

Relação entre o ECG Convencional e a Artéria Coronária Responsável no Infarto Agudo do Miocárdio

Luiz Antonio M. César, Miguel A. Moretti, José Antonio F. Ramires, Amit Nussbacher, Fernanda M. Consolim, Paulo J. Moffa, Protásio L. da Luz, Giovanni M. Bellotti, Fúlvio Pileggi

São Paulo, SP

Objetivo - Avaliar o valor do eletrocardiograma (ECG) no diagnóstico do infarto agudo do miocárdio (IAM) no momento inicial da suspeita clínica e na evolução.

Métodos - Foram estudados 68 pacientes com média de idade de 55,6 (30 a 76) anos, 61 do sexo masculino, com diagnóstico de IAM, confirmados por elevação da isoenzima CKMB e pela cineangiocoronariografia (CINE). Todos tinham ECG inicial com <12h do início dos sintomas, e evolutivo com ≥ 5 dias. Analisaram-se os ECG quanto a presença de supra ou infradesnível do segmento ST ≥ 1 mm, ondas Q $\geq 0,04$ s e relação R/S ≥ 1 associada a infradesnível do segmento ST nas derivações V_1 e V_2 , relacionando-se com a artéria responsável pelo IAM através da CINE.

Resultados - Dezesesseis casos eram por lesão da artéria coronária direita (CD), 21 da artéria circunflexa (CX) e 31 da artéria descendente anterior (DA). Em relação à região inferior, a CD determinou alteração em 100% dos casos, enquanto a CX, somente em 62%. A região dorsal apresentou alteração em 81% dos casos de CX e, associada à lateral, em 52%. O acometimento isolado da região lateral ao ECG ocorreu somente em 5% e da região dorsal em 14% dos casos de lesão na CX.

Conclusão - O ECG determinou com menor precisão o IAM por lesão da CX, a qual promove alterações, mais freqüentemente, na região dorsal ao ECG.

Palavras-chave: eletrocardiograma, infarto agudo do miocárdio, cineangiocoronariografia

Relationship Between the Culprit Coronary Artery and Conventional Electrocardiogram in Acute Myocardial Infarction

Purpose - To evaluate electrocardiogram (ECG) in detecting acute myocardial infarction (AMI) during the first 12 hours of symptoms and its relationship to the culprit coronary artery.

Methods - We studied 68 patients aged 55.6 (30 to 76) years, 61 males, with AMI confirmed by elevated CKMB isoenzyme and cinecoronariography (CINE). In all of them we obtained two ECG: first (i), with <12 hours of symptoms and a second, ≥ 5 days during evolution. ECG were analyzed in order to disclose up and downward ST-T segments ≥ 1 mm, new Q waves $\geq 0,04$ s and R/S ≥ 1 plus downward ST-T segment in leads V_1 and V_2 . Then we have done correlation between these and the culprit coronary lesions at CINE.

Results - The culprit coronary lesions were: right coronary artery (RCA) in 16, left circumflex (LC) in 26 and left anterior descending (LAD) in 31 cases. According to the ECG, the RCA determined inferior AMI in all patients and the LC only in 62% of cases. Posterior AMI due to LC was seen in 81% of cases at ECG and, associated with lateral AMI, in 52%. Lone lateral AMI was seen in 5% and true posterior in 14% of cases, all of them due to LC.

Conclusion - False negative ECG (i) in AMI is in fact due to LC occlusion which, frequently, causes posterior wall more than inferior wall myocardial infarction at ECG.

Key-words: electrocardiogram, acute myocardial infarction, cinecoronariography

Arq Bras Cardiol, volume 63 (nº 2), 107-109, 1994

Embora o eletrocardiograma (ECG) convencional seja o método mais rápido para o diagnóstico do infarto agudo do miocárdio (IAM), este não se confirma em aproxima-

damente 30% dos casos suspeitos ¹. Esta afirmação refere-se ao ECG inicial de pacientes com dor torácica, cuja confirmação diagnóstica se fez por elevação da enzima CPK ou através do estudo anatomopatológico ^{2,3}. Por esse motivo um número significativo de paciente necessita aguardar, no hospital, a confirmação diagnóstica através de outros métodos, gerando custos, além da possibilidade de não se internar pacientes que, de fato, apresentam IAM. Assim posto, poder-se-ia dizer que qualquer região miocárdica leva a essa impossibilidade

Instituto do Coração do Hospital das Clínicas - FMUSP

Correspondência: Luiz Antonio M. César - Incor

Av. Dr. Enéas C. Aguiar, 44 - CEP 05403-000 - São Paulo, SP

Recebido para publicação em 28/3/94

Aceito em 16/5/94

diagnóstica, embora se saiba que o ECG é menos sensível para detectar alterações que ocorram na parede lateral e látero-dorsal do ventrículo esquerdo (VE). Outro aspecto de importância é o do diagnóstico de IAM através de ECG seriados, ao longo da evolução do quadro clínico. Dessa forma, este estudo teve por objetivo avaliar a efetividade do ECG em diagnosticar o IAM no momento inicial da suspeita clínica e na evolução do processo isquêmico, relacionado a eventual falha de detecção com a região infartada ou, mais especificamente, com a artéria responsável pelo quadro agudo.

Métodos

Foram estudados 68 pacientes consecutivos, com 1º episódio de IAM, sendo 61 do sexo masculino. A média de idade foi de 55,6 (30 a 76) anos. Foram analisados o ECG inicial (ECGi), considerado como sendo aquele registrado nas primeiras 12h após o início dos sintomas, e o evolutivo (ECGe), registrado de 5 a 14 dias do início dos sintomas. Todos foram submetidos a estudo cinecoronariográfico (CINE), realizada até 3 meses após IAM. Todavia, 94% deles foram realizados nos primeiros 10 dias.

Considerou-se a presença de dor ou desconforto torácico associado à elevação da isoenzima creatinoquinase-MB (CKMB) maior que 2 vezes o valor máximo normal e repetidas, pelo menos, 2 vezes entre 12 a 36h do início dos sintomas. Também era necessário que houvesse, à ventriculografia, alteração da cinesia da parede ventricular relacionada à artéria responsável.

Os critérios de IAM ao ECG foram: supradesnível do segmento ST superior a um milivolt (mV) em pelo menos 2 derivações contíguas, e/ou; aparecimento de novas ondas "Q" com amplitude $>3mV$ e/ou duração $>0,04s$; relação entre as amplitudes da onda R e S (R/S) maior que 1, nas derivações V_1 e V_2 , associado a infra-desnível do segmento ST, para o diagnóstico de infarto dorsal. Além dessa região infartada, foram consideradas as derivações V_1 a V_4 , relacionando-as à parede anterior; D_1 , aVL, V_5 e V_6 à parede lateral; e D_2 , D_3 e aVF à parede inferior.

À análise da CINE foram valorizadas as lesões coronárias maiores ou iguais a 50%, cinesia da parede dependente da artéria responsável pelo quadro e a presença ou não de circulação colateral para a região do infarto.

Os critérios de exclusão foram a presença de miocardiopatias, valvopatias, cardiopatias congênitas e portadores de marcapasso cardíaco. Ao ECG, qualquer distúrbio na condução do estímulo elétrico do tipo bloqueio de ramo de diferentes graus e os fasciculares, além da presença de sobrecargas ventricular esquerda ou direita. À CINE, presença de doença multiarterial associada a alterações da cinesia em mais de uma parede, impedindo a determinação da região com comprometimento por infarto recente.

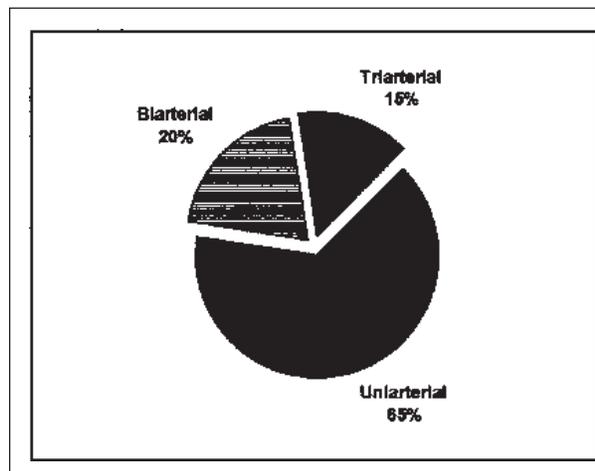


Fig. 1 - Achados cinecoronariográficos, em porcentagem, quanto ao número de artérias com comprometimento $\geq 50\%$.

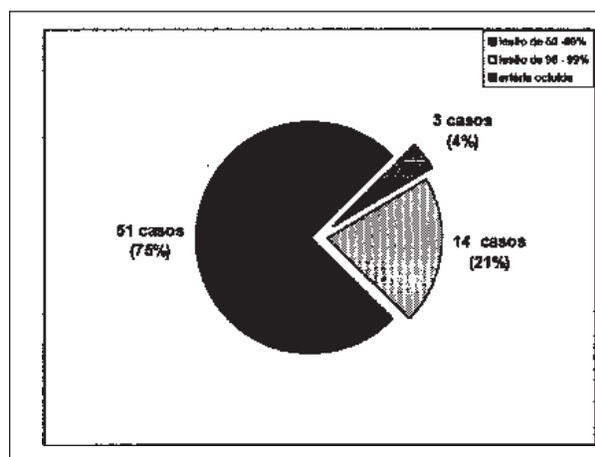


Fig. 2 - Achados cinecoronariográficos quanto ao grau da lesão nas artérias responsáveis pelo IAM.

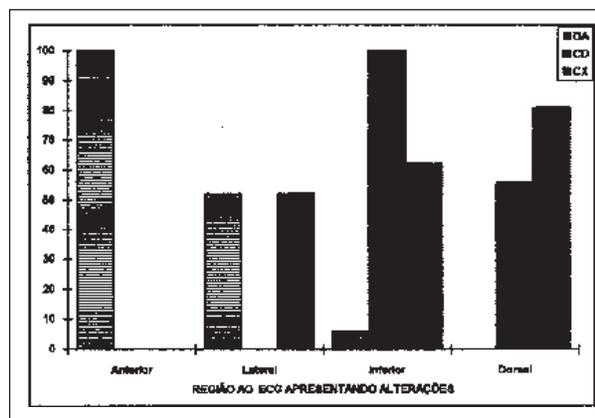


Fig. 3 - Região do ECG (i+e) que apresentava alterações relacionadas com a artéria coronária responsável pelo IAM.

Resultados

Dos 68 casos estudados, a artéria coronária responsável pelo IAM foi a descendente anterior esquerda

(DA) em 31, a coronária direita (CD) em 16 e a circunflexa esquerda (CX) em 21 casos. Quanto ao número de artérias principais com lesão $\geq 50\%$, a maioria, 44 (65%) dos casos era uniarterial, 14 (20%) biarteriais e 10 (15%) triarteriais (fig. 1). Havia circulação colateral visível em 31 (46%) casos. A análise do grau de obstrução da luz da artéria responsável pelo IAM revelou oclusão em 51 (75%); em 14 (21%) havia lesão entre 90% e 99% e nos restantes variaram de 50% a 89% (fig. 2).

O diagnóstico de IAM no ECGi foi feito por supradesnível do segmento ST em 44 pacientes, pela presença de novas ondas "Q" em 14 e por infradesnível do segmento ST associado a R/S >1 nas derivações V₁ e V₂ em 3. Isso permitiu o diagnóstico em 61 (90%) casos. Desses, o diagnóstico foi feito em todos (100%) os 31 casos por lesão na DA, em 15 (93%) dos 16 casos com lesão na CD e em apenas 15 (71%) dos 21 casos com lesão na CX. Quando se considerou a evolução eletrocardiográfica ao longo dos 5 primeiros dias de IAM, o ECGe aumentou o índice diagnóstico no único paciente com lesão na CD no qual, não se podendo fazer o diagnóstico pelo ECGi, evoluiu com novas ondas "Q" e o diagnóstico para essa artéria se elevou a 100% dos casos. Quanto àqueles com lesão na CX, sem diagnóstico pelo ECGi, 2 casos evoluíram com novas ondas "Q" e 2 com relação R/S >1 em V₁ e V₂, elevando o diagnóstico para 19 (90,5%) dos 21 casos (tab. I). As regiões com alterações eletrocardiográficas, em relação a cada artéria coronária responsável, são mostradas na figura 3. Nota-se, que a maioria dos pacientes com diagnóstico de IAM

pendentes da DA. Esta artéria irriga a parede anterior do VE e o septo interventricular, regiões nas quais o ECG convencional tem grande poder em detectar alterações⁴. Em contrapartida, as regiões lateral e dorsal irrigadas quase sempre pela CX, impõem maior dificuldade para o diagnóstico eletrocardiográfico. Em nossa casuística a ausência de alterações eletrocardiográficas nos pacientes com lesão de CX atingiu a 30% dos casos, quando se levou em consideração somente o ECGi. Este fato já é bem conhecido e vários autores já demonstraram essa dificuldade de diagnosticar infarto lateral por esse método⁵. Entretanto, quando se considera na análise o ECGe, ao longo de 5 dias, aumenta-se muito a possibilidade de se fazer esse diagnóstico. Pudemos diagnosticar, através do ECG, 100% dos infartos cuja artéria responsável foi a DA ou CD e 90% quando a artéria foi a CX. Este dado não é concordante com a alta taxa (30%) de não diagnóstico de IAM, conforme alertado por vários autores¹. Poder-se-ia questionar os critérios eletrocardiográficos utilizados por nós para o diagnóstico de IAM, porém, esses foram os habitualmente utilizados^{6,7}. Dessa feita, parece-nos importante e relevante a valorização da história do paciente para que se decida por sua observação no hospital e a colheita de amostras sanguíneas, após tempo suficiente⁸, para se poder detectar alterações da isoenzima CK-MB, ou mesmo da CPK total.

Também foi interessante a constatação de que, independentemente da região eletrocardiográfica, foi a CX a que mais levou à impossibilidade diagnóstica de IAM nos ECG realizados nas primeiras 12h de sintomas. Em contrapartida, os infartos dependentes da CD foram, na sua grande maioria, detectados já no ECGi. No único caso no qual não se fez esse diagnóstico, houve aparecimento de onda Q após 72h de evolução.

Tabela I - Achados eletrocardiográficos, inicial e evolutivo, relacionados com a artéria responsável pelo quadro do IAM

ECG	Artéria coronária com lesão					
	Descendente anterior		Coronária direita		Circunflexa	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Supradesnível-ST	25(80)	25 (80)	10 (63)	10 (63)	9 (43)	9 (43)
Ondas "Q"	6(20)	6 (20)	4 (25)	5 (31)	4 (19)	7 (29)
Infradesnível e/ou R/S ≥ 1 (V ₁ e V ₂)			1 (6)	1 (6)	2 (9)	4 (19)
Ausência de critérios para o diagnóstico			1 (6)		6 (29)	1 (10)
Total	31(100)	31 (100)	16 (100)	16 (100)	21 (100)	21 (100)

de parede dorsal teve como artéria responsável a CX, a única, nessa nossa casuística, que determinou a ocorrência de infarto dorsal isolado, correspondendo a 3 (14%) dos 21 pacientes.

Discussão

Embora o ECG não seja diagnóstico em todos os casos de IAM¹, nossos resultados mostram que esta afirmação, provavelmente, não é válida para infartos de-

Referências

1. Fisch C - Electrocardiography and vectocardiography. In: Braunwald E. ed - Heart Disease: A Textbook Cardiovascular Medicine. 4th ed. Philadelphia, WB Saunders 1992; 138.
2. Lee TH, Goldman L - Serum enzyme assays in the diagnosis of acute myocardial infarction. Ann Intern Med 1986; 105: 221-5.
3. Freifeld AD, Schuster EH, Bulkley BH - Nontransmural versus transmural infarction. Am J Med 1983; 75: 423-7.
4. Blanke H, Cohen M, Schlueter GV, Karsch KR, Rentrop KP - Electrocardiographic and coronary arteriographic correlations during acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1984; 54: 249-53.
5. Stadius ML, Maynard C, Fritz JK et al - Coronary anatomy and left ventricular function in the first 12 hours of acute myocardial infarction: the Western Washington Randomised Intracoronary Streptokinase Trial. Circulation 1985; 2: 292-301.
6. Eisenstein I, Sammarco M, Madrid WL, Sevester RH - Electrocardiographic and vectocardiographic diagnosis of posterior wall myocardial infarction. Significance of the T wave. Chest 1985; 88: 409-16.
7. Turi ZG, Rutherford JD, Roberts R et al - Electrocardiographic, enzymatic and scintigraphic criteria of acute myocardial infarction as determined from study of 726 patients (A MILIS study). Am J Cardiol 1985; 55: 1463-8.
8. Mustaniemi H, Salonen JT, Pyörälä K - Contribution of electrocardiograms, serum enzymes and history of chest pain to the diagnosis of acute myocardial infarction - A community-based register study in North Karelia, Finland 1972-1981. Eur Heart J 1985; 6: 21-8.