

Onda Q do Eletrocardiograma: Necrose ou Zona Eletricamente Inativa ? O Pseudo-infarto do Miocárdio

Roberto Alexandre Franken, Marco Aurélio Salles Assef, Francisco de Paula Stella, Sylvio Matheus de Aquino Gandra, Luiz Antônio Rivetti
São Paulo. SP

Em seis pacientes que apresentavam padrão eletrocardiográfico de infarto do miocárdio, dois com comprometimento coronariano, dois com alterações metabólicas graves, um com miocardite aguda e outro com

acidente vascular cerebral isquêmico, houve regressão deste padrão durante a evolução hospitalar, ou seja, desaparecimento da onda Q no eletrocardiograma (ECG). Em todos, as dosagens enzimáticas (creatinofosfoquinase e sua isoenzima - fração MB) foram normais.

Com isto, acredita-se que distúrbios metabólicos transitórios que ocorrem a nível miocárdico aumentem o potencial transmembrana de repouso, tornando a célula não responsiva ao estímulo elétrico e sem atividade mecânica, não indicando que a onda Q seja necessariamente expressão de necrose miocárdica, que é um diagnóstico anatomo-patológico.

The Q Wave in the Eletrocardiogram: Myocardial Infarction or Inactive Electrical Zone ? The Pseudo-infarction of the Myocardium

Six patients with Q-wave myocardial infarction in the ECG, two with coronary disease, two with metabolic alterations, one with acute myocarditis and another with ischemic stroke had an improvement of ECG tracings with disappearance of the Q wave. All had normal plasmatic levels of CPK and CKMB.

It is believed that metabolic transitory disturbance of the myocardium increases the rest transmembrane potential turning the cell nonresponsive to electrical stimulus and without mechanical activity (inactive electrical zone, not a necrosis zone, which is an anatomopathological diagnosis).

Arq Bras Cardiol, volume 59, nº 4, 297-301,1992

O critério eletrocardiográfico diagnóstico da necrose miocárdica é o aparecimento de onda Q (Q)¹. Considerava-se Q como indicativo de necrose transmural¹, sendo os infartos sem Q não transmurais ou subendocárdicos. Observou-se posteriormente que infartos transmurais poderiam não mostrar Q, assim como os infartos não transmurais podiam se manifestar com Q^{2,3}, vindo então o conceito de infartos com Q e sem Q^{3,4}. Porém, um segundo conceito deve ser adicionado, qual seja, onda Q sem necrose, portanto onda Q sem infarto e onda Q com infarto.

Apresentamos seis casos em que o aparecimento de Q no ECG sugeria necrose miocárdica, fato não confirmado posteriormente, reforçando a idéia de onda Q sem necrose.

Os registros eletrocardiográficos foram gerados

em aparelhos da Ecafix, modelo ECG⁶, que apresentaram resposta de frequência sem filtro de 0,1 a 80 Hz (-3dB) e com filtro de 0,1 a 40 Hz (-8 dB); constante de tempo 3,2s e linearidade de + 10%. Os registros foram feitos numa velocidade de 25 mm/s em ambas situações.

Relato de Casos

Caso 1 - Homem de 60 anos, deu entrada no pronto-socorro com quadro clínico de dor precordial. O ECG mostrou infarto ântero-septal e distúrbio de repolarização ventricular do tipo isquêmico em parede anterior, extenso (fig. 1A). A dor melhorou com o uso de nitrato sublingual, e as dosagens de enzimas cardíacas estiveram sempre normais. Com 72 h de evolução, observou-se no ECG o reaparecimento de onda R em V₁, V₂ e V₃ e onda T negativa em região diafragmática (fig. 1B). O estudo hemodinâmico posterior mostrou fluxo lento com tortuosidades nas coronárias.

Caso 2 - Mulher de 64 anos, admitida no

Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo
Correspondência: Roberto Alexandre Franken
R. Dr. Franco da Rocha -163/ 52
05015 - São Paulo, SP
Recebido para publicação em 9/7/91
Aceito em 13/4/92

pronto-socorro com história típica de infarto do miocárdio de 4 h de duração, apresentava em ECG inicial, padrão de infarto antero-septal e distúrbio de repolarização ventricular em toda parede anterior (fig. 2A). Não houve alterações enzimática. Cerca de 13h da admissão, o paciente recebeu solução polarizante, apresentando posteriormente melhora das alterações eletrocardiográficas, as quais desapareceram no 4º dia de internação (fig. 2B). O paci-

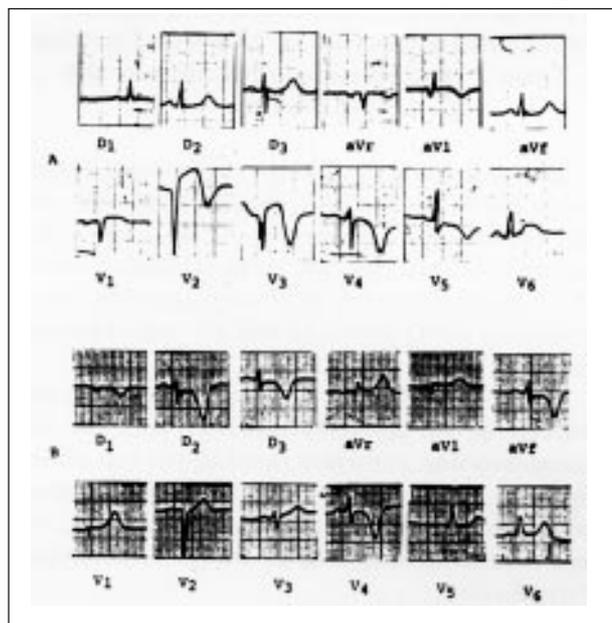


Fig. 1 - A) observa-se infarto ântero-septal com distúrbio de repolarização ventricular do tipo sistêmico em parede anterior, extenso; B) mostra o reaparecimento da onda r em V1, V2 e V3 e persistência do distúrbio de repolarização ventricular, agora em face diafragmática, em ECG realizado 72h do anterior.

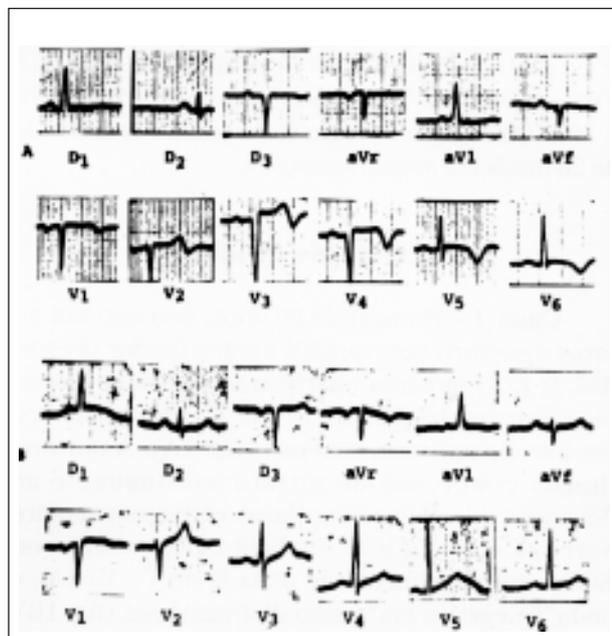


Fig. 2 - A) mostra infarto ântero-septal e distúrbio de repolarização ventricular em toda parede anterior do miocárdio; B) ocorre a normalização do padrão eletrocardiográfico no 4º dia de internação.

ente recusou estudo hemodinâmico.

Caso 3 - Homem de 30 anos, deu entrada no pronto-socorro com queixa de dor precordial de 3 h de duração. O ECG inicial mostrou infarto em parede anterior (fig. 3A) e enzimas em níveis normais. O paciente foi medicado com vasodilatadores, apresentando melhora da dor. Com 24 h de evolução, o ECG mostrou desaparecimento do padrão de infarto (fig. 3B). Estudo hemodinâmico revelou obstrução de 90% da artéria descendente anterior e 80% da diagonalis, sendo então submetido à revascularização do miocárdio. ECG após cirurgia mostrava-se sem alterações.

Caso 4 - Menino de 13 anos, com quadro de insuficiência cardíaca e febre foi admitido no pronto-socorro infantil. O ECG inicial mostrou Q em parede diafragmática e distúrbio da repolarização ventricular extenso na parede anterior (fig. 4A). Após uma semana da internação, já com o diagnóstico de miocardite aguda, o ECG mostrava regressão do padrão de infarto (fig. 4B).

Caso 5 - Homem de 32 anos com queixa de vômitos e dor epigástrica de 12 h de duração, teve como diagnóstico clínico e laboratorial pancreatite aguda. No 2º dia de internação observou-se, no ECG, o aparecimento de Q em região ântero-septal e alterações difusas de repolarização ventricular, inexistentes no ECG inicial (fig. 5A). Outro ECG, realizado no 4º dia, mostrou o desaparecimento de

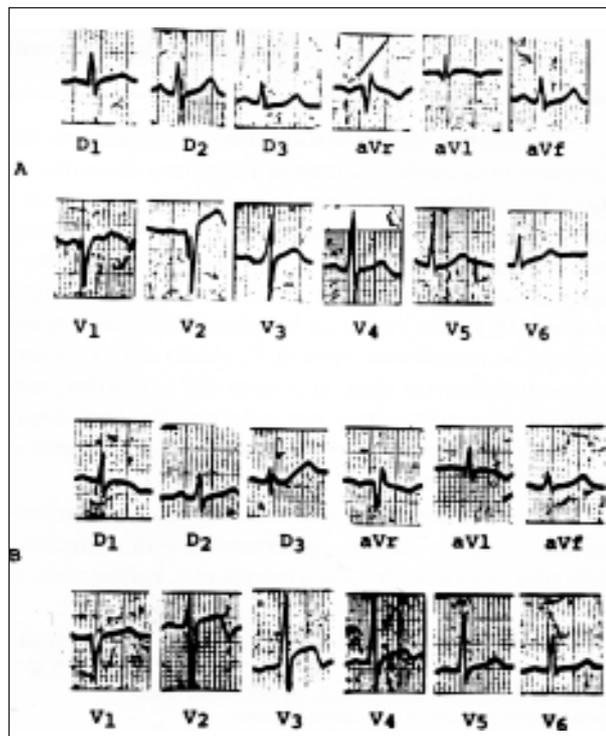


Fig. 3 - A) observa-se infarto anterior do miocárdio, embora em B) este padrão eletrocardiográfico tenha desaparecido 24h após, onde também se vê o aparecimento da onda r em V1 e V2.

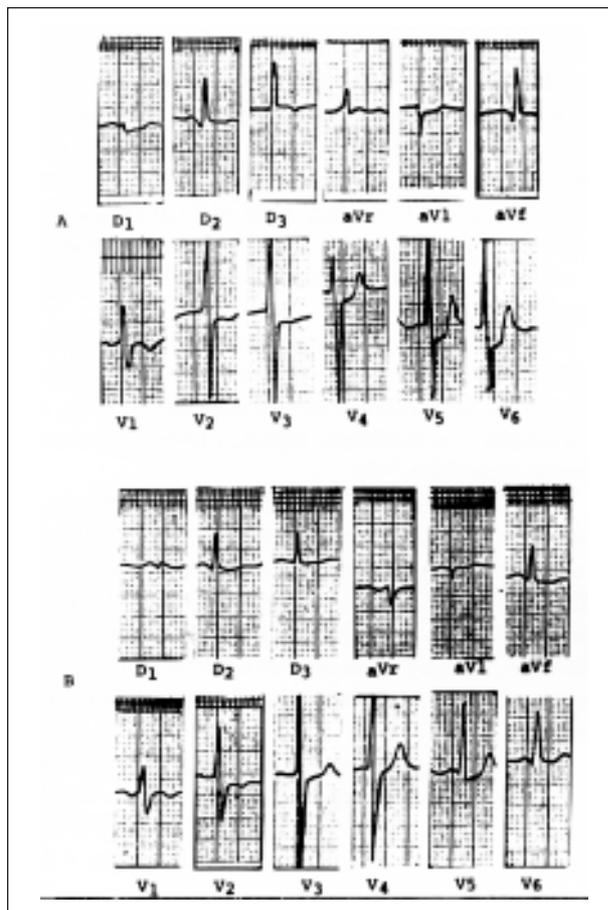


Fig. 4 - Paciente com miocardite aguda, apresenta em A) infarto diafragmático e distúrbio de repolarização ventricular em face anterior, extenso; nota-se que em B) há a regressão deste padrão eletrocardiográfico após uma semana de internação.

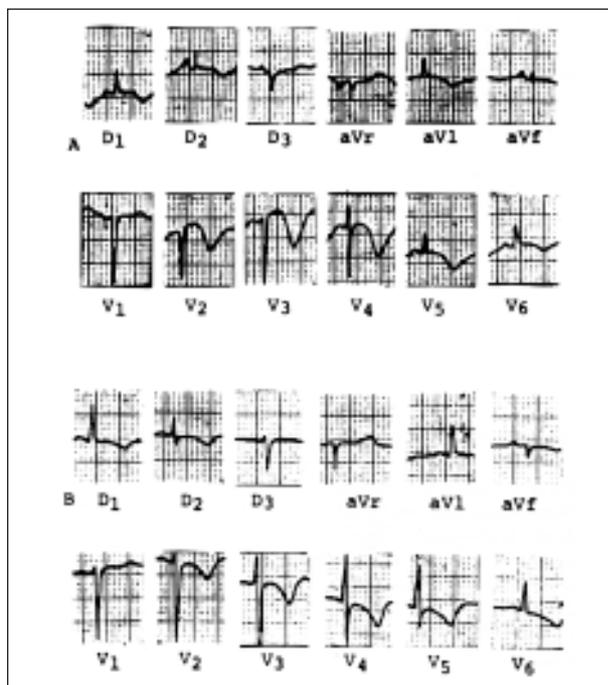


Fig. 5 - A) ECG de infarto ântero-septal e alterações difusas repolarização ventricular durante surto de pancreatite aguda; B) 48h após, nota-se o reaparecimento da onda em V1 e V2.

Q e o reaparecimento da onda r em V1 e v2 (fig. . 5B).

Caso 6 - Mulher de 73 anos, hipertensa crônica, apresentou quadro súbito de dislalia e hemiplegia à esquerda. A tomografia cerebral feita na internação mostrou áreas hipodensas bilateralmente, sendo feito então o diagnóstico de acidente vascular cerebral isquêmico. ECG inicial mostrou Q em região septal e distúrbio de repolarização ventricular em toda face anterior, embora as dosagens de enzimas fossem sempre normais (fig. 6A). Após 15 dias, um novo ECG mostrava o aparecimento de onda r em V1 e V2, assim como melhora do padrão de repolarização ventricular (fig. 6B).

Discussão

O aparecimento da onda Q no infarto do miocárdio foi reconhecido em 1934 por Wilson e col¹. Os autores consideraram a área de necrose como não geradora de potenciais elétricos, fazendo com que o eletrodo explorador, em frente à área de necrose, estivesse diante de uma “janela”, captando potenciais intracavitários. Os mesmos ⁵, em 1941, constataram casos com onda Q transitória durante isquemia miocárdica sem necrose.

Em 1964, De Pasquale e col⁶ definiram o conceito de silêncio elétrico para descrever uma região do miocárdio que não se despolariza. Essa situação foi descrita em coronarianos⁷⁻⁹ (casos 1 e 3), em situações de alterações metabólicas graves¹⁰⁻¹¹ (casos 2 e 5), em acidentes vasculares cerebrais ¹²

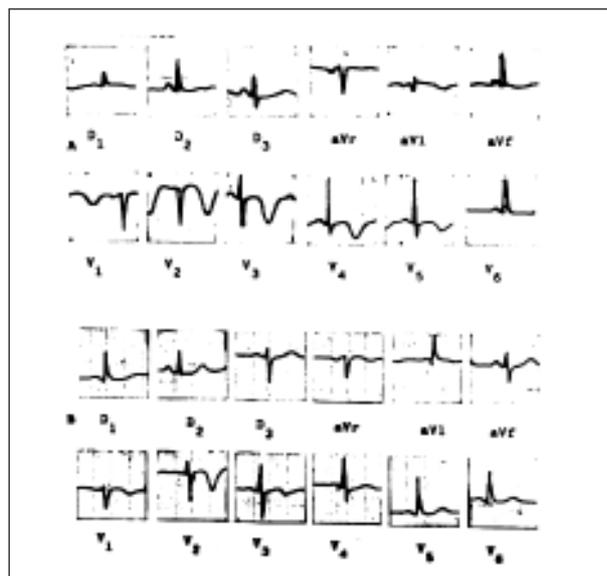


Fig. 6 - A) ECG de infarto septal e distúrbio de repolarização ventricular em parede anterior durante episódio de acidente vascular cerebral isquêmico; B) observa-se reaparecimento de onda r em V1 e V2 e melhora no padrão de repolarização ventricular em ECG realizado 15 dias do anterior.

(caso 6), durante esforços físicos intensos¹³, durante cirurgia cardíaca⁷⁻¹⁴, intoxicações exógenas¹⁵ e na miocardite aguda¹⁶ (caso 4).

Na miocardite, as anormalidades eletrocardiográficas costumam ser transitórias e ocorrem com maior frequência que as manifestações clínicas de acometimento miocárdico¹⁷. O processo infeccioso causa injúria ou substituição da fibra miocárdica, levando às vezes à necrose focal, com infiltração de células inflamatórias, inflamação perivascular e bandas necróticas de contração¹⁸, o que ocasionaria o aparecimento da onda Q no ECG.

Na pancreatite também podem aparecer ondas Q no ECG, e a explicação mais aceita para tal evento seria a injúria miocárdica secundária a graves distúrbios metabólicos ocasionados pela elevação das enzimas pancreáticas¹⁹.

As ondas Q que aparecem nos acidentes cerebrovasculares são raras, e costumam ocorrer numa minoria de pacientes com acometimento dos lobos parietal e temporal, mais freqüentes nos acidentes hemorrágicos que nos isquêmicos²⁰. Tais eventos são causados por uma intensa e prolongada atividade simpática, ocasionando uma “tempestade catecolamínica” que levaria à hipertensão arterial. Quando a pressão arterial se eleva intensamente, além dos danos cerebrais agudos, pode também ocasionar danos miocárdicos, já que freqüentemente tais pacientes apresentam doença cardíaca associada, principalmente coronariana.

Em última análise, o que se observa em todas estas situações é um distúrbio metabólico grave e transitório, que torna parte do miocárdio não responsivo ao estímulo elétrico. Ocorrem alterações metabólicas e estruturais reversíveis^{6,21}, conceituado por Braunwald e col^{22,23} com “stunned myocardium” ou entorpecimento miocárdico, com déficit não só elétrico, como mecânico, tanto sistólico quanto diastólico. A transitoriedade desses déficits pode durar horas, dias ou semanas^{22,24}.

Admite-se que ocorram alterações no potencial transmembrana de repouso, que justifiquem os distúrbios eletrocardiográficos descritos, e que podem ser obtidos experimentalmente²⁵. A teoria do potencial de ação postula que o potencial transmembrana de repouso, depende do gradiente transmembrana de potássio. O potencial de ação depende, na fase “0”, da movimentação de sódio, portanto do gradiente transmembrana de sódio. A perda do potássio intracelular, com conseqüente diminuição do gradiente transmembrana de potássio, como ocorre durante anóxia, inflamação e outras alterações sistêmicas, diminui o potencial de repouso²⁶. A menor negatividade do potencial de repouso diminui a permeabilidade ao sódio, com desenvolvimento de potencial de ação incapaz de

despolarizar células, tornando a célula inexcitável, portanto, sem atividade elétrica²⁵.

Khardori e col¹⁰ indicam o íon magnésio como o fator mais importante na geração de zonas eletricamente inativas transitórias. Por um lado, por estar o magnésio ligado à ativação do sistema sódio-potássio-ATPase responsável pelo transporte ativo transmembrana dos íons sódio e potássio e, por outro lado, a hipomagnesemia facilitaria o espasmo coronariano²⁷.

Hasset e col²⁸ sugerem que a alteração bioquímica vem acompanhada de alterações ultra-estruturais reversíveis sem lesão do núcleo ou mitocôndria²⁹ semelhante àquela observada com o estímulo simpático^{21,29},

O diagnóstico diferencial da situação de Q transitório, indicativo de zona eletricamente inativa, deve ser feito com outros eventos eletrocardiográficos²⁸, tais como o bloqueio completo de ramo esquerdo e bloqueios divisionais intermitentes, síndrome de Wolff-Parkinson-White transitório ou mesmo o mal posicionamento do eletrodo explorador.

Concluimos, pois, que o laudo eletrocardiográfico estará mais adequado se relatar a presença de Q como uma zona eletricamente inativa e não como uma zona de necrose miocárdica, que é um diagnóstico anátomo-patológico e não eletrocardiográfico.

Referências

- Wilson FN, Johnston FD, Hill IGW - The interpretation of the galvanometric curves obtained when one electrode is distant from the other, near or in contact with the ventricular surface: 11 observations on the mammalian heart. *Am Heart J*, 1934; 10: 176-89.
- Phibbs B - Transmural vs subendocardial myocardial infarction. An electrocardiographic myth. *J Am Coll Cardiol*, 1983; 1: 561-4.
- Spodick DH - Q wave infarction versus S-T infarction. Nonspecificity of electrocardiographic criteria for differentiating transmural and nontransmural lesions. *Am J Cardiol*, 1983; 51: 913-5.
- Zema MJ - Q wave, ST segment and T wave myocardial infarction. *Am J Med*, 1985; 78: 391-8.
- Wilson FN, Johnston FD - The occurrence in angina pectoris of electrocardiographic changes similar in magnitude and kind to those produced by myocardial infarction. *Am Heart J*, 1941; 22: 64-74.
- De Pasquale NP, Burch G, Phillips JH - Electrocardiographic alterations associated with electrically silent areas of myocardium. *Am Heart J*, 1964; 65: 697-709.
- Gross H, Lloyd IL, Arbeit R - Transitory abnormal Q waves in patients, with and without myocardial infarction. *Isr J Med Sci*, 1969; 5: 697-709.
- Miller J, Conde CA, Donoso E, Dack S - Transient Q waves in Prinzmetal angina. *Am J Cardiol*, 1957; 35: 691-5.
- Roesler H, Dressler W - Transient electrocardiographic changes identical with those of acute myocardial infarction accompanying attack of angina pectoris. *Am Heart J*, 1954; 47: 520-7.
- Khardori R, Cohen B, Taylor D, Soler MG - Electrocardiographic findings simulating acute myocardial infarction in compound metabolic aberration. *Am J Med*, 1985; 78: 529-31.
- Fulton MC, Marriot HJL - Acute pancreatitis simulating myocardial infarction in the electrocardiogram. *Ann Intern Med*, 1963; 69: 730-2.
- Duren DR, Becker AE - Focal myocytolysis mimicking the electrocardiographic pattern of transmural anteroseptal myocardial infarction.

- tion. *Chest*, 1976; 69:506-11.
13. Przybojewski JZ, Thorpe L - Transient pathological Q waves occurring during exercise testing: assessment of their clinical significance in a preservation of a series of patients. *J Electrocardiol*, 1987; 20: 121-30.
 14. Kiein HO, Gross H, Rubin IL - Transient electrocardiographic changes simulating myocardial during open-heart surgery. *Am Heart J*. 1970; 79: 463-70.
 16. Pietras RJ, Stravakos C, Gunnar RM, Tobim JR Jr - Phosphorus poisoning simulating acute myocardial infarction. *Arch Intern Med*. 1968; 122: 430-4.
 16. Carneiro EF - O ECG. 3a ed. São Paulo, Atheneu, 1987: 550.
 17. Sanders V - Viral myocarditis. *Am Heart J*. 1963; 66: 707-11.
 18. McManus BM, Fleury TA, Roberts WC - Fatal catecholamine crisis in pheochromocytoma: curable form of cardiac arrest. *Am Heart J*. 1981; 102: 930-3.
 19. Goldberg AL - Myocardial Infarction Electrocardiographic Differential Diagnosis. 2a ed. St. Louis, CV Mosby Co, 1979.
 20. Yamour BJ, Sridhoran MB, Rice JF, Flowers WC - Electrocardiographic changes in cerebrovascular hemorrhage. *Am Heart J*. 1980; 99: 294-300.
 21. Franken RA, Martinez EE, Sasso WS, Ferlante LES, Lima AB Ultraestrutura da fibra muscular cardíaca de ratos jovens e senis sob ação da nicotina. *Arq Bras Cardiol*, 1981; 36: 171-9.
 22. Braunwald E, Kloner RA - The stunned myocardium: prolonged posts ischemic ventricular dysfunction. *Circulation*, 1982; 66: 1146-9.
 23. Bateman TM, Czer LSC, Gray RJ - Transient pathologic Q waves during acute ischemic events: an electrocardiographic correlate of stunned but viable myocardium. *Am Heart J*. 1983;106: 1421-6.
 24. Matsuzak M, Gallagher KP, Kemper WS, White F, Ross J Jr Sustained regional disfunctional by prolonged coronary stenosis gradual recovery after reperfusion. *Circulation*, 1983; 68: 170 82.
 25. Hoffman BF, Suckling EE - Effect of several cautions on transmembrane potentials of cardiac muscle. *Am J Physiol*, 1956; 186: 317-24.
 26. Eick RET, Paramewaran R, Solberg GLE, Singer DH - Ionic basis of low resting potential in diseased human heart. *Am J Cardiol*, 1972; 29: 295-9.
 27. Turlapaty PDMV, Altura BM - Magnesium deficiency produces spasms of coronary arteries: relationship to etiology of sudden death ischemic heart disease. *Science*, 1980; 208: 198-200.
 28. Hasset MA, Willians RP, Wagner CS - Transient QRS changes simulation acute myocardial infarction. *Circulation*, 1980; 62: 975-9.
 29. Kolen A, Kvasnicka J - Pseudo infarction pattern of the QRS complex in experimental cardiac hypoxia induced by noradrenalin: electrocardiographical and histochemical study. *Cardiologia*, 1962; 43: 362-70.
-