

MONITORIZAÇÃO ELETROCARDIOGRÁFICA AMBULATORIAL: COMPARAÇÃO ENTRE ALTERAÇÕES ISQUÊMICAS DO SEGMENTO ST E A CINECORONARIOGRAFIA

ANTONIO BENEDITO PRADO FORTUNA, LUÍS RENATO BOLSONARO, TÂNIA APARECIDA
MARTINS DA COSTA, RENATO ALVES PRADO FORTUNA
Campinas, SP

Objetivo—Avaliar correlação entre alterações do segmento ST indicativas de isquemia miocárdica, detectadas pela monitorização eletrocardiográfica ambulatorial, e os achados da cinecoronariografia.

Métodos— Cinquenta pacientes, 48 homens, com idades entre 20 e 73 (média 49 ± 13) anos, divididos em três grupos: I) assintomático (16 pacientes, 32%); II) precordialgia atípica (15 pacientes, 30%); e III) angina (19 pacientes, 38%). Procedeu-se à monitorização eletrocardiográfica ambulatorial por período de 24 horas, utilizando-se o sistema Cardiac Care Units (Compass TM). Os pacientes que apresentaram alterações do segmento ST, compatíveis com isquemia miocárdica transitória foram submetidos à cinecoronariografia. Quando esta foi considerada normal, o estudo foi complementado pela ecocardiografia e pelo teste de esforço.

Resultados—A presença de doença coronária aterosclerótica (lesões obstrutivas ou fluxo lento) foi constatada em 24 (48%) pacientes. Em 26 (52%) pacientes, as artérias coronárias se apresentaram normais. Dentre esses, em 18 (36%) a ecocardiografia mostrou algum tipo de afecção ou alteração anatômica (hipertrofia ventricular esquerda, prolapso da valva mitral, hipertrofia septal não obstrutiva, miocardiopatia dilatada). O ecocardiograma foi normal em 8 (16%) pacientes, dos quais em 5 (10%), o teste de esforço foi negativo, entre os quais 1 paciente (2%) apresentava ponte miocárdica para a artéria descendente anterior, 2 (4%) alterações sintomáticas do segmento ST, e outros 2 pacientes (4%) eram assintomáticos.

AMBULATORY ELECTROCARDIOGRAPHIC MONITORING: A COMPARISON OF ST-SEGMENT DEPRESSION WITH ANGIOGRAPHIC FINDINGS.

Purpose—To determine the usefulness of an ambulatory electrocardiographic monitoring system, in identifying atherosclerotic coronary artery disease among symptomatic and asymptomatic patients, through a comparison of ST-segment depression with angiographic findings.

Methods— Fifty patients, 48 men, with the mean age 49 ± 13 years (range 20 to 73), presenting ST-segment depression, were submitted to coronary angiography, complemented by echocardiogram and exercise testing, when the angiography was considered normal. According to the symptoms patients were divided into three groups: I—asymptomatic (16-32%); II¼ atypical chest pain (15-30%); and III—angina (19-38%). The Cardiac Care Units (Compass TM) system was used for the ambulatory electrocardiographic monitoring.

Results—Twenty-four patients (48%) had significant atherosclerotic coronary artery disease documented angiographically. Twenty-six patients (52%) had normal coronary arteries by angiography: 18 (36%), presented some pathology demonstrated by echocardiographic studies (left ventricle hypertrophy, mitral valve prolapse, non-obstructive septal hypertrophy, dilated cardiomyopathy). Eight patients (16%) had normal echocardiograms, and in (6%) the exercise test was positive and in the other 5 (6%) negative. One of those patients (2%), with negative exercise test, had a myocardial bridge over the anterior descending branch of the left coronary artery, 2 patients (4%) presented symptomatic episodes of ST depression, and 2 other patients (4%) were asymptomatic.

Cardiolínea—Campinas, SP.

Correspondência: Antonio B. Prado Fortuna—Rua Barreto Leme, 1865—13020—Campinas, SP.

Conclusão—A presença de alterações isquêmicas do segmento ST, registradas por um sistema de monitorização ambulatorial com análise em tempo real do segmento ST (CCU-COM-PAS/MT), mostrou baixa correlação com a cinecoronariografia na identificação de doença coronária aterosclerótica. As alterações isquêmicas do segmento ST estiveram associadas à presença de lesões arteriais obstrutivas ou fluxo lento, comprovadas pela cinecoronariografia, em apenas 48% dos casos.

Palavras-chave—segmento ST, monitorização eletrocardiográfica ambulatorial, doença coronária aterosclerótica.

Conclusion—A comparison of the ST depression analysed in real time during ambulatory electrocardiographic monitoring with the cinecoronariographic findings showed a poor correlation of the two methods in identifying atherosclerotic coronary disease. The ischemic depressions of ST-segment were associated to obstructive lesions or slow flow in the coronary arteries in only 48% of the cases studied.

Key-words—ST-segment, ambulatory electrocardiogram monitoring, atherosclerotic coronary artery disease.

Arq Bras Cardiol 57/3: 213-221—Setembro 1991

A utilização do sistema Holter¹ na detecção da insuficiência coronária teve de aguardar o desenvolvimento de amplificadores dotados de resposta adequada para registro de sinais de baixa frequência, como os gerados pelas alterações do segmento ST²⁻⁷.

Com o advento da tecnologia “solid state” e a introdução dos microprocessadores, a monitorização eletrocardiográfica ambulatorial passou a ser um procedimento informatizado. Muitos dos sistemas hoje disponíveis permitem a análise e a interpretação dos eventos eletrocardiográficos, inclusive as alterações do segmento ST⁸⁻¹⁵, em tempo real, isto é, no exato momento em que estão ocorrendo. Com a preocupação de se identificarem grupos de alto risco coronário^{16,17}, tem sido crescente o uso desses sistemas na prática cardiológica diária.

O objetivo do presente trabalho é avaliar a contribuição de um sistema computadorizado de monitorização eletrocardiográfica ambulatorial na identificação da doença coronária aterosclerótica entre pacientes sintomáticos ou não, comparando as alterações do segmento ST, analisadas em tempo real, e os achados da cinecoronariografia.

MÉTODOS

Duzentos e cinquenta pacientes, que procuraram espontaneamente um serviço de cardiologia para avaliação cardiológica de rotina, foram submetidos à monitorização eletrocardiográfica ambulatorial por período de 24 horas, utilizando-se um sistema computadorizado dotado do recurso para análise em

tempo real das alterações do segmento ST. Setenta e dois (28,8%) pacientes apresentaram alterações do segmento ST, interpretadas como decorrentes de isquemia miocárdica transitória. Cinquenta (20%) pacientes aceitaram a indicação de cinecoronariografia e constituem a casuística do presente trabalho. Quando a angiografia se mostrou normal, os pacientes foram estudados também pelo ecocardiograma, bidimensional e módulo M, e submetidos ao teste sub-máximo de esforço em esteira. O teste provocativo para espasmo coronário não foi realizado em nenhum dos casos.

Quarenta e oito (96%) pacientes eram do sexo masculino, as idades variaram entre 20 e 73 (média 49 ± 13) anos). De acordo com os sintomas, foram constituídos três grupos: grupo **I—Assintomático**—16 (32%) pacientes, cinco com história de infarto do miocárdio antigo, documentado pelo eletrocardiograma convencional, mas que, por ocasião do estudo, não referiam nenhuma manifestação de angina ou equivalente; grupo **II—Precordialgia Atípica**—15 (30%) pacientes, dois com história anterior de infarto do miocárdio há mais de um ano. Nenhum paciente apresentava sintoma que pudesse ser catalogada como angina típica ou equivalente. A maioria se referia a dor torácica de intensidade, duração e localização variáveis ou em pontadas; grupo **III—Precordialgia Típica**—19 (38%) pacientes, quatro com infarto do miocárdio há mais de um ano, todos sintomáticos, apresentando quadro de angina estável.

Digital, betabloqueadores, antagonistas do

cálcio e dizepínicos foram suspensos 72 horas antes da realização do exame e durante o mesmo. Nitritos de ação prolongada não foram administrados no dia do exame, exceto, em caso de dor precordial, por via sub-lingual.

Para o registro contínuo do eletrocardiograma foi usado o modelo Compas TM 002-9.7 da Cardiac Care Units (Canoga Park, CA, USA), dotado de um microprocessador (65CO2) e de um conversor analógico/digital para registro e análise em tempo real do eletrocardiograma em três derivações. Neste modelo a amplitude do segmento ST é verificada a um ponto situado, de acordo com a frequência cardíaca, entre 100 e 120 ms após o pico de voltagem dos primeiros 50 ms do QRS⁹. Foram considerados episódios isquêmicos o registro, em qualquer das três derivações, da depressão horizontal ou descendente do segmento ST, igual ou maior que 2 mm (0,20 mV), ocorrendo em batimentos consecutivos durante o tempo mínimo de 30s.

O paciente foi instruído no sentido de acionar um botão, de fácil acesso no gravador, todas as vezes que ocorresse o sintoma. O acionamento desse botão separa na memória RAM, para o relatório final, um traçado de 12 segundos nas três derivações, que inclui 8 segundos anteriores e 4 posteriores ao acionamento do botão.

Ao término de um período de 24 horas de monitorização, o sistema é desativado automaticamente. Para a emissão do relatório, o gravador é retirado do paciente e ligado à impressora através de interface especial. No presente estudo utilizamos a impressora matricial Epson CTM-F80, dotada de uma interface, a PC 0104A, fornecida pela Cardiac Care Units. Do relatório emitido consta uma relação tabular e gráfica de cada "episódio isquêmico" e a reprodução dos traçados eletrocardiográficos, nas três derivações, documentando 6 segundos de cada evento ou de eventuais arritmias ou distúrbios da condução atrioventricular. Os traçados "realizados" por solicitação do paciente são impressos coma um destaque, permitindo, dessa forma, que se identifiquem os episódios sintomáticos.

Todos os 50 pacientes foram submetidos a cinecoronário/ventriculografia, pela técnica convencional de Sones¹⁸. Com o objetivo de diminuir a variabilidade na análise e interpretação dos filmes¹⁹, os mesmos foram revistos e analisados por um único observador. A presen-

ça ou não, de lesões arteriais obstrutivas foi devidamente anotada e quantificada de acordo com critérios convencionais²⁰. A ocorrência de "fluxo lento"²¹⁻²⁴ foi considerada sempre que, na ausência de bradicardia e eliminadas todas as causas técnicas ou patológicas evidentes, verificou-se que o número de sístoles, anotadas a partir da injeção do contraste até a eliminação completa do mesmo em determinada artéria, foi igual ou superior a 8 sístoles²². A ventriculografia esquerda, obtida na posição oblíqua anterior direita, foi analisada no sentido de se detectar a presença de miocardiopatia hipertrófica, dilatada ou segmentar, e de prolapso da valva mitral.

Todos os pacientes com artérias coronárias aparentemente normais foram submetidos posteriormente ao teste ergométrico e ao estudo ecocardiográfico. O teste sub-máximo de esforço foi realizado segundo o protocolo de Bruce²⁵, em esteira rolante. Para o presente estudo foi considerado compatível com resposta cardiovascular anormal (teste positivo) a ocorrência de infradesnívelamento, horizontal ou descendente, do segmento ST de pelo menos 1,5 mm (0,15 mV) após 0,08 segundos do ponto J, tendo-se, como linha de base, a que passe pela junção P-Q²⁵.

O estudo ecocardiográfico foi realizado pelo módulo-M e bidimensional, segundo critérios de padrões convencionais²⁷. A espessura das paredes septal e posterobasal foram medidas durante a diástole, na altura do ápice cuspidiano da valva mitral, verificado no corte longitudinal paraesternal esquerdo. Foi considerado hipertrofia septal não obstrutiva o achado de uma espessura septal igual ou maior que 13 mm, sem nenhuma evidência de obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo. Considerou-se hipertrofia concêntrica o espessamento, tanto do septo como da parede posterobasal, igual ou maior que 13 mm. A ocorrência de prolapso da valva mitral foi verificada nos cortes longitudinal e apical, considerando-se como significativo o achado de movimentação sistólica superior de uma ou ambas cúspides acima do piano anular²⁸.

RESULTADOS

Grupo I—Assintomático: a) Doença coronária aterosclerótica—8 pacientes (16%): Obstruções críticas (3 70%), em uma ou duas artérias, foram encontradas em 7 pacientes (14%),

dos quais cinco (10,0%) apresentavam ao ECG convencional alterações compatíveis com infarto do miocárdio de idade indeterminada. Obstruções estimadas em 20% nas artérias coronárias direita e circunflexa foram encontradas em um paciente (2%), sem história prévia de coronariopatia. b) Artérias coronárias aparentemente normais—8 pacientes (16%): Cinco pacientes (10,0%) apresentavam hipertrofia ventricular esquerda, sendo, em três (6%), hipertrofia concêntrica e em dois (4%), hipertrofia septal assimétrica não obstrutiva de grau leve a moderado (parede septal entre 13 e 15 mm de espessura). Um paciente (2%) apresentava prolapso mitral, sem insuficiência valvar. Dois (4%) apresentaram ecocardiograma e teste sub-máximo de esforço normais.

Grupo II—Precordialgia atípica: a) Doença coronária aterosclerótica—6 pacientes (12%): —Dois pacientes (4%), com história prévia de infarto do miocárdio, apresentavam obstrução de 100% da artéria descendente anterior, sendo que em um deles (2%), havia também irregularidades da luz das artérias coronárias direita e circunflexa. Um paciente (2%) apresentava 80% de obstrução no primeiro ramo diagonal e ponte miocárdica no terço proximal da artéria descendente anterior, levando a uma oclusão sistólica dessa artéria estimada em menos que 30%. Um paciente (2%) apresentava 30% de obstrução do tronco da artéria coronária esquerda, associada a hipertrofia septal assimétrica leve (13 mm). Dois pacientes (4%) apresentavam “fluxo lento” associado a irregularidade e tortuosidade da parede arterial, sendo em um (2%) no ramo descendente anterior e em outro (2%) no circunflexo. Neste grupo as alterações de ST foram sintomáticas em 12% das vezes. b) Artérias coronárias aparentemente normais—9 pacientes (18%):— Quatro pacientes (8%) apresentavam hipertrofia ventricular esquerda: três (6%), do tipo concêntrica, dos quais, em dois (4%), havia prolapso mitral associado e, em um (2%), a hipertrofia era do tipo septal assimétrica não obstrutiva, de grau leve a moderado (espessura septal entre 13 e 15 mm). Três pacientes (6%) apresentavam prolapso mitral, sendo que, em um deles (2%) havia também irregularidades da luz da artéria coronária direita. Um paciente (2%) apresentava miocardiopatia dilatada e pequeno aneurisma apical. Um paciente (2%), com as

artérias coronárias aparentemente normais e pervias, sem evidência de hipertrofia ventricular ou prolapso da valva mitral, apresentou um teste ergométrico considerado compatível com resposta cardiovascular anormal (teste positivo) Neste grupo, as alterações de ST foram sintomáticas em 6% das vezes.

Grupo III—Precordialgia típica: a) Doença coronária aterosclerótica—10 pacientes (20%): Um paciente (2%) apresentava obstrução de tronco da artéria coronária esquerda, estimada em 40%. Quatro pacientes (8%) com obstruções críticas em 3 artérias, sendo que três (6%) já haviam sofrido infarto do miocárdio há mais de dois anos. Três pacientes (6%) apresentavam lesões críticas em duas artérias, sendo que um deles (2%) já havia sofrido infarto do miocárdio prévio. Um paciente (2%) apresentava obstrução de 95% na emergência do ramo descendente anterior. Um paciente apresentava 100% de obstrução da artéria coronária direita, mais insuficiência aórtica de pequena magnitude. Neste grupo as alterações isquêmicas de ST foram sintomáticas em 30% das vezes. b) Artérias coronárias aparentemente normais—9 pacientes (18%): Cinco pacientes (10%) com ecocardiograma normal, sendo que dois (4%) apresentaram teste de esforço relatados como “positivo para cardiopatia isquêmica” e, dos 3 (6%) com teste de esforço negativo, 1 paciente (2%) apresentava ponte miocárdica no terço superior da artéria descendente anterior produzindo uma constrição sistólica dessa artéria estimada em 40%. Dois pacientes (4%) apresentavam hipertrofia concêntrica de ventrículo esquerdo. Um paciente (2%) apresentava prolapso com insuficiência mitral leve. Um paciente (2%) apresentava cardiomiopatia dilatada com aneurisma apical. Neste grupo as alterações de ST foram sintomáticas em 2% das vezes.

DISCUSSÃO

Embora Holter¹, em 1961, e Bellet e col²⁹, em 1968, utilizando sistemas diferentes para registro contínuo do eletrocardiograma, tenham conseguido demonstrar, em portadores de angina do peito, a ocorrência de episódios isquêmicos, a experiência clínica posterior mostrou que esse sistema não era adequado para documentar a ocorrência da isquemia miocárdica, dada a dificuldade do registro de sinais de baixa frequência, como os que geram

a inscrição do segmento ST²⁻⁵. Essa limitação técnica foi superada com o desenvolvimento de gravadores com características de respostas moduladas à frequência (FM) e à amplitude (AM)⁶⁻⁷.

Recentemente, com a introdução de microprocessadores, os sistemas de monitorização eletrocardiográfica informatizados passaram a contar com o recurso da análise das alterações do segmento ST em tempo real⁸⁻¹⁵. Nesses sistemas, os sinais eletrocardiográficos, captados pelos eletrodos auto-adesivos fixados no tórax do paciente, são transmitidos ao gravador, onde são filtrados, amplificados, e processados por um conversor analógico-digital. As informações, então digitalizadas, são analisadas por um programa algoritmo locado na memória permanente (ROM) do aparelho. A definição do segmento ST é precedida pelo reconhecimento da linha isoeletrica. Feitas as necessárias correções dos desvios da linha de base, a amplitude do segmento ST é, em geral, determinada entre 60 e 80 ms do ponto J. No modelo Compas da CCU, utilizado no presente trabalho, a amplitude do segmento ST é verificada a um ponto situado entre 100 e 120 ms, na dependência da frequência cardíaca, após o pico de voltagem nos primeiros 50 ms do QRS⁹. Os dados analisados são armazenados em uma memória de acesso aleatório (RAM), de onde serão transferidos posteriormente a uma impressora, para a geração de relatórios.

As facilidades oferecidas pelos atuais sistemas informatizados de monitorização eletrocardiográfica ambulatorial, somadas à preocupação em se identificar grupos de alto risco coronário entre pacientes sintomáticos ou não^{16,17}, respondem pela tendência atual de incluir a monitorização eletrocardiográfica ambulatorial nos protocolos de avaliação cardiológica de rotina. Esta proposição deve ser considerada com cautela, uma vez que vários aspectos técnicos e conceituais referentes ao diagnóstico da isquemia miocárdica são ainda objeto de discussões³⁰.

Entre os aspectos conceituais objeto de discussões, inclui-se, ainda, o diagnóstico eletrocardiográfico de isquemia miocárdica. Os primeiros relatos associando as alterações do segmento ST à isquemia miocárdica são atribuídos a Bousfield³¹ e a Pardee³², cujas observações iniciais foram confirmadas posteriormente pelos trabalhos clínicos e experimentais de Wood e Wolferth³³, Wolferth e col³⁴, e

Hellerstein e Katz³⁵. A aceitação geral que o infradesnivelamento do segmento ST pudesse traduzir a ocorrência de isquemia miocárdica somente se consolidou com o trabalho pioneiro de Master³⁶ e sua posterior divulgação por Ellestad³⁷ e Bruce²⁵, através das padronizações dos testes ergométricos.

Mais recentemente, a relação entre as alterações do segmento ST e a perfusão miocárdica tem sido documentada através de técnicas laboratoriais realizadas em várias situações clínicas, como nos estudos da perfusão miocárdica com tálio-201^{38,39} e ventriculografia radioisotópica durante o esforço⁴⁰⁻⁴¹, na vigência de episódios isquêmicos comprovados pela medida do PVO2 e do lactato no seio coronário⁴², e durante a recanalização arterial após a terapêutica trombolítica no infarto do miocárdio⁴³.

A experiência ganha nos últimos anos com a ergometria no diagnóstico da insuficiência coronária permitiu que se definissem as características e a magnitude do desvio do segmento ST compatíveis com a cardiopatia isquêmica. Atualmente, aceita-se a ocorrência do infradesnivelamento horizontal ou descendente do segmento ST, igual ou maior que 1,5 mm (0,15 mV), ocorrendo após 0,08 segundos do ponto J, como um sinal eletrocardiográfico indicativo de isquemia miocárdica²⁶.

Na interpretação dos resultados fornecidos pela monitorização eletrocardiográfica ambulatorial, a exata magnitude e duração da depressão do segmento ST que possa ser reconhecida como representativa de um episódio isquêmico não está ainda definida³⁰. A aceitação dos mesmos critérios adotados para a ergometria encontra apoio em trabalhos como os realizados por Hansmann e col⁴⁴ e Barry e col⁴⁵, que demonstram, através de registros simultâneos durante a prova de esforço e a monitorização eletrocardiográfica ambulatorial, existir uma estreita correlação entre os dois métodos. Por outro lado, autores como Jamal e col¹² apontam uma incidência elevada de resultados "falso-positivos" para a monitorização eletrocardiográfica computadorizada quando comparados com os obtidos durante a prova de esforço realizada simultaneamente. Segundo Pepine e col³⁰ a extrapolação de técnicas de análise utilizadas para condições controladas, como as de um laboratório de ergometria, pode não ser aplicável para a análise das alterações eletrocardiográficas ocorridas durante as atividades diárias do indivíduo. Rocco e col¹⁰ sugere

rem que a depressão do segmento ST, do tipo crescendo/decrescendo, de pelo menos 1 mm (0,1 mV) a 80 ms do ponto J, e persistindo por 30 segundos ou mais, seja o suficiente para caracterizar um episódio isquêmico.

Para o presente trabalho, estabelecemos como critério de alteração do segmento ST compatível com ocorrência de isquemia miocárdica o registro de infradesnívelamento do segmento ST horizontal ou descendente—ocorrendo em batimentos consecutivos durante um tempo não inferior a 30 segundos—igual ou maior que 2 mm (0,2 mV), entre 100 e 120 ms, na dependência da frequência cardíaca, após o pico de voltagem dos primeiros 50 ms do QRS.

A análise dos resultados mostrou que entre os 50 pacientes que apresentaram, durante a monitorização eletrocardiográfica ambulatorial, alterações do segmento ST compatíveis com isquemia miocárdica, em 24 (48%) a cinecoronariografia mostrou a presença de doença coronária aterosclerótica.

As lesões de uma ou duas artérias predominaram no grupo assintomático. No grupo de angina predominou o achado de lesões críticas de duas ou três artérias. No grupo com precordialgia atípica, os achados angiográficos foram bastante diversificados. Neste grupo, em 2 pacientes (4%) a análise da cinecoronariografia sugeriu a ocorrência de “fluxo lento”. Essa alteração, relatada pela primeira vez por Tambe e col²¹, foi, entre nós, estudada por Batlouni e col²² e confirmada por Ramires e col^{23,24}.

Batlouni e col²² estudaram 20 pacientes submetidos a cinecoronariografia, sem evidência de lesões obstrutivas mas que apresentavam como característica comum a progressão lenta do contraste angiográfico em uma ou mais das artérias coronárias, caracterizando a ocorrência de “fluxo lento”. O critério diagnóstico adotado foi a permanência do contraste nas artérias coronárias por 8 ou mais sístoles após a injeção. A queixa predominante foi a “precordialgia atípica”. Em 60% dos casos o teste ergométrico sub-máximo foi considerado anormal. Um paciente apresentou na evolução um quadro de infarto agudo do miocárdio. Segundo Batlouni e col²² o reflexo vaso-vagal e a bradicardia poderiam desempenhar algum papel na fisiopatologia do “fluxo lento”, mas o aumento da resistência dos pequenos vasos deve ser o fator mais importante.

Para Ramires e col²³, a isquemia

miocárdica resultante da ocorrência do “fluxo lento” nas artérias coronárias deve ser interpretada como possível exteriorização de processo mórbido ligado a perturbações da pequena circulação, mas a compreensão do assunto necessita ainda de estudos mais acurados e aprofundamento na metodologia²⁴.

A ocorrência de episódios isquêmicos totalmente assintomáticos, durante a monitorização eletrocardiográfica ambulatorial, caracteriza isquemia silenciosa⁴⁶⁻⁴⁹. O caráter “silencioso”, bem como seu reconhecimento, significado prognóstico e tratamento, segundo Pepine⁴⁸, são questões ainda não respondidas.

No presente trabalho, entre os 24 pacientes (48%) com coronariopatia aterosclerótica demonstrada pela cinecoronariografia, as alterações do segmento ST compatíveis com a ocorrência de isquemia miocárdica foram totalmente assintomáticas em 86% das vezes. Esse resultado se situa entre os encontrados por Schang e Pepine⁴⁶ e por Kunkes e col⁵⁰, que relataram, respectivamente, a ocorrência de 75% e 90% de episódios isquêmicos silenciosos, durante a monitorização eletrocardiográfica ambulatorial, em pacientes com coronariopatia documentada.

Em 26 (52%) pacientes, a cinecoronariografia foi considerada normal. A ocorrência de alterações transitórias do segmento ST compatíveis com isquemia miocárdica tem sido relatada em outras situações clínicas não associadas a doença coronária aterosclerótica ou vaso-espástica comprovada, como, por exemplo, na hipertrofia ventricular esquerda⁵¹, no prolapso da valva mitral⁵², no síndrome de Wolf-Parkinson-White⁵³, em decorrência da ação de drogas como o digital⁵⁴ ou diazépínicos⁵⁵, na hipopotassemia⁵⁶, ou durante a hiperventilação⁵⁷⁻⁵⁸.

O ecocardiograma foi considerado alterado ou anormal em 18 (36%) dos 26 pacientes com artérias coronárias normais, observando-se hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo como a alteração mais freqüente (8 casos). Pacientes com hipertrofia ventricular esquerda, diagnosticada pelo eletrocardiograma, e artérias coronárias normais, documentadas pela angiografia, podem apresentar durante o esforço alterações do segmento ST. Harris e col⁵¹, estudando 22 pacientes nessas condições, verificaram a ocorrência de alterações “isquêmicas” de ST em 38% dos que atingiram 90% da frequência o máxima predita para o teste

sub-máximo em esteira.

O mesmo mecanismo fisiopatológico que leva às alterações do segmento ST durante o esforço, na presença de hipertrofia ventricular esquerda, poderia ser responsável pelas alterações registradas durante a monitorização eletrocardiográfica ambulatorial.

Prolapso da valva mitral que ocorreu isoladamente em 5 pacientes (10%), constituiu a segunda alteração mais freqüente desse grupo. Na presença de prolapso da valva mitral, alterações "isquêmicas" do segmento ST podem ocorrer durante o teste de esforço sub-máximo em cerca de 50% dos casos⁵². O mesmo mecanismo fisiopatológico poderá ser responsável pelas alterações ocorridas durante as atividades habituais.

O espessamento isolado da parede septal constitui achado ecocardiográfico não raro entre jovens do sexo masculino. Lewis e col⁵⁹ estudando 236 atletas, de raça negra, encontraram aumento da espessura do septo interventricular, igual ou maior que 13 mm, em 29,11% dos casos. Segundo estes autores⁵⁹ esse achado não pode ser diferenciado, apenas pela morfologia, de uma expressão anatômica moderada de cardiomiopatia hipertrófica não obstrutiva.

Cardiomiopatia dilatada foi diagnosticada, tanto pela ventriculografia esquerda como pelo ecocardiograma, em 2 pacientes (4%). A miocardiopatia dilatada representa uma das causas de teste de esforço "positivo" na presença de coronárias normais²⁶. A isquemia miocárdica, nessas circunstâncias, estaria associada à aumento da tensão transmural, relacionada a pressão ventricular, ao volume da cavidade ventricular e à espessura da parede do mesmo.

O estudo ecocardiográfico foi considerado normal em 8 pacientes (16%), dos quais em 3 (6%) o teste de esforço sub-máximo foi "positivo". Dos 3 pacientes (6%) com teste de esforço sub-máximo considerado positivo, 2 pacientes (4%) eram do sexo feminino, apresentando um quadro de angina estável, e o outro (2%) precordialgia atípica. Esses 3 pacientes (6%), por serem sintomáticos e apresentarem alterações temporárias do segmento ST compatíveis com isquemia miocárdica, registrada durante as atividades habituais e durante o teste sub-máximo de esforço, poderiam ser enquadrados dentro da classificação genérica de "síndrome anginosa com arteriografia coronária normal", e que segundo Sousa e Moraes⁵² repre-

senta cerca de 10 a 20% do total de casos submetidos a cinecoronariografia por apresentarem precordialgia atípica. Este síndrome está representando na sua grande maioria por indivíduos do sexo feminino com prova de esforço positiva. A prevalência desse síndrome no sexo feminino tem sido atribuída a um mecanismo relacionado aos níveis de estrógenos⁶⁰⁻⁶¹.

Em 5 pacientes (10%), sem evidência de doença coronária aterosclerótica à angiografia, com ecocardiograma normal, o teste sub-máximo de esforço foi negativo. A contradição entre os resultados da monitorização eletrocardiográfica ambulatorial e os dos testes de esforço pode ser apenas aparente. Schang e Pepine⁴⁶ demonstraram que alterações do ST podem ocorrer durante atividades físicas mínimas, ou mentais—como a realização de exercícios matemáticos—, a uma freqüência cardíaca bastante inferior à necessária para induzir as mesmas alterações durante a prova de esforço. A explicação, segundo Winniford e col¹⁷ reside no fato de que, durante determinadas atividades diárias, pode ocorrer maior demanda de oxigênio pelo miocárdio que durante o teste de esforço.

Em 1 (2%) dos 5 pacientes acima referidos, a angiografia mostrou a presença de uma **ponte miocárdica** localizada no terço inicial da artéria descendente anterior, produzindo constrição sistólica estimada em 40%. O mecanismo pelo qual a ponte miocárdica possa levar a isquemia não está de todo esclarecido⁶². Em 2 outros pacientes (4%), por terem apresentado inclusive episódios isquêmicos sintomáticos durante a monitorização eletrocardiográfica, a possibilidade de angina vaso-espástica foi aventada. Como em nenhum dos pacientes do presente estudo foi realizado teste provocativo de espasmo coronário, os comentários ou as considerações sobre a possibilidade de doença coronária vaso-espástica estão baseados apenas em dados circunstanciais e nos da literatura.

A doença coronária vaso-espástica tem sido documentada durante o registro contínuo do eletrocardiograma⁶³⁻⁶⁵. Na forma clássica, descrita por Prinzmetal e col⁶⁶, a dor precordial está associada a elevação do segmento ST. Na monitorização eletrocardiográfica ambulatorial, durante o espasmo coronário, tanto o supra como o infradesnívelamento do segmento ST, podem ocorrer.

A ocorrência de supradesnívelamento do segmento ST, verificada durante a monitorização eletrocardiográfica ambulatorial, deve ser

interpretada com reserva uma vez que essa alteração pode ocorrer em indivíduos normais. Deanfield e col⁶⁷, em 80 indivíduos assintomáticos submetidos a monitorização eletrocardiográfica ambulatorial, encontraram a ocorrência de supradesnivelamento do segmento ST em 5% dos casos. Caracteristicamente, segundo esses autores, essa alteração é mais freqüente nos indivíduos com menos de 50 anos de idade, e ocorrem, em geral, durante o sono ou à freqüências cardíacas baixas, chegando a durar várias horas.

No presente estudo, em apenas (4%) pacientes, por serem assintomáticos, apresentarem artérias coronárias normais, ecocardiograma normal e teste sub-máximo de esforço negativo, não foi possível, com a metodologia empregada, associar as alterações do segmento ST à presença de alguma patologia. Essa situação, segundo Deanfield e col⁶⁷ não ocorre em indivíduos normais. Esses autores examinando 20 indivíduos do sexo masculino que apresentavam artérias coronárias normais pela cinecoronariografia e teste provocativo de espasmo coronário negativo, não encontraram, durante 24 de monitorização eletrocardiográfica ambulatorial, nenhum episódio de infradesnivelamento horizontal ou descendente do segmento ST, igual ou maior que 1 mm (0,10 mV).

Concluimos que a avaliação de um sistema computadorizado de monitorização eletrocardiográfica ambulatorial, através do confronto entre as alterações "isquêmicas" do segmento ST analisadas em tempo real e os resultados da cinecoronariografia, mostra uma baixa correlação entre os dois métodos diagnósticos na identificação da doença coronária aterosclerótica. As alterações "isquêmicas" do segmento ST predominaram no grupo de pacientes com artérias coronárias normais, nos quais o estudo ecocardiográfico mostrou alguma anormalidade anatômica. Nos demais pacientes, com artérias coronárias normais e ecocardiograma normal, a ocorrência de alterações "isquêmicas" do segmento ST, verificadas durante a monitorização eletrocardiográfica ambulatorial, não puderam ser explicadas com a metodologia adotada no presente trabalho. Entretanto, com base na evidência clínica e na literatura consultada, nesses casos a possibilidade de doença coronária vaso-espástica ou da "síndrome anginosa com artérias coronárias

normais" não pode deixar de ser considerada, embora a confirmação desses diagnósticos exija estudos mais profundos e metodologia mais acurada.

REFERÊNCIAS

1. Holter N—New method for heart studies. *Science*, 1961; 134: 1214-20.
2. Berson AS, Pipberger HV—The low-frequency response of electrocardiographs, a frequent source of recording errors. *Am Heart J*, 1966; 71: 779-89.
3. Hinkle LE, Meyer J, Stevens M et al—Tape recordings of the ECG of active men: Limitations and advantages of the Holter-Avionics Instruments. *Circulation*, 1967; 36:752-65.
4. Crawford MH, Mendonza CA, O'Rourke RA et al—Limitations of continuous ambulatory electrocardiogram monitoring for detection of coronary artery disease. *Ann Intern Med*, 1978; 89: 15.
5. Bragg-Remschel DA, Anderson CM, Winkle RA—Frequency response characteristics of ambulatory ECG monitoring systems and their implications for ST segment analysis. *Am Heart J*, 1982; 103: 20-31.
6. Lambert CR, Imperi GA, Pepine CJ—Low frequency requirements for recording ischemic ST segment abnormalities in man. *Am J Cardiol*, 1986; 58: 225-9.
7. Shook TL, Balke CW, Kotilainen et al—Accuracy of detection of myocardial ischemia by amplitude-modulated e frequency-modulated Holter technic. *Am Coll Cardiol (Abstract)*, 1986; 7: 104.
8. Gallino A, Chierchia S, Smith G et al—Computer system for analysis of ST segment changes on 24 hours Holter monitor tapes: comparison with others available systems *J Am Coll Cardiol*, 1984; 4(02): 245-52.
9. Levin RI, Cohen D, Frisbie SB et al—Potencial for real time processing of the continuously monitored electrocardiogram in detection, quantitation, and intervention of silent myocardial ischemia. *Cardiol Clin*, 1986; 4: 735-45.
10. Rocco MB, Nabel E, Selwyn AP—Development and validation of ambulatory monitoring to characterize ischemic heart disease out of hospital. *Cardiol Clin*, 1986; 4: 659-68.
11. Barry J, Campbell S, Nabel EG et al—Ambulatory monitoring of digitized electrocardiogram for detection and early warning of transient myocardial ischemia in angina pectoris. *Am J Cardiol*, 1987; 60: 483-8.
12. Jamal SM, Mitra-Ducan L, Kelly DT, Freedman SB—Validation of a real-time electrocardiographic monitor for detection of myocardial ischemia secondary to coronary artery disease. *Am J Cardiol*, 1987; 60: 525-7.
13. Moura PJ, Loyola LH, Bueno MSP et al—Isquemia miocárdica silenciosa (INS) em pacientes com doença coronariana comprovada. Estudo pelo Holter equipado para análise do segmento ST. *Arq Bras Cardiol*, 1987; 2: 727-30.
14. Azevedo AC, Bueno MSP, Loyola LC et al—Isquemia miocárdica silenciosa. Experiência com a monitorização eletrocardiográfica ambulatorial. *Arq Bras Cardiol*, 1989; 52: 5-12.
15. Silber S, Bajaj RK, Kirk KA, Pohost GM—Accuracy of digital Holter monitoring of extent duration of ischemic episodes compared to analog recording. *Am J Cardiol*, 1990; 65: 383-9.
16. Meissner MD, Marganroth JM—Silent myocardial ischemia as a mechanism of sudden cardiac death. *Cardiol Clin*, 1986; 4: 593-605.
17. Winniford MD, Hillis D—Prognostic implications of silent myocardial ischemia: prediction of events? *Cardiol Clin*, 1986; 4: 617-20.
18. Sones Jr FM, Shirey EK—Cinecoronary arteriography. *Mod Concepts Cardiovasc Dis*, 1962; 31: 735-41.
19. DeRouen TA, Murray JA, Owen W—Variability in analysis of coronary arteriogram. *Circulation*, 1977; 55: 324-8.
20. Proudfit WL, Shirey EK, Sones Jr FM—Selective cine-coronary arteriography: Correlation with clinical findings in 1,000 patients. *Circulation*, 1966; 33: 901-6.
21. Tambe AA, Demany MA, Zimmerman HA, Mascarenhas E—Angina pectoris and slow velocity of dye in coronary arteries —A new angiographic finding. *Amer Heart J*, 1972; 84: 66-7.
22. Batlouni M, Armaganijan D, Buchler JR, Duprat R, Sousa JEMR—

- Fluxo Lento Coronário. Arq Bras Cardiol, 1977; 30: 81-5.
23. Ramires JAF, Lage SC, Rati M et al—Associação de dor precordial e fluxo coronário lento. Coincidência ou realidade. Arq Bras Cardiol (Abstr), 1985; 45: (supl. 1), 66.
 24. Ramires JAF, Décourt LV—Fluxo sanguíneo lento em artérias coronárias: Provável exteriorização de processo mórbido. Arq Bras Cardiol (editorial), 1989; 52: 1-3.
 25. Burce RA—Exercise testing of patient coronary heart disease. Ann Clin Res, 1971; 3: 323-7.
 26. Meneghelo RS, Arakaki H, Fehér J—Avaliação Ergométrica da Cardiopatia Isquêmica. In: Sousa et al—Insuficiência Coronária, São Paulo, Sarvier, 1984; 91-2.
 27. Feigebaum H—Echocardiography, 4th ed. Filadelfia: Lea & Febinger, 1986; 624.
 28. Warth DC, King ME, Cohen JM, Tesoriero VL, Marcus E, Weyman AE—Prevalence of mitral valve prolapse in normal children. J Amer Coll Cardiol, 1985; 5: 1173-5.
 29. Bellet S, Roman L, Kostis J et al—Continuous electrocardiographic monitoring during automobile driving. Studies in normal subjects and patients with coronary disease. Am J Cardiol, 1968; 22: 856-62.
 30. Pepine CJ, Imperi GA, Lambert Jr CR—Detection of silent myocardial ischemia in patients with angina using continuous electrocardiographic monitoring. Cardiol Clin, 1986; 4: 627-33.
 31. Bousfield G—Angina pectoris: changes in electrocardiogram during paroxysm. Lancet, 1918; 2: 457. Apud: Godoy M, Muto RT, Pássaro LC et al. In: Cardiopatia Isquêmica. Aspectos de importância clínica. Carvalho VB, Macruz R. ed. S. Paulo, Sarvier, 1989: 281.
 32. Pardee HEB—Eletrocardiographic sign of coronary artery obstruction. Arch Intern Med, 1920; 26: 244-57.
 33. Wood FC, Wolferth CC—Angina pectoris: The clinical and electrocardiographic phenomena of the attack and their comparison with effects of experimental temporary coronary occlusion. Arch Intern Med, 1931; 47: 339-65.
 34. Wolferth CC, Bellet S, Livezey WW et al—Negative displacement of RS-T segment in the electrocardiogram and its relationship to positive displacement, and experimental study. Am Heart J, 1945; 29: 220-45.
 35. Hellerstein HK e Katz LN—The electrical effects of injury at various myocardial locations. Am Heart J, 1948; 36: 184-220.
 36. Master AM—Two-step exercise electrocardiogram test for coronary insufficiency. Ann Intern Med, 1950; 32: 842-5.
 37. Ellestad MH—Stress testing. Filadelfia: FA Davis, 1965; 158.
 38. Bailey IK, Griffith LS, Rouleau J et al—Thallium-201 myocardial perfusion imaging at rest and during exercise: Comparative sensitivity to electrocardiography in coronary artery disease. Circulation, 1977; 55: 79-87.
 39. Ritchie JL, Zaret BL, Strauss HW et al—Myocardial imaging with thallium-201: A multicenter study in patients with angina pectoris or acute myocardial infarction. Am J Cardiol, 1978; 42: 345-50.
 40. Battler A, Slutsky R, Karliner J et al—Left ventricular ejection fraction changes during recovery from treadmill exercise: A new method for detecting coronary artery disease. Clin Cardiol, 1980; 3: 14-18.
 41. Borer JS, Kent KLM, Barcharach SL et al—Sensitivity, specificity and predictive accuracy of radionuclide cineangiography during exercise in patients with coronary artery disease. Circulation, 1979; 60: 572-80.
 42. Chierchia S, Maseri A, Simonetti I et al—Oxygen myocardial extration in angina at rest. Evidence of primary reduction of blood supply (Abstract). Circulation; 1977: 55-6 (Suppl. III): 37.
 43. Tranchesi Jr B, Caramelli B, Gebara OC et al—Segmento ST como indicador de recanalização arterial após terapêutica trombolítica no infarto do miocárdio. Arq Bras Cardiol, 1990; 55: 226-33.
 44. Hansmann DR, Yeshaga MS, Pepine CJ et al—Holter electrocardiography vs treadmill stress for ischemic ST-changes and arrhythmia detection. Am Electrocardiol, 1978; 1: 5-13.
 45. Barry J, Nabel EE, Rocco MB et al—Validation of a device for ambulatory monitoring and on-line analysis of ischemia in patients with angina. J Am Coll Cardiol (Supl. A), 1986; 239: AL.
 46. Schang SJ, Pepine CJ—Transient asymptomatic ST-segment depression during daily activity. Am J Cardiol, 1977; 39:369-402.
 47. Cecchi AC, Dovellini EV, Marchi F et al—Silent myocardial ischemia during ambulatory electrocardiographic monitoring in patients with effort angina. J Am Coll Cardiol, 1983; 1: 934-9.
 48. Pepine CJ—Silent myocardial ischemia: Definition, magnitude, and scope of the problem. Cardiol Clin, 1986; 4: 577-81.
 49. Azevedo AC—Isquemia miocárdica silenciosa. Arq Bras Cardiol, 1988; 51: 61-7.
 50. Kunkes SH, Pichard AD, Smith H et al—Silent ST segment abnormalities in man. Am J Cardiol, 1980; 100: 813-20.
 51. Harris CN, Aronow WS, Parker DP et al—Treadmill stress in left ventricular hypertrophy. Chest, 1973; 63: 353-7.
 52. Sousa JEMR, Moraes AG—Angina de peito em pacientes sem coronariopatia obstrutiva aterosclerótica. In: Sousa et al—Insuficiência Coronária, São Paulo, Sarvier, 1984; 311-2.
 53. Gazes PC—False-positive exercise test in presence of Wolf-Parkinson-White syndrome. Am Heart J, 1969; 78: 13-5.
 54. Sketch MH, Moos AN, Butler ML et al—Digoxin-induced positive exercise tests: Their clinical and prognostic importance. Am J Cardiol, 1981; 48: 655-9.
 55. Grant D, Crawford MH, O'Rourke R—Effects of diazepam on exercise electrocardiogram. Am Heart J, 1981; 102: 465-6.
 56. Soloff LA e Fewell JW—Abnormal electrocardiographic response to exercise in subjects with hypokalemia. Am J Med, 1961; 42: 724-8.
 57. McHenry PL, Cogan OH, Elliot WC et al—False positive ECG response to exercise secondary to hyperventilation: Cineangiographic correlation. Am Heart J, 1970; 79: 683-7.
 58. Lary D, Goldschlager N—Eletrocardiographic changes during hyperventilation resembling myocardial ischemia in patients with normal coronary arteriograms. Am Heart J, 1974; 87: 683-90.
 59. Lewis JF, Maron BJ, Diggs JA et al—Preparticipation echocardiographic screening for cardiovascular disease in a large, predominantly black population of collegiate athletes. Am J Cardiol, 1989; 64: 1029-33.
 60. Sketch MSM, Lynch JD et al—Significant sex differences in correlation of electrocardiographic exercise testing and coronary arteriogram. Am J Cardiol, 1975; 38: 169-72.
 61. Glasser SP, Clark PI, Krug-Fite J et al—False-positive stress test in women: Association with phase of menstrual cycle. (abstr.) XII Interamerican Congress Cardiology, 1985; 62. Loures JBL, Sousa JEMR, Pimente F° WA et al—Estudo hemodinâmico e metabólico de pacientes com ponte miocárdica na artéria descendente anterior. Arq Bras Cardiol, 1978; 31: 159-62.
 62. Chierchia S, DeCaterina R, Crea F et al—Failure of thrombone A2 blockaed to prevent attacks of vasopastic angina. Circulation, 1982; 66:702-5.
 63. Curry RC, Pepine CJ, Conti CR —Ambulatory monitoring to evaluate therapy results in variant angina patients. Circulation, 1979; 60: II, 190.
 64. Gelman JS, Feldeman RL, Scott E et al—Nicardipine for angina pectoris at rest with and coronary arterial spasm. Am J Cardiol, 1985; 56: 232-6.
 65. Prinzmetal M, Kenamer R, Merliss R et al—Angina pectoris. 1. A variant form of angina pectoris. Am J Med, 1959; 27: 375-7.
 67. Deanfield JE, Shea M, Ribeiro P, Oakley K et al—Analysis of ST-segment changes in normal subjects: Implications for ambulatory monitoring in angina pectoris. Am J Cardiol, 1984; 54: 1321-5.