

Paulo Ginefra *
 Denilson C. Albuquerque ***
 Ricardo L. Ribeiro ****
 Cláudio Buarque Benchimol **
 José Barbosa Filho *
 Aarão Burlamaqui Benchimol *****

DERIVAÇÕES TORÁCICAS DIREITAS E ABDOMINAIS EM INDIVÍDUOS NORMAIS E NO INFARTO DO VENTRÍCULO DIREITO

Os traçados das derivações V3R a V6R e abdominais altas (M1 a M4) de 68 indivíduos normais foram comparados com os de 23 pacientes, com infarto do miocárdio (IM) da parede inferior isolado (IMI) ou associado ao da parede dorsal (IMD) do ventrículo esquerdo (VE) ou ântero-septal (IMA-S). Os indivíduos normais, divididos em 3 grupos etários, de 20 a 82 anos de idade, tiveram morfologias rS ou RS em todas aquelas derivações com amplitude de r ou R variáveis entre 0,05 mv ($\pm 0,10$ mv) a 0,75 m ($\pm 0,31$ mv) exceto em V6R e, em menor proporção em V5R, onde se registraram qr com amplitudes de q entre 0,01 mv ($\pm 0,15$ mv), e 0,03 mv ($\pm 0,12$ mv).

No grupo de pacientes com IM, houve alta frequência de morfologia QS, qR ou QR com desnivelamentos anormais do S-T nas derivações torácicas direitas e abdominais (100% dos casos em V5R, V6R e MI) sugerindo o envolvimento do ventrículo direito (VD) no IMI puro ou associado ao IMD ou IMA-S. O vectocardiograma (VCG) de alguns casos, apresentou alterações na ativação ventricular atribuíveis a IM do VD. Noutro grupo de pacientes com os mesmos tipos de infarto, aquelas derivações foram "silenciosas", indicando o não comprometimento do ventrículo direito (VD).

Conclui-se que as derivações em questão são úteis para o diagnóstico do infarto da parede dorsal ou látero-dorsal do VD, referido na literatura como complicação do IM inferodorsal do VE, conforme tem sido demonstrado por outros métodos não invasivos de diagnóstico.

O envolvimento do ventrículo direito (VD) no infarto do ventrículo esquerdo (VE) foi constatado em necropsias pela primeira vez em 1948, por Wartman e Ellerstein¹, os quais encontraram comprometimento da parede livre do VD em 14% dos casos.

Em 1978 Isner e Roberts², em 236 necropsias de infarto agudos e antigos do miocárdio, verificaram que o VD estava envolvido em 13% dos casos, mas somente quando o infarto era transmural da parede dorsal do VE e da face posterior do septo interventricular. Isso foi corroborado em 1980 por Ratliff e Hackel³ em 35 (34%) de 102 necropsias de falecidos de infarto agudo de miocárdio (IM) assistidos sem unidade coronária. Esses autores apenas verificaram que o infarto do VD ocorria quando ele era transmural da parede dorsal do esquerdo, do septo ou de ambos.

Segundo Cohn⁴, esses dados e trabalhos recentes de outros autores evidenciam que nos infartos das

paredes inferior e dorsal do VE, principalmente quando associados, há frequentemente envolvimento do VD, o que se pode comprovar por sinais clínicos e por métodos auxiliares de diagnóstico, invasivos e não invasivos⁵⁻¹².

Do ponto de vista eletrocardiográfico, há poucas referências sobre o diagnóstico do infarto do VD. Tal se deve, em parte, ao conceito clássico de que, em ausência de hipertrofia ventricular direita, os potenciais do VD não se manifestam em face das forças elétricas predominantes do VE e, em parte, à falta de critérios clínicos para se empregarem as derivações torácicas direitas V3R a V6R.

Recentemente, Medrano e De Micheli^{13,14} empregaram derivações abdominais e torácicas direitas no registro do infarto, do VD experimental em cães, as quais se mostraram eficientes para o diagnóstico dessa modalidade de infarto, podendo ser aplicadas no homem.

Trabalho do Serviço de Cardiologia do Hospital de Clínicas, Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

* Professor-Adjunto.

** Doutor em Cardiologia.

*** Mestre em Cardiologia.

**** Médico-Residente.

***** Professor-Titular.

O objetivo do presente trabalho é comparar os registros nas derivações torácicas direitas V3R a V6R e nas abdominais de indivíduos normais, com os de pacientes que tiveram infarto agudo do miocárdio da parede inferior do VE, isolado (IMI) ou associado ao da parede dorsal (IMD) e ântero-septal. (IMA-S), com extensão à parede látero-dorsal do VD.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram estudadas as derivações eletrocardiográficas unipolares torácicas direita (V3R a V6R) e abdominais em 91 indivíduos entre 20 e 82 anos de idade (média 45,6 anos), 65 do sexo masculino, divididos em dois grupos:

Grupo I - Constituído de 68 indivíduos assintomáticos, com eletrocardiograma (ECO) normal sem afecção cardiovascular, foi considerado como grupo controle e dividido em 3 subgrupos: I.1 - de 20 a 30 anos de idade (21 casos); I.2 - de 31 a 50 anos de idade (27 casos) e I.3 - maiores de 50 anos de idade (20 casos).

Grupo II - Constituído de 23 pacientes que tiveram infarto agudo ou subagudo do miocárdio (IM), com idades compreendidas entre 36 e 82 anos (média 58 anos), foi dividido em 2 subgrupos: II.1 - pacientes que tiveram morfologias de IM nas derivações torácicas direitas e abdominais - (10 casos de IMI isolado, 8 casos de IMI associado ao IMD e 2 casos de IMI associado ao IMAS) e II.2 - pacientes que não tiveram morfologias de IM naquelas derivações (1 caso de IMI isolado e 2 casos de IMI associado à IMD do VE).

O diagnóstico do infarto foi baseado em dados clínicos, laboratoriais e eletrocardiográficos, sendo esses fundamentados nos critérios de Sodi-Pallares e col.¹⁵.

Do ponto de vista clínico, foram pesquisados sinais de falência do VD, como aumento da ingurgitação jugular durante a inspiração (sinal de Küssmaul), hepatomegalia dolorosa, presença de edema membros inferiores, pressão venosa central (PVC) elevada, presença de onda a deformada no pulso venoso e ausência de congestão pulmonar. Em nenhum caso foi realizado qualquer exame hemodinâmico por cateterismo cardíaco durante as fases aguda e subaguda do infarto. Em 4 casos, foi possível realizar o registro do pulso venoso e em 9, o vectocardiograma (VCG).

Em todos os casos foi realizado o ECG nas 12 derivações convencionais e feitos registros unipolares torácicos direitos (de V3R a V6R) e abdominais denominadas derivações M1 na linha medioclavicular direita, ao nível da borda costal direita; M2 no epigástrio, ao nível de M1 e M3; M3 na linha medioclavicular esquerda ao nível da borda costal e M4 ao nível do apêndice xifóide (fig. 1).

Nos pacientes que tiveram IM, foram empregadas ainda as derivações acessórias V7, V8 e V9 nas posições usuais, para explorar a parede dorsal do VE.

Os ECG foram obtidos com eletrocardiógrafos convencionais de 1 ou de 3 canais simultâneos, com as padronizações habituais. Em alguns casos, a padronização foi de 1mv = 20mm. A velocidade do papel foi de 50mm/s

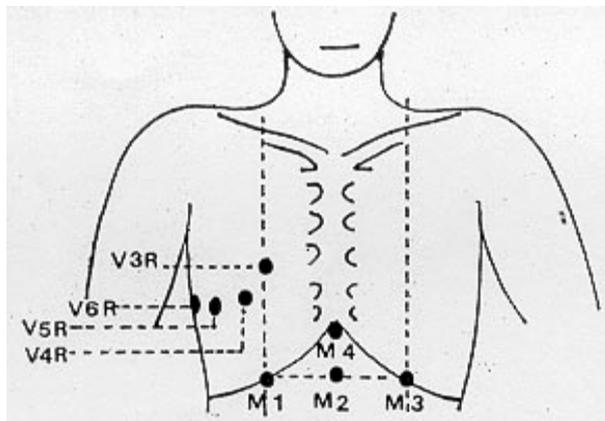


Fig. 1 - Posição dos eletrodos unipolares torácicos direitos (V3R a V6R) e abdominais altos (M1 a M4). Para descrição, vide texto.

com a finalidade de obter melhores detalhes dos eventos elétricos de menor amplitude. As medidas dos acidentes menores foram realizadas com auxílio de lupa.

Nos ECG dos indivíduos normais, estudaram-se o ÂQRS e o AT, a posição elétrica do coração, as morfologias do complexo ventricular, a amplitude em milivolt da onda R ou da onda Q e a polaridade da onda T na seqüência V3R, V4R, V5R, V6R, M1, M2, M3 e M4.

Nos ECG dos pacientes que tiveram IM, foram apenas considerados a presença (sinal +) ou ausência (sinal -) de morfologia de IM em cada derivação (presença de potenciais tipo QS, QR ou Qr com desnivelamentos de S-T ou T negativa).

Em 8 casos do subgrupo II.1 (casos 3, 5, 7, 8, 9, 10, 11 e 12) e em 1 caso do subgrupo II.2 (caso 3), foi feito vectocardiograma (VCG), empregando-se o sistema ortogonal corrigido de Frank, conforme método descrito em trabalho anterior¹⁶.

No VCG, foram analisados o giro da alça QRS nos 3 planos, a orientação dos vetores iniciais (até 20ms nos planos frontal (PF) e sagital esquerdo (PS) e seu ângulo no plano horizontal (PH) (azimute), a configuração e anomalias da alça entre 25 e 65ms, sua orientação espacial e a orientação da alça de T.

RESULTADOS

Os eletrocardiogramas dos indivíduos considerados como controle apresentaram os seguintes resultados:

Subgrupo I.1 - O ÂQRS esteve a +56.º e o ÂT a +40.º (valores médios).

Os complexos QRS iniciaram-se com franco predomínio de R ou r nas derivações torácicas direitas e abdominais. Complexos do tipo qr qR ou QS foram registrados em V5R, V6R, M2 e M3 (quadro I).

As morfologias mais freqüentemente registradas nas derivações torácicas direitas, além de outras sempre iniciadas com r ou R, foram de tipo rS (71%) em V3R; rS e rs (52% e 33%) em V4R; rs e rS (38% e 33%) em V5R e rs se rS (28% e 19%) em V6R. Nas derivações

QUADRO I - grupo I.1. indivíduos normais. Frequência de ondas R e Q, médias e desvios-padrão das amplitudes das ondas R e polaridade das ondas T.

Onda R ou onda Q inicial (%)								
	V3R	V4R	V5R	V6R	M1	M2	M3	M4
R	100	100	86	71,5	100	95,4	85,8	100
Q	-	-	14	28,5	-	4,6	14,2	-

Amplitude da onda R (R)	
V3R = 0,15 mv ($\pm 0,11$)	M1 = 0,25 mv ($\pm 0,13$)
V4R = 0,09 mv ($\pm 0,07$)	M2 = 0,44 mv ($\pm 0,17$)
V5R = 0,05 mv ($\pm 0,10$)	M3 = 0,75 mv ($\pm 0,31$)
V6R = -0,07 mv ($\pm 0,17$)	M4 = 0,38 mv ($\pm 0,15$)

Polaridade da onda T (%)								
	V3R	V4R	V5R	V6R	M1	M2	M3	M4
-	66,7	76,2	81	95,2	9,5			
+	33,3	14,3			85,7	100	100	100
		9,5	19	4,8	4,7			

Observar a maior amplitude de R em M3. O valor negativo de V6R expressa a própria, onda Q. Em todos os quadros: + positivo, - negativo e = isoeletrico.

abdominais, foram R ou r e Rs (38% e 23%) em M1, RS e rS (57% e 28%) em M2; Rs ou RS e Rr (47% e 33%) em M3 e R ou Rs e RS (76% e 14%) em M4.

A amplitude da onda R (média e desvio padrão) conforme a derivação consta do quadro I. O valor negativo em V6R expressa a própria onda q ou Q.

As ondas T foram negativos ou isoeletricas na maioria das derivações torácicas direitas e positivas, na maioria das abdominais (quadro I).

Subgrupo I.2 - O ÂQRS situou-se a +49.° e o ÂT a +38.° (valores médios) (fig. 2).

Houve predomínio da onda R inicial nas derivações torácicas direitas e abdominais, freqüência maior de complexos iniciados com q ou Q do que no subgrupo anterior (quadro II).

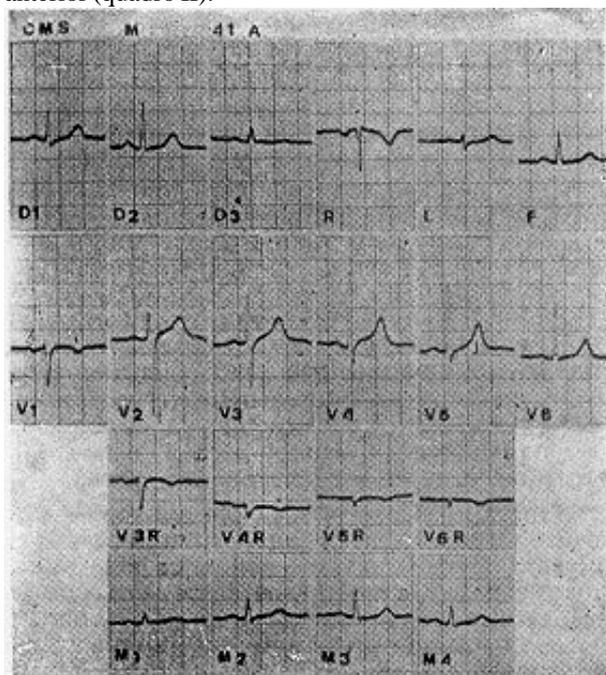


Fig. 2 - Exemplo de ECG do grupo normal 1.2. De V3R a V5R, morfologias rS com T negativa e qs em V6R. De M1 a M4, ondas R com T positiva.

As morfologias que mais freqüentemente se registraram nas derivações torácicas direitas foram de tipo rS e rs (85% e 7%) em V3R; rS e rs (63% e 14%) em V4R; rS (44%) em V5R; rS (33%) em V6R. Nas derivações abdominais, as morfologias dominantes foram tipo rs ou R (51% e 11%) em M1; rS e RS (59% e 18%) em M2; Rs e R (37% e 33%) em M3 e Rs e R (44% e 18%) em M4.

QUADRO II - Subgrupo I.2 - Indivíduos normais. Frequência de ondas R e Q, médias e desvios-padrão das amplitudes das ondas R e polaridade das ondas T.

Onda R ou onda Q inicial								
	V3R	V4R	V5R	V6R	M1	M2	M3	M4
R	100	92,6	66,6	52	92,6	92,6	96,3	100
Q		7,4	33,3	48	7,4	7,4	3,7	

Amplitude da onda R (R)	
V3R = 0,14 mv ($\pm 0,12$)	M1 = 0,18 mv ($\pm 0,14$)
V4R = 0,07 mv ($\pm 0,15$)	M2 = 0,37 mv ($\pm 0,20$)
V5R = -0,01 mv ($\pm 0,15$)	M3 = 0,72 mv ($\pm 0,25$)
V6R = -0,03 mv ($\pm 0,12$)	M4 = 0,35 mv ($\pm 0,18$)

Polaridade da onda T (%)								
	V3R	V4R	V5R	V6R	M1	M2	M3	M4
-	68	76	76	84	8			
+	32	20	12		72	100	100	100
=		4	12	16	20			

Observar a maior incidência de q inicial de V4R a M3

A média e o desvio-padrão amplitude da onda R, conforme a derivação, são resumidos no quadro II.

Como no subgrupo anterior, predominaram ondas T negativas nas torácicas direitas e positivas nas abdominais.

Subgrupo I.3 - Em média, o ÂQRS situou-se a +25.° e o ÂT a +30.° (fig. 3).

A freqüência de complexos QRS do tipo R ou r bem como a de ondas Q iniciais, de acordo com a derivação, estão resumidas no quadro III.

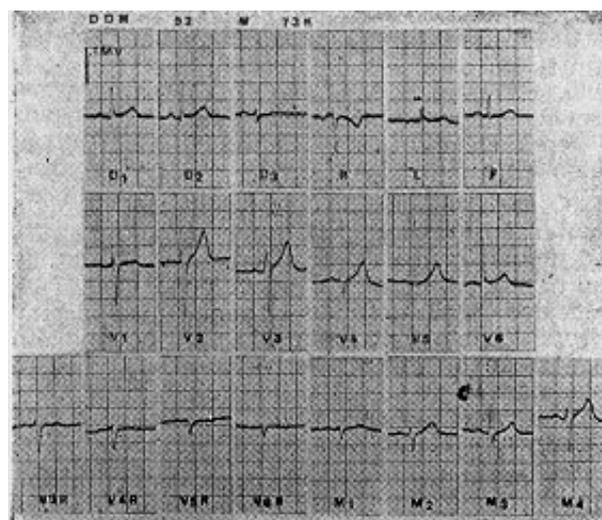


Fig. 3 - Exemplo do ECG do grupo 1.3. Coração mais horizontal. A amplitude das ondas R de V3R a V6R e de M1 a M4 foi bem menor que a dos 2 outros subgrupos.

Nas torácicas direitas, as morfologias mais frequentes foram rS (85%) em V3R, rS e rs (70% e 30%) em V4R; rS e rs (45% e 25%) em V5R e rS e rs (30% e 20%) em V6R. Nas abdominais foram rs e rS (55% e 35%) em M1; rS e rs (35% e 50%) em M2; Rs e R (75% e 10%) em M3 e rS e Rs (70% e 25%) em M4.

A média e o desvio-padrão da amplitude da onda R seguindo a derivação são apresentados no quadro III. De modo geral, a amplitude de R foi menor que nos subgrupos anteriores.

O comportamento da onda T conforme a derivação consta no quadro III.

QUADRO III - Subgrupo I.3 - Indivíduos normais. Freqüência de onda R e Q, médias e desvios-padrão das amplitude das ondas R e polaridade das ondas T.

Onda R ou onda Q inicial (%)								
	V3R	V4R	V5R	V6R	M1	M2	M3	M4
R	100	100	1585	50	100	100	100	100
Q				50				
Amplitude da onda R (R)								
V3R	= 0,13 mv (± 0,09)			M1 = 0,16 mv (± 0,12)				
V4R	= 0,15 mv (± 0,32)			M2 = 0,22 mv (± 0,14)				
V5R	= 0,02 mv (± 0,15)			M3 = 0,52 mv (± 0,26)				
V6R	= -0,03 mv (± 0,15)			M4 = 0,27 mv (± 0,13)				
Polaridade da onda T (%)								
	V3R	V4R	V5R	V6R	M1	M2	M3	M4
-	40	45	50	60	10			10
+	80	55	30	15	85	100	100	90
			20	25	5			

Observar a maior incidência de ondas R de M1 a M4 e em V4R.

Os eletrocardiogramas dos pacientes com infarto do miocárdio forneceram os seguintes resultados:

Subgrupo II.1 - Do ponto de vista clínico, apenas 6 pacientes deste subgrupo tiveram sintomas e sinais evidentes de falência do VD.

O caso 4, que tinha IM antigo ântero-septal, apresentou-se com IMI agudo, declarando-se inicialmente quadro de falência ventricular direita com ingurgitamento jugular, PVC igual a 23 cm de H O, hepatomegalia dolorosa e, posteriormente, choque cardíogênico. Faleceu cerca de 30 horas após. Os casos 14, 15 e 16 tiveram todos os sinais de falência ventricular direita, inclusive o sinal de Küssmaul, sem evidências de insuficiência ventricular esquerda e tiveram importante onda a no registro do pulso venoso.

O caso 18 teve IMI associado à IMD com hipotensão arterial e, 48 horas após, ingurgitação jugular com PVC de 21 cm de H O, que baixou para 9 cm no 4.º dia de evolução. O caso 19, além dos sinais de falência ventricular direita, apresentou bloqueio A-V de 1.º grau que evoluiu para o de 2º grau tipo Wenckebach e, logo após, para o de tipo 2:1, necessitando de colocação de marca-passo provisório. Esse caso teve inicialmente IMI e depois IMD (fig. 4).

Os pacientes desse subgrupo apresentaram, em proporções variáveis, potenciais de IM nas derivações torácicas direitas e abdominais (fig. 5). No quadro IV podem ser vistas as freqüências dos referidos potenciais em todas as derivações.

A alça QRS do vectocardiograma mostrou-se deformada principalmente nos plano frontal (PF) e sagital (PS) na maioria dos casos em que se realizou este exame (fig. 6).

No PF, o vetor inicial de até 20ms teve giro horário, orientado para cima e para a esquerda, exceto no caso 3, em que sua trajetória se iniciou pela direita, observando-se maior voltagem que nos VCG de IMI não envolvendo a parede do VD. O restante da alça QRS (dos 15 ou 20ms até os 60ms) situou-se acima do eixo de 180º e para a esquerda em 6 casos desse subgrupo mostrando-se deformada em sua porção média. No PS, os vetores iniciais orientaram-se para cima e para a frente, com giro inicial anti-horário (exceto no caso 10), com a maior parte da alça QRS orientada para trás e muito deformada neste plano. No PH os vetores de 10 a 20ms orientaram-se para a esquerda e para a frente (casos 5, 8, 9 e 10), para a frente (casos 11 e 12), em torno de +60.º (em média) de azimute. Apenas o caso 3 teve os vetores iniciais orientados para a direita. A porção média da alça esteve

QUADRO IV - Freqüência de morfologias de infarto do miocárdio (MI) representado pelo sinal + em 20 casos de infarto inferior isolado ou associado ao dorsal ou ântero-septal.

Freqüência de potencial de infarto do miocárdio (%) Infarto do miocárdio inferior - 10 casos.

V3R	V4R	V5R	V6R	M1	M2	M3	M4
+	+	+	+	+	+	+	+
44,4	88,2	100	100	100	100	40	30

Infarto do miocárdio inferior e dorsal - 8 casos

V3R	V4R	V5R	V6R	M1	M2	M3	M4
+	+	+	+	+	+	+	+
25,0	62,5	87,5	100	100	50	62,5	87,5

Infarto do miocárdio inferior e ântero-septal - 2 casos

V3R	V4R	V5R	V6R	M1	M2	M3	M4
+	+	+	+	+	+	+	+
100	100	100	100	100	100	50	100

Observar a alta proporção de M em V5R, V6R, M1 e M2 (50% a 100% dos casos) indicando o comprometimento, da parede látero-dorsal do ventrículo, direito.

afastada do ponto zero, alargada e francamente deslocada para a esquerda, com sua maior porção deslocada também para a frente nos casos 3 e 5 em que o IMI era associado ao IMD. Nos 3 planos, pôde-se observar retardo maior de 25 ms, (até 45 ms) na porção terminal da alça QRS, mais notável no PH, sendo que nos casos 3, 5, 7, 8 e 12 esses vetores lentos estiveram em franca oposição aos vetores iniciais, configurando bloqueio peri-infarto. A alça T esteve em oposição à do QRS na maioria dos casos.

Subgrupo II.2 - Não houve alterações nas derivações torácicas direitas e abdominais, que exibiram os potenciais registrados em indivíduos normais. Os três casos deste subgrupo tiveram o quadro clínico de IM agudo ou subagudo, mas nenhum apresentou, em qualquer fase da evolução, sintomas ou sinais de falência ventricular direita.

Os achados eletrocardiográficos tanto das derivações torácicas (direitas e esquerdas) bem

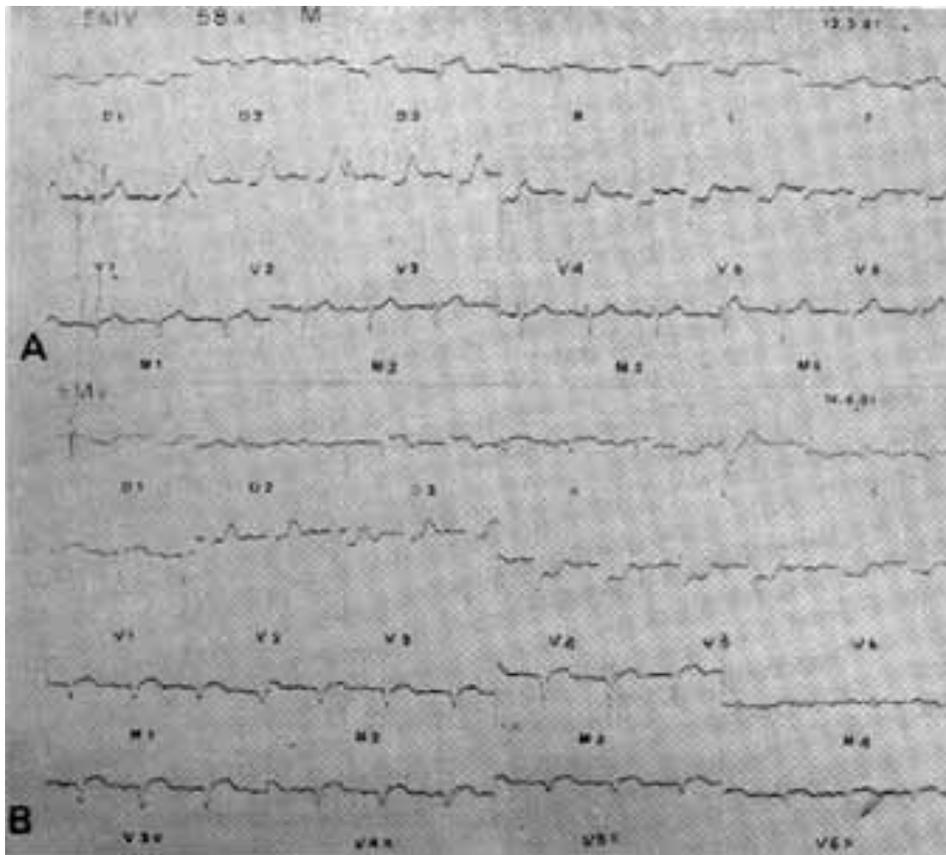


Fig. 4 - ECG do caso 19. Em a (12/3/1981), o intervalo P-R era normal, registrando-se morfologias de infarto agudo apenas da parede inferior. As derivações M1 a M4 não o registraram. Em B (14/4/1981) surgiu bloqueio A-V de 1º grau e padrão de infarto de M1 a M4 e V3R e V4R, indicando o envolvimento da parede látero-dorsal do ventrículo direito. Esse caso teve sinais evidentes de falência do ventrículo direito.

como os das abdominais estão resumidos no quadro V e exemplificados pela figura 7.

No único caso deste subgrupo em que se fez VCG (caso 3) (fig. 7), a alça QRS mostrou-se estreita nos PF e PS e em "8" no PH. Os vetores iniciais de 10ms tiveram giro horário no PF e anti-horário no PS, orientado para cima e para a frente e para a esquerda. A porção média da alça QRS orientou-se para baixo e para trás, sem deformação no PF e PS. No PH, os vetores iniciais até 15ms orientaram-se para a frente e para esquerda com giro em "8", com a maior porção da alça orientada para a frente do ponto zero, configurando bloqueio incompleto do ramo direito. A alça de T inscreveu-se no mesmo sentido. Não se observou, nesse caso, retardo inicial ou final.

COMENTÁRIOS

O estudo dos traçados nas derivações unipolares torácicas direitas (V3R a V6R) e abdominais (M1 a M4), em indivíduos normais, permitiu-nos estabelecer as morfologias normais de três grupos etários de uma amostra da população brasileira, com predomínio do sexo masculino, que foram comparadas com as devidas a infarto do VD.

A alta frequência de onda r inicial nessas derivações, exceto em V6R, onde houve igual ocorrência de ondas q

ou Q, demonstra-nos que, nos indivíduos normais, os eletrodos colocados à direita do tórax e nos 4 pontos referidos na parte alta do abdome são influenciados por forças elétricas iniciais orientadas para a direita e para a frente, resultando em um primeiro evento positivo, cuja amplitude varia de uma derivação para outra.

Essas forças iniciais são devidas em parte à ativação do septo interventricular, transmitida ao epicárdio do VD através de sua cavidade e, em parte, à ativação própria da parede do VD, conforme demonstraram Barbato e col.¹⁷. Registrando potenciais unipolares epicárdicos diretos em VD de corações humanos normais, esses autores encontraram tempos de deflexão intrínseca variáveis entre 0.010 s e 0.050 s, com amplitudes de ondas R de 2 a 5 mv, conforme os pontos explorados.

Esses dados evidenciam que o VD tem seu potencial próprio, representado pela onda r ou R captada nas epicárdicas diretas, inclusive em sua porção dorsal.

Desse modo, as derivações torácicas direitas registram aqueles potenciais, que correspondem às paredes anterior e látero dorsal do VD, embora com menor amplitude, em face da maior distância de seus ângulos sólidos da superfície epicárdica. Segundo alguns pesquisadores¹³, V4R, V5R e M1 seriam as derivações mais adequadas para captar aqueles potenciais.

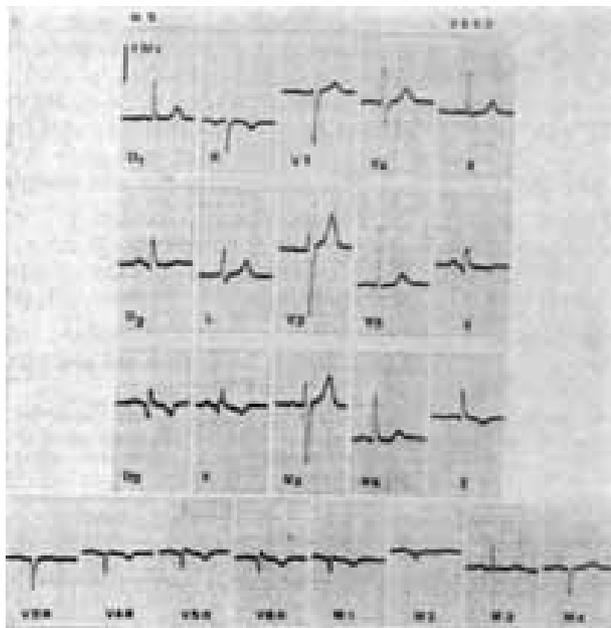


Fig. 5a

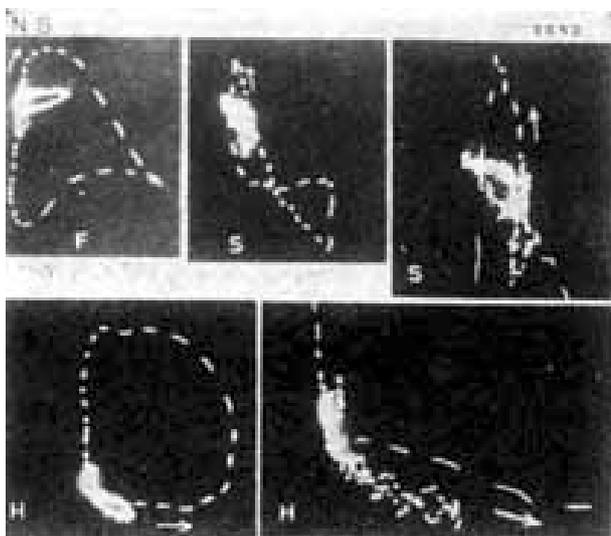


Fig. 5b

Fig. 5 - Exemplo de ECG e VCG do subgrupo II.1 a) Infarto da parede inferior (D3 e aVF) e do ventrículo direito (V4R a V6R e em M1 e M2). Não há bloqueio de ramo esquerdo nas derivações convencionais. Em B) o VCG demonstra a orientação superior dos vetores iniciais no PF e PS. No PH ele se orientam para a esquerda, em ausência de bloqueio de ramo esquerdo. Em H, plano horizontal com o ponto zero padrão e amplificado.

A derivação V6R tem seu ângulo sólido voltado para a parede dorsal ou dorso-lateral alta do VD (dependendo da posição do coração) e pode registrar também potenciais intracavitários do átrio direito¹³, do tipo QR, Qr, qr e mais raramente, qR, o que foi anteriormente demonstrado também por Barbato e col.¹⁷.

As ondas T foram predominantemente negativas nas derivações torácicas direitas e, positivas, nas abdominais de M1 e M4, o que se deve ao próprio sentido da repolarização, orientada mais para a esquerda e para a frente ou para trás, conforme a posição do coração.

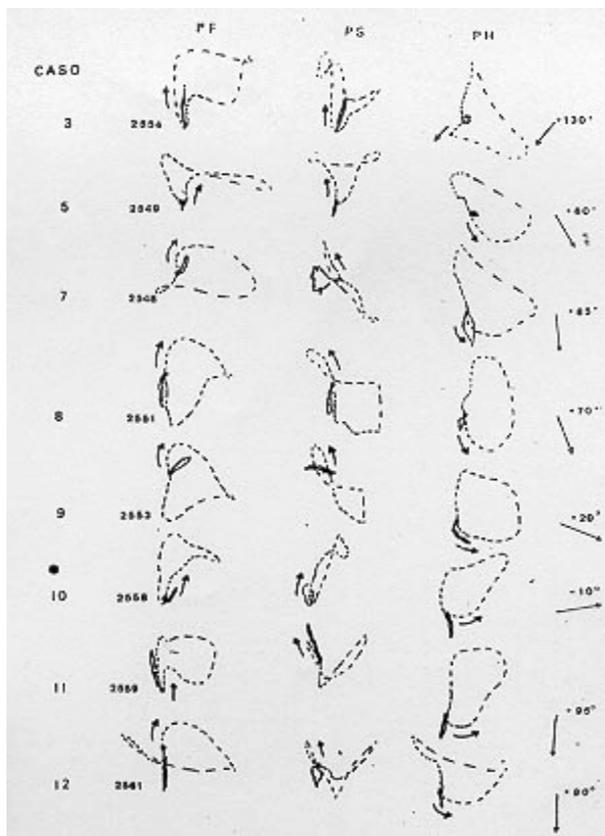


Fig. 6 - Vectocardiogramas de 8 casos do subgrupo II.1. Observar a orientação superior dos vetores iniciais nos planos frontal (F) e sagital (S) devidos ao infarto inferior. No plano horizontal (H) eles se orientam para a esquerda (exceto o caso 3) em ausência de bloqueio troncular de ramo esquerdo. A alça QRS é deformada no PS. Todos estes dados são fortemente sugestivos de envolvimento do ventrículo direito no infarto inferior.

Nos maiores de 50 anos de idade, em que houve predomínio de coração horizontal, houve pelo menos 50% de casos de morfologias tipo qr, Qr ou QR com T negativas. Talvez sejam potenciais dorsais do VD ou mesmo intracavitário do átrio direito. Desse modo, V6R isoladamente não constitui uma derivação adequada para o diagnóstico do IM da parede dorsal do VD, a menos que haja desnivelamento anormal do segmento S-T e ondas T negativas.

A derivação M3 tem seu ângulo sólido voltado para o VE e pode registrar as variações de potencial da parede póstero-lateral desse ventrículo. Serve de guia para diferenciar as alterações que ocorrem na parede póstero-lateral do VD detectadas por V4R, V5R e M1^{13,14}. Essa derivação seria útil no diagnóstico diferencial entre infarto dorsal do VE e dorsal do direito¹³.

A análise das morfologias encontradas nos pacientes do subgrupo II.1 permitiu-nos corroborar o que é referido na literatura, isto é, o envolvimento do VD nos infartos isolados da parede inferior ou associados a outros^{1,2,6,7}. Essa constatação se reveste de maior importância ainda, quando os achados naquelas derivações se comparam com os dos indivíduos normais.

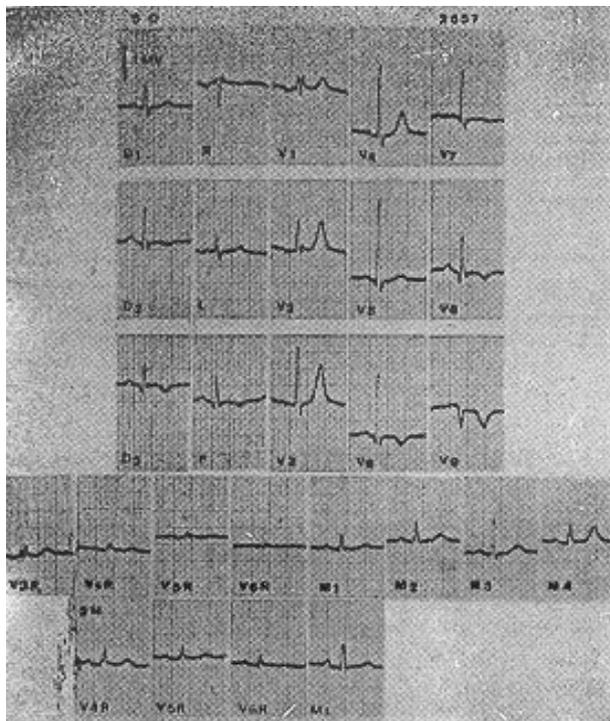


Fig. 7a

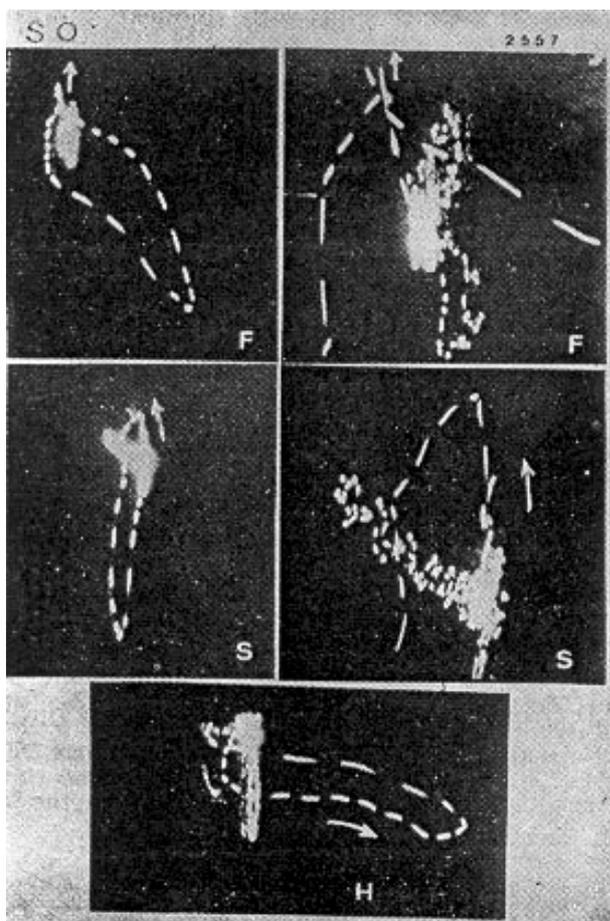


Fig. 7 - ECG e VCG do caso 3 do subgrupo II.2 (infarto ínfero-dorsal). A) As derivações torácicas direitas e abdominais altas são normais. B) No VCG, a alça QRS não se deformou no PS. Não houve, portanto, envolvimento do ventrículo direito.

Chamou-nos atenção o seguinte resultado: as derivações V5R, V6R, e M1 apresentaram aquelas morfologias em 100% dos paciente que tiveram IMI isolado, além de uma alta freqüência (88%) em V4R. Já no IMI associado ao IMD, baixou a proporção de anormalidade em V5R (87,5 %) mas não em V6R e M1 (100%). Finalmente, no IMI associado ao IMA-S, todas as derivações torácicas direitas e abdominais (exceto M3), registraram potenciais de IM em 100%. Esses dados devem ser considerados importantes, quando comparamos esse subgrupo II.2 que, com os mesmos tipos de infarto, não exibiu as alterações naquelas derivações. Em todas elas, exceto em V6R, registraram-se potenciais normais. O achado em V7 e V8 nos dois casos de IMI associado ao IMD de potenciais de lesão ou necrose configura infarto da parede dorsal do VE, sem envolvimento do VD, o que é corroborado pelo caso 3 desse subgrupo, cujo V6R registrou o potencial normal nessa derivação.

Ênfase especial deve ser dada às derivações M1 e M3. Em nosso subgrupo II.1, a derivação M1 registrou morfologias de IM em 100% dos pacientes, tanto nos casos de IMI isolado, como nos associados com IMD. Enquanto nos primeiros esses dados sugerem comprometimento da parede dorsal do VD, nos últimos indicam envolvimento da parede dorsal de ambos os ventrículos, evidenciados por M1 e M3.

Recentemente, alguns autores têm empregado algumas derivações torácicas direitas isoladas no diagnóstico do infarto do VD^{8,9,12,18} ou associadas a outros métodos não invasivos como o ecocardiograma¹⁸ e cintilografia^{6,7,18}. Das derivações torácicas direitas, V4R é a que parece ter dado resultados mais expressivos, quando eles são comparados com dados hemodinâmicos, ecocardiográficos e cintilográficos¹¹. Em nosso ponto de vista, V4R deve ser empregada com V5R V6R e M1 para abranger uma área maior do VD, em especial de sua parede dorsal.

Encarando o aspecto vectocardiográfico, no IMI isolado, o aspecto mais característico, que constitui critério diagnóstico, é a orientação dos primeiros vetores de até 30 ms para cima nos planos frontal e sagital, com giro horário no frontal¹⁹⁻²² sem alterações importantes na alça ORS no plano horizontal^{20,22}. Quando ao IMI se associa o IMD do VE, as alterações mais importantes ocorrem nas porções média e final da alça QRS que se deslocam para a frente nos planos horizontal e sagital, com cerca de 70% de sua área à frente do ponto zero, indicando zona inativável no sentido oposto^{15,21,22}. Raramente ele é isolado, ocorrendo com grande freqüência associado ao da parede inferior.

Todos os nossos casos preencheram os critérios para o diagnóstico desses dois tipos de infarto (o caso 7, 9, 10, 11 e 12 de infarto inferior isolado e os casos 3, 5 e 8 de infarto associado ao dorsal).

Chamou-nos atenção, porém, nos casos 10 e 11 (IMI) bem como nos casos 3 e 5 (IMI associado a IMD) a alça QRS totalmente deslocada para cima do eixo transversor (observados nos planos frontal e sagital) sem bloqueio divisional esquerdo anterior. É essa associação

QUADRO IV - Três casos de Infarto da parede Inferior Isolado ou associado ao dorsal (subgrupo II.2), sem envolvimento do ventrículo, direito (representado pelo sinal -). As derivações torácicas direitas e abdominais altas não registram morfologias de infarto do miocárdio.

Caso	Tipo de IM	Derivações												
		V3R	V4R	V5R	V6R	M1	M2	M3	M4	V4	V5	V6	V7	V8
1	Inferior puro	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2	Inferior dorsal	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+
3	Inferior dorsal	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+

a que habitualmente desloca a alça QRS para cima nesses dois planos²³ e nenhum desses casos tinha esse tipo de bloqueio.

Outro lado que nos chamou a atenção, nos 3 casos de IMI associado ao IMI (casos 3, 5 e 8), foi a alça QRS no plano horizontal deslocada para a frente não tanto como era de esperar, mas, sim, mais para a esquerda (fig. 6). Além disso, os vetores iniciais de até 20 ms estiveram orientados para a esquerda no plano horizontal, em torno de +60.º (em média) de azimute, em ausência de qualquer tipo de bloqueio de ramo esquerdo.

Todos esses dados sugerem uma tendência das forças elétricas a orientarem-se mais para cima, para a esquerda e para trás, principalmente as forças iniciais e médias da ativação ventricular, o que é fortemente sugestivo de que a área inativa oposta a essa orientação, no caso ínfero-dorsal, não se deve apenas a infarto da parede inferior associado somente ao da parede dorsal do VE, mas também à parede dorsal ou livre do VD.

Em todos os nossos casos, observou-se nos 3 planos um retardo final na alça QRS, variando de 25 ms até 45 ms. Nos casos 3, 5, 7, 8 e 12, esses vetores lentos estiveram em oposição aos vetores iniciais, configurando o aspecto vectocardiográfico de bloqueio peri-infarto²⁴⁻²⁶. Segundo Lamb¹⁹, o retardo deve orientar-se para trás e para a direita o que observamos em 3 de nossos casos. É de esperar esse tipo de bloqueio, devido à extensão da área comprometida, em geral transmural², envolvendo partes de ambos os ventrículos e da face posterior do septo interventricular, ricos em fibras de Purkinje.

Corrobora essa interpretação a constatação oposta em nosso único caso (caso 23) de infarto ínfero-dorsal, cujas derivações torácicas, direitas e abdominais foram “silenciosas” para infarto do VD. O comportamento da alça de QRS é o que se observa nesse tipo de associação de infarto, isto é, vetores iniciais para cima (IMI) e maior parte da alça QRS horizontal para a frente do ponto zero (IMD), com os vetores iniciais para a frente em torno de +90º de azimute. Assim, nesse caso, os aspectos são os de infarto ínfero-dorsal do VE, sem infarto do VD. Essa última assertiva terá, entretanto, de ser verificada com uma amostra maior que a nossa.

Em nossa própria experiência, revendo vários casos de IMI puro ou associado ao da parede dorsal, pareceu-nos

que os aspectos clássicos, que coincidem com os da literatura, diferem em vários aspectos dos VCG realizados em nossos 8 pacientes com infarto do VD estudados no presente trabalho.

SUMMARY

The ECG patterns of right thoracic leads (V3R to V6R) and upper abdominal leads (M1 to M4) of 68 normal individuals and 23 patients with inferior wall myocardial infarction (IMI) were compared. The IMI was either isolated or associated with posterior wall (PMI) or anteroseptal (ASMI) myocardial infarction.

The normal individuals (aged 20-82 years) presented morphologies of rS, or RS type from M1 to M4 and in all right thoracic leads, except in V6R. The R wave voltage in these leads ranged from 0.05 mV (± 0.10 mV) to 0.75 mV (± 0.31 mV). In V6R (and in some cases V5R) the patterns were recorded with q wave voltage ranging from 0.1 mV (± 0.15 mV) to 0.03 (± 0.12 mV).

In 23 patients with myocardial infarction there was high incidence of QS, Qr or QR patterns with elevated S-T segment and negative T waves in right thoracic and upper abdominal leads (100% in V5R, V6R and Mi). These ECG patterns are suggestive of right ventricular extension of the isolated IWMI or associated with PWMI or ASMI.

The vectorcardiograms of eight patients showed abnormalities of the ventricular activation, probably related to the right ventricular myocardial infarction.

Thus, right thoracic and upper abdominal leads are an excellent new approach to the diagnosis of right ventricular myocardial infarction as an extension of IWMI of the left ventricle. The presence of right ventricular myocardial infarction in this circumstance has been largely demonstrated in the literature through the use of other noninvasive methods.

REFERÊNCIAS

1. Wartman, W. B.; Hellerstein, H. K. - The incidence of heart disease in 2000 consecutive autopsies. *Ann Int. Med.* 28: 41, 1948.
2. Isner, V. M.; Roberts, W. C. - Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary heart disease. *Am. J. Cardiol.* 42: 885, 1978.
3. Ratliff, N. B., Hackel, D. B. - Combined right and left ventricular infarctions. Pathogenesis and clinicopathologic correlations. *Am. J. Cardiol.* 45: 217, 1980.

4. Cohn, J. N. Right ventricular infarction revisited. *Am. J. Cardiol.* 43: 666, 1979.
5. Cohn, J. N.; Guiha, N. H.; Broder, M. I.; Limas, C. J. - Right ventricular infarction. Clinical and hemodynamic features. *Am. J. Cardiol.* 33: 209, 1974.
6. Rigo, P.; Murray, M.; Taylor, D. R.; Weisfeldt, M. L., Kelly, D. T.; Strauss, H. W.; Pitt, B. - Right ventricular dysfunction detected by gated scintiphography in patients with acute Inferior myocardial infarction. *Circulation*, 52: 268, 1975.
7. Wakers, F.V.; Lie, K. I.; Sokole, E. B.; Res, J.; Van Der School, J. B.; Durrer, D. - Prevalence of right ventricular involvement In inferior wall infarction assessed with myocardial imaging with thallium-201 and technetium-99m pyrophosphate. *Am. J. Cardiol.* 42: 358, 1978.
8. Erhardt, I. R.; Sjogren, A.; Wahlberg, I. - Single right-sided precordial lead in the diagnosis of right ventricular involvement in Inferior myocardial infarction. *Am. Heart J.* 91. 571, 1976.
9. Lorell, B.; Leinbach, R. C.; Pohost, G. M.; Gold, H. K.; Dinsmore, R. E.; Hulter, A. M.; Pastore, J.O.; Desanctis, R. W. - Right ventricular infarction. Clinical diagnosis and differentiation from cardiac tamponade and pericardial constriction. *Am. J. Cardiol.* 43. 465, 1979.
10. Cintron, G. B.; Hernandez, E.; Linares, E.; Aranda, J. M. - Bedside recognition, incidence and clinical course of right ventricular infarction. *Am. J. Cardiol.* 47: 224, 1981.
11. Rackley, C. E., Russel, R. O.; Mantle, J. A.; Rogers, W. J.; Papapietro, S. E.; Schwartz, K. M. - Right ventricular Infarction and function. *Am. Heart J.* 101: 215, 1981.
12. Chou, T. C.; Bel-Kahn, J. V. D.; Allen, J.; Brockmeyer, L.; Fowler, N. O. - Electrocardiographic diagnosis of right ventricular infarction. *Am. J. Med.* 70: 1175, 1981.
13. Medrano, G. A.; De Micheli, A. - Necrosis posterior experimental del ventrículo derecho. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.* 48: 708, 1978.
14. Medrano, G. A.; De Micheli, A. - Right posterior ventricular necrosis. An experimental study. *J. Electrocardiol.* 12: 197, 1979.
15. Sodi-Pallares, D. Medrano, G. A.; Bisteni, A.; Ponce de Leon, J - Deductive and Polyparametric Electrocardiography. *Inst. Cardiol. Mexico, Mexico*, 1970, p. 185.
16. Ginefra, P.; Benchimol, C. B.; Schlesinger, P.; Barbosa Filho, J.; Benchimol, A. B. - Intervalo H-V do eletrograma de His prolongado no bloqueio do ramo esquerdo de primeiro grau. *Arq. Bras. Cardiol.* 31: 93, 1977.v 11
17. Barbato, E.; Pileggi, F.; Debes, A. C.; Fujioka, T.; Magalhães, M. S.; Tranchesi, J.; San Juan, E.; Décourt, L. V. - Study of the sequence of ventricular activation and QRS complex of the normal human heart using direct epicardial leads. *Am. Heart J.* 55: 867, 1958.
18. Candell-Riera, J.; Figueras, J.; Valle, V.; Alvarez A. Gutierrez, L.; Cortadellas, J.; Cinca, J.; Salas, A.; Rius, J. - Right ventricular infarction: Relationships between S-T segment elevation in V4R and hemodynamic, scintigraphic and echocardiographic findings in patients with acute inferior myocardial infarction. *Am.Heart J.* 101: 281, 1981.
19. Lamb, L. E. - Electrocardiography and Vectorcardiography Instrumentation, Fundamentals and Clinical Applications. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1966 P. 188.
20. Young E.; Williams, C. - The frontal plane vectorcardiogram in old inferior myocardial infarction. Criteria for diagnosis and electrocardiographic correlation. *Circulation.* 37: 604, 1968.
21. Lemberg, L.; Castellanos, A. Jr. - Vectorcardiography. A programmed Introduction. NewsCentury, New York, 1969, P. 115.
22. Chou, T. C.; Helm, R. A.; Kaplan, S. - Clinical Vectorcardiography. Grune & Stratton, New York, 1974, p. 187.
23. Benchimol, A.; Desser, K. B.; Massey, B. J. - Coexisting left anterior hemiblock and inferior wall myocardial infarction. Vectorcardiographic features. *Am. J. Cardiol.* 29: 7, 1972.
24. First, S. R.; Bayley, R. H.; Bedford, D. R. - Peri-infarction block: electrocardiographic abnormality occasionally resembling bundle branch block and local ventricular block of other types. *Circulation.* 2: 31. 1960.
25. Mayer, J. W.; Castellanos, A.; Jr.; Lemberg, L. - The spatial vectorcardiogram in peri-infarction block. *Am. J. Cardiol.* 11: 613, 1963.
26. Libanoff, A. J.; -Boiteau, G. M.; Allenstein, B. J., - Diaphragmatic myocardial infarction with peri-infarction block. Studies of the electrocardiogram and vectorcardiogram. *Am. J. Cardiol.* 12: M, 1M.