
  - Tempo das imagens
    - Repouso e estimulação farmacológica: espera mínima de 45 minutos.
    - Exercício: espera mínima 15 minutos.
  - Projeções: decúbito dorsal com colimador fazendo um giro de 180 graus; o braço esquerdo do paciente sobre a cabeça.
  - Exame: imagens tomográficas (SPECT) 180 graus, oblíqua anterior direito em 45 graus até oblíqua posterior esquerda em 45 graus sincronizada com eletrocardiograma. O paciente faz lanche entre a injeção e as imagens.
  - Equipamento para obtenção dos dados: equipamento modelo Starcam 4000i da marca GE (General Electric), com um detector modelo Millenium MPR, possuindo 48 fotos multiplicadoras de 3 polegadas e fornecendo campo útil retangular de 347 x 520 mm, 55 a 400 kev, espessura do cristal 9,0 mm e tempo morto de 0,7 micras.
-

## **2.5 - Análise Estatística**

Os dados quantitativos foram descritos por média e desvio padrão e as variáveis categóricas por frequência e percentuais. No caso do gênero utilizamos o odds de ocorrência. A avaliação do desempenho das extra-sístoles foi determinada pelo cálculo da sensibilidade e especificidade com seus respectivos intervalos de confiança de 95% baseados na distribuição binomial. Os dados foram analisados com o programa SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*) versão 11.5.

---

### **3 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

Akter M. Techniques of electrophysiologic evaluation. In: Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA. Eds. Hurst's. The Heart. 10th edition. Vol. 1. 2001. p. 885-98.

Bayés de Luna A Electrocardiographic patterns of ischemia, injury, and necrosis  
Bayés de Luna A (Ed). A Clinical Electrocardiology A Textbook 2nd  
Edition Futura Publishing Co Inc, Armonk New York 1998 p121-157.

Besoain-Santander M, Gómez –Ebensperguer G. Electrocardiographic diagnosis of myocardial infarction in cases of complete left bundle branch block. Am Heart J 1960;60(6):886-897.

Berger BC, Abramowitz RCH, Park CH, Desai AG, Madsen MT, Chung EK, Brest AN. Abnormal thallium-201 scan in patients with chest pain and angiographically normal coronary arteries. Am J Cardiol 1983 ;52(3)365-70.

Bisteni A, Medrano G, Sodi-Pallares D. Ventricular premature beats in the diagnosis of myocardial infarction. Brit Heart J 1961;23:521-532.

Braat SH, Brugada P, Bar FW, Gorgels A, Wellens H. Thallium-201 exercise scintigraphy and the left bundle branch block. Am J Cardiol 1985;55:224-226.

Cabrera E, Friedland C. La onda de activación ventricular en el bloqueo de rama izquierda con infarto (un nuevo signo electrocardiográfico). Arch Inst Cardiol Mexico 1953;23:441-460.

Castellanos A Jr, Myerburg RJ. The Hemiblocks in Myocardial Infarction. New York, Appleton Century Crofts, 1976.

Chandrasekar Y, Kalta HC, Arnan IS. Left anterior fascicular blocks: non ischemic response during treadmill testing. Br Heart J 1991;65(1):51.

---

Chapman MG, Pearce ML. Electrocardiographic diagnosis of myocardial infarction in the presence of left bundle branch block. *Circulation* 1957;16:558-571.

Chou T. *Eletrocardiography in Clinical Practice: Adult and Pediatric*. 4. Ed. Philadelphia: Saunders, 1996.

Cohen J, Rosen KM, Pick A. Disorders of impulse conduction and formation by hyperkalemia in man. *Am Heart J* 1975;89:501.

Doucet P, Walsh TJ, Massie E. A vectorcardiographic and electrocardiographic study of the left bundle branch block with myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1966;17:171-179.

De Puey EG, Guertler-Krawczynska E, Robbins WL. Thallium-201 SPECT in coronary artery disease patients with left bundle branch block. *J Nucl Med* 1988; 29(9):1479-1485.

Delonka H, Camenzind E, Meier B, Righetti A. Limits of thallium-201 exercise scintigraphy to detect coronary disease in patients with complete and permanent bundle branch block: a review of 134 cases. *Am Heart J* 1992; 123:201.

Dressler W, Roesler H, Schwager A. The electrocardiographic signs of myocardial infarction in the presence of bundle branch block. Myocardial infarction with left bundle branch block. *Am Heart J* 1950;39:217-242.

Dressler W. A case of myocardial infarction masked by bundle branch block revealed by occasional premature beats. *Am J Med Sci* 1943;205:361-363.

Greenspan M, Iskandrian AS, Catherwood E, Kimbiris D, Bemis C, Segal L. Myocardial bridging on the left anterior descending coronary artery: evaluation using exercise thallium-201 myocardial scintigraphy. *Cardiovasc Diagn* 1980;6(2):173-180.

Hands ME, Cook EF, Stone PH, Muller JE, Hartwell T, Sobel BE, Roberts R, Braunwald E, Rutherford JD and the MILISS Study Group. Electrocardiographic diagnosis of myocardial infarction in the presence of complete left bundle branch block. *Am Heart J* 1988;116(1):23-31.

Halveda G, Sohi GS, Flowers NC, Horan LG. The pathological correlates of electrocardiogram: complete left bundle branch block. *Circulation* 1982; 65(3):445-451.

Hirzel HO, Senn M, Neusch K, Buetter C, Pfeiffer A, Hess O, Krayenbuehl HP. Thallium-201 scintigraphy in complete left bundle branch block. *Am J Cardiol* 1984;53(6):764-769.

---

Hiromasa S, Ikeda T, et al. Myotonic dystrophy: ambulatory electrocardiogram electrophysiologic study echocardiographic evaluation. *Am Heart J* 1987;113:1482.

Horan LG, Flowers NC, Johnson JC. Significance of the diagnostic Q wave of myocardial infarction. *Circulation* 1971;43:428-436.

Huerta EM, Rodrigues Pardial L, Casto Beiras et al. Thallium-201 exercise scintigraphy in patients having complete left bundle branch block with normal coronary arteries. *Inter J Cardiol* 1987;16(1):43-46.

Jazmati B, Sadaniantz A, Emaus SP, Helller GV. Exercise thallium-201 imaging in complete left bundle branch block and the prevalence of septal perfusion defects. *Am J Cardiol* 1991;67(1):46-49.

Kennedy BM, Lloyd E, Rose AG. ECG recognition of extent of acute myocardial infarction in ventricular extrasystoles. *Arch Intern Med* 1980;140:970-1.

Küçük, NÖ, Arican P, Ibis E, Aras G, Berkalp B, Oral D, Kir M. False-positive results obtained with stress myocardial SPECT in patients with right bundle branch block. *Clinical Nuclear Medicine* 2000;25 (8):585-587.

Leão R. A medicina nuclear para o diagnóstico etiológico da dor torácica In Basan R Ed Síndrome Coronariana Aguda nas Unidades de Dor Torácica. Editora Ateneu São Paulo 2000 p139-147.

Ludwig RR, Carvalho PA. Cardiologia Nuclear. In: Gomes M, Azeredo M, Frison L, Vitola D, Eds. Rotinas em Cardiologia. Porto Alegre, Artes Médicas, 1996. p. 64-74

Moffa PJ, Sanches PC. Diagnóstico eletro e vetocardiográfico de infarto do miocárdio na presença de bloqueio de ramo. In Ramires JÁ, Oliveira AS Eds. Tranches Eletrocardiograma Normal e Patológico. 7ª edição. São Paulo. Ed Roca 2001 p531-572.

Nozawa T, Sasayama S, Takabatake H, Wada O, Futatsuya R, Asandi H, Fluita M. Usefulness of thallium-201 scintigraphy during right ventricular pacing for detecting myocardial ischemia with angiographically normal arteries. *Am J Cardiol* 1987;59(12):1222-1223.

Oloffsossn B, Forsberger H, Andersson S, Bjele P, Henriksson A, Wedin I. Electrocardiographic findings in myotonic dystrophy. *FBr Heart J* 1988;59:47.

Pantridge JF. Observations on the electrocardiogram and ventricular gradient in the complete left bundle branch block. *Circulation* 1951;3:589-599.

Rodrigues MI, Anselmi A, Sodi-Pallares D. The electrocardiographic diagnosis of septal infarctions. *Am Heart J* 1953;45:525-544.

---



Rohads DV, Edwards JE, Pruitt RO. The electrocardiogram in the presence of myocardial infarction and intraventricular block of the left bundle branch type. *Am Heart J* 1961;62(6):735-745.

Rosenbaum MB, Elizari MV, Lazzari JO, et al. Five Case of intermittent left anterior hemiblock. *Am J Cardiol* 1969;24:1.

Rosenbaum MB, Elizari MV, Lazzari JO, et al. *The Hemiblocks*. Oldsmar FL. Tampa Tracings, 1970.

Rosenbaum MB, Elizari MV, Lazzari JO. *Los Hemibloqueos*. Editorial Paidós Buenos Aires Argentina, 1968.

Rowe DW, De Puey EG, et al. The non invasive diagnosis of coronary artery diseases in patients with-branch block. *Tex Heart J* 1982;9:397.

Scott RC. Current concepts of ventricular activation in the normal heart, in left bundle branch block, and in left bundle branch block with myocardial infarction. *Am Heart J* 1962;64(5):696-705.

Scott RC. Left bundle branch block. A clinical assessment (part II) *Am Heart J* 1965;70:691.

Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, Underwood DA, Gates KB, Topol EJ, Callif RM, Wagner GS, for the (GUSTO –1 Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries ) Investigators. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. *N Engl J Med* 1996;334(8):484-487.

Shefcyk DL, Gringrich S, Nino AF, et al. Altered left ventricular depolarization sequence in left bundle branch block (Abstract). *J Am Coll Cardiol* 1991;17 (Suppl 1 A):78A.

Sodeman WA, Johnston FDV, and Wilson FN. The Q1 deflection of the electrocardiogram in bundle branch block and axis deviation. *Am Heart J* 1944,28(3):271-286.

Sodi-Pallares D, Rodrigues MI, Bisteni A. Diagnóstico electrocardiográfico del bloqueo de rama izquierda complicado con infarto del miocardio. *Arch Inst Cardiol Mex* 1952;22:1-6.

Sodi-Pallares D, Calder RM. *New bases of electrocardiography*, ST Louis Mosby Company, 1956,p280.

Sodi-Pallares D, Cisneros F, Medrano GA, Testelli MR, Michelli AD. Electrocardiography diagnosis of myocardial infarction in the presence of bundle branch block (right and left), ventricular premature beats and Wolff-Parkinson-White syndrome. *Prog Cardiovas Dis* 1963; 6:107-136.

Sugihara H, Kinoshita N, Adachi Y, Taniguchi Y, Ohtsuki K, Azum Adachi H, et al. Early and delayed Tc-99m tetrofosmin myocardial SPECT patients with left bundle branch block. *Ann Nucl Med* 1998;12(5):281-286.

Thanigaraj S, Keiger RE. Morphology of right ventricular paced beats in posterior myocardial infarction. *South Med J* 2000;93(3):323-326.

Tranchesi J. Diagnóstico eletro e vectocardiográfico de enfarte do miocárdio na presença de bloqueio completo de ramo. In Tranchesi Ed *Eletrocardiograma normal e patológico: Noções de Vectocardiografia*. 6. Ed. São Paulo: Ateneu 1983;387-401.

Wackers FJ. Complete left bundle branch block: is the diagnosis of myocardial infarction possible? *Int J Cardiol* 1983;2(5-6):521-529.

Wackers FJ. The diagnosis of myocardial infarction in the presence of left bundle branch block. *Cardiology Clinics* 1987;5:393-401.

Wilson FN, Rosenbaun FF, Johnston F, et al. The electrocardiographic diagnosis myocardial infarction complicated by bundle branch block. *Arch Inst Cardiol Mex* 1945;14(3):201-210.

---

---

**4 ARTIGO: CONTRIBUIÇÃO DAS EXTRA-SÍSTOLES NO DIAGNÓSTICO  
DO INFARTO DO MIOCÁRDIO PELO  
ELETROCARDIOGRAMA**

---

---

**CONTRIBUIÇÃO DAS EXTRA-SÍSTOLES NO DIAGNÓSTICO DO INFARTO  
DO MIOCÁRDIO PELO ELETROCARDIOGRAMA**

**Role of extrasystoles in the diagnosis of myocardial infarction by  
electrocardiogram**

**Fernando Antonio Scalzilli Silveira <sup>(1)</sup>**

**Alcides José Zago <sup>(2)</sup>**

- (1) Professor Adjunto do Departamento de Medicina Interna da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Médico do Setor de Métodos Não Invasivos do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.
- (2) Professor Titular do Departamento de Medicina Interna da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Chefe do Serviço de Hemodinâmica do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

**Endereço para correspondência:** Fernando Antonio Scalzilli Silveira  
Rua Augusto Severo, 44/102  
Bairro: São João  
90240-480 – Porto Alegre – RS  
e-mail: [scalzill@terra.com.br](mailto:scalzill@terra.com.br)

---

## **INTRODUÇÃO**

Em 1943 Dressler<sup>(1)</sup> diagnosticou infarto do miocárdio (IM) através da morfologia das extra-sístoles ventriculares (ESV) as quais apresentaram ondas Q patológicas em um paciente com bloqueio de ramo esquerdo (BRE). Em 1961 Bisteni e colaboradores<sup>(2)</sup> induziram IM em cães e verificaram a possibilidade de se estabelecer o diagnóstico de uma zona de necrose apenas pela morfologia dos complexos extra-sistólicos. Esse achado também foi mencionado por Moffa<sup>(3)</sup>, mesmo quando não houvesse indício daquele tipo de anomalia nos complexos do ritmo sinusal. O significado das ESV no diagnóstico do IM apresenta dois pré-requisitos:

1. a morfologia unipolar deve ser do tipo QR, qR ou qRs e não do tipo QS, uma vez que o padrão QS pode ser encontrado em pontos epicárdicos e pré-cordiais próximos da origem das ESV;
2. padrão QR ou qR pode ser registrado em derivações que refletem variações de potencial dos ventrículos e não dos átrios como na derivação aVR.

No estudo de Bisteni<sup>(2)</sup> observou-se que as ESV obtidas por estímulo ventricular não produziam uma negatividade inicial no traçado. No entanto após a indução de infarto nesses animais foi observado a presença de negatividade inicial (onda Q) no eletrocardiograma (ECG)<sup>(4)</sup>. O valor diagnóstico se torna mais óbvio quando as ESV são comparadas com os batimentos fundamentais do ECG. Alguns pontos podem ser ressaltados:

---

1. o IM pode ser diagnosticado tanto nos batimentos sinusais como também nas extra-sístoles, porém essas tem maior valor em definir a localização e a extensão do infarto <sup>(2,4)</sup>;
2. em algumas circunstâncias, principalmente nas situações de bloqueio de ramo e na síndrome de Wolff-Parkinson-White, o IM pode ser diagnosticado com maior facilidade nas ES do que nos batimentos sinusais <sup>(2,4,5)</sup>;
3. Além das ES o diagnóstico de IM pode ser feito utilizando-se os complexos ventriculares das para-sístoles, da taquicardia ventricular e do ritmo de marca-passo artificial <sup>(6)</sup>.

No entanto alguns autores questionaram o papel diagnóstico da ES. Em 1968 Wahl <sup>(7)</sup> questionou o valor diagnóstico da onda Q inicial em ES na ausência de outros sinais eletrocardiográficos sugestivos de IM. Outros trabalhos apontaram a ocorrência de falso-positivos na utilização de extra-sístoles (ES) no diagnóstico do IM em pacientes com doença valvular cardíaca, cor-pulmonale e pericardite tuberculosa <sup>(8,9)</sup>. Por outro lado outros autores reforçaram o papel das extra-sístoles no diagnóstico do infarto do miocárdico <sup>(10-17)</sup>. Face a esses dados controversos nosso propósito foi o de avaliar a contribuição das extra-sístoles na detecção do infarto do miocárdio.

---

## **PACIENTES E MÉTODOS**

Foi realizado um estudo de caso-controle aninhado em um estudo transversal para avaliar a associação entre infarto do miocárdio e a presença no eletrocardiograma de extra-sístole supraventricular ou ventricular com morfologia tipo QR.

No período de janeiro de 2000 a maio de 2004 foram realizados 6244 exames de cateterismo cardíaco na Unidade de Hemodinâmica do Serviço de Cardiologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Deste grupo foram selecionados 35 pacientes com infarto do miocárdio (IM) e 11 sem IM, sendo que destes 46 pacientes, 33 já apresentavam extra-sístoles espontaneamente e os outros 13 tiveram suas extra-sístoles obtidas em estimulação elétrica programada. Deste modo nossa casuística foi constituída de 35 casos de IM com extra-sístolia (espontânea ou provocada) e 11 controles sem IM com extra-sístolia (espontânea ou provocada). Os traçados eletrocardiográficos foram estudados e observou-se quais os pacientes que apresentaram extra-sístole morfologia tipo QR (QRS, QRs, Qrs) com duração maior ou igual a 0,04 segundos, considerando-se este sinal como positivo para IM.

### ***Definição de casos e controles***

Todos os pacientes incluídos no estudo realizaram cateterismo e exame cintilográfico cardíaco. Para ser considerado caso o paciente necessariamente apresentou uma região segmentar com hipocinesia ou acinesia de parede ventricular esquerda. Além

---

disso esse achado discinético também foi confirmado na cintilografia como uma região hipocaptante fixa em localização correspondente. Os controles poderiam ter obstruções parciais (<50% do diâmetro luminal), mas sem apresentar discinesia no cateterismo ou hipocaptação na cintilografia miocárdica perfusional.

### ***Análise eletrocardiográfica***

Os critérios eletrocardiográficos para o diagnóstico de IM nos batimentos sinusais foram:

- 1) IM ântero-septal: ondas Q patológicas de V1 a V4;
- 2) IM lateral: ondas Q patológicas em D1, aVL, V5 e V6;
- 3) IM inferior: ondas Q com duração  $\geq 0,04$  segundos em D2, D3 e aVF.
- 4) IM posterior: imagem em espelho em V1 e V2 das derivações V7 e V8.

Os critérios eletrocardiográficos de infarto do miocárdio complicado por bloqueio de ramo esquerdo foram seguem os da literatura (??)

### ***Estudo Eletrofisiológico***

Sob sedação com midazolam e anestesia local foram introduzidos, pela técnica de Seldinger, 2 (dois) eletrocateres multipolares (hexa e quadripolares) pela veia

---



femural direita e posicionados na região do feixe de His e no átrio direito alto junto ao nó sinusal. Após registro do ritmo basal foi iniciada a estimulação atrial programada. Esta foi realizada utilizando-se pulsos retangulares com 2 ms de duração e intensidade 2 (duas) vezes maior que o limiar diastólico tardio. A técnica de estimulação consistiu-se na indução de bigeminismo tipo escape (sinusal) – captura. O acoplamento extrassistólico foi lenta e progressivamente diminuído até atingir o período refratário efetivo anterógrado do nó AV ou período refratário atrial. Ao longo da varredura foram obtidos traçados eletrocardiográficos de 12 derivações com velocidades de 25 e 50 mm/s e sensibilidade N e 2N.

Assim para todos os pacientes incluídos no estudo foi obtido um traçado de ECG basal seguido de, pelo menos, um dos seguintes bloqueios induzidos: (a) bloqueio do ramo direito; (b) bloqueio do ramo esquerdo; (c) bloqueio da divisão ântero-superior do ramo esquerdo; (d) bloqueio da divisão pósterio-inferior do ramo esquerdo; (e) bloqueio de ramo direito e bloqueio da divisão ântero-superior do ramo esquerdo; e (f) bloqueio de ramo direito e bloqueio da divisão pósterio-inferior do ramo esquerdo. Assim para cada paciente tivemos de dois a sete traçados eletrocardiográficos distintos.

Os registros foram obtidos com fisiógrafo Mingograf 7 da Siemens e eletrocardiógrafo Cardiofax V da Nihon-Kohden. A estimulação programada foi realizada com o estimulador multiprogramável modelo UHS20 da Biotronik. Os eletrocateres foram quadri e hexapolares das marcas EPT e UCSI.

---

### ***Exame Cintilográfico Cardíaco***

Para esse exame foi utilizado com radioisótopo o Tecnécio ( $^{99}\text{Tc}$ ) e o fármaco MIBI. Além disso sua execução foi de acordo com os seguintes parâmetros:

- Estimulação
    - Exercício pelo protocolo de Bruce em esteira.
    - Stress farmacológico por: Dipiridamol, Adenosina e Dobutamina em substituição ao teste de esforço do paciente.
  - Atividade administrada: 740 -1110 MBq (20-30 mCi) de  $^{99}\text{Tc}$ .
  - Tempo das imagens
    - Repouso e estimulação farmacológica: espera mínima de 45 minutos.
    - Exercício: espera mínima 15 minutos.
  - Projeções: decúbito dorsal com colimador fazendo um giro de 180 graus; o braço esquerdo do paciente sobre a cabeça.
  - Exame: imagens tomográficas (SPECT) 180 graus, oblíqua anterior direito em 45 graus até oblíqua posterior esquerda em 45 graus sincronizada com eletrocardiograma. O paciente faz lanche entre a injeção e as imagens.
-

- Equipamento para obtenção dos dados: equipamento modelo Starcam 4000i da marca GE (General Electric), com um detector modelo Millenium MPR, possuindo 48 fotos multiplicadoras de 3 polegadas e fornecendo campo útil retangular de 347 x 520 mm, 55 a 400 kev, espessura do cristal 9,0 mm e tempo morto de 0,7 micras.

### *Análise estatística*

Os dados quantitativos foram descritos por média e desvio padrão e as variáveis categóricas por frequência e percentuais. No caso do gênero utilizamos o odds de ocorrência. A avaliação do desempenho das extra-sístoles foi determinada pelo cálculo da sensibilidade e especificidade com seus respectivos intervalos de confiança de 95% baseados na distribuição binomial. Os dados foram analisados com o programa SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*) versão 11.5.

---

## RESULTADOS

A análise das características básicas dos grupos mostrou que não foram encontradas diferenças significativas no que se refere à idade, ao sexo e às extra-sístoles de manifestação espontânea (Tabela 1). Aqui é interessante salientar que do total de 46 pacientes estudados 33 (72%) manifestaram extra-sístoles espontaneamente, sendo que os demais 13 (28%) foram submetidos a estudo eletrofisiológico com extra-sístoles programadas para a obtenção das mesmas.

**Tabela 1: Características basais dos grupos**

<b>Característica</b>	<b>Casos n=35</b>	<b>Controles n=11</b>	<b>P</b>
Idade, anos	58,9±12,2	65,1±11,2	0,14
sexo, M:F (%)	71:29	46:54	0,15
extra-sístole espontânea, nº (%)	24 (69)	9 (82)	0,47

Os dados são apresentados como média ± desvio padrão, odds de gênero M:F em percentual e nº (percentual)

A utilização do eletrocardiograma em ritmo sinusal para o diagnóstico do IM em nosso estudo levou a uma estimativa de sensibilidade em torno de 86% e uma especificidade de 91%. Como consequência direta desses achados foi observado que do ponto de vista do ECG em ritmo sinusal como instrumento diagnóstico para IM, havia 31 pacientes supostamente com IM e 15 livres do defeito. Não obstante, como pode ser apreciado na tabela 2, dos 31 supostos pacientes com IM, 30 eram verdadeiro-

---

positivos e 1 falso-positivo. Por outro lado dos 15 pacientes supostamente sem IM havia 5 falsos- negativos e 10 verdadeiros-negativos.

Tomando o grupo dos pacientes supostamente livres de IM como foco de ação corretiva para diagnósticos falsos do ECG em ritmo sinusal, tem-se a necessidade de reverter uma taxa de falso-negativos de 14%. Aplicando-se critérios diagnósticos de IM no ECG obtido em extra-sístoles verifica-se que apesar de ocorrer uma queda na especificidade, temos uma estimativa de sensibilidade de 100%. Assim a utilização combinada do ECG em extra-sístoles seguindo o ECG de ritmo sinusal promove a redução da taxa de falso-negativos de 14% para 0% enquanto que a proporção de falsos-positivos ficou em torno de 27% (Tabela 2).

**Tabela 2: Contribuição das extra-sístoles (ES) no diagnóstico do infarto do miocárdio (IM) pelo eletrocardiograma (ECG)**

<b>Diagnóstico de IM segundo ECG em ritmo sinusal</b>	<b>Casos n=35</b>	<b>Controles n=11</b>
Presente	30	1
Ausente	5	10

Sensibilidade: 86% (IC95%: 69 a 95)  
Especificidade: 91% (IC95%: 57 a 100)

<b>Diagnóstico de IM utilizando dados adicionais das ES</b>	<b>Casos n=35</b>	<b>Controles n=11</b>
Presente	35	3
Ausente	0	8

Sensibilidade: 100% (IC95%: 88 a 100)  
Especificidade: 73% (IC95%: 39 a 93)

## **DISCUSSÃO**

Vários investigadores tem enfatizado o valor diagnóstico das extra-sístoles ventriculares no diagnóstico de IM obscurecido pelo BRE(1) Da mesma forma, um marca-passo ventricular uma extra-sístole ventricular esquerda poderia desmascarar uma área infartada pela restauração da negatividade inicial da cavidade ventricular esquerda.

Em 1961 e 1963 Bisteni, Medrano e Sodi-Pallares (3,4), demonstraram através de estudos clínicos e experimentais, o valor das extra-sístoles (ES) no diagnóstico do IM. A semelhança da ativação ventricular das extra-sístoles e do bloqueio de ramo é conhecida de longa data. Isto também se aplica às extra-sístoles supraventriculares com condução aberrante devido ao fato de que a aberrância se deve a algum grau de bloqueio de ramo. Desta forma, as extra-sístoles ventriculares e as supraventriculares com aberrância devem ser analisadas da mesma maneira. Alguns infartos, particularmente aqueles localizados no septo inter-ventricular, podem ser mais facilmente reconhecidos na presença de bloqueio de ramo <sup>(2-4)</sup>.

O significado diagnóstico das extra-sístoles ventriculares no IM apresenta dois pré-requisitos:

1. a morfologia unipolar deve ser do tipo QR, qR, qRs e não do tipo QS desde que o padrão QS possa ser encontrado em pontos epicárdicos e pré-cordiais próximos ao ponto de origem das extra-sístoles ventriculares;
-

2. O padrão QR ou qR deve ser registrado em derivações que refletem as variações de potencial dos ventrículos e não dos átrios como a derivação aVR.

Um trabalho experimental em cães normais revelou que as extra-sístoles direitas ou esquerdas, não levando em conta o seu local de origem, nunca produzem uma negatividade inicial (ondas Q) a menos que o IM esteja presente <sup>(4)</sup>.

Desta forma, os complexos QR, QRs, Qrs, em uma extra-sístole ventricular, podem ser diagnósticos de IM, embora o IM não tenha sido detectado nos batimentos do ritmo sinusal. Em pacientes com BRE uma extra-sístole ventricular esquerda pode desmascarar uma área de necrose pela mudança da seqüência da ativação ventricular. O desmascaramento do IM inaparente nos batimentos sinusais normais por uma extra-sístole ventricular direita pode ser explicado como segue abaixo.

Se o IM se encontra na massa septal anterior baixa, uma ativação ventricular assíncrona se torna necessária para desmascarar o IM. Normalmente as forças da massa septal anterior baixa não são facilmente identificadas durante a ativação ventricular devido a predominância das forças da parede livre de ventrículo esquerdo. Entretanto, na presença de BRE ou de extra-sístole ventricular direita a ativação da massa septal esquerda baixa torna-se relativamente dominante e separada. Como resultado da ativação ventricular assíncrona através de uma extra-sístole ventricular direita ou de um BRE, as forças da massa septal esquerda baixa são facilmente reconhecidas (parte superior da porção ascendente do QRS alargado aberrante nas derivações V5 e V6) e com a perda destas forças a onda q aparece em V5 e V6.

---

Se o IM é da parede livre de ventrículo esquerdo (sem IM septal presente) uma extra-sístole ventricular direita na presença de ritmo sinusal não ajuda no reconhecimento do tecido infartado e pode mascarar as ondas q presentes no ritmo sinusal normal. Uma extra-sístole ventricular direita produz um complexo com padrão RS na cavidade ventricular esquerda a qual é registrada em V5 e V6 através da janela elétrica.

Um batimento extra-sistólico ventricular esquerdo produz um complexo QS (não QR) o qual não é diagnóstico de IM em uma extra-sístole. Se, entretanto, um BRE se encontra presente mascarando um IM da parede livre de ventrículo esquerdo, uma extra-sístole ventricular esquerda pela mudança da seqüência de ativação, pode registrar um complexo QR que é diagnóstico de infarto (20).

No trabalho de Lichtenberg (21) na análise de acinergia de ventrículo esquerdo para o diagnóstico de IM, extra-sístoles ventriculares foram induzidas por estimulação por cateter no ápice do ventrículo esquerdo. Todas as extra-sístoles apresentaram morfologia de bloqueio de ramo direito. Em 12 de 18 pacientes (67%) registraram-se extra-sístoles ventriculares com ondas Q em V1 (onda Q com duração  $\geq 40$  ms e Q/R com duração  $\geq 0.1$ ) apresentavam acinergia da parede anterior. Em 2 de seus pacientes a acinergia da parede anterior foi diagnosticada pelas ondas Q nas extra-sístoles estando ausentes no ritmo sinusal.

---



Dash e Ciotola em 1983 (22) revisaram 21 pacientes com acinesia ou discinesia de ventrículo esquerdo (padrão-ouro de IM). As ondas Q presentes nas extra-sístoles apresentaram especificidade de 97% e valor preditivo de 86% dos casos para o diagnóstico de IM.

Wahl <sup>(7)</sup> estudando em 970 pacientes com traçados eletrocardiográficos registrados antes e depois da obtenção de imagens através da cintilografia miocárdica perfusional com Tálzio-201, ocorreram extra-sístoles ventriculares em 212 e destes, somente 21 apresentavam ondas Q nas extra-sístoles ventriculares. Em 13 pacientes que apresentavam padrões tipo QR ou QRS nas extra-sístoles ventriculares, porém sem ondas Q no ritmo sinusal, 6 pacientes (42%) tinham cicatriz miocárdica (defeito fixo de perfusão) correspondente. Desta forma, embora a morfologia das extra-sístoles ventriculares tenha identificado seis pacientes com IM, diagnosticou falsamente os outros 7 pacientes sem cicatriz à cintilografia miocárdica perfusional.

Não se sabe até quando as ondas Q nas extra-sístoles possam corresponder à cicatrizes sub-endocárdicas pequenas em pacientes que apresentem imagens normais ao Tálzio-201.

Nos outros 8 pacientes restantes, com ondas Q tanto nas extra-sístoles como batimentos sinusais, apresentaram cicatriz miocárdica (defeito fixo de perfusão) no local sugerido. O achado de ondas Q tanto nas extra-sístoles como nos batimentos sinusais não aumentou o valor preditivo quando comparados com os batimentos sinusais isoladamente (P = 0,32).

---

As ondas q nas extra-sístoles não são comuns. Quando presentes indicaram a presença de cicatriz miocárdica em 67% dos pacientes. Entretanto quando elas ocorreram na ausência de ondas Q no ritmo sinusal, não foram suficientemente preditivas de cicatriz miocárdica para apresentarem utilidade clínica.

Na revisão recente (23) com marca-passos colocados em ventrículo direito o ECG. registrou morfologia tipo RS nas derivações precordiais direitas, as quais, poderiam consideradas representar a imagem espelho do complexo QR. Desta forma, o autor teoriza que, marca-passos em ventrículo direito podem ser considerados como batimentos de Sodi-Pallares no IM posterior.

O valor diagnóstico das extra-sístoles com morfologia QR (QRS, QRs, Qrs) no diagnóstico de IM, em nosso trabalho, foi realizado em uma amostra de 46 pacientes, 35 casos (IM) e 11 controles (sem IM). Não houve diferenças significativas no que se refere a sexo, idade e extra-sístoles espontâneas e nos casos e controles. O diagnóstico de IM, segundo o ritmo sinusal, se encontrava presente em 31 dos 35 casos presumíveis de IM e 15 livres do desfecho. Por outro lado dos 15 pacientes supostamente sem IM havia 5 falsos-negativos e 10 verdadeiros-negativos (sensibilidade: 86%; especificidade: 91%). Com o auxílio dos dados adicionais das extra-sístoles com padrão QR (QRS, QRs, Qrs) este sinal esteve presente em 38 pacientes (35 casos e 3 controles) e estando ausentes em 8 controles (sensibilidade 100% e especificidade 73%).

Entre as potenciais limitações do estudo podemos citar o tamanho de nossa amostra na qual, apesar do número elevado dos cateterismos cardíacos realizados em um período de 4 anos (6244), conseguimos selecionar 35 pacientes com IM e 11 sem IM.

---

A identificação de um número maior de casos seria caro e impraticável. O critério escolhido para a duração da onda Q nas extra-sístoles foi arbitrário, mas foi de acordo com o que é mais utilizado na literatura.

Em conclusão nossos resultados sugerem que as extra-sístoles podem ser úteis no diagnóstico de zona inativa decorrente de infarto do miocárdio. As extra-sístoles estimuladas reproduziram o padrão de IM registrados no ritmo sinusal nos segmentos que apresentavam discinesia ou acinesia ao cateterismo cardíaco ou cicatriz miocárdica (defeito fixo de perfusão) com a cintilografia miocárdica perfusional. As extra-sístoles apresentam especial valor no diagnóstico de IM e recomenda-se uma análise detalhada quando o IM se encontra mascarado pelo BRE, síndrome de Wolff-Parkinson-White ou no uso de marca-passo cardíaco permanente ou temporário.

---

## **BIBLIOGRAFIA**

- (1) Dressler W. A case of myocardial infarction masked by bundle branch block revealed by occasional premature beats. *Am Mer Sci* 1943; 205:361-363.
  - (2) Bisteni A, Medrano G, Sodi-Pallares D. Ventricular premature beats in the diagnosis of myocardial infarction. *Brit Heart J* 1961; 23:521-532.
  - (3) Moffa PJ. Particularidades no diagnóstico eletro e vetocardiográfico no diagnóstico eletro vetorcardiográfico do infarto do miocardio. In: Ramires JA, Oliveira S A. Eds. Tranchesi J *Eletrocardiograma Normal e Patológico*. 7<sup>a</sup>, São Paulo Editora Roca. 2001. p. 573-583.
  - (4) Sodi-Pallares, Cisneros F, Medrano GA, Testelli MR, Michelli AD. Electrocardiography diagnosis of myocardial infarction in the presence of budle branch blk (right and left), ventricular premature beats and Wolff-Parkinson-White syndrome. *Prog Cardiovas Dis* 1963 ;6:107-136.
  - (5) Fish C. Electrocardiography and Vectocardiography. In Braunwald Ed *Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Philaelphia, London, Toronto, Montreal, Sidney, Tokyo. WB Saunders Company. Harcourt Brace Joanowich Inc. 1988;180-222.
  - (6) Schamroth L. *The Electrocardiology of Coronary Disease*. Oxford, Cambridge University Pree, Blackwell Scientific Publications 1975;125-127.
  - (7) Wahl JM, Hokki AH, Iskadian AS, Segal BL. Limitations of ventricular complex morfology in diagnosis of myocardial infarction. *Eletrocardiology* 1986;19(2):131-136.
  - (8) Myers GB. Others QRS patterns that maybe mistaken for myocardial infarction. *Circulation* 1950;2:75-93.
  - (9) Anttonen VM, Lesinen EE, Meeurman L, Rauniol J. Tthe diagnosis value of unipolar precordial patterns of ventricular premature beats in myocardial infarction. *Acta Med Scand (suppl)*1962;387:1-65.
  - (10) Barold SS. Electrocardiographyc diagnosis of myocardial infarction during ventricular pacing. In: Barold SS .Ed. *Cardiology Clinics 12 Lead Electrocardiography* Toronto, Montreal, Sidney, Tokyo WB Saunders Company. 1987;5(3):403-417.
  - (11) Simonson E, Enzer N. Goodman JS. Coronary insuficiency reveled by ectopic nodal and ventricular beats in the presence of left bundle branch block. *Am J Med Sci* 1945;209:349-355.
-

- (12) Katz RH, Berk MS, Mayman CI. Acute myocardial infarction revealed in a isolated premature ventricular beat. *Circulation* 1958;18:897-901.
  - (13) Silverman JJ, Salomon S. Myocardial infarction pattern disclosed by ventricular extrasystoles. *Am J Cardiol* 1950;4:595-696.
  - (14) Cohen J. Acute myocardial infarction early and objectively diagnosed through ventricular extrasystoles. *Am J Cardiol* 1961;7:882-885.
  - (15) Benchimol A, Lary JE, Carvalho FR. The ventricular premature contraction: its place in the diagnosis of ischemic heart disease. *Am Heart J* 1953;65:339-344.
  - (16) Schamroth L, Lapinski GB. The Wolff-Parkinson-White syndrome associated with myocardial infarction and right bundle branch block. *Electrocardiology* 1972;5:229-305.
  - (17) Kennelly MB, Loyd E, Rose AG. Recognition of extent of acute myocardial infarction in ventricular extrasystoles. *Arch Intern Med* 1980;140:970-971.
  - (18) Moffa PJ, Sanches PC. Diagnóstico eletro e vectorcardiográfico de infarto do miocárdio na presença de bloqueio de ramo. In Ramires JÁ, Oliveira AS, Tranchesi J *Eletrocardiograma Normal e Patológico*. São Paulo. Editora Roca 2001 p531-583.
  - (19) Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbarelata et al. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle branch block. GUSTO 1 (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) Investigators. *N Engl J Med* 1996;334 (8):481-487.
  - (20) Lipman B, Dunn M, Massie. Myocardial infarction injury and ischemia. In Lipman B, Dunn, Massie E, Eds *Clinical Electrocardiography* 7 Ed. Chicago Year Book Medical Publishers Inc 1984 p191-247.
  - (21) Lichtenberg SB, Schwartz MJ, Cas RB. Value of premature ventricular contraction morphology in the detection of myocardial infarction, *J Electrocardiol* 1980;13:167-171.
  - (22) Dash H, Ciotola TJ. Morphology of ventricular premature beats as an aid in electrocardiography diagnosis of myocardial infarction. *AM J Cardiol* 1983;52:458-461.
  - (23) Thanigaraj S, Keiger RE. Morphology of right ventricular paced beats in myocardial infarction. *South Med J* 2000;93(3): 323-326.
-

---

## **APÊNDICES**

---

---

## **APÊNDICE A**

### **Termo de Consentimento**

---

---

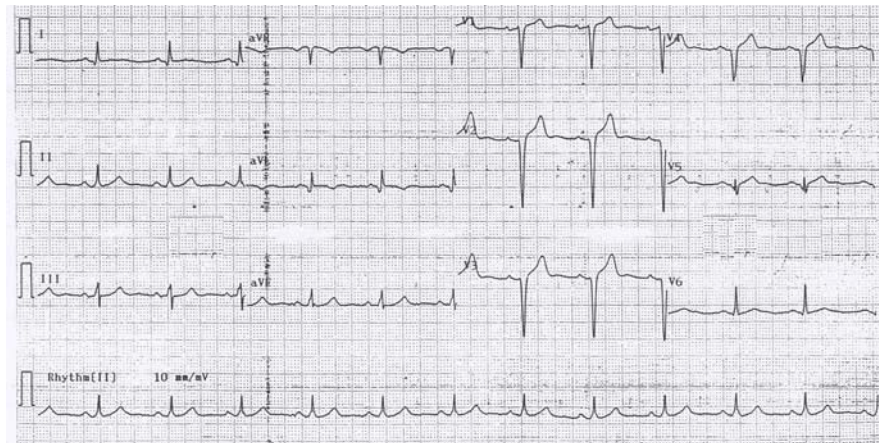
## **APÊNDICE B**

### **Casos selecionados**

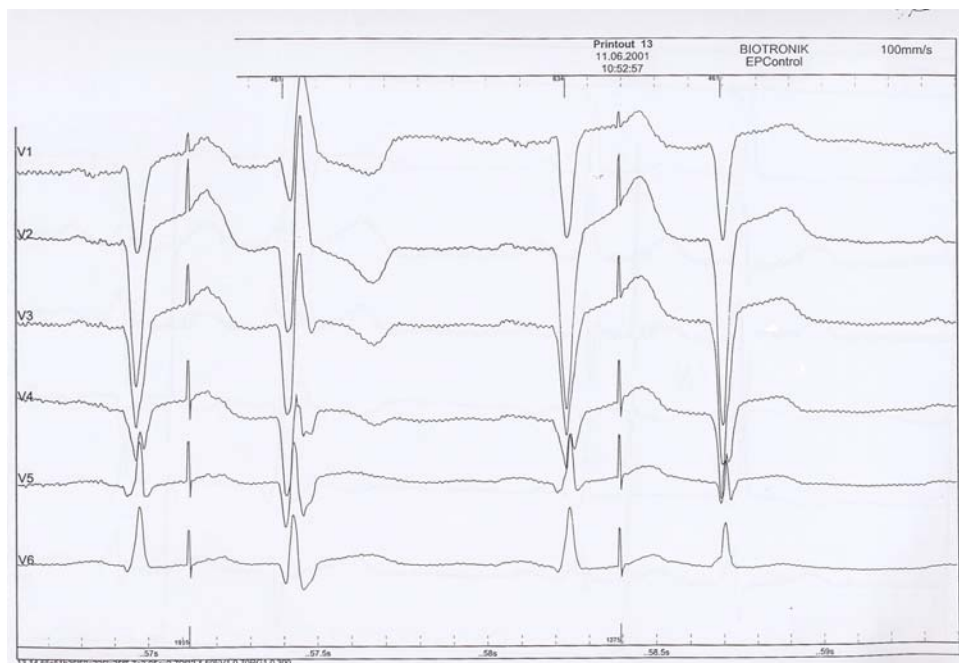
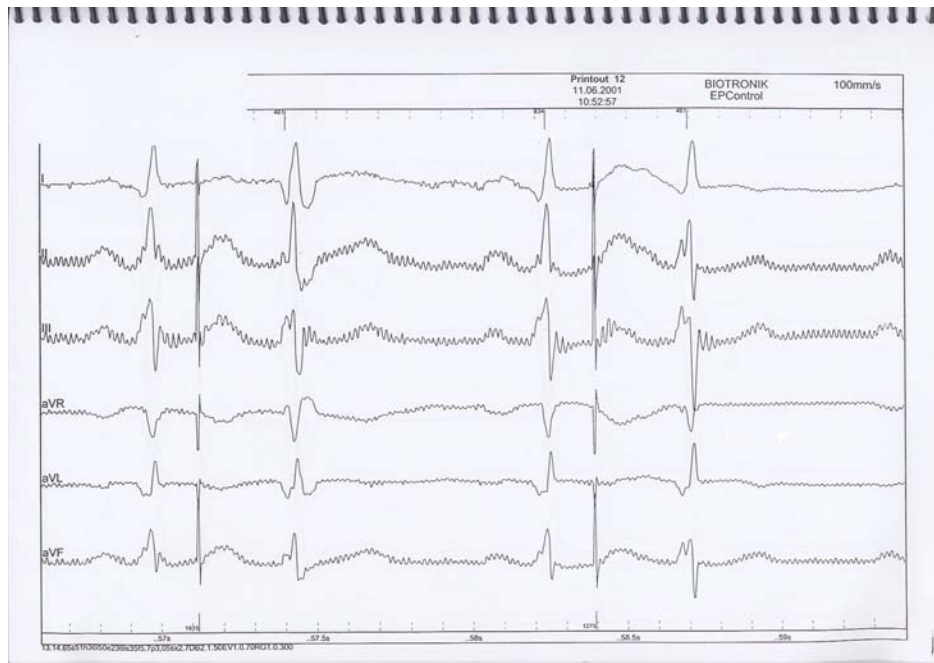
---



## Caso 1

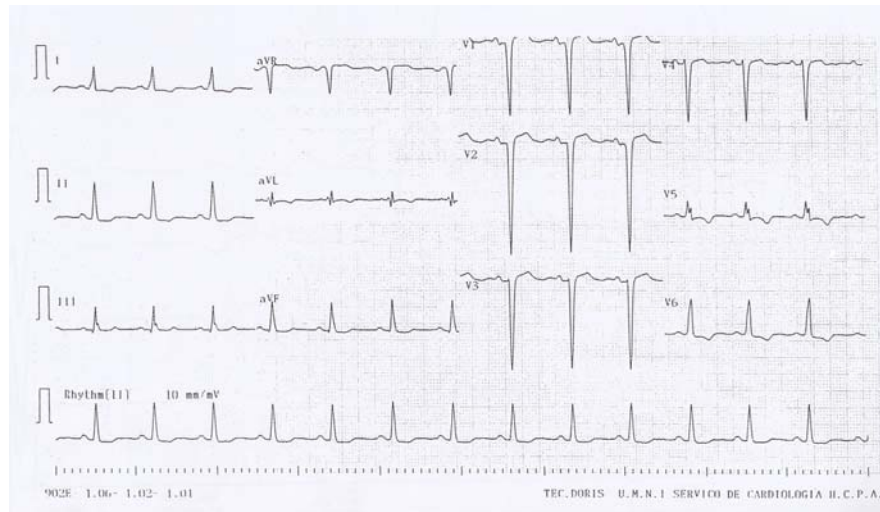


**ECG em repouso. Infarto do miocárdio anterior, lateral e lateral alto.  
Ondas Q patológicas em D1, aVL, V5 e V6.**



**Estimulação elétrica programada(EEP):Extra-sístole supra-ventricular com condução ventricular, aberrante com morfologia de bloqueio de ramo direito, apresentando complexos QR (D1, aVL, V1, V2, V3, V4), e QRS em V5.**

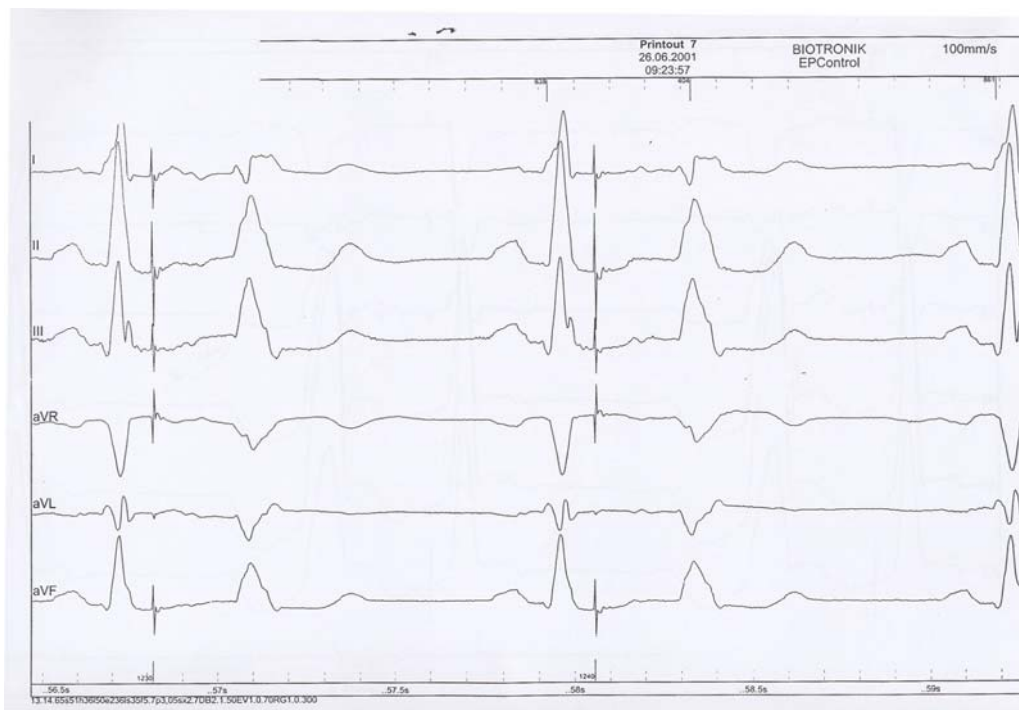
## Caso 2



**ECG em repouso: Zona inativa septal e anterior, lateral alta e inferior.  
Ondas Q patológicas em V1 e V2 e decaptação das ondas R em V5.**

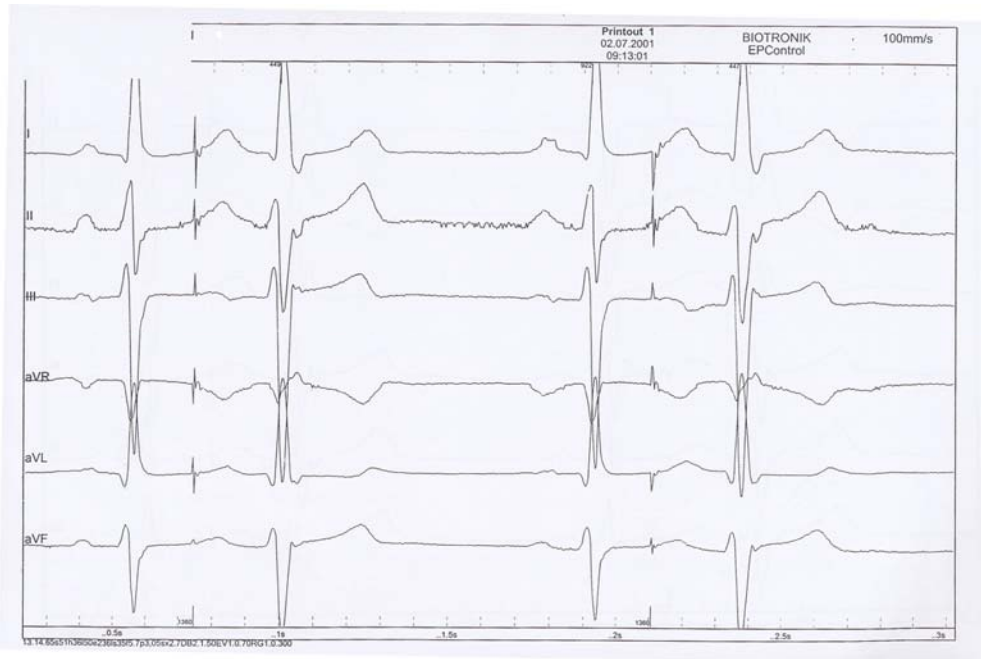


**Estimulação elétrica programada: Extra-sístole supra-ventricular com condução ventricular aberrante e morfologia de bloqueio esquerdo no plano horizontal com ondas R aumentadas de V1 a V4.**

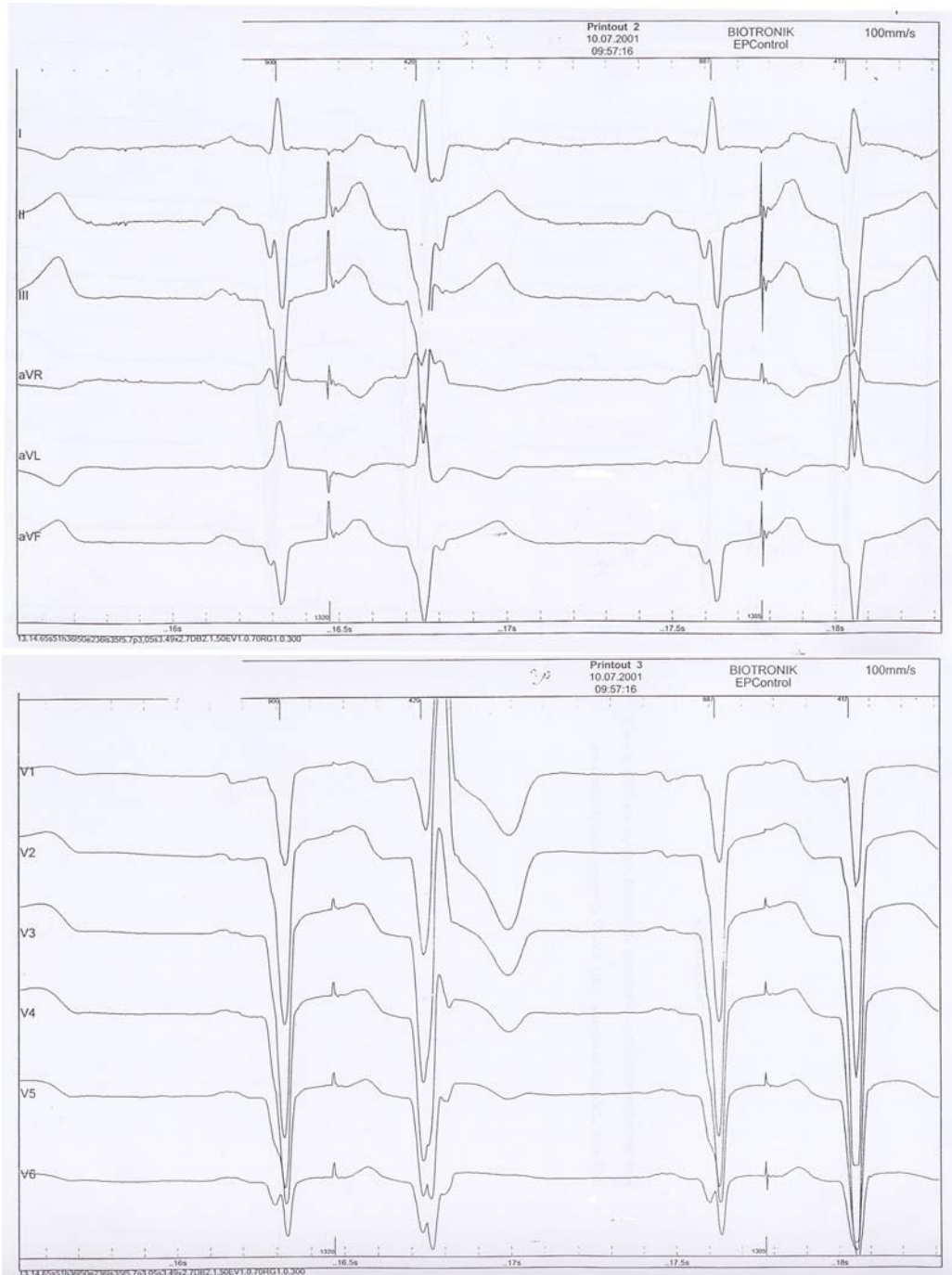


**Rs em V5 e V6 e QR em D3 e aVF.**

### Caso 3

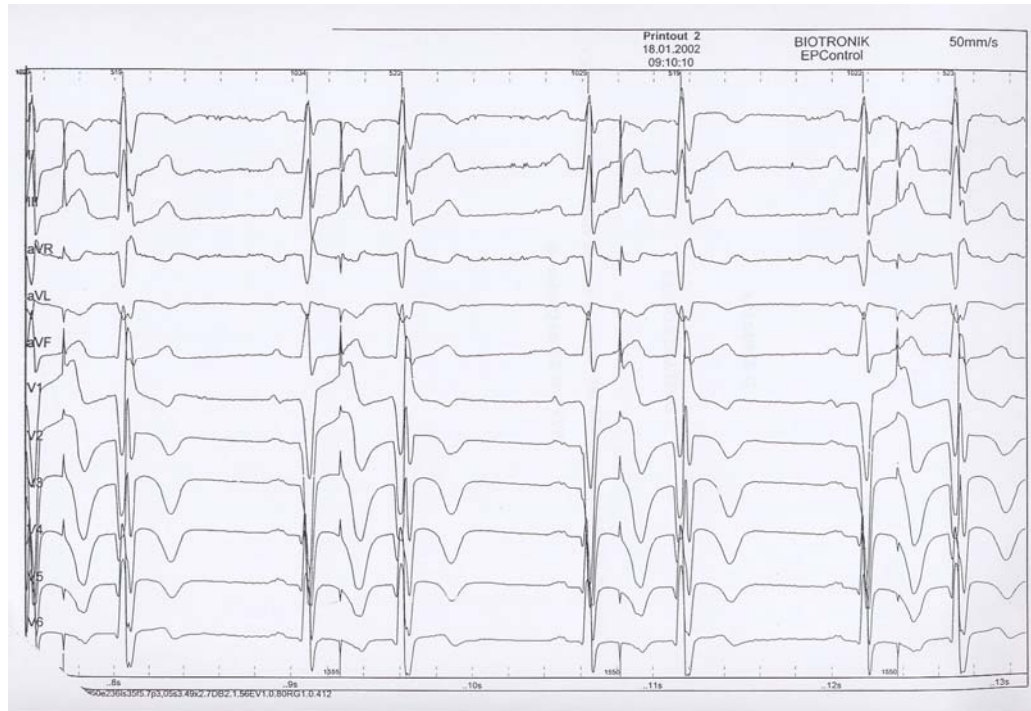


**Estimulação elétrica programada: Extra-sístoles supra-ventriculares com condução ventricular aberrante (morfologia de bloqueio de ramo direito + bloqueio da divisão antero-superior esquerda). Mostrando qR em V1, Rr em V2, RsR' em V3, RSr' de V4 a V6.**

**Caso 4**

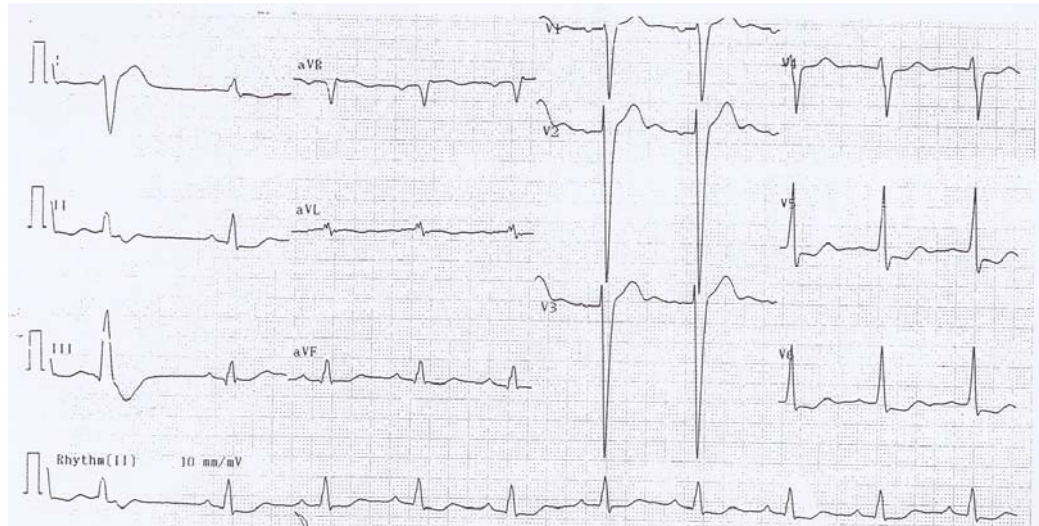
**Estimulação elétrica programada: Extra-sístoles supra-ventriculares com condução ventricular aberrante, com morfologia de bloqueio de ramo direito+bloqueio da divisão antero-superior esquerda, com complexos ventriculares tipo Qrs em D1. Qr em D2, D3 a VF. QR de V1 a V3. Qrs em V4. Qr em V5 e V6.**



**Caso 5**

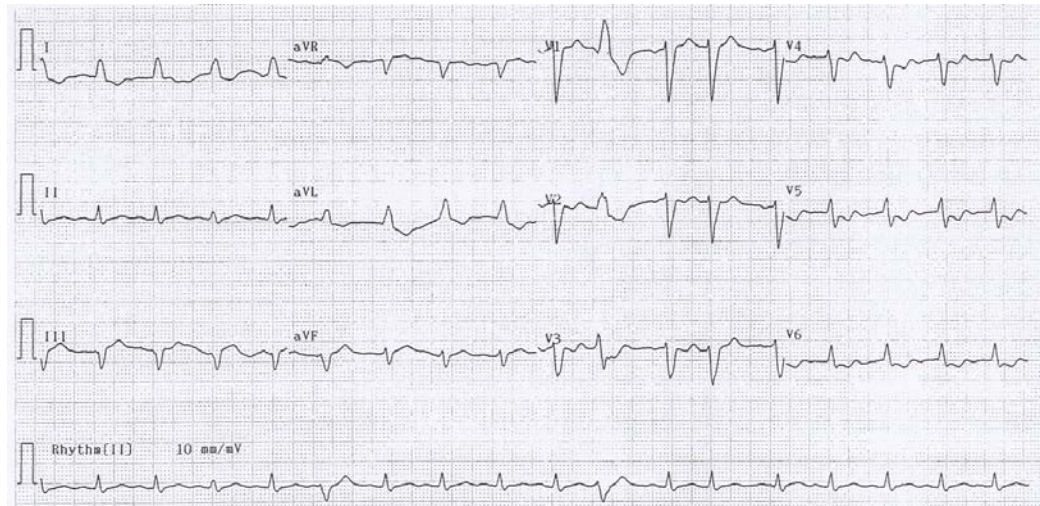
**Estimulação elétrica programada :Extra-sístoles supra-ventriculares com condução ventricular aberrante com morfologia de bloqueio de ramo direito.QRS em D1, qRS em D2, qRs em D3 e aVF. QR em V1, QRS de V2 a V5 e qRS em V6.**

## Caso 6



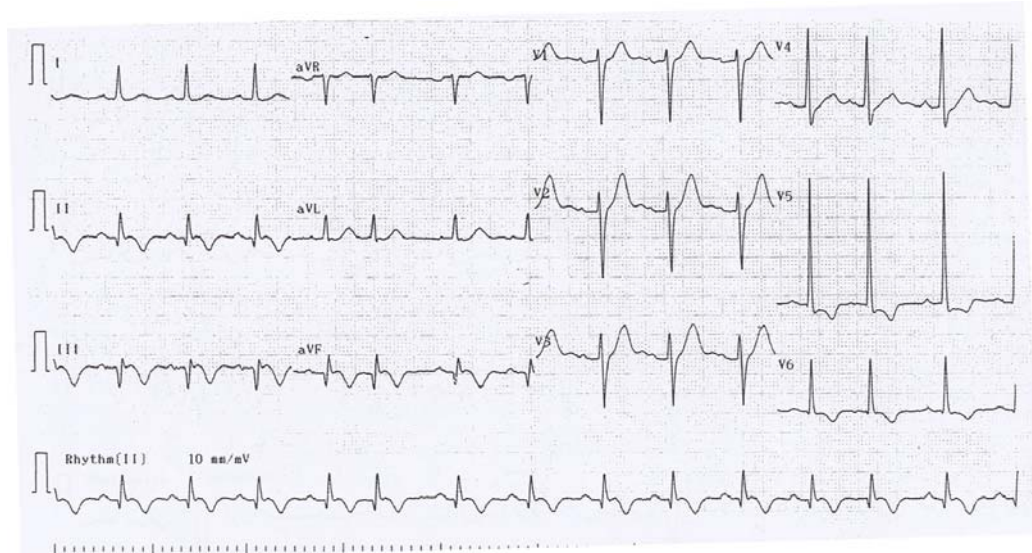
**Bloqueio completo de ramo esquerdo + zona inativa inferior, septal e anterior e lateral. Ondas q em D2, D3 e aVF tanto no ritmo sinusal como nas extrasístoles ventriculares. Aumento das ondas R em V2 e V3 e V4 e RS em V5 e V6.**



**Caso 7**

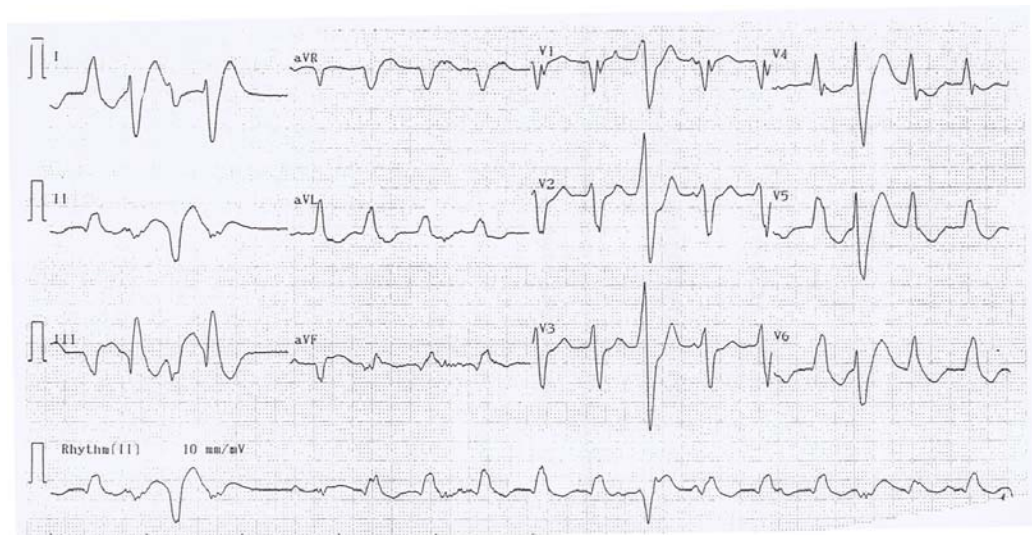
**IM septal + bloqueio completo de ramo esquerdo morfologia. Na extra-sístole ventricular morfologia tipo QR em V1 e V2.**

## Caso 8



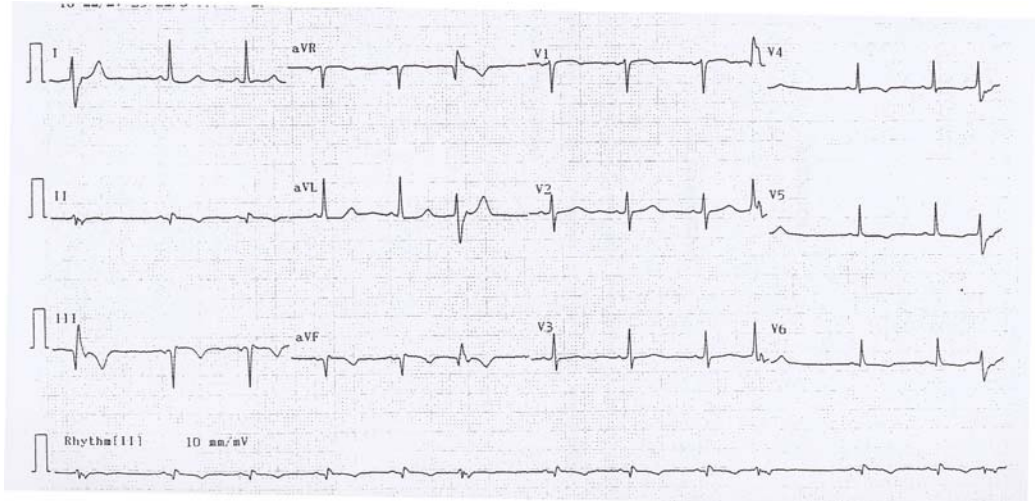
**ECG em repouso: extra-sístoles supra-ventriculares. Zona inativa inferior.**

**Isquemia sub-epicárdica inferior.**



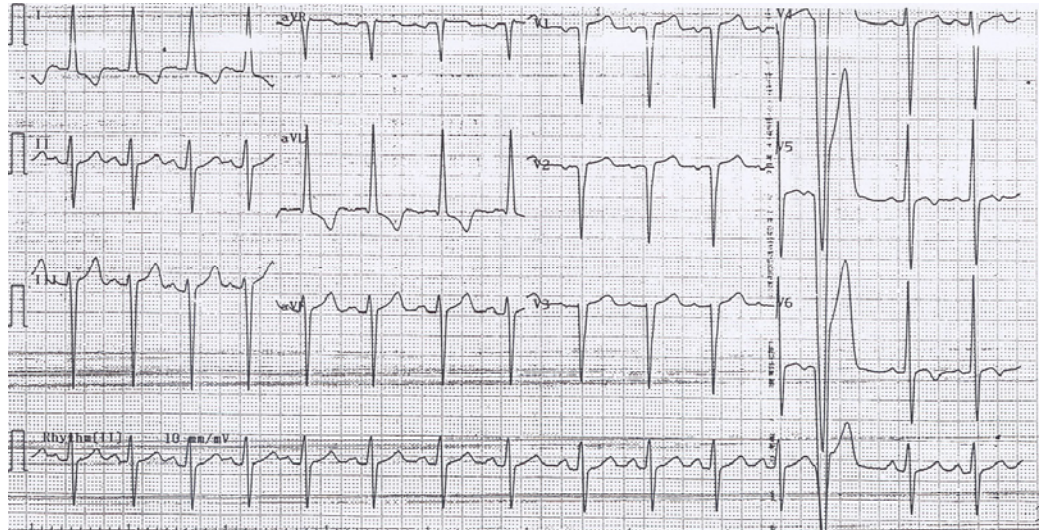
**ECG em repouso em outro momento: bloqueio do ramo esquerdo do feixe de His + Zona inativa inferior. Extra-sístoles ventriculares com morfologia QR em D2,D3 e aVF.**

## Caso 9



**IM inferior. Extra-sístoles ventriculares com morfologia QRs em D3 e aVF e com morfologia qRs em D2.**

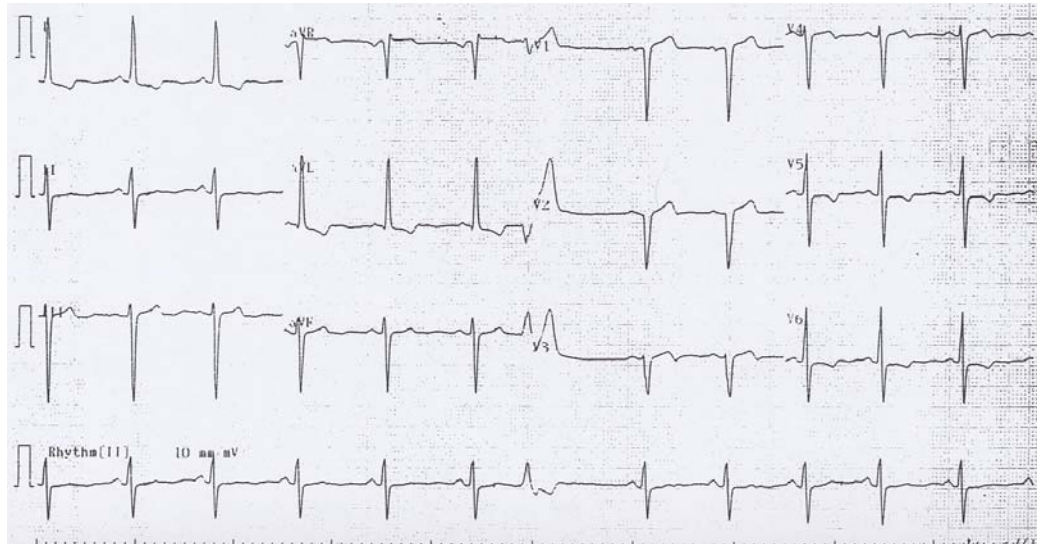
## Caso 10



**Miocardíopatia Hipertrófica. Complexos ventriculares QR de V4 a V6.**



## Caso 11



**Zona inativa septal e anterior. qR em V2.**