

RUBENS MACIEL

**O Diagnóstico
Electrocardiográfico da
Hipertrofia Ventricular**

**O diagnóstico electrocardiográfico
da hipertrofia ventricular.**

DR. RUBENS MÁRIO GARCIA MACIEL

O Diagnóstico Electrocardiográfico da Hipertrofia Ventricular

**Tese apresentada à Faculdade de Medicina
de Pôrto Alegre, no concurso para a
docência-livre de Clínica Propedêutica
Médica.**

1945

Impresso nas Oficinas Gráficas da
Liv. do Globo — P. Alegre — 513201

Ao eminente e querido Mestre,

PROF. AURÉLIO DE LIMA PY

Catedrático aposentado de Clínica Médica, Professor Emérito e ex-Diretor da Faculdade de Medicina; ex-Reitor da Universidade de Pôrto Alegre.

homenagem de seu discípulo e amigo.

ÍNDICE

Introdução	9
I — Eixo elétrico cardíaco	15
II — Hipertrofia ventricular	27
III — Diagnóstico da hipertrofia ventricular pelas derivações standard	37
IV — As variações respiratórias do electrocardiograma e sua utilização no diagnóstico da hipertrofia ventricular	59
V — Diagnóstico da hipertrofia ventricular pelas derivações precor- diais múltiplas e derivações unipolares das extremidades	73
VI — Considerações finais	95
Referências	99

INTRODUÇÃO

O diagnóstico da hipertrofia ventricular figura, sob vários aspectos, entre os problemas mais interessantes de semiótica cardiovascular.

Sua importância foi compreendida muito cedo, na história da patologia cardíaca. Ignoraram-na os antigos, porque o coração era, para eles, um órgão nobre, refratário às moléstias; "Cor aegrotare non potest", afirmava-se, de Roma e Bizâncio a Salerno e Montpellier, repetindo conceitos hauridos da medicina hipocrática. Mas as gerações médicas posteriores a Harvey descobriram não só que o coração podia adoecer, senão que o fazia freqüentes vêzes. E, entre suas doenças, foram logo conhecidos o espessamento da musculatura e a dilatação das cavidades; Corvisart, com a sua concepção de aneurisma ativo e passivo, chegou a fazer dêsses dois fatos os elementos centrais da cardiologia da época.

Desde então, o assunto continuou sempre em foco e as noções modernas sôbre o mesmo contribuem para aumentar-lhe o interêsse. É sabido que as moléstias cardiovasculares, nestes últimos anos, figuram com um coeficiente cada vez maior no quadro nosográfico geral e tudo faz supor que esta liderança se torne ainda mais pronunciada com o passar dos tempos, pelo menos no que se refere ao futuro próximo e aos países civilizados. Pois, ao contrário das moléstias infecciosas e parasitárias, cuja incidência é fruto, em grande parte, da ignorância e da miséria, certas cardiopatias (as de tipo degenerativo e a hipertensão arterial, principalmente), aumentam em número com a melhoria das condições de cultura e de progresso técnico. Isto não se deve apenas ao aperfeiçoamento dos métodos de diagnóstico e à maior difusão dos

serviços médicos, que ocorrem naquelas circunstâncias. Influem igualmente os hábitos da vida moderna, (sobretudo no que diz respeito à hipertensão arterial) e também, por paradoxal que pareça, a melhoria das condições sanitárias gerais.

O aumento do nível médio de vida, como muito bem pondera White (1), é um dos responsáveis principais pela maior incidência das cardiopatias. E' graças a terem podido evitar, na infância e na adolescência, os riscos e danos que dizimavam seus antepassados, que os homens de hoje conseguem atingir, em percentagens cada vez maiores, as décadas ameaçadas pela esclerose do aparelho circulatório.

O aumento aludido justificaria, por si só, a relevância de qualquer tema cardiológico. Um outro motivo fala, porém, no mesmo sentido. Embora a prevenção da moléstia cardiovascular iguale, em transcendência médico-social, a profilaxia do câncer, não há proporção entre o muito que se tem feito no tocante a esta e o quase nada realizado no que se refere à primeira. Vários são os motivos dessa desigualdade e não é nosso intuito analisá-los; cumpre ressaltar, todavia, que uma campanha de combate à cardiopatia envolve, como condição primordial, o problema do diagnóstico precoce.

Esta questão, no terreno da cardiologia, reveste-se de um aspecto particular. O número de pacientes que consultam por se imaginarem enfermos do coração é muito maior do que os realmente portadores de moléstia cardíaca; qualquer clínico de alguma experiência já teve oportunidade de verificar êsse fato. Mas nem sempre é despertada a atenção dos médicos para um perigo que tal verificação encerra. À fôrça de não encontrarem elementos objetivos que justifiquem as queixas dos seus pacientes, os médicos ficam inclinados, com certa facilidade, a atribuir-lhes uma origem puramente psíquica. Tal tendência encontra, na medicina moderna, elementos que tendem a agravá-la. Vimos assistindo, com interêsse e aplauso, ao desenvolvimento tomado, desde Freud, pela hoje denominada Medicina Psico-somática. Suas vantagens são evidentes; mas não há dúvida que pode prestar-se a exageros. Com tudo o que ela encerra de justo e verdadeiro, pode levar

um clínico apressado a menosprezar certas componentes orgânicas nos padecimentos dos chamados "doentes nervosos". Diagnósticos como **astenia neurocirculatória, neurose cardíaca, coração irritável**, exigem uma investigação muito cuidadosa das condições reais do paciente. Em um trabalho recente (2), Bohnenkamp, professor de Clínica Médica em Friburgo (Alemanha), cita a estatística de um de seus colaboradores, que examinou um fichário de conscritos da I Guerra Mundial. Os pacientes foram revisados periodicamente, durante um espaço de vinte anos, e verificou-se que 18% dos que apresentavam, de início, fenômenos unicamente subjetivos, sendo diagnosticados como "neurose cardíaca", vieram mais tarde a desenvolver uma afecção cardíaca anatômicamente evidente, sem que tivesse intervindo qualquer causa etiológica posterior.

Fatos como êsses corroboram a noção da necessidade do diagnóstico precoce em se tratando de moléstias cardíacas. É necessário surpreender a cardiopatia nos seus primórdios, quando recém começam as primeiras alterações que vão constituir-las. Entre estas, tem papel relevante a hipertrofia ventricular, modalidade inicial de reação orgânica, às vezes reversível, doutras, infelizmente freqüentes, precursora e primeiro passo da insuficiência cardíaca.

Ora, o diagnóstico precoce depende, fundamentalmente, da precisão dos meios semióticos. Não é de estranhar, pois, que o problema da hipertrofia ventricular tenha sido utilizado como um dos testes de cada novo recurso semiológico surgido em cardiologia. Foram primeiro a anamnese e os sinais acessíveis aos métodos clássicos; mais tarde, os processos gráficos; a radiologia, um dos mais eficientes, depois; finalmente, a electrocardiografia.

Já Einthoven, nos seus trabalhos fundamentais sobre o que hoje denominamos eixo elétrico do coração, preocupara-se com o problema de diagnosticar, pelo electrocardiograma, a hipertrofia ventricular direita e esquerda. A partir de então, grande tem sido o número de valiosas contribuições a respeito. O assunto foi debatido sob o ponto de vista matemático, físico,

fisiológico, experimental e clínico. Permanecem ainda sem solução algumas incógnitas e há pontos sujeitos à controvérsia ou necessitados de novos esclarecimentos. Todavia, o conjunto de dados já positivamente assentes põe ao nosso alcance critérios bastante exatos, sob o ponto de vista clínico, para o julgamento das possibilidades e limites do método electrocardiográfico no diagnóstico da hipertrofia ventricular.

A leitura de alguns trabalhos e pareceres, tanto nacionais como estrangeiros, mostra, no entanto, que tais conceitos não são ainda suficientemente conhecidos, o que faz com que se exija do electrocardiograma ora mais, ora menos, do que realmente pode dar.

Foi o conhecimento desta circunstância que nos levou a elaborar o presente trabalho, em que, à luz de um critério prático e clínico, procuraremos revisar e conceituar com exactidão o que existe de importante sobre o assunto, ilustrando-o com casos e comentários da nossa prática diária.

I

Eixo elétrico cardíaco

A noção de eixo elétrico cardíaco implica no conhecimento prévio de certos elementos de electrofisiologia muscular, que talvez seja oportuno recordar aqui.

Considerando uma fibra muscular em repouso, ela pode ser julgada como elêtricamente neutra. Se unirmos dois pontos quaisquer de sua superfície por meio de dois electródios em cujo circuito esteja intercalado um galvanômetro, não haverá passagem de corrente. Se excitarmos, por meio de um estimulante adequado, um ponto qualquer A, êsse ponto se tornará eletronegativo, em relação aos demais pontos não excitados. Unindo por meio dos dois electródios, o ponto excitado A com um outro ponto B, ainda não excitado, êste se comportará como eletropositivo em relação ao primeiro e o galvanômetro acusará a passagem de uma corrente de B para A, isto é, do ponto não excitado, eletropositivo, para o já excitado, eletronegativo.

É sabido que a excitação se propaga na fibra muscular, por ser ela boa condutora. À medida que a excitação progride, novos pontos vão-se tornando eletronegativos. Se mantivermos os electródios em A e B e supusermos que a excitação caminha do primeiro ponto para o segundo, o galvanômetro continuará acusando a passagem de uma corrente de B para A, até que a onda de excitação chegue ao ponto B, tornando-o também eletronegativo. Nesse instante, não haverá diferença de potencial entre B e A e o galvanômetro deixará de acusar a passagem de corrente, voltando ao ponto O.

Uma vez cessada a excitação, a fibra tende a retornar à situação primitiva. Os pontos inicialmente excitados serão também os primeiros a recuperarem as condições de repouso.

Desta forma, A voltará ao normal antes de B e o galvanômetro deslocar-se-á em sentido inverso, acusando a passagem de uma corrente de A, que se tornou de novo eletropositivo, para B, que ainda se mantém eletronegativo. À medida que esta onda de recuperação progride, novos pontos vão-se tornando eletropositivos em relação aos excitados, até que a recuperação atinja o ponto B, cessando então a diferença de potencial entre B e A. A partir desse instante, o galvanômetro deixa de acusar passagem de corrente, voltando mais uma vez ao ponto O.

Se tivéssemos querido registrar gráficamente as variações do galvanômetro, teríamos obtido uma curva cujo sentido inicial seria oposto ao sentido final. Os instantes de repouso do galvanômetro seriam marcados por uma linha horizontal, que chamaríamos linha isoeétrica. Desde que tivéssemos disposto os electródios convenientemente, poderíamos convencionar que a uma variação em sentido positivo corresponderia uma deflexão acima da linha isoeétrica e vice-versa.

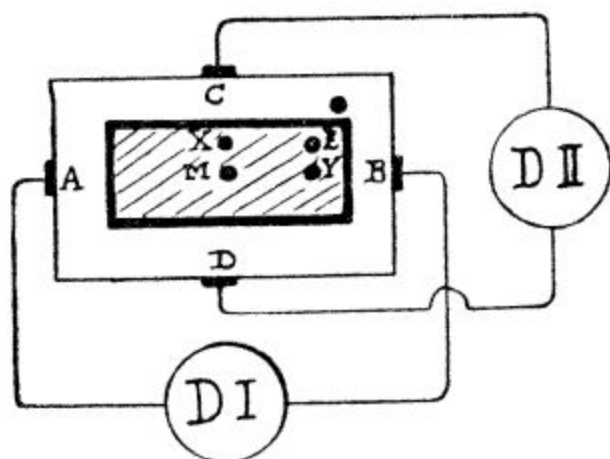


Fig. 1 — Esquema de Fahr (apud Décourt).

Considerando já não mais uma fibra muscular tomada como gerador uni-dimensional, mas um fragmento de músculo, cujas variações de potencial fôssem estudadas apenas no plano, o problema do registro da atividade se tornaria mais complexo.

Imaginemos o fragmento de músculo representado na figura 1. Dois pares de electródios, A e B de um lado e C e D do outro, estão ligados a dois galvanômetros. À disposição de A e B denominamos D_1 ; à de C e D, D_2 . Imaginemos uma excitação partida do ponto X. As variações de potencial que determine serão simétricas em relação a uma linha XM e os electródios A e B, dispostos numa linha perpendicular à primeira, não acusarão nenhuma diferença de potencial, enquanto que C, mais próximo de X do que D, tornar-se-á eletronegativo em relação a êste, havendo passagem de corrente no circuito D_2 (a princípio, de D para C; posteriormente, durante a fase de recuperação, a passagem de corrente será em sentido inverso, de C para D). Se a excitação partir de Y, propagando-se simetricamente em relação a uma linha YM, não haverá registro de corrente no circuito D_2 , e sim no circuito D_1 , por um raciocínio idêntico. Partindo a excitação de Z e propagando-se simetricamente em relação a uma linha ZM, oblíqua às linhas que unem A com B e C com D, em ambos os circuitos haverá registro de passagem de corrente, pois Z está mais perto de B do que de A e mais perto de C do que de D. Finalmente, se a excitação partir de M, ela progredirá igualmente em todos os sentidos e, como M é equidistante de A e B e de C e D, não haverá registro de passagem de corrente em nenhum dos dois circuitos.

Se devêssemos considerar o caso de um gerador tridimensional, o assunto se tornaria muito mais complexo, pois a propagação da corrente se faria em sentido espacial, obrigando-nos a captá-la com electródios dispostos da mesma maneira.

Esse é, precisamente o caso do coração, agravado pela circunstância de que não se trata de um sólido homogêneo, mas de um órgão muscular ôco, de forma irregular, cujas fibras se dispõem desigualmente em tôdas as direções. Acresce ainda a circunstância de se tratar de um órgão móvel, sendo a excitação seguida de contração muscular, que altera a relação das fibras entre si e modifica a posição do órgão no espaço e em relação às demais vísceras.

É certo, no entanto, que tôdas as diferenças de potencial geradas em um momento dado, podem ser reduzidas a uma resultante, cuja magnitude, direção e sentido variarão com cada momento da revolução cardíaca. A essa resultante Eintovem denominava **diferença absoluta de potencial**; Waller chamou-a **eixo da corrente** e os trabalhos posteriores consagraram a designação, hoje em dia universalmente aceita, de **eixo elétrico do coração**.

Denominamos **eixo elétrico cardíaco**, portanto, a resultante da diferença de potencial entre os diversos segmentos cardíacos, em um instante dado de sua atividade.

Tal resultante pode ser representada grãficamente e terá os caracteres de uma grandeza vectorial. Como expressão de fenômenos elétricos, nada tem a ver com o eixo anatômico do coração; êste é uma noção geométrica, obtida no órgão considerado em repouso; o eixo elétrico desloca-se incessantemente no decurso de tôda a atividade cardíaca e não guarda qualquer parelismo obrigatório com o anterior. Na prática, entretanto, vemos que a máxima diferença de potencial acompanha sensivelmente as variações do eixo anatômico, o que permite uma aproximação clínica entre as duas noções.

Do que afirmamos, deduz-se que o eixo elétrico cardíaco poderá ser calculado em cada instante da revolução cardíaca. Na prática electrocardiográfica corrente, é praxe atentar apenas para a máxima diferença de potencial, isto é, para aquela que corresponde à deflexão mais ampla do electrocardiograma. Considera-se, portanto, como eixo elétrico, a variação de potencial correspondente à maior deflexão do QRS. Essa variação de potencial deveria ser medida no espaço, pois o vector que a representa toma, como o eixo anatômico do coração, uma direção da direita para a esquerda, de cima para baixo e de trás para diante. A dificuldade de empregarmos derivações electrocardiográficas com electrólitos dispostos em planos diversos, fêz com que se generalizasse o hábito de registrar as variações de potencial apenas em relação ao plano frontal. Desprezam-se, dêsse modo, as variações perpendiculares a êsse plano e o que se mede não é a diferença ab-

soluta do potencial, mas sua projeção sôbre o plano frontal, a qual é denominada "valor manifesto". Concebe-se facilmente que o valor manifesto não guarda nenhuma relação de proporcionalidade com a verdadeira diferença de potencial, pois diferenças de potencial da mesma magnitude terão, como correspondentes, valores manifestos diferentes, desde que varie a inclinação daquelas em relação ao plano frontal

Entretanto, como as principais variações de potencial se fazem em outros sentidos que não o anteroposterior, podemos dizer que o valor manifesto acompanha sensivelmente as variações da diferença absoluta de potencial, o que nos permite utilizá-lo sob o ponto de vista prático.

Devemos a Einthoven a hipótese até hoje mais aceita para a avaliação do eixo elétrico cardíaco. É a chamada hipótese do triângulo equilátero.

Einthoven considerava o coração como colocado no centro de um triângulo equilátero (fig. 2), cujos ângulos correspondem, respectivamente ao braço direito, ao braço esquerdo e à perna esquerda, em seus sítios de implantação no tronco. À linha horizontal que une o braço direito ao braço esquerdo, denomina-se D_1 . O lado do triângulo que une o braço direito com a perna esquerda é denominada D_2 . Finalmente, o lado que une o braço esquerdo com a perna esquerda é denominado D_3 .

Considerando as variações de potencial apenas no plano frontal, Einthoven criou o seu método para determinação do eixo elétrico cardíaco. Para isso, baseou-se numa propriedade geral dos triângulos equiláteros, formulando a chamada "Lei de Einthoven", que se expressa assim:

$$D_2 = D_1 + D_3$$

Partindo daí, Einthoven calcula a direção do eixo elétrico, determinando o valor do que chamou "ângulo alfa", isto é, o ângulo formado pela direção do eixo elétrico com a horizontal que une o braço direito ao braço esquerdo.

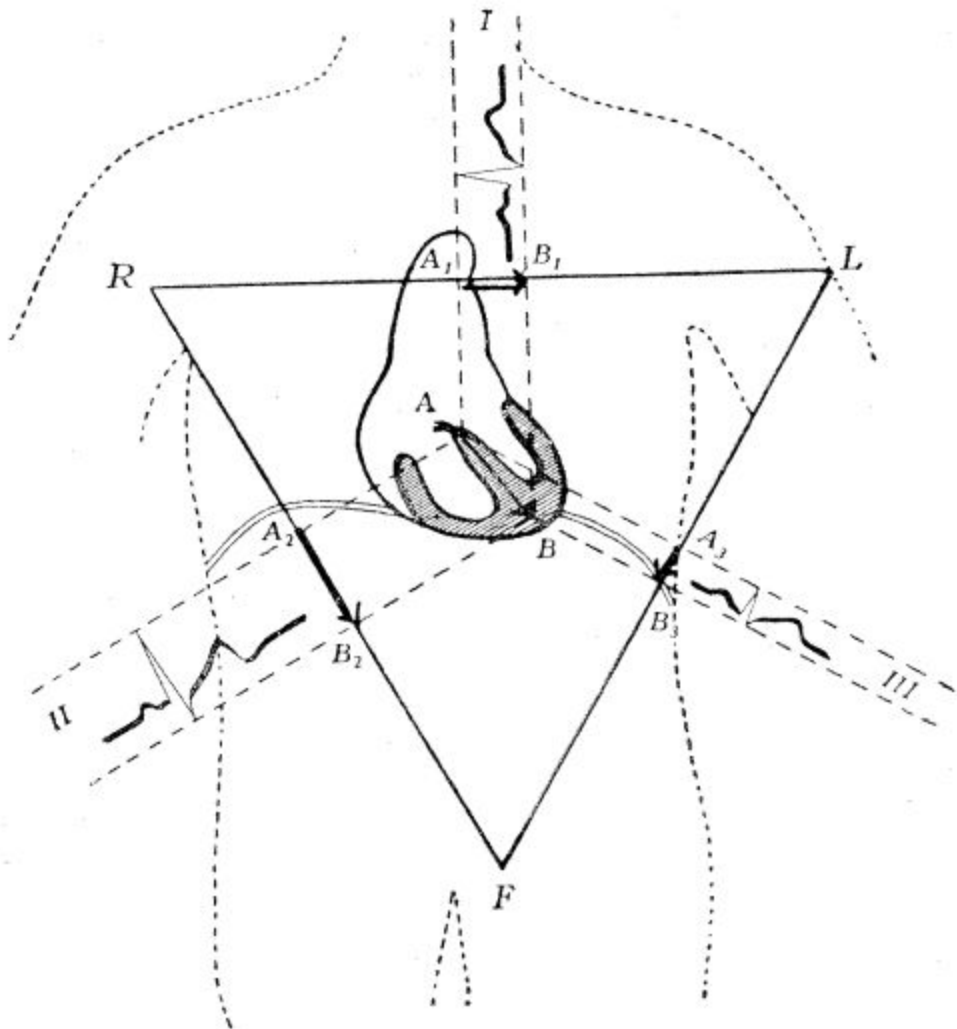


Fig. 2 — Triângulo de Einthoven (Boden).
Vê-se o eixo elétrico cardíaco, AB, e sua projeção sobre os três lados do triângulo. Reparar que $A_2B_2 = A_1B_1 + A_3B_3$

Tomando como ponto de origem o ponto A (fig. 2), 0° ficaria à direita do observador e 180° à esquerda. Os valores seriam positivos quando situados abaixo da horizontal e negativos quando situados acima. Uma perpendicular traçada pelo ponto de origem, faria, portanto, a divisão em quadrantes, ficando 90° abaixo e -90° acima da horizontal.

Embora não haja acôrdo entre os autores sobre os valores que se devam considerar normais, há uma certa tendência em considerar como tais os ângulos entre 0° e 90° . Os valores negativos traduziriam um desvio do eixo elétrico para a esquer-

da; os valores acima de 90° significariam um desvio para a direita.

Muitas têm sido as objeções levantadas contra a validade da hipótese de Einthoven. Algumas já haviam sido previstas por êste, como o fato de serem desprezadas as variações de potencial perpendiculares ao plano frontal, o do triângulo braço direito — braço esquerdo — perna esquerda não ser equilátero, o do coração não estar no centro do triângulo e deslocar-se durante a revolução cardíaca, o do corpo não ser um condutor homogêneo e as pernas não terem exatamente o mesmo potencial. Outras objeções são posteriores, como as que se referem às alterações de contato do coração com os órgãos vizinhos e à desigual propagação das correntes cardíacas no organismo (Katz, Kountz, etc.)

O interêsse quase que exclusivamente teórico do assunto foge à finalidade do presente trabalho, motivo porque não o trataremos aqui. O leitor interessado poderá encontrar uma excelente revisão do problema na tese de Luiz Décourt (3).

Procurando sintetizar o debate a respeito, podemos dizer que a hipótese de Einthoven guarda ainda uma grande soma de utilidade prática, sendo perfeitamente justificada a sua aplicação. É forçoso reconhecer, entretanto, que algumas das objeções apresentadas encerram boa dose de verdade, em particular no que se refere à não-captação das variações antero-posteriores. Para remediar êsse inconveniente, imaginaram-se vários recursos, sendo o mais conhecido o das derivações sagitais, cuja principal exposição na bibliografia sul-americana é a tese de Arrighi (4).

A tendência de discutir as variações do eixo elétrico em bases matemáticas e expressá-las em graus angulares serve antes para confundir do que para auxiliar o espírito do clínico, dando-lhe uma falsa idéia de precisão matemática, quando na verdade as causas de erro são múltiplas e não há harmonia nem sequer sôbre a validade dos diferentes processos ou sôbre os valores que se devam considerar normais. Os que desejarem, apesar de tudo, utilizar êsse tipo de anotação, pode-

rão socorrer-se do diagrama de Carter, Richter e Greene, um dos melhores e mais difundidos. (*)

De muito maior interêsse prático é o processo que consiste em determinar a normalidade do eixo elétrico cardíaco ou seus desvios por intermédio da forma do QRS.

A New York Heart Association assim especifica os conceitos de eixo elétrico do QRS sem desvio (no deviation), com desvio para a esquerda e com desvio para a direita (5):

Eixo elétrico do QRS sem desvio — quando, considerando as deflexões acima da linha isoelétrica como positivas e as abaixo como negativas, a soma algébrica das deflexões do QRS é positiva em cada uma das três derivações. Se o resultado fôr zero em D_1 ou D_3 , o traçado é igualmente considerado como sem desvio de eixo, desde que o resultado seja positivo nas duas derivações restantes.

Desvio para a esquerda do eixo elétrico do QRS — quando a soma algébrica das deflexões do QRS é positiva em D_1 e negativa em D_3 (ligeiro desvio) ou D_2 e D_3 (desvio marcado).

Desvio para a direita do eixo elétrico do QRS — quando a soma algébrica das deflexões do QRS é negativa em D_1 , podendo ser positiva em D_2 e D_3 , dependendo do grau de desvio de eixo para a direita.

Êsses postulados são estabelecidos com a advertência de que não se aplicam a electrocardiogramas cujo QRS seja anormalmente largo ou estreito.

Pardee (6) exige ainda, para que se considere desvio para a direita, que R_3 seja maior do que R_2 ; em caso de desvio para a esquerda, R_1 deverá ser maior do que R_2 .

O eixo elétrico cardíaco pode variar com as mudanças de posição do coração, com a rotação dêste em tórno do eixo longitudinal, com o tipo de distribuição do miocárdio especializado e com as alterações da massa muscular dos ventrículos (hipertrofia ventricular). Varia, além disso com a idade e o tipo constitucional. As crianças têm uma tendência ao desvio de eixo para a direita, fato que se corrige nos adultos, para

(*) — Dieuaide, Pardee, Herrmann e Wilson, Wintenberg, organizaram também esquemas interessantes, com a mesma finalidade.

tornar-se, nos velhos, uma propensão ao desvio para a esquerda. É geralmente admitido que os longilíneos, com “coração em gôta”, têm uma tendência ao desvio para a direita, enquanto os brevilíneos com o coração de tipo oblíquo, têm uma tendência ao desvio para a esquerda. Décourt (loc. cit.), em pesquisas muito bem conduzidas, põe em dúvida esta última afirmativa.

II

Hipertrofia ventricular

Quando o coração é solicitado para executar um trabalho superior ao normal, êle lança mão de determinados mecanismos que lhe permitem atender à sobrecarga. Dêsses mecanismos, dois podem ser postos em jôgo imediatamente: a **taquicardia** e a **dilatação**. A **taquicardia**, desencadeada por mecanismo de regulação reflexa, permite ao coração aumentar o seu rendimento por minuto, multiplicando o número de sístoles. Ela acarreta, todavia, alguns inconvenientes. O encurtamento do período de repouso diastólico traz uma maior fadiga da fibra cardíaca e prejudica o afluxo de sangue ao sistema coronário, que se faz principalmente ou quase exclusivamente nesta fase. Além disso, o aumento do número de batimentos acarreta um gasto maior de oxigênio e êste gasto aumenta em muito maior proporção do que o rendimento hemodinâmico trazido por uma taquicardia crescente.

Uma segunda modalidade de enfrentar um trabalho anormal é utilizar-se o coração do alongamento de suas fibras, dilatando-se. A **dilatação** permite um maior enchimento diastólico, o que importa em maior rendimento da sístole subsequente. Mas, também ela, tem inconvenientes, sendo o principal o aumento de pressão intraventricular durante a diástole, o que é também causa de fadiga para a fibra miocárdica e determina um aumento retrógrado de pressão em todo o sistema a montante da cavidade dilatada.

Quando o trabalho excessivo dura um espaço de tempo suficiente, entra em jôgo a terceira modalidade reacional, a **hipertrofia**.

Denomina-se **hipertrofia cardíaca** o aumento da massa muscular do coração, aumento que pode ser global ou circuns-

crita a uma das cavidades e que se faz não à custa da multiplicação do número de fibras e sim graças ao espessamento e encurtamento das fibras existentes.

Ao contrário dos outros dois mecanismos, a hipertrofia não é um recurso de que o coração possa lançar mão de imediato. Ela exige algum tempo para o seu aparecimento. A rapidez com que se organiza e a intensidade do processo hipertrofico dependem da causa produtora e da capacidade reacional do coração em foco. É sabido que os indivíduos moços fazem hipertrofias mais rapidamente e com mais intensidade do que os pacientes idosos.

A hipertrofia é o mecanismo compensador por excelência. Graças a ela, certos hipertensos e portadores de lesões orovalvulares conseguem manter-se longos anos em uma situação cardíaca plenamente satisfatória, que inclusive lhes permite realizar tarefas pesadas, apresentando um rendimento funcional em todo semelhante ao das pessoas normais. Tal é o caso daquele corredor de maratona de que nos falamos JOKL e SUZMAN (7), que conseguiu cobrir a distância de 26 milhas em três horas e dois minutos, sendo portador de uma estenose mitral associada a uma insuficiência aórtica. No entanto, a hipertrofia apresenta também as suas desvantagens. O espessamento da fibra acarreta um aumento de volume maior do que o aumento correspondente de superfície. Ora, sendo as exigências metabólicas proporcionais à quantidade de matéria viva, isto é, ao volume, mas fazendo-se as trocas nutritivas por fenômenos de difusão e osmose, que são ligados à superfície, é claramente compreensível que se estabeleça uma desproporção entre as exigências metabólicas e as possibilidades de satisfazê-la. Doutra parte, o aumento de massa muscular exige um maior fornecimento de sangue. Os estudos histológicos mostram que a neoformação de capilares não acompanha devidamente a hipertrofia, o que, somado à perturbação metabólica inerente ao aumento de volume, determina, num prazo variável, a ruptura do equilíbrio compensatório e a marcha para a insuficiência cardíaca.

Em se tratando de dilatação cardíaca, isto é, de aumento de capacidade das cavidades auriculares ou ventriculares, costuma-se distinguir, desde MORITZ, dois tipos; a **dilatação tonógena** ou ativa e a **dilatação miógena** ou passiva. A dilatação tonógena é aquêlê processo que mencionávamos há pouco e de que lançam mão o coração normal ou o enfêrmo, com o intuito de fazer face a uma maior solicitação de trabalho. Ela significa que está sendo utilizada uma parte do que se denomina fôrça de reserva cardíaca. A dilatação miógena é a que sobrevem no coração enfêrmo cuja fôrça de reserva está em vias de exaustão. Vencida pelo excesso de trabalho, a fibra miocárdica não consegue lutar eficientemente contra a resistência criada por condições patológicas de trabalho e se deixa distender passivamente.

A hipertrofia, cronològicamente e sob o ponto de vista patogênico, está situada entre os dois tipos de dilatação referidos. O coração começa dilatando-se ativamente. Se a solicitação anormal cessa, a dilatação tonógena desaparece e volta tudo à situação anterior. Se a sobrecarga de trabalho perdura, a fibra muscular hipertrofia-se, para aumentar o seu rendimento. O processo de hipertrofia, em uns poucos casos, é ainda reversível. Na maioria dêles, mais cedo ou mais tarde, os inconvenientes da hipertrofia começam a surgir, a fibra torna-se insuficiente para atender às exigências patológicas e surge a dilatação miógena, fase final do processo. Teòricamente, é fácil conceber casos em que haja puramente hipertrofia ou outros em que a lesão inflamatória ou tóxica da fibra miocárdica a tenha levado diretamente à dilatação passiva, sem tempo de hipertrofiar-se. Na prática, a maioria dos casos de agrandamento cardíaco correm por conta de um processo misto, predominando ora a hipertrofia, ora a dilatação, mas contribuindo ambas para o aumento cardíaco observado.

Sendo a hipertrofia uma reação da musculatura a uma sobrecarga de trabalho, aparentemente identica, como já o pensara CORVISART, ao aumento do bíceps nos trabalhadores braçais, é lógico que ela se inicie no lugar mais imediatamente atingido pela sobrecarga de trabalho. Assim, na dificuldade

que encontram os ventrículos para esvaziar-se, quer por refluxo diastólico (insuficiência dos orifícios arteriais), quer por estreitamento desses mesmos orifícios (estenose aórtica ou pulmonar), quer por aumentar a resistência à abertura das sigmóides (hipertensão da grande ou da pequena circulação), — em qualquer caso, hipertrofia-se em primeiro lugar a chamada via de deflúvio ou de saída. Às vêzes, a hipertrofia se mantém, por longo tempo, circunscrita apenas a esta zona. Quando a hipertrofia da musculatura que circunda a via de deflúvio não é suficiente para assegurar um perfeito esvaziamento do ventrículo, o estancamento diastólico provoca hipertrofia da via de inflúvio e, posteriormente, das cavidades situadas a montante da corrente circulatória. Assim, por exemplo, na insuficiência aórtica, hipertrofia-se primeiro a via de deflúvio do ventrículo esquerdo, mais tarde a via de inflúvio, depois a aurícula esquerda e, finalmente, graças à hipertensão da pequena circulação, o ventrículo direito, com a aurícula correspondente. Na estenose mitral, hipertrofia-se a musculatura da aurícula esquerda e, depois dela, a do ventrículo direito, enquanto que o ventrículo esquerdo se mantém normal ou até hipotrófico, a menos que à estenose se venham ajuntar uma insuficiência mitral ou uma hipertensão arterial.

As causas mais freqüentes de hipertrofia cardíaca são a hipertensão arterial e as lesões oro-valvulares. Sabe-se que uma má irrigação coronária, quando prolongada por muito tempo, pode levar também à hipertrofia ventricular, embora não esteja bem esclarecido o mecanismo pelo qual isso sucede. Para o caso do ventrículo direito, afora a estenose mitral, as causas mais freqüentes de hipertrofia são a insuficiência do ventrículo esquerdo e as pneumopatias crônicas, estas últimas responsáveis pelo quadro denominado, desde WHITE, **cor pulmonale** crônico. Outras causas menos freqüentes de hipertrofia são as lesões cardíacas congênitas, a fístula artério-venosa, anemias severas, hipertireoidismo, mixedema, acromegalia, avitaminose B1 e outras entidades mórbidas. Segundo a nossa própria experiência, o alcoolismo crônico coexiste e

aparentemente determina um certo grau de hipertrofia ventricular esquerda (8). Os processos de miocardite (reumatismo, difteria) determinam casos mistos de hipertrofia e dilatação.

Menção à parte merece a hipertrofia do ventrículo esquerdo que surge nos desportistas. Encontrada habitualmente em atletas submetidos a um treinamento severo, ela coexiste muitas vezes com uma capacidade funcional acima do normal. Noutros indivíduos, porém, que se empregam à prática imoderada de exercícios ginásticos ou de desportos, visando o desenvolvimento de uma musculatura inspirada em modelos cinematográficos, a hipertrofia pode traduzir já um início de esfoltamento da fibra miocárdica submetida a exigências intempestivas. Esse problema reveste-se de um grande interesse prático pois envolve o julgamento da capacidade funcional de indivíduos cuja atividade profissional futura (aviação, desportos) depende muitas vezes do julgamento médico.

Entre o peso corporal e o peso do coração existe uma relação sensivelmente constante, sendo o peso da musculatura cardíaca 0,40 a 0,45 % do peso total. WHITE considera como limites extremos os valores de 0,35 e 0,50 %. Em gramas, podemos considerar como média o peso de 300 grs para o homem e 250 para a mulher. As variações individuais não vão a mais de 375 a 400 gramas. Acima disso, podemos afirmar a existência de hipertrofia, que chega, em certos casos, a duplicar e triplicar o peso do coração.

O diagnóstico de hipertrofia pode ser tentado por meios clínicos, radiológicos e electrocardiográficos.

Os dados de **anamnese** (palpitações, etc) não são de nenhum modo significativos. O mais que é possível é suspeitar, através do interrogatório, da existência de uma afecção capaz de conduzir à hipertrofia. Os dados do exame **objetivo** não são muito seguros. O desvio do choque da ponta para fora ou para baixo da sede habitual tem sido apontado como um dos sinais mais fiéis de hipertrofia ventricular, sendo até feita a distinção entre hipertrofia ventricular direita e esquerda, conforme o ictus se desloca exclusivamente para fora ou predominantemente para baixo e um pouco para fora. A

verdade é que, em decúbito dorsal, o ictus não pode ser percebido num grande número de pessoas adultas, pelo menos com os caracteres de localização nítida necessários para uma conclusão. Além disso, não há muito acôrdo no que se refere à correspondência entre a direção do desvio e o ventrículo hipertrofiado, havendo até quem pense justamente o contrário do afirmado nos livros clássicos (9). Não resta dúvida que o deslocamento do ictus cordis pode servir como um elemento para ajuizar do tamanho do coração; mas, quando se trata de diagnosticar um processo inicial, ou uma hipertrofia que se acompanha de pequena dilatação, sua utilidade é bastante discutível. O mesmo se pode dizer no que se refere aos dados fornecidos pela percussão. O caráter impulsivo do ictus ou outros sinais a êle associados servem apenas como elementos indiciários.

O **exame radiológico** é um processo muito mais apurado e, em certos casos, o mais exato dos meios de descobrir uma hipertrofia ventricular. O aumento da sombra cardíaca e a amplitude dos batimentos em radioscopia; a mensuração e morfologia cardíacas em radiografia; a análise quimográfica da atividade ventricular, são elementos em todos os casos muito úteis e, em alguns, os únicos elementos que nos levam ao diagnóstico buscado. No entanto, alguns problemas referentes à hipertrofia ventricular são insolúveis aos Raios X. É fácil assegurar a normalidade de um coração pequeno ou a anormalidade de um coração cuja sombra ultrapassa de muito o tamanho habitual. Mas, ante um coração de tamanho mediano, é algumas vezes impossível afirmar, radiologicamente, se se trata de um coração normalmente grande ou se estamos em face de um coração pequeno, sede de um processo ainda moderado de hipertrofia e dilatação. Às vezes, só o estudo seriado, feito em diferentes épocas e de preferência pelo mesmo técnico, permite um juízo seguro a respeito.

O **electrocardiograma** é um dos mais valiosos recursos para o diagnóstico de hipertrofia. Não teria sentido discutir se é de mais ou menos valor do que o exame radiológico. O que é indubitável é que nos traz um auxílio precioso na reso-

lução dêsse problema tão importante de semiótica e patologia cardíacas.

Os primeiros estudos a respeito referiam-se às derivações dos membros, as únicas conhecidas inicialmente. Concomitantemente, foram estudadas as variações respiratórias do electrocardiograma, das quais foram tirados alguns elementos complementares de juízo. Nos últimos tempos, o estudo das derivações precordiais múltiplas e do potencial das extremidades trouxe o mais recente e mais valioso cabedal de conhecimentos a respeito.

Essa será a matéria dos próximos capítulos.

III

Diagnóstico da hipertrofia ventricular
pelas derivações standard

Já dissemos que o eixo elétrico do coração pode ser influenciado pela posição dêste no tórax, pela sua rotação em tórno do eixo anatômico, pela distribuição e grau de integridade do miocárdio especializado e pela hipertrofia da massa ventricular.

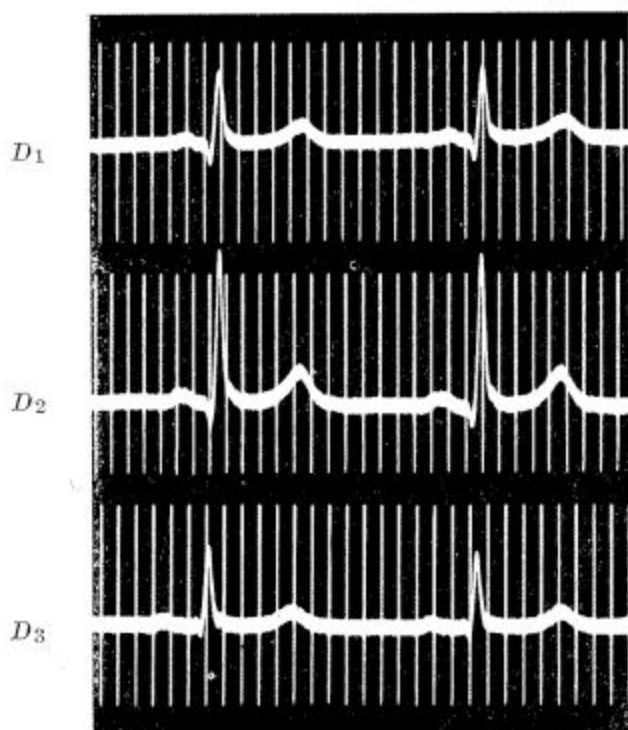


Fig. 3 — Eixo elétrico normal. D₁ sensivelmente igual a D₃.

A concomitância dêsses diferentes fatores dificulta grandemente a possibilidade de distinguir o normal do patológico. Já vimos que o tipo constitucional imprime variações individuais ao eixo elétrico, as quais podem ir desde o pequeno des-

para a esquerda do brevilínco, macrosômico, macrosplâncnico, de tórax amplo e coração oblíquo. Várias circunstâncias são capazes de influir no mesmo sentido. A gravidez e os aumentos patológicos de tensão intra-abdominal (meteorismo, ascite, tumores), levantando o diafragma, tendem a desviar o

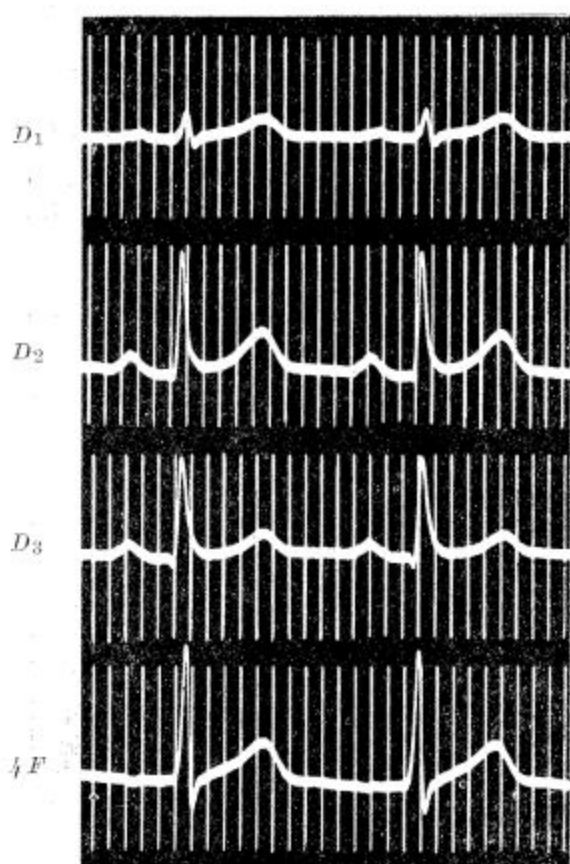


Fig. 4 — Eixo elétrico normal, mas com tendência ao desvio para a direita. QRS₁ de pequena amplitude; R₃ quase igual a R₂.

eixo elétrico para a esquerda. Os processos patológicos intratorácicos (pneumotórax, derrames pleurais, retrações de tipo fibroso, tumores), as deformações da coluna, as afeções diafragmáticas, são outras tantas causas capazes de influir sobre o eixo elétrico, modificando-o.

A lesão do sistema específico de condução determina bloqueios intraventriculares, de ramo ou de arborização, completos ou incompletos, os quais alteram profundamente o electrocardiograma tornando algumas vèzes impossível uma avaliação da distribuição de massas musculares.

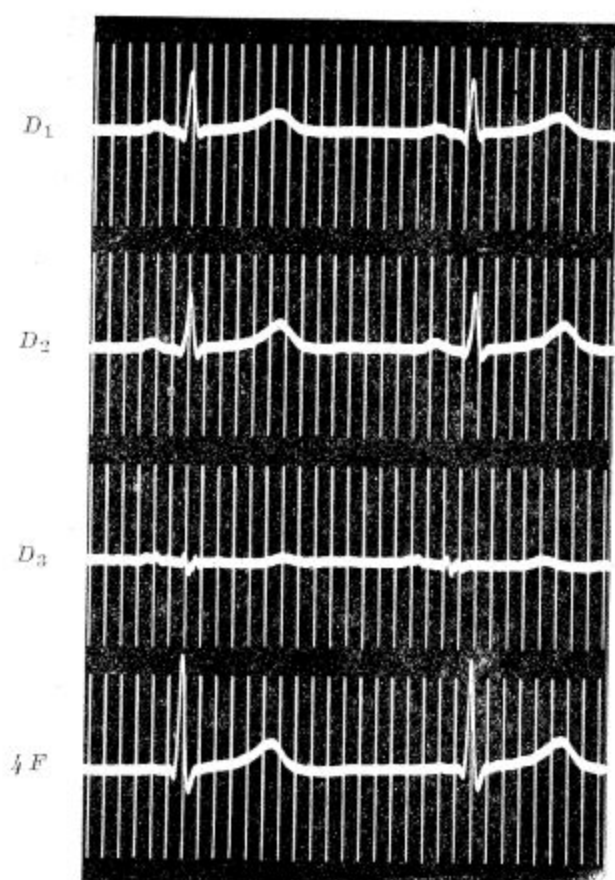


Fig. 5 — Eixo elétrico normal, mas com tendência ao desvio para a esquerda. QRS₃ de pequena amplitude; R₁ quase igual a R₂.

A apreciação desses diferentes fatores é uma tarefa às vèzes bem difícil. Compreende-se facilmente que um longilíneo, com tendência ao desvio de eixo para a direita, possa apresentar um electrocardiograma normal em virtude de uma hipertrofia incipiente do ventrículo esquerdo. Mas a verdade é que êle também poderia apresentar o mesmo eixo elétrico sem

desvio, normalmente, pois não é fatal que os longilíneos tenham tendência ao desvio para a direita; isto é apenas uma predisposição constitucional, negada por alguns.

Doutro lado, um desvio para a esquerda, num paciente em que se investiga a hipertrofia ventricular esquerda, mas que é um brevilíneo, deixa-nos em dúvida se se trata de um desvio de eixo devido ao biótipo ou a uma hipertrofia.

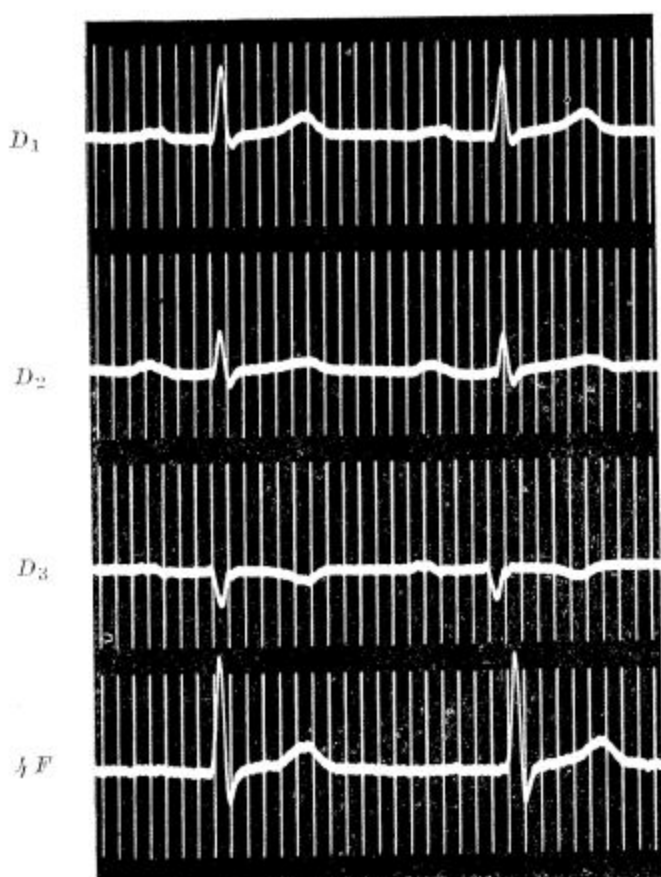


Fig. 6 — Desvio de eixo elétrico para a esquerda. R dominante em D₁ e S dominante em D₃. R₁ é maior do que R₂. T₃ negativo.

Quando se trata de desvios para a direita, o problema é mais simples, pois os desvios nesse sentido, quando acentuados, são sempre patológicos; ficam apenas como problema os pequenos desvios. Mas, quando se trata de desvios para a

esquerda, a situação se complica, pois mesmo desvios bem pronunciados podem ser devidos exclusivamente ao fator constitucional.

Êsses fatos fizeram com que se buscassem outros sinais electrocardiográficos de hipertrofia que não a simples distinção entre eixo elétrico normal e desviado para a direita ou para a esquerda.

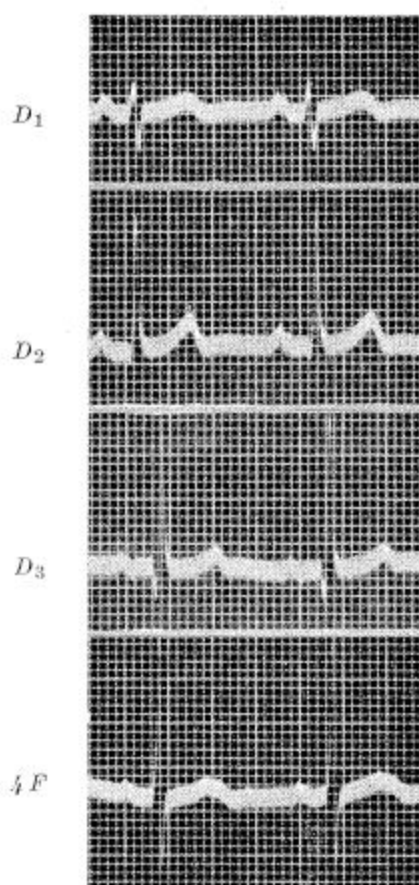


Fig. 7 — Desvio de eixo elétrico para a direita. S dominante em D₁ e R dominante em D₃. R₃ maior do que R₂. P entalhado e deformado. Menina de 14 anos — estenose mitral.

Alguns desses sinais referem-se ao próprio complexo rápido, isto é, ao QRS. Já ficou explicado que o desvio de eixo elétrico para a direita se caracteriza essencialmente pela presença de um S dominante em D1 e de um R dominante em D3. Vice-versa, o desvio de eixo para a esquerda é caracterizado essencialmente, pela presença de um R dominante

em D1 e de um S dominante em D3. Resta, todavia, verificar a forma global do QRS nessas duas derivações e também, o que é muito importante, a forma de QRS2.

No tocante ao desvio de eixo para a esquerda, considera-se que êle é tanto mais pronunciado quanto mais amplo fôr R em D1, e mais profundo S em D3. Nesta última derivação, a parte negativa do QRS pode ser um Q, um S, um Q e um S, ou uma única deflexão, não precedida nem seguida de deflexão positiva e chamada QS. Quando Q3 é profundo e S3 pequeno, ou não existe, toma-se o primeiro como base para a avaliação do eixo elétrico.

Já vimos que uma condição exigida por alguns autores é que R2 seja menor que R1. Algumas vêzes, existe também S2. Considera-se que o grau de desvio para a esquerda vai aumentando à medida que R2 diminui e que S2 aumenta. Um S dominante em D2 já é considerado como positivamente anormal, traduzindo um grau de desvio de eixo que só pode ser devido à hipertrofia (fig. 8).

Inversamente, no desvio de eixo para a direita, considera-se que êle é tanto mais pronunciado quanto mais profundo fôr S em D1 e mais amplo R em D3. Para PARDEE, o QRS1, quando de pequena voltagem, não importa maiormente, pois tanto o ápice de R1 como o de S1 não coincidem com os ápices de R2 e R3, traduzindo apenas potenciais menores. Nestas condições, o essencial para que se pudesse falar em desvio para a direita seria a existência de um R3 maior do que R2 (desde que o QRS1 fôsse de pequena voltagem). KATZ (10) é da mesma opinião. Todavia, como tal condição não figura na padronização da New York Heart Association, julgamos preferível falar em tendência ao desvio para a direita.

E' interessante notar que, tanto no desvio pronunciado para a esquerda como para a direita, o QRS2 se comporta da mesma maneira, diminuindo a fase positiva R e aumentando a negativa S. Simplesmente, no desvio para a esquerda êsse comportamento acompanha D3, enquanto no desvio para a direita êle acompanha D1.

Q aparece muitas vezes em D1, no desvio para a esquerda e em D3 no desvio para a direita. O contrário, isto é, a coexistência de Q1 marcado com desvio para a direita ou de Q3 profundo com desvio para a esquerda, significa anormalidade na propagação do estímulo.

Ainda relacionados com a forma do QRS estão os diversos índices criados com a intenção de calcular a preponderância de um ou outro ventrículo.

$$(R1+S3) - (S1+R3)$$

que também pode ser escrita:

$$(R1-R3) + (S3-S1)$$

a primeira fórmula mostra bem a sua idéia de que R1 e S3 são os elementos do levocardiograma, isto é, da atividade do ventrículo esquerdo, enquanto S1 e R3 dependeriam do ventrículo direito. Os valores normais oscilam entre -10 e $+20$. Acima de 20 , teríamos preponderância esquerda; abaixo de -10 , preponderância direita.

WHITE e BOCK criaram uma fórmula semelhante, que apenas se afasta da anterior em que êles consideram não só S mas também Q. Temos, então:

$$(U1+D3) - (D1+U3).$$

U(Upward) é a deflexão positiva, D(downward) é a deflexão negativa. A interpretação é idêntica à anterior. Os valores de -10 a $+20$ são normais; de $+20$ a $+30$ e de -10 a -15 são intermediários. Acima de 30 , temos a hipertrofia ventricular esquerda; abaixo de -15 , a hipertrofia ventricular direita.

SCHLOMKA construiu um índice que leva em consideração a amplitude relativa das diversas ondas. Sendo O a máxima deflexão positiva, U a máxima deflexão negativa e O+U a amplitude total de uma derivação (D1 ou D3) em que essa soma seja maior, teremos:

$$\text{Índice} = \frac{(D1-U1) - (O3-U3)}{(O+U) \text{ max}}$$

Os valores normais são vizinhos de 0. Os índices negativos significam hipertrofia direita e os positivos, hipertrofia esquerda.

Na verdade, nenhum desses índices ou dos outros sugeridos por diferentes autores é capaz de fornecer dados seguros e práticos sobre a existência de hipertrofia e seu grau. Por isso, as melhores indicações são tiradas da análise da forma do complexo ventricular, não só na sua fase rápida, o que já vimos, mas associando-lhe o estudo da porção terminal, isto é, do segmento ST e onda T.

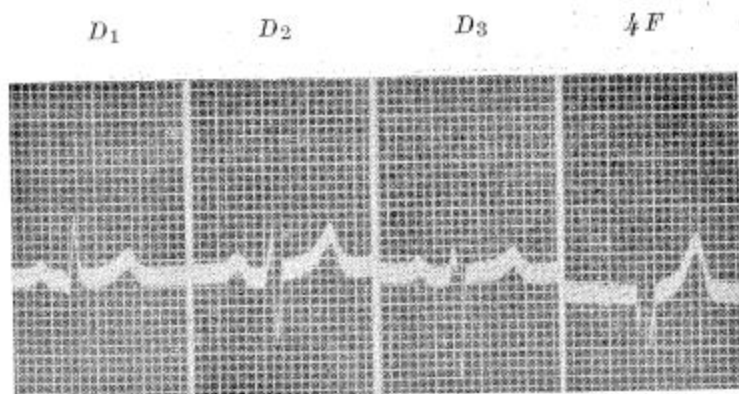


Fig. 8 — Desvio de eixo elétrico para a esquerda, com S dominante em D₂ e D₃. T₃ positivo. S₃ maior do que R₁. Homem de 54 anos — hipertensão arterial de grau médio; aterosclerose.

O desvio de eixo elétrico para a esquerda por posição horizontal do coração acompanha-se, em D₃, de uma onda T na maioria das vezes negativa. BLAND e WHITE (11) encontram essa inversão em 72% dos desvios para a esquerda ligados a corações transversais. A presença de T₃ positivo nos casos de desvio para a esquerda é encontrada nos casos patológicos, embora se encontre também em uma pequena proporção de casos normais. Seu valor dependerá da posição do coração; quanto mais aproximado estiver este do tipo horizontal, mais a positividade de T₃ terá caráter anormal. PROGER(12) considera a presença de T₃ positivo em um obeso como índice seguro de anormalidade. O mais

razoável, balançando as muitas opiniões e os trabalhos existentes a respeito, seria considerar essa combinação como limítrofe entre o normal e o patológico. Essa é a opinião de PAZZANESE(13), entre outros.

A existência de um S2 profundo (fig. 8) ou de uma grande amplitude de R1 e S3 (fig. 9) reforçam o caráter anormal do citado acidente.

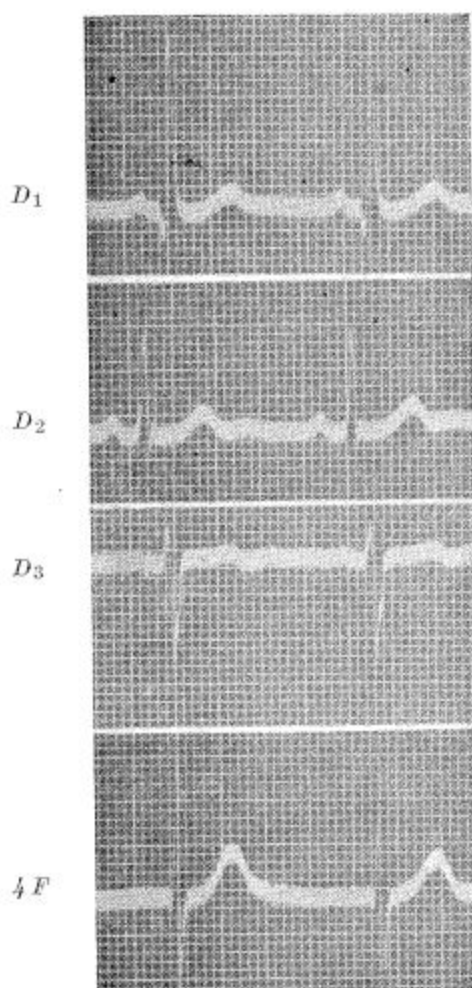


Fig. 9 — Desvio de eixo elétrico para a esquerda. Exagerada amplitude de R₁ e S₃. T₃ positivo. Homem de 45 anos — Hipertonia benigna, obesidade.

Os caracteres de T1 revestem-se de extraordinária importância. A não ser no caso de uma dextrocardia congênita, em que P, T e a deflexão principal do QRS são sempre negativos, a existência de um T achatado, isométrico ou

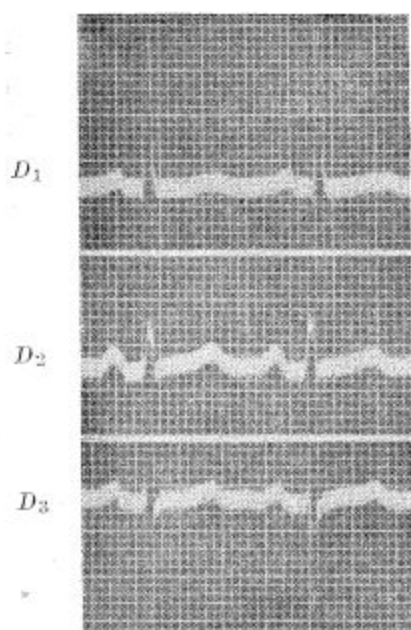


Fig. 10 — Desvio de eixo para a esquerda. Exagerada amplitude de R₁ e S₃.

T₃ positivo e T₁ achatado.

Mulher de 65 anos — hipertensão arterial pronunciada, com insuficiência cardíaca. Fundo de olho de tipo arterioesclerótico, insuficiência renal moderada. Aumento da silhueta cardíaca, com predominio do ventriculo esquerdo. Aorta sinuosa, engrossada e opaca.

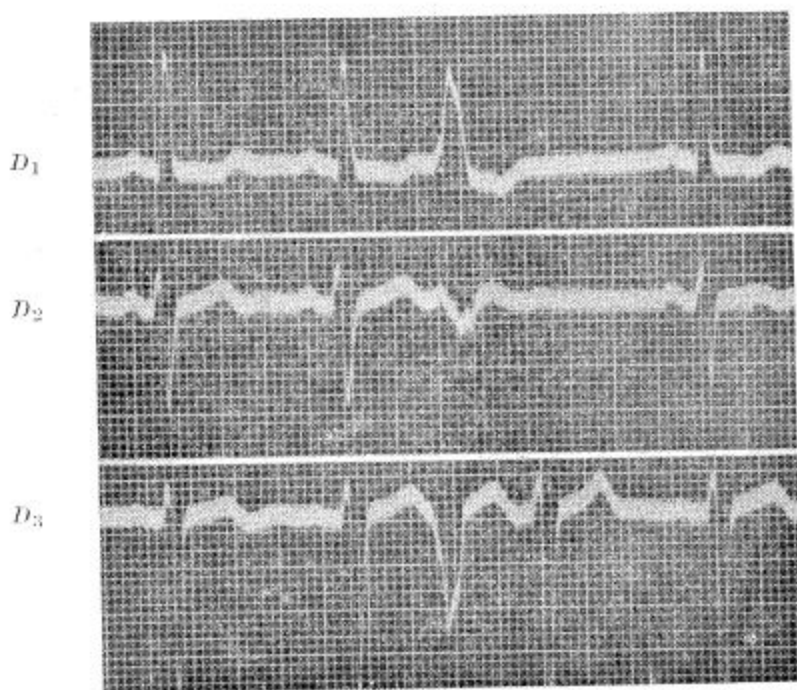


Fig. 11 — Desvio de eixo elétrico para a esquerda. S₂ e S₃ dominantes; exagerada amplitude de S₃; T₃ positivo, T₁ difásico; ST desniveleado para baixo em D₁.

Extrassístoles de tipo ventricular. Homem de 74 anos — cardiopatia aterosclerótica, hipertensão arterial moderada.

negativo em D1 traduz sempre uma situação patológica. Verificou-se que casos de hipertrofia ventricular (observações de MASTER(14) nos hipertensos, e muitas outras) acompanhavam-se de T1 achatado (fig. 10), difásico (fig. 11) ou francamente negativo (fig. 12, 13, 14).

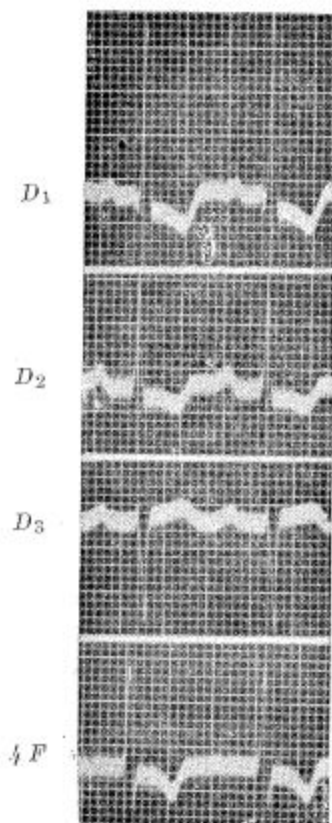


Fig. 12 — Desvio de eixo elétrico para a esquerda. Exagerada amplitude de R₁ e S₃; T positivo em D₃ e negativo em D₁ e D₂; ST desnivelado em sentido oposto à maior deflexão do QRS e concordante com T. Neste caso, há desnível plus em D₃ e minus em D₁ e D₂. Para as alterações de 1/2 F, ver o capítulo V.

Mulher de 50 anos — Menopausa, obesidade, diabete sacarino, hipertensão arterial de grau médio. Nenhuma manifestação dolorosa precordial.

As alterações de T ajuntam-se as do segmento ST. Resumindo, elas consistem em um desnível de ST, acompanhando o sentido de T. Esse desnível é mais pronunciado em D1 e menos em D3, onde pode falar. A situação em D2 varia de acordo com o QRS. De um modo geral, pode dizer-se que o ST e o T, nos casos extremos de hipertrofia ventricular, opõem-se em sentido à maior deflexão do QRS. Observem-se, para ilustração, a fig. 11, com S2 dominante e T2 positivo, e as fig. 12, 13 e 14, com R2 dominante e T2 ne-

gativo. O desnível de ST e a negatividade de T são sempre menos pronunciados em D2 do que em D1. É necessário não confundir êsses aspectos com os que se obtém pela administração de digital (fig. 15).

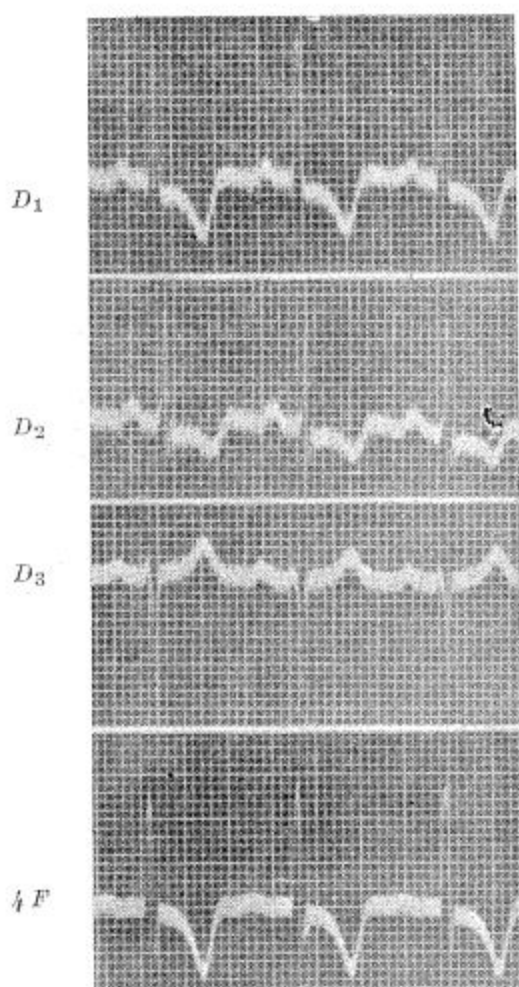


Fig. 13 — Desvio de eixo elétrico para a esquerda. Exagerada amplitude de R₁ e S₃; T positivo em D₃ e negativo em D₁ e D₂; ST com desnível minus em D₁ e D₂; não desnivelado em D₃ (comparar com a fig. 12). Para as alterações de 1/4 F, ver o capítulo V. Homem de ± 65 anos — Hipertensão arterial de grau médio, aterosclerose.

Nos casos de desvio para a direita, não se pode transpor simplesmente as coisas de D3 para D1, como poderia parecer, pois T nunca é negativo em D1 nos casos de desvio para a direita ligados a fatores constitucionais. No resto, a analogia é grande. Os casos de grande hipertrofia ventricular acompanham-se de T3 negativo, oposto à deflexão

Fig. 14 — Desvio de eixo elétrico para a esquerda. R dominante em D_1 e S dominante em D_3 ; R_1 maior do que R_2 ; T positivo em D_3 e negativo em D_1 e D_2 . ST com desnível minus em D_1 e D_2 . Fibrilação auricular. Mulher de 62 anos — Cardiopatia aterosclerótica, obesidade, hipertensão arterial moderada.

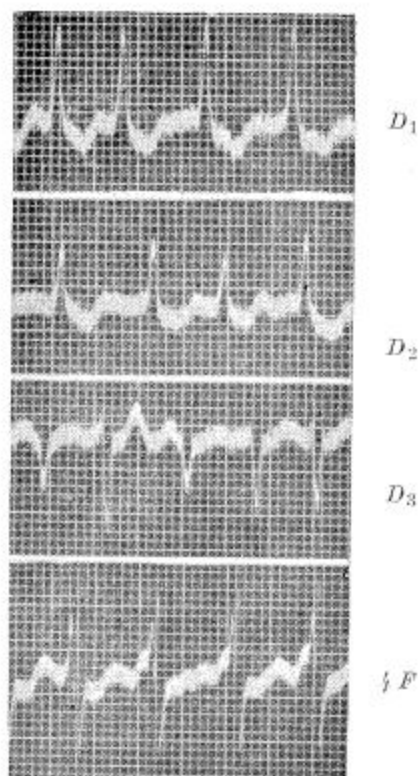
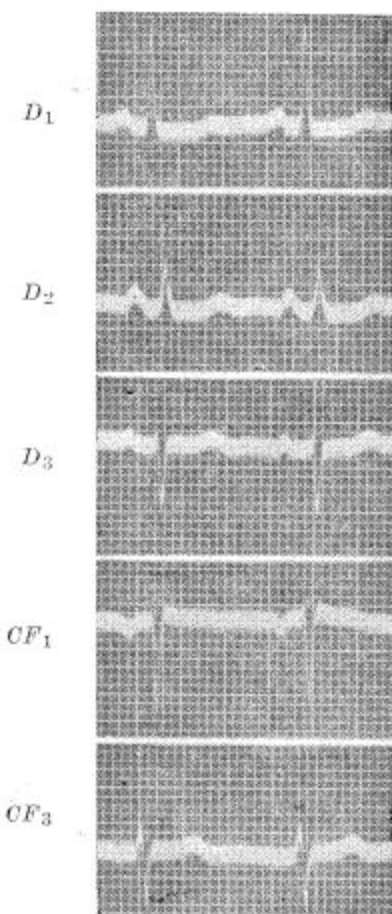


Fig. 15 — Desvio de eixo elétrico para a esquerda. R dominante em D_1 e S dominante em D_3 ; R_1 maior do que R_2 . ST desnivelado para baixo em D_1 e D_2 , continuando-se com um pequeno T positivo. Digitalização até 2 dias antes do traçado. Mulher de 58 anos. — Obesidade, hipertensão arterial moderada.

principal do QRS, que, no caso, é R (fig. 16). ST acompanha o T. Os acidentes em D2 comportam-se em estreito paralelismo com D3. As fig. 17 e 18 mostram dois casos de portadores de estenose mitral, com marcada hipertrofia do ventrículo direito e fibriloflutter auricular.

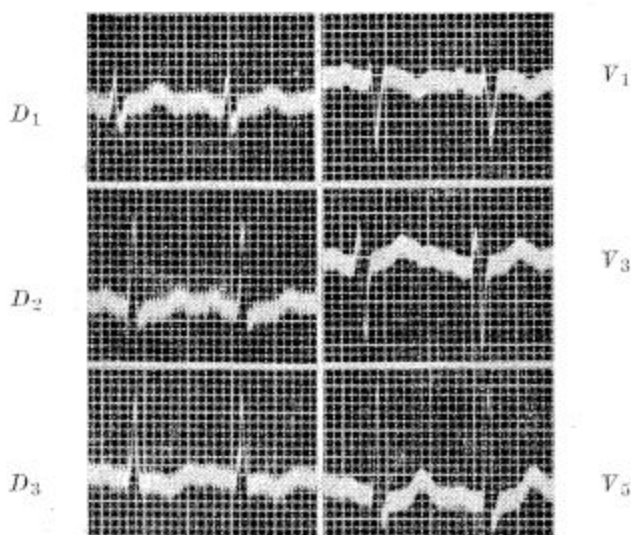


Fig. 16 — Desvio do eixo elétrico para a direita. S não chega a ser dominante em D₁, igualando em amplitude o R. R₂ dominante: igual a R₂. T negativo em D₃ e ST desnivelado, em sentido oposto à maior deflexão do QRS, em D₂ e D₃. Para o estudo das derivações precordiais, ver capítulo V.

Mulher de 30 anos — estenose mitral e insuficiência mais estenose aórticas. Aumento acentuado da silhueta cardíaca. Aumento da aurícula esquerda, do ventrículo esquerdo e da via de deflúvio do ventrículo direito.

A razão dessas alterações de ST e T nos portadores de hipertrofia ventricular tem sido muito discutida, sem que haja até hoje acôrdo a respeito.

Alguns autores pretendem ser elas sinal de esclerose coronária, enquanto outros falam em distúrbios metabólicos ligados à hipertrofia da fibra miocárdica, sem que seja necessário presumir a lesão vascular. ARLIE BARNES, da

Mayo Clinic, criou para estes casos o conceito de **sobrecarga ventricular** (ventricular strain), o qual, pela ampla difusão que teve, merece uma explanação mais detida.

Segundo este autor as alterações de ST e T, na hipertrofia ventricular, não dependem de lesões artério ou arteriolescleróticas, que algumas vêzes coexistem com tais anormalidades electrocardiográficas, mas que outras muitas vêzes

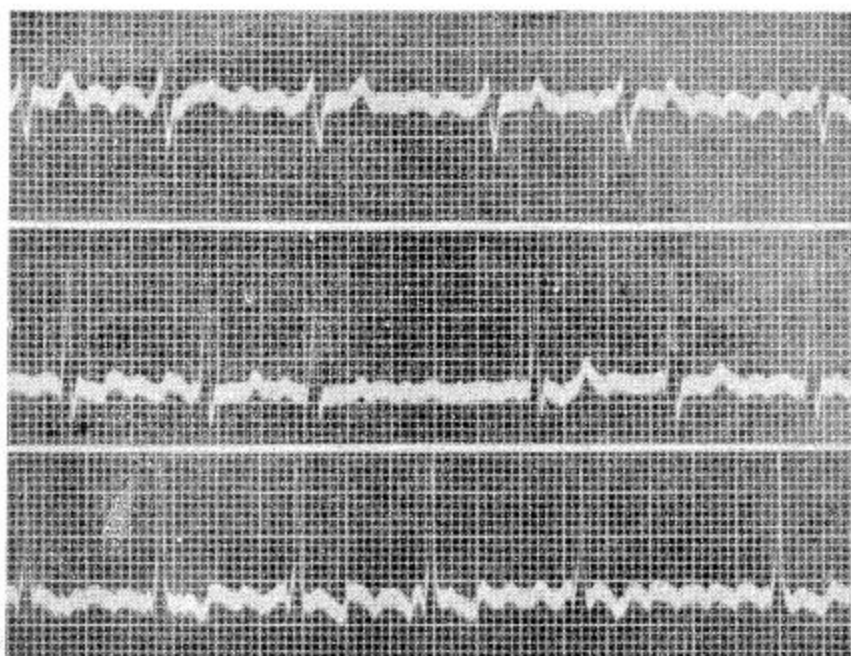


Fig. 17 — Desvio de eixo elétrico para a direita. S dominante em D_1 e R dominante em D_3 . T positivo em D_1 e D_2 e negativo em D_3 . Fibriloflutter auricular. Homem de 23 anos — estenose mitral. Surto repetido de cardite reumática. Fígado de estase, crises de assistolia.

não foram encontradas, em estudos histopatológicos cuidadosos, em casos cujos electrocardiogramas eram em tudo semelhantes aos primeiros. Para BARNES, haveria uma insuficiência de trocas metabólicas, com aumento da concentração de hidrogênio-íons, o que levaria a uma alteração do estado fisiológico da fibra miocárdica cuja melhor des-

criação seria a de um estado de fadiga ("which is best described as a state of fatigue" (15). O autor descreve a sobrecarga ventricular crônica esquerda e direita. Quanto à sobrecarga direita aguda (embolia pulmonar, por exemplo)

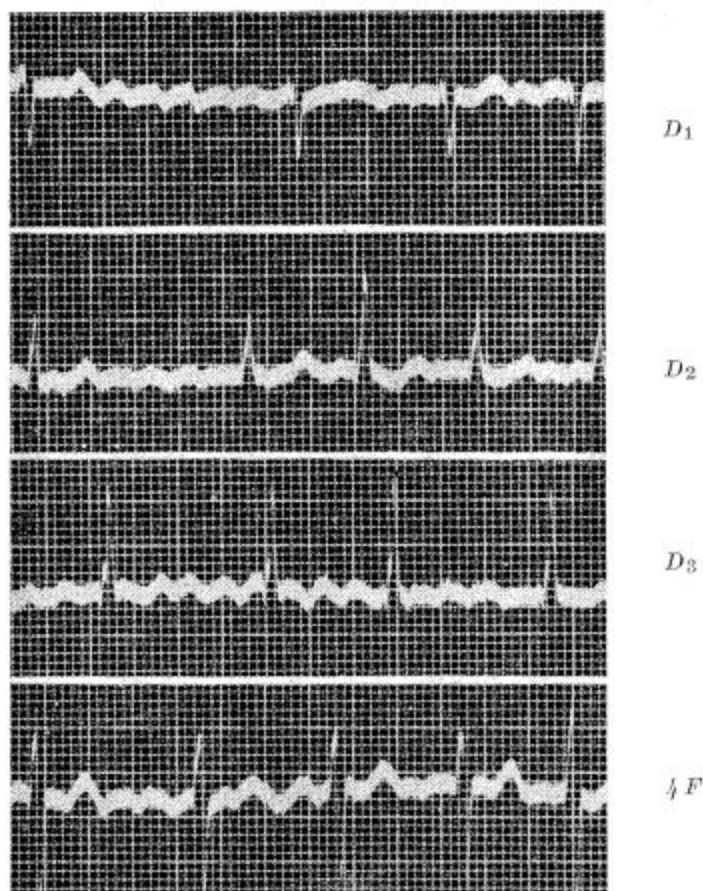


Fig. 18 — Desvio de eixo elétrico para a direita. S dominante em D₁ e R dominante em D₃. R₃ maior do que R₂. T negativo em D₃. Fibriloflutter auricular. O 3.º complexo ventricular de D₂ é uma extra-sístole. Mulher de 30 anos — estenose mitral. Grande aumento da aurícula esquerda. Hipertrofia do ventrículo direito. Fígado de estase, irredutível.

não nos interessa aqui. Divide os electrocardiogramas de sobrecarga esquerda em típicos e atípicos e os de sobrecarga direita em Tipo I e Tipo II.

O grande mestre WILSON, respondendo a uma pergunta sobre se ligava as modificações de QRS e T, presentes na hipertrofia ventricular esquerda, a uma esclerose coronária, assim se expressa:

— Dr. WILSON — “Respondendo à pergunta formulada pelo Dr. MAGEE, devo dizer que não acredito sejam causadas por esclerose coronária as alterações da onda T, frequentemente associadas à hipertrofia ventricular. Os conhecimentos atuais não justificam uma opinião definitiva sobre sua causa.

Na hipertrofia ventricular direita, é comum encontrar-se sobre o lado direito do precórdio complexos cuja onda R é muito ampla e seguida por onda T negativa. Ainda que não tenha identificado este achado com os complexos de onda R ampla e onda T negativa que se encontram sobre o lado esquerdo do precórdio, na hipertrofia ventricular esquerda, é minha impressão que a sua diferença não é fundamental. Em muitos casos de hipertrofia ventricular direita em que complexos deste tipo são encontrados, não há motivo para suspeitar lesões das artérias coronárias.

Devemos portanto considerar a possibilidade de que a inversão da onda T na hipertrofia ventricular, é diretamente causada por espessamento da parede muscular, da cavidade mais atingida. O espessamento da parede, retardando a ativação da camada muscular subepicárdica, provoca também a demora na transição da fase ativa para a inativa, causando a inversão da onda T em derivações unipolares diretas ou das proximidades do coração (precordiais).

Quando essa é a causa em jôgo, a inversão da onda T depende diretamente do aumento da área do complexo QRS e conseqüentemente da amplitude e duração da onda R, como acontece no bloqueio de ramo. Nem todos os casos de cardiopatia hipertensiva em que a onda R em D1 é negativa, se encontram neste grupo, pois quando há uma baixa permanente da pressão arterial e o doente melhora, a onda T em D1 se torna positiva sem que o complexo QRS se altere.

É possível que a hipertrofia muscular determine alterações das condições nutritivas, mesmo que as artérias coronárias estejam íntegras, devido ao desequilíbrio entre o débito sanguíneo, a massa muscular e o trabalho realizado. É de se prever que a inversão da onda T por essa causa será permanente, a menos que o desaparecimento do esforço extra determine uma regressão da hipertrofia e então o complexo QRS e a onda T se tornariam normais.

A oclusão parcial ou completa da artéria pulmonar do cão, feita por meio de uma pinça, provoca imediatamente o desvio do segmento R—ST em D2 e D3. Êste se atribui a injúria aguda, e não se compara ao desvio permanente de R—ST, presente em D1, na hipertrofia ventricular esquerda. É mais fácil modificar-se a onda T, do que qualquer outro componente do electrocardiograma, e são muito numerosas as causas de alteração do processo de retirada de excitação ventricular.

O Dr. ARLIE BARNES, da Clínica Mayo, emprega o termo "sobrecarga ventricular" (ventricular strain) com referências às alterações apresentadas pelo electrocardiograma na cardiopatia hipertensiva. Penso ser um êrro usar expressões desta natureza referindo-se ao electrocardiograma. O electrocardiograma resulta de processos de natureza físico-química e não depende de fenômenos mecânicos. As suas alterações serão interpretadas em termos de invasão e retirada do processo de excitação. Nenhuma expressão anatômica ou mecânica poderá ser usada no diagnóstico electrocardiográfico, a menos que seja estabelecida uma perfeita correlação entre os fenômenos elétricos e os mecânicos ou anatômicos; ou quando os distúrbios de invasão e retirada do processo de excitação tenham uma relação evidente com a alteração anatômica.

Na minha opinião, qualquer afastamento dêste princípio conduzirá a electrocardiografia, como ciência, a inevitável descrédito, a confusão ilimitada e fracasso. Por essa razão acredito que a expressão "lesão coronariana" (coronary disease) nunca deveria ser usada na interpretação do electro-

cardiograma, exceto quando as suas alterações sejam típicas de enfarte do miocárdio, ou sugestivas de isquemia transitória do miocárdio, durante a crise de angina pectoris.”

Como ilustração do assunto, apresentaremos ainda o caso da fig. 19, em que se podem comparar o traçado de fevereiro de 1938, com T1 positivo, ST normal e T3 negativo, com o de junho de 1944, em que ST1 e ST2 apresentam um desnível opoente a R, T1 achatou-se, T3 tornou-se positivo e ST desnivelou para cima. A inspiração forçada apenas reduziu um pouco a amplitude de S3 (ver capítulo seguinte). Isso mostra o caráter evolutivo e progressivo das alterações assinaladas.

IV

As variações respiratórias do electro-
cardiograma e sua utilização no diagnóstico
da hipertrofia ventricular

Desde os primórdios da Electrocardiografia, Einthoven, Waller e outros haviam percebido que os diferentes acidentes do electrocardiograma podem variar de acôrdo com as diversas fases do ciclo respiratório. Essas variações se verificam em qualquer derivação, mas são muito mais acentuadas em D3 do que nas outras, a tal ponto que os estudos sôbre o assunto quase que se circunscrevem a esta última, fazendo apenas ligeiras referências às variações expiratórias em D1.

O traçado de D3, tomado nas condições respiratórias habituais, aproxima-se mais do traçado obtido em expiração forçada que do obtido em inspiração máxima. Para descobrir o máximo de alterações emprega-se, por conseguinte, esta última.

A técnica é muito simples. Obtida D3 standard, deixa-se o aparelho ligado e faz-se com que o paciente inspire profundamente, sustendo após a respiração. Repete-se então D3. Temos verificado que os pacientes têm uma certa tendência a contrair a musculatura dos braços, apoiando-se fortemente na mesa de exame ao mesmo tempo que inspiram. Para evitar êsse inconveniente, que determina interferência no traçado, é conveniente explicar a manobra ao paciente e treiná-lo, antes de começar o exame.

O abaixamento pronunciado do diafragma, que se verifica em inspiração profunda, modifica a posição do coração, que se aproxima da vertical. Os acidentes electrocardiográficos devidos à posição transversa (S3 profundo, Q3, T3 negativo) serão, portanto, influenciados em maior ou menor grau e, com êles, a avaliação do eixo elétrico.

A fig. 20 mostra um QRS3 de pequena amplitude, do tipo

vibratório, que se transforma num R3 amplo, quase igual a R1, enquanto T3, de isoelétrico, se torna francamente positivo. Na fig. 21, nota-se coisa semelhante quanto ao QRS, enquanto são pequenas as modificações de ST e T.

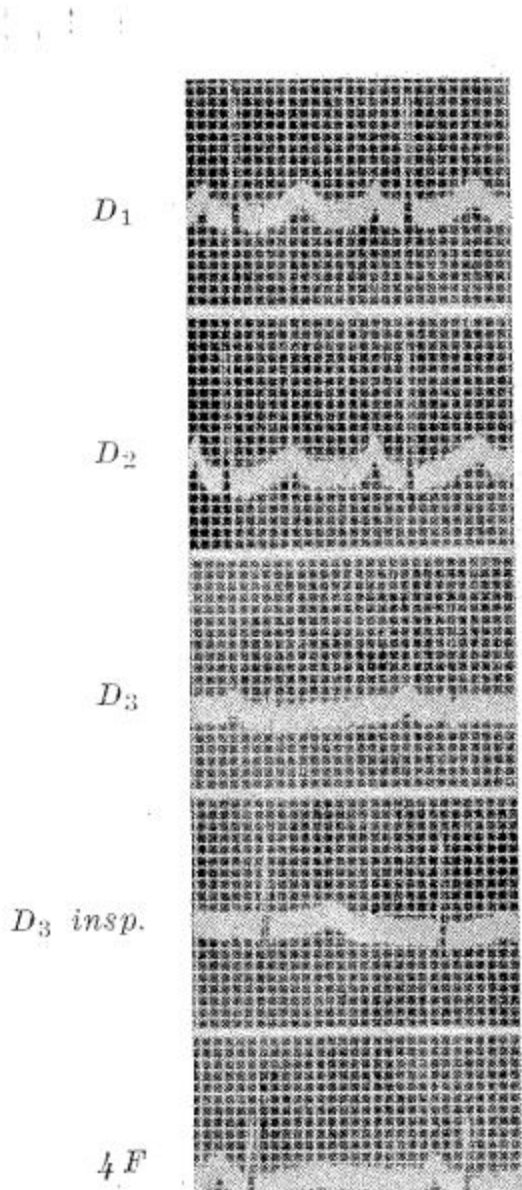


Fig. 20 — Prova de inspiração forçada (ver o texto).

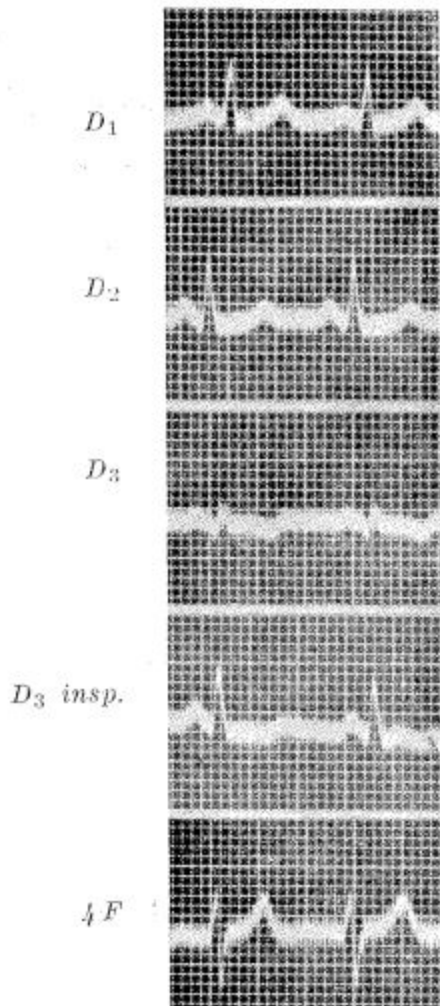


Fig. 21 — Prova da inspiração forçada (ver o texto).

50 anos, acometido freqüentemente de angina de esforço, a inspiração exagera a negatividade de T; o QRS modifica-se como anteriormente.

As estatísticas mostram que os corações com desvio de eixo para a esquerda devido à posição do coração, corrigem esse desvio com a inspiração, em uma boa percentagem de casos. A recíproca é que tem maior interesse prático: quando a inspiração profunda faz desaparecer um desvio de eixo para a esquerda, é muitíssimo provável (96% dos casos, segundo GONZALES VIDELA-16) que se trate de uma variação devida à posição do coração e não à hipertrofia. Embora as percentagens de outros autores e a nossa própria experiência não

sejam tão categóricas, a afirmação conserva uma grande parte do seu valor.

Quando, ao contrário, o desvio de eixo é devido a causas patológicas, a inspiração forçada raras vezes consegue modificá-lo e até, algumas vezes, o exagera. Nas figuras 23 e 24 vemos dois exemplos de QRS₃ difásico, com S dominante, o qual perde amplitude, em benefício de R, com a inspiração. No primeiro caso, trata-se de uma senhora moça, com aparelho

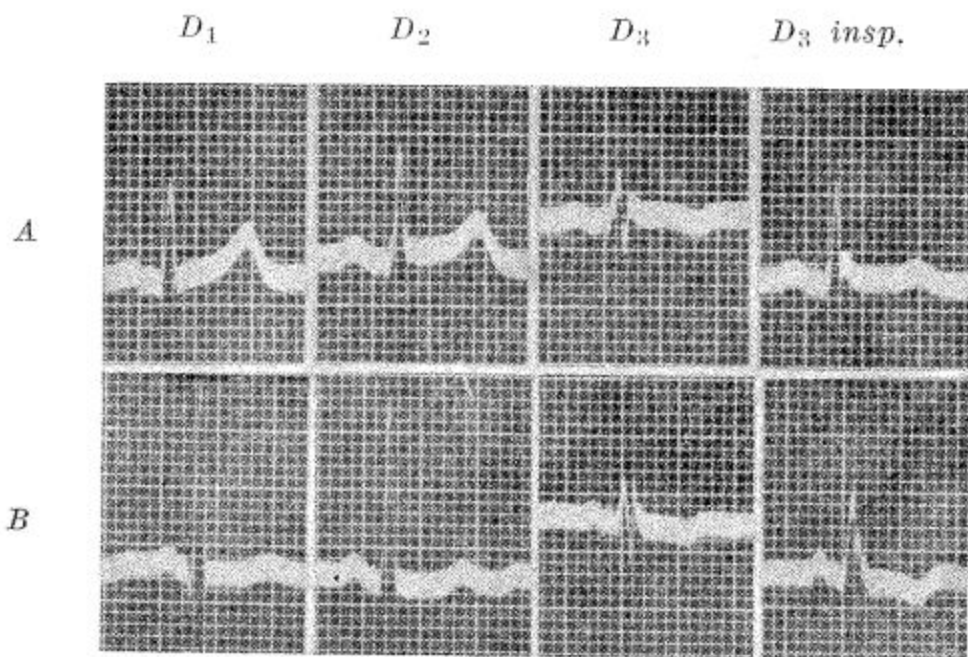


Fig. 22 — Prova de inspiração forçada. Reparar como D_3 standard é semelhante nos dois traçados. Em ambos o QRS₃ em M transforma-se num R. No primeiro, estudante de medicina, sem moléstia cardiovascular, T_3 torna-se positivo. No segundo, homem maduro, acometido de crises de angina de esforço, a negatividade de T_3 aumenta.

há casos de lesão coronária indubitável em que este acidente se modifica amplamente com os movimentos respiratórios. O traçado da fig. 26 pertence a um homem de 48 anos, grande fumante, molestado por dores precordiais ao esforço. Mau grado o quase desaparecimento de Q3, a persistência de T3

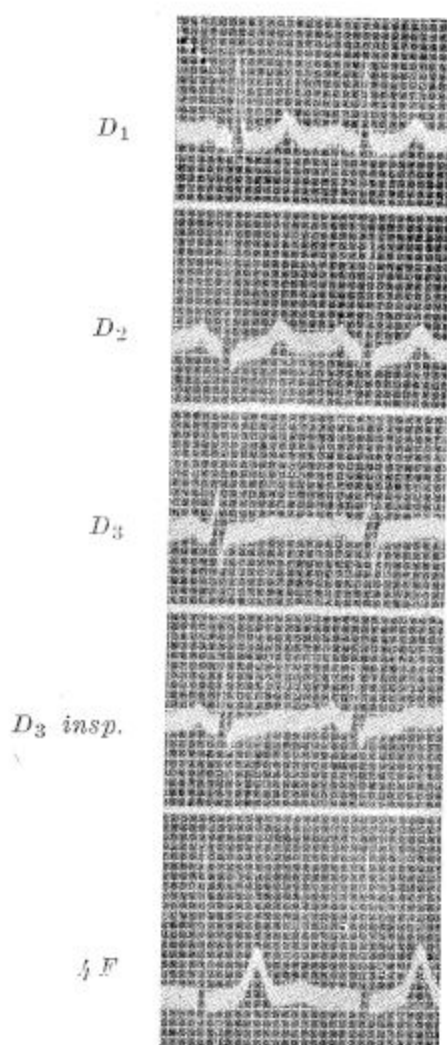
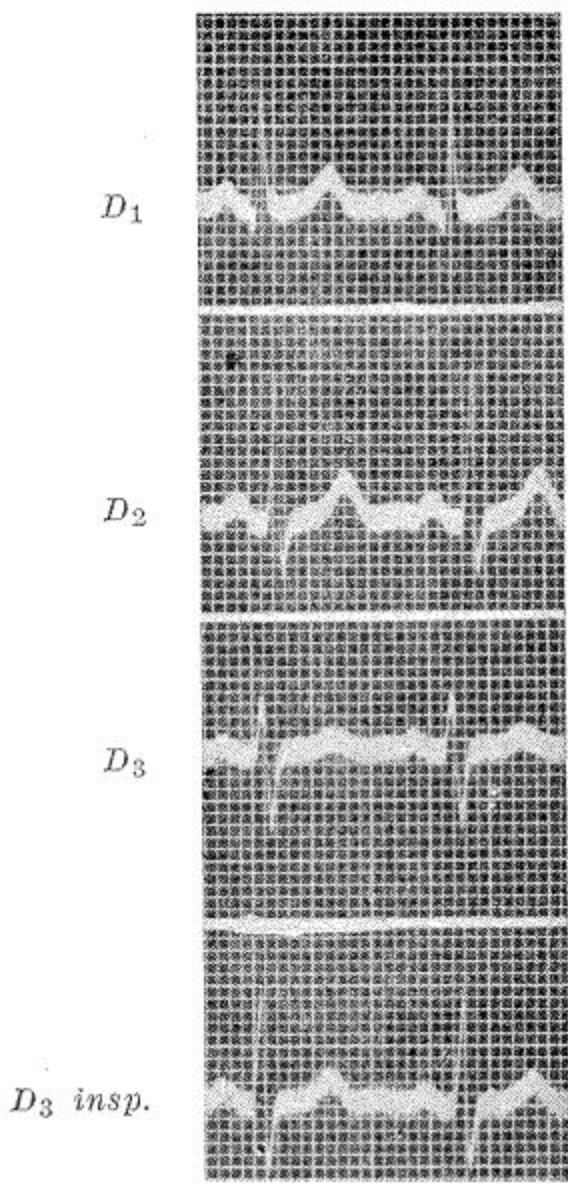


Fig. 23 — Prova de inspiração forçada.
(ver o texto).

somada ao achatamento de T2 mostram que se trata de um coração patológico. O paciente da fig. 27 fôra acometido, três anos antes, de enfarte do miocárdio. O Q3 se manteve com a inspiração. Segundo a nossa experiência, isto sucede mais vêzes quando, além de Q3, há também um Q2 suficientemente marcado, como no caso.

Dissemos, de início, que o abaixamento do diafragma era o causante das modificações respiratórias do electrocardiograma. Muito embora seja essa a opinião mais geralmente aceita, ela não é compartilhada por todos. CONDORELLI



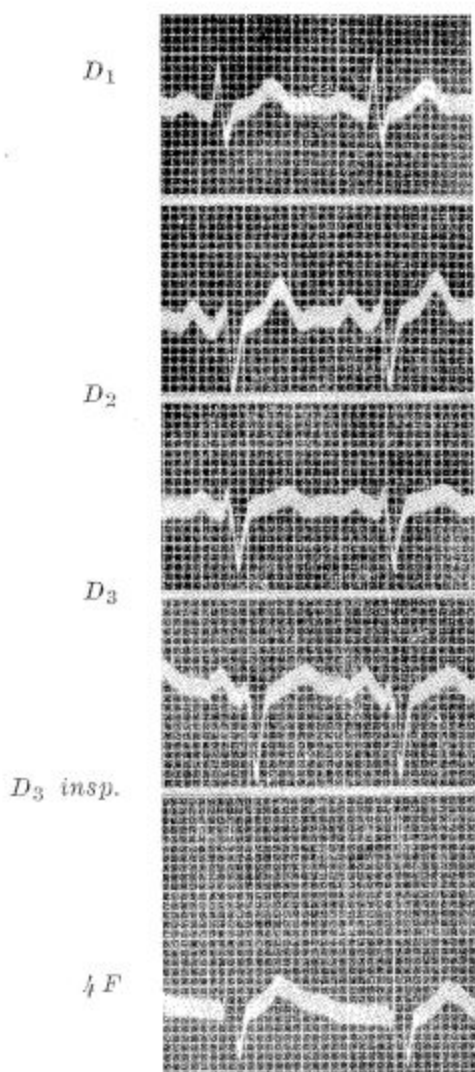


Fig. 25 — Prova de inspiração forçada.
(ver o texto).

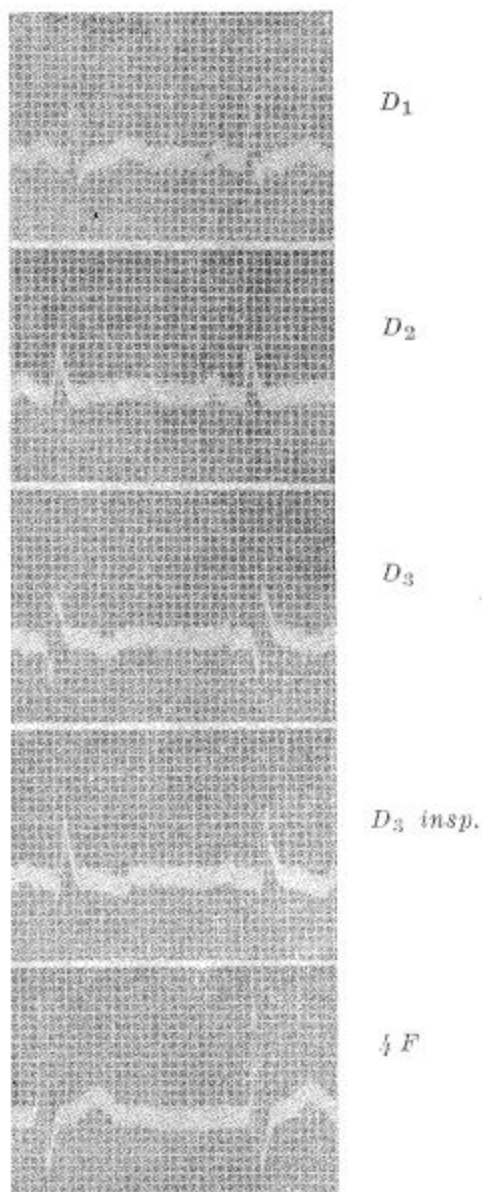


Fig. 26 — Prova de inspiração forçada.
(ver o texto).

(citado por VIDELA) afirma que as variações são devidas a alterações do tono do sistema nervoso vegetativo, ligadas aos movimentos respiratórios. SCHLOMKA e SCHMITZ (17)

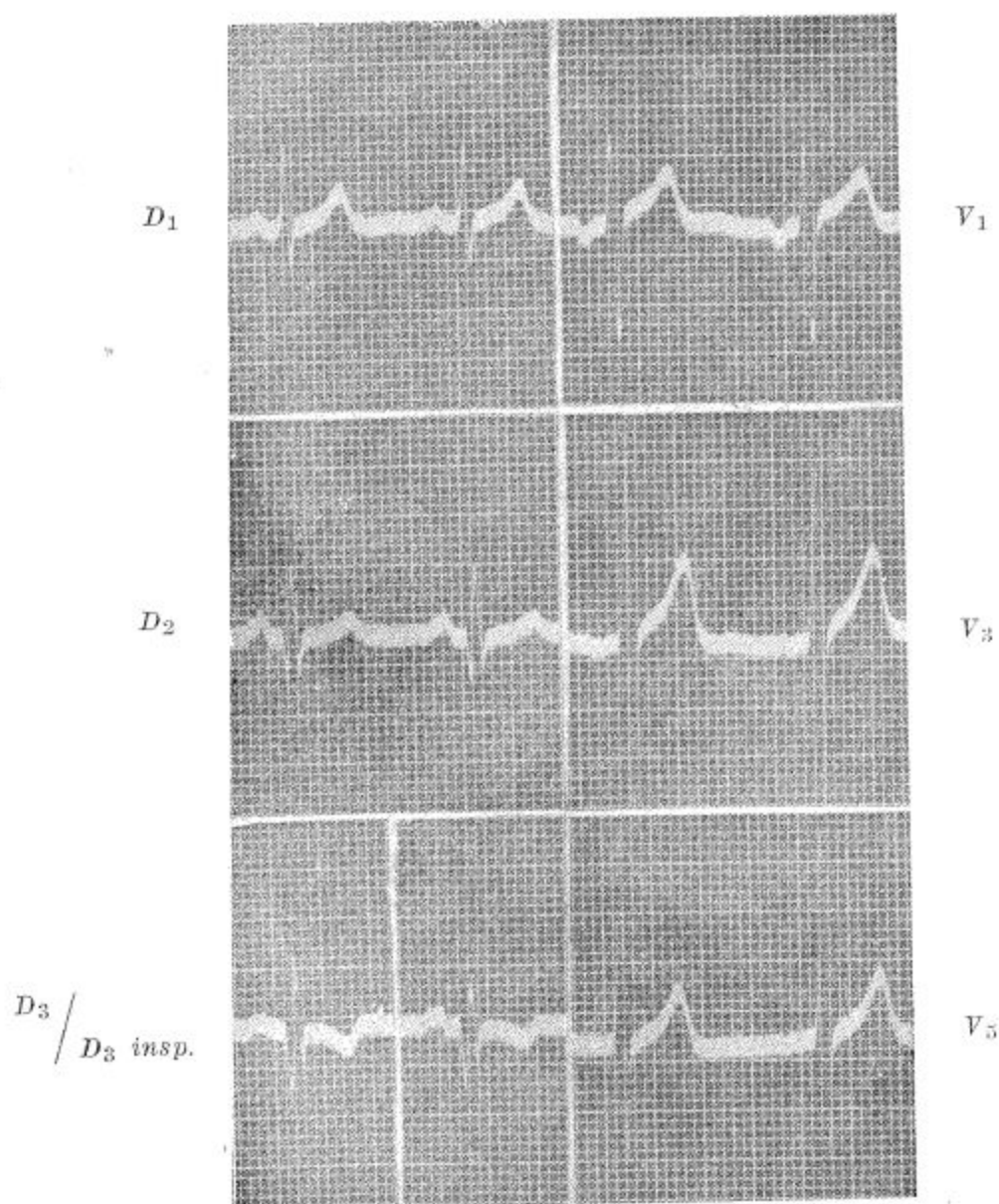


Fig. 27 — Prova de inspiração forçada. Seqüela de enfarte do miocárdio, tipo $Q_3 T_3$.

sustentam que a razão principal de tais alterações electrocardiográficas reside em variações hemodinâmicas. A inspiração criaria um maior obstáculo no território da pequena circulação,

elevando a pressão no território da artéria pulmonar e solicitando mais fortemente o ventrículo direito. Outros autores fazem referência a modificações da pressão intratorácica, do fluxo de sangue para o sistema coronário, etc. As alterações

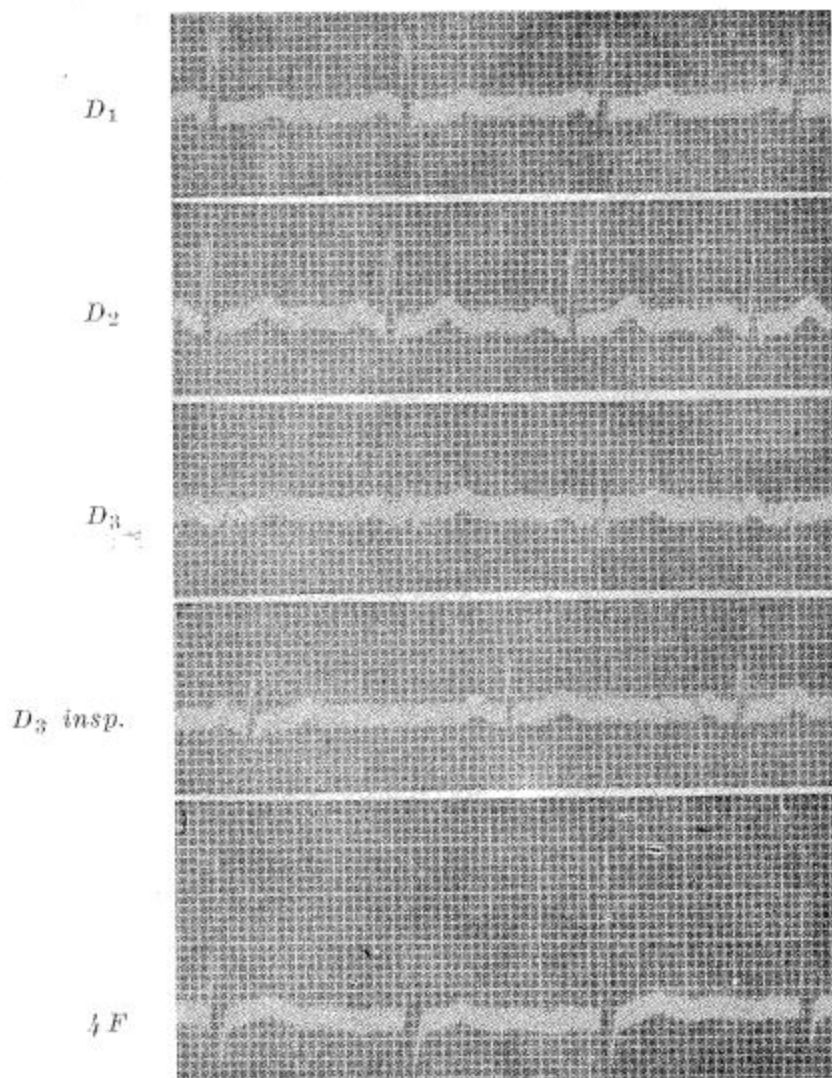


Fig. 28 — Prova de inspiração forçada. A frequência diminui de 75 para 60.

do contato do coração com os órgãos vizinhos bons condutores são também invocados, sobretudo depois dos trabalhos de KATZ e ACKERMANN. As autoridades de mais pêsso, como PARDEE (loc. cit.) e SCHERF (18), ligam o fato à rotação do coração sobre o seu eixo longitudinal. Para um observador

que olhasse a ponta do coração, a rotação se faria no sentido dos ponteiros de um relógio durante a inspiração e em sentido contrário durante a expiração.

A fig. 28 mostra um electrocardiograma cuja frequência

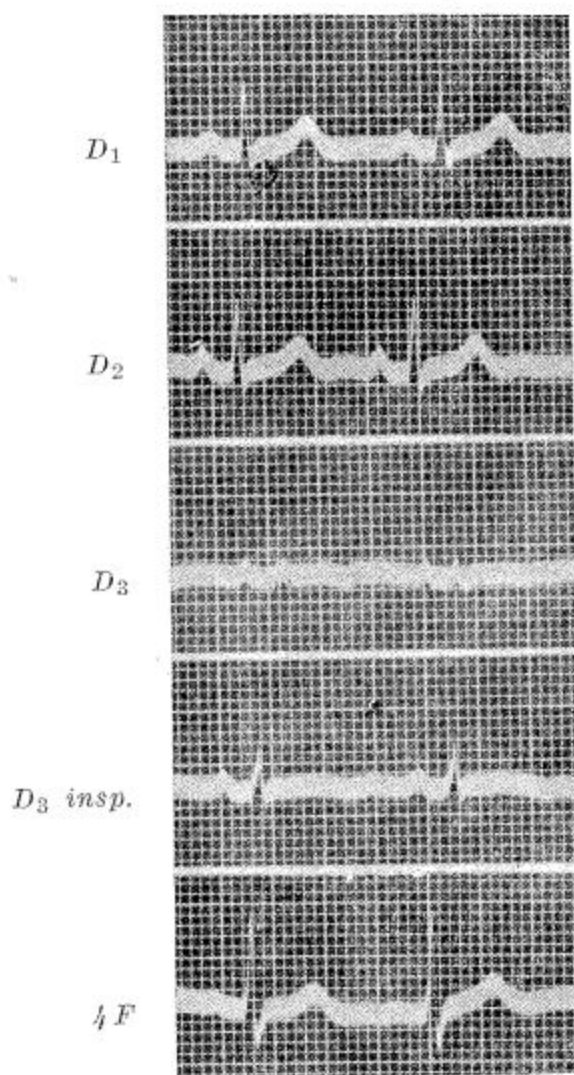


Fig. 29 — Prova de inspiração forçada. Aumento do espaço QT (de 0,36 seg. para 0,48 seg.)

caiu de 75 a aproximadamente 60, com a inspiração profunda. Efeito de excitação vagal? Isso em todo o caso, não prova que a alteração dos acidentes obedeça a mecanismo idêntico. Na fig. 29, é notável o aumento de QT, de 0,36 seg para 0,48 seg, com pequena modificação de frequência (de 88 para 82 bati-

mentos). O alongamento se fêz sem modificação de T, que permanece sensivelmente igual.

O emprêgo da prova da inspiração forçada nos casos de desvio para a direita é bastante menos elucidativo. São, porém, os casos em que ela é menos necessária, pois a normalidade varia aqui entre limites muito mais estreitos.

V

**Diagnóstico da hipertrofia ventricular pelas
derivações precordiais múltiplas e derivações
unipolares das extremidades**

O emprêgo das derivações standard no diagnóstico das hipertrofias ventriculares levava os investigadores a resultados difíceis de explicar e, algumas vêzes, aparentemente paradoxais. Tal era o caso de pacientes com sinais indubitáveis de hipertrofia ventricular esquerda e que apresentavam um electrocardiograma com eixo elétrico normal e mesmo desviado para a direita.

Como é sabido que a insuficiência ventricular esquerda é a causa mais freqüente de sobrecarga do ventrículo direito, pensou-se explicar aquela discordância por êste fato. Dizia-se que o indivíduo com hipertrofia ventricular esquerda podia apresentar um desvio de eixo para a direita porque havia, simultâneamente, uma hipertrofia do ventrículo direito, a qual conseguia sobrepujar o efeito elétrico da outra cavidade. Chegou-se, inclusive, a invocar razões anatômicas de um maior contato com a parede precordial por parte do ventrículo direito, para explicar aquela anomalia.

O hábito de obter uma única derivação precordial, 4R, 4F ou outras, não esclareceu em nada a confusão reinante e levou alguns autores, mesmo os de regular projeção científica, a concluir pela nenhuma valia das derivações precordiais no diagnóstico da hipertrofia ventricular.

O emprêgo das derivações precordiais múltiplas, devidas sobretudo ao gênio de FRANK N. WILSON, veio esclarecer o problema, dotando a electrocardiografia de recursos muito superiores aos fornecidos pelas derivações clássicas, tanto no capítulo das hipertrofias ventriculares como no que diz respeito aos bloqueios de ramo e enfartes miocárdicos. Talvez não seja demasia uma rápida recordação dos fundamentos

sôbre os quais repousa a obtenção das derivações precordiais.

Admite-se que a onda de excitação propagada ao longo da fibra muscular desloca-se eletrizando negativamente os pontos atingidos e induzindo potenciais positivos nas zonas imediatamente em contato com as primeiras e ainda inativas. Em outras palavras, a onda de excitação se propaga de tal forma que, se a considerarmos dotada de cabeça e cauda, desloca-se no sentido da cabeça, empurrando adiante de si uma zona de potenciais positivos e deixando na sua passagem e em direção à sua cauda uma zona de potenciais negativos.

Nos trabalhos experimentais, executados especialmente em cães, obtém-se as derivações diretamente da superfície epicárdica, por intermédio de um pequeno electródio. São as chamadas derivações diretas. A forma do complexo ventricular nessas derivações poderá ser prevista, tendo em conta o que expusemos na alínea anterior. A excitação, vinda ao longo dos ramos do feixe de His e espalhada pela rêde sub-endocárdica de PURKINJE, progride através da massa da musculatura ventricular em sentido centrífugo, isto é, da cavidade ventricular para a superfície epicárdica. O septo interventricular é ativado dos dois lados ao mesmo tempo e suas variações de potencial se anulam. Imaginando um electródio colocado sôbre a superfície epicárdica de um ventrículo, êsse electródio será influenciado sobretudo pelas variações de potencial do músculo subjacente, já que a influência elétrica decresce na razão inversa do cubo da distância. Por conseguinte, imaginando que a onda de excitação progride, através da massa da parede ventricular, da cavidade ventricular em direção ao electródio, êle começará recolhendo os potenciais positivos “empurrados” pela cabeça da onda de excitação. Sua eletrização positiva irá em crescendo, até que a onda de excitação atinja a superfície epicárdica onde está o electródio. Nesse instante, êle passa do máximo de potencial positivo para o máximo de potencial negativo. Num traçado em que as deflexões acima da linha isolétrica correspondam a potenciais positivos e vice-versa, êsse fenômeno se traduzirá por uma deflexão inicial positiva, seguida de uma brusca deflexão que

atravessa a linha isoeétrica e penetra no campo negativo, para terminar por uma deflexão final ascendente que atinja a linha isoeétrica.

A deflexão brusca determinada pela negativação súbita do electródio explorador é chamada deflexão intrínseca. Os acidentes que precedem ou seguem a esta são chamados deflexões extrínsecas.

No homem, como é óbvio, não se poderia pretender a obtenção de derivações directas. Temos que contentar-nos com as derivações chamadas semidirectas, em que o electródio explorador é colocado em diferentes pontos do precórdio, tendo, entre êle e a superfície epicárdica, a parede precordial e as partes moles subjacentes. Estas formações e a distância maior da superfície epicárdica fazem com que os resultados obtidos não sejam exactamente superponíveis aos que se conseguem com as derivações directas. Daí o facto de chamarmos a estas derivações semidirectas. A deflexão correspondente à deflexão intrínseca é chamada por WILSON "intrinsic-like deflection".

O electródio explorador deve ser unido a um outro, denominado indifferente. As primeiras tentativas, com os dois electródios colocados no precórdio ou, experimentalmente, na superfície epicárdica, davam origem a curvas as mais variadas e impossíveis de interpretar, dado que as variações de potencial chegavam mais ou menos simultaneamente aos dois electródios. A colocação do electródio indifferente numa região afastada do precórdio (braço direito, braço esquerdo, perna esquerda ou região escapular esquerda.) permitia a obtenção de curvas já plenamente utilizáveis na prática. Restava, porém, o problema das variações de potencial no electródio indifferente, as quais, embora muito menores do que no electródio explorador, não eram nulas, fazendo com que, em verdade, registrassemos as diferenças de potencial entre duas zonas elètricamente activas. Êsse inconveniente não perturba o estudo de uma curva precordial feito *grossu modo*, mas dificulta uma análise mais fina dos accidentes. Para obviar a esta imperfeição, WILSON ideou um electródio indifferente de potencial 0, utilizando o recurso de unir as três extremidades

a uma central, por meio de fios em que estivessem intercaladas resistências de 5.000 Ohms. Esse electródio recebeu o nome de central-terminal e as derivações obtidas por meio d'ele denominam-se unipolares e são designadas pela letra V. Embora não se possa dizer que o potencial do central-terminal é rigorosamente zero, o cálculo demonstra e a experiência confirma que não atinge limite superior a 0,3 de milivolt, o que é praticamente desprezível.

GOLDBERGER demonstrou que não é necessário intercalar resistências de 5.000 Ohms para obter o potencial zero. Sua opinião, hoje em dia aceita por WILSON, simplificou a construção do central-terminal, que se reduz a três fios unidos por uma extremidade, enquanto as extremidades livres vão ter aos electródios do braço direito, braço esquerdo, e perna esquerda.

Para obter as derivações precordiais unipolares, liga-se o cabo correspondente ao electródio indiferente com o central-terminal e o outro cabo ao electródio precordial. A técnica corrente, também por nós adotada, liga o cabo do braço direito no central-terminal e o cabo da perna esquerda no electródio precordial, colocando o comutador de derivações em D 2. É claro que outras combinações são possíveis, desde que se respeite a condição de que uma variação de potencial positiva corresponda a uma deflexão para cima da linha isoeétrica.

Utilizaram-se outrora os mais variados pontos da região precordial, como sítios de eleição para a tomada das derivações. As instruções baixadas pela Comissão Mista da American Heart Association e da Sociedade de Cardiologia da Grã-Bretanha e Irlanda padronizaram êsses pontos, reduzindo-os a seis: ponto 1, obtido na união do quarto espaço intercostal direito com o bordo esternal; ponto 2, na união do quarto espaço intercostal esquerdo com o bordo esternal; ponto 3, na metade da linha que une o ponto dois ao ponto 4; ponto 4, na intersecção da linha hemiclavicular com o quinto espaço intercostal esquerdo; ponto 5, na intersecção da linha axilar anterior com a horizontal traçado do ponto 4; ponto 6, na inter-

seção da linha axilar média com a linha horizontal traçada do ponto 4. Apesar de as instruções serem suficientemente claras, alguns autores costumam errar na determinação desses pontos, em especial dos pontos 5 e 6, que pretendem localizar seguindo os espaços intercostais, o que não consta absolutamente das recomendações. No que se refere ao ponto 4, WILSON considera que pode ser tomado levando em consideração a sede do ictus cordis.

Sendo a deflexão pré-intrínseca oriunda da ativação do electródio explorador durante o tempo em que a onda de excitação atravessa a parede ventricular, é compreensível que a duração e amplitude da mesma dependam da espessura da dita parede. Nestas condições, a deflexão obtida por um electródio colocado na superfície do ventrículo direito ou na região precordial correspondente, deverá ter uma duração menor e ser menos ampla do que a deflexão obtida sobre o ventrículo esquerdo ou região precordial correspondente. É o que a prática verifica. Os traçados normais obtidos nos pontos V 1 e V 2 caracterizam-se por uma deflexão pré-intrínseca ou onda R pequena, à qual se segue a deflexão intrínseca, sob forma de um S profundo, cujo ramo ascendente constitui a deflexão post-intrínseca. Os traçados obtidos nos pontos V 5 e V 6 caracterizam-se por uma onda R ampla chegando a deflexão intrínseca 0,02 ou 0,03 de segundo mais tarde. Nas regiões à esquerda da ponta, a deflexão intrínseca pode não ultrapassar a linha isoeletrica, não havendo portanto onda S. Designando os acidentes com letras maiúsculas ou minúsculas, conforme a maior ou menor amplitude, podemos dizer que o QRS de V 1 e V 2 é do tipo rS, enquanto o QRS de V 5 e V 6 é do tipo Rs, qR ou qRs. Entre os pontos extremos, há uma zona de transição, correspondente a V 3, em que os complexos são do tipo RS.

Sabemos que, normalmente, existe um predomínio em peso e em espessura do ventrículo esquerdo sobre o direito. A hipertrofia do ventrículo esquerdo não causará, portanto, mais do que o exagêro dessa condição normal. À direita do precórdio, em V 1 e V 2, teremos um S mais profundo do

que o normal, podendo vir ou não precedido de um pequenino R. A zona de transição desviar-se-á mais para a esquerda, aproximando-se da ponta; em V3, teremos ainda QRS semelhante às derivações da direita do precórdio. Em V5 e V6, obteremos um R muito mais amplo do que o normal e a deflexão intrínseca chegará atrasada de pelo menos 0,05

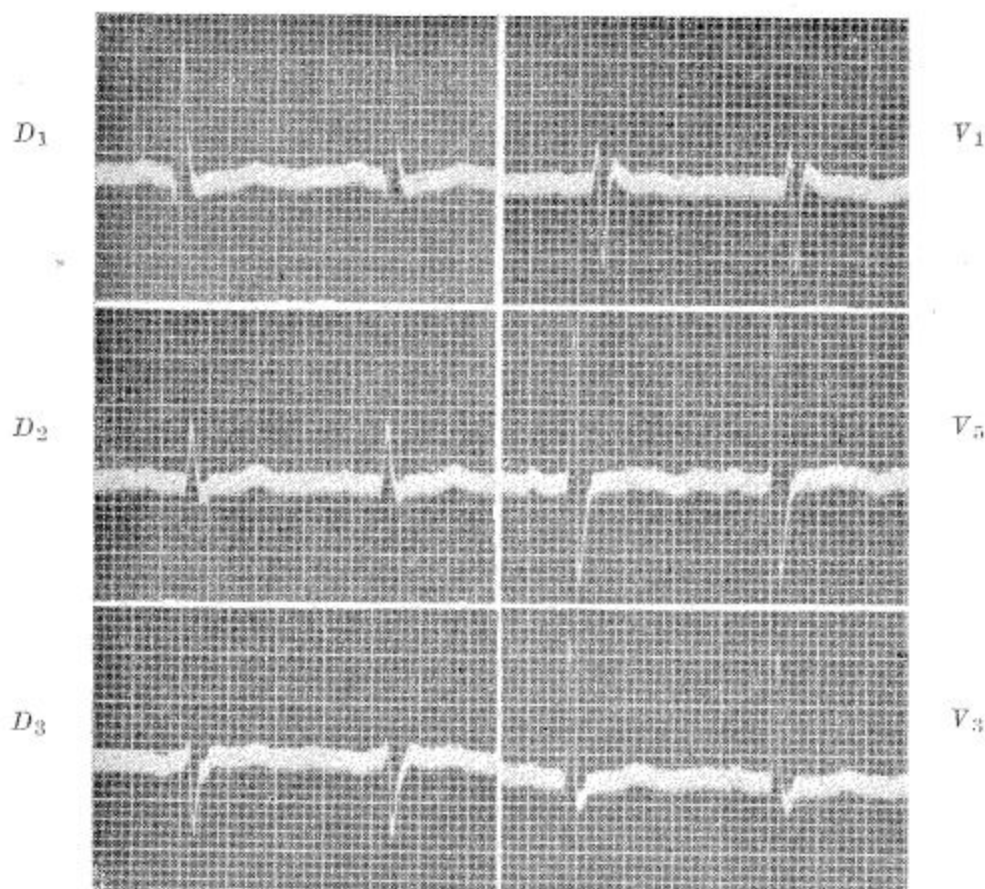


Fig. 30 — Desvio de eixo elétrico para a esquerda, com T₃ positivo e T₁ achatado (ver texto).

Homem de 44 anos. Obeso, alcoolista. Tensão arterial normal.

de segundo. Nestas últimas derivações, poderemos ter um Q mais ou menos profundo. T apresenta-se difásico ou negativo.

Na hipertrofia do ventrículo direito, ao contrário, fica destruído ou diminuído o predomínio do ventrículo esquerdo sobre o primeiro, o que inverte a forma das curvas. Nos pontos à direita do precórdio, obteremos um R amplo, Q está

presente muitas vèzes, não há geralmente S e T é negativo. À esquerda do precórdio, teremos complexos caracterizados por um R pequeno acompanhado de um S profundo.

A duração do QRS pode estar ligeiramente aumentada, chegando até 0,12 de segundo. Êsse é um dos elementos de

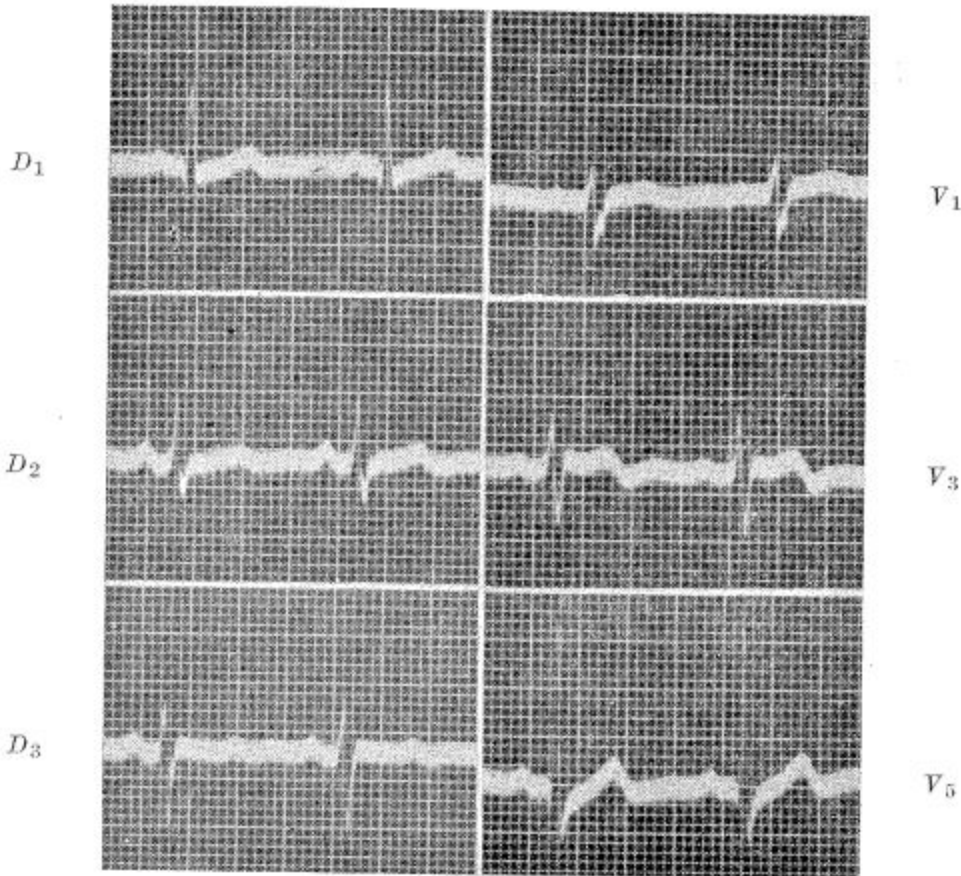


Fig. 31 — Desvio do eixo elétrico para a esquerda (ver texto). Mulher de 56 anos — Obesidade moderada. Não há sinal de moléstia cardiovascular.

diagnóstico diferencial com os bloqueios de ramo, em que a duração é bastante maior. Em se tratando da hipertrofia ventricular esquerda, a presença de Q em V5 e V6 exclui a possibilidade de um bloqueio de ramo esquerdo. A distinção entre hipertrofia ventricular direita e bloqueio incompleto do ramo direito às vèzes não pode ser feita. O bloqueio completo de ramo direito apresenta, à direita do precórdio, um

profundo entalhe de R que absolutamente não aparece na simples hipertrofia direita.

A fig. 30 mostra um traçado com desvio de eixo para a esquerda, T1 achatado e T3 positivo em que as derivações precordiais não revelam sinais de hipertrofia ventricular

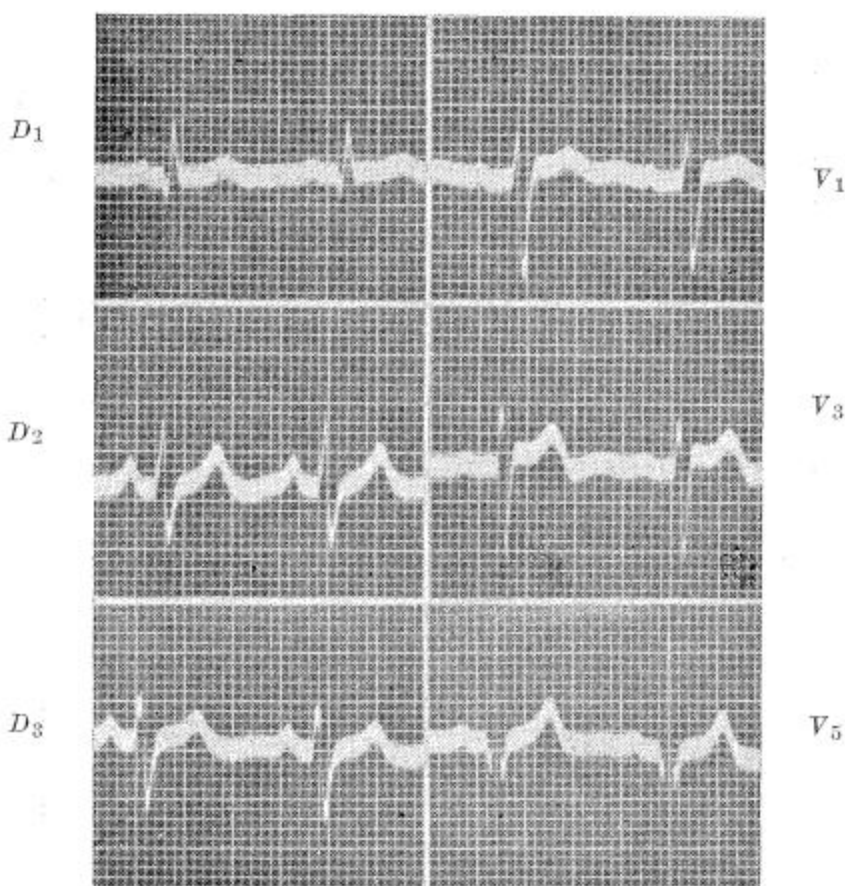


Fig. 32 — Desvio de eixo elétrico para a esquerda com S_2 marcado e T_3 positivo. Deslocamento de zona de transição para a esquerda.

Homem de 50 anos — Hipertensão arterial de grau médio.

esquerda, mas sim alterações de T. Na figura 31, não temos tampouco alterações significativas das precordiais; trata-se de uma senhora de 56 anos, um pouco obesa e sem sinais de cardiopatia. A fig. 32 mostra a zona de transição desviada para a esquerda, pois S ainda é dominante em V3; faltam outros sinais de hipertrofia. O traçado da fig. 33 é de uma senhora de aproximadamente 70 anos, obesa, com hiperten-

são arterial de grau médio e manifestações imputáveis a uma cardiopatia aterosclerótica. As derivações standard mostram um desvio de eixo elétrico para a esquerda, com o tipo de alterações que BARNES denomina de sobrecarga ventricu-

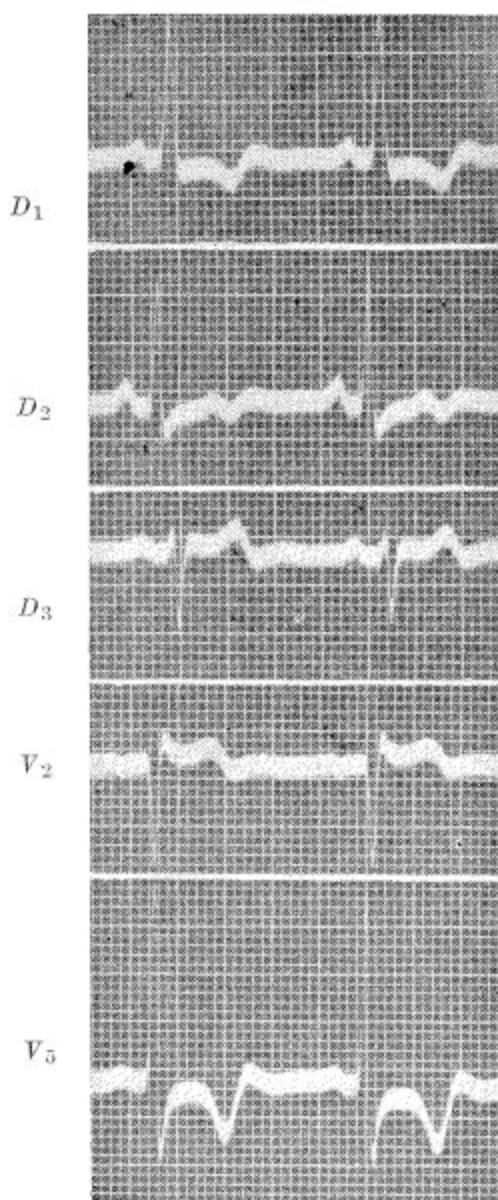


Fig. 33 — Desvio de eixo elétrico para a esquerda. Sinais de hipertrofia ventricular esquerda. As derivações unipolares das extremidades dêste caso correspondem à letra C da fig. 35.

lar. V₂ apresenta ausência de R e uma deflexão negativa profunda, seguida de ST com desnível opoente. Em V₅, temos um R de grande amplitude, cujo ramo ascendente dura 0,05 de segundo. T é negativo, com ST desnivelado em sen-

tido oponente à maior deflexão do QRS. A duração dêste é de 0,10 de segundo. Na fig. 34, temos o electrocardiograma de uma paciente de 35 anos, com hipertensão maligna, insuficiência renal incipiente, lesões de fundo de olho do tipo 2 de KEITH e WAGENER e hipertrofia ventricular esquerda

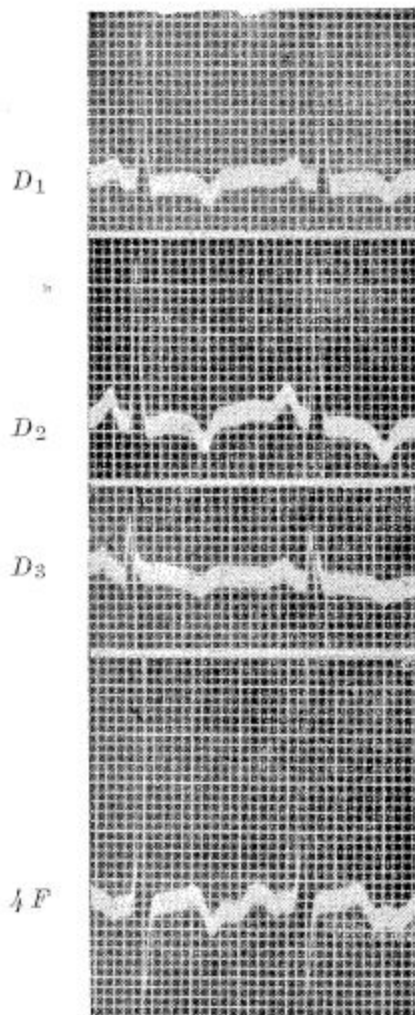


Fig. 34 — Hipertrofia ventricular esquerda, sem desvio de eixo elétrico.

evidente ao exame radiológico. As derivações standard mostram um eixo elétrico normal. A situação de ST e T lembra o quadro da sobrecarga ventricular esquerda crônica, variedade atípica, de BARNES, sendo que, aqui, T 3 é também negativo. 4 F mostra um R anormalmente amplo e um T negativo, expressando a hipertrofia ventricular esquerda da

qual não pudéramos ter indício seguro nas derivações clássicas.

As derivações standard resultam das combinações possíveis entre dois de três pontos praticamente equidistantes do coração: o braço direito, o braço esquerdo e a perna esquerda. Dizemos praticamente equidistantes porque WILSON e outros pesquisadores demonstraram que os potenciais são praticamente os mesmos quando nos afastamos mais de 25 ou 30 centímetros do coração, em qualquer sentido. A reunião de dois desses pontos fornece-nos, pois, um traçado que exprime as diferenças de potencial existentes em ambos, sem que possamos separar o que cabe a um e a outro. Aplicando a mesma técnica empregada por WILSON para a exploração do precórdio, KOSSMANN e JOHNSTON (19) colocaram o electródio explorador em cada membro, obtendo assim derivações unipolares dos membros, também denominadas potencial das extremidades.

Essas derivações representam uma transição entre as derivações standard e as precordiais unipolares, permitindo o estudo comparativo de umas e outras. A técnica original consistia em colocar o electródio explorador sobre o membro cujo potencial se pretendia determinar, enquanto o electródio indiferente era constituído pelo central-terminal de WILSON. Essa técnica tinha o inconveniente de obter complexos de amplitude muito pequena, o que obrigava a alterar a amplificação do galvanômetro, no sentido de conseguir traçados facilmente analisáveis. GOLDBERGER ideou uma modificação que não exige mudanças na amplificação do galvanômetro, pois a própria disposição dos contatos faz com que a amplitude fique aumentada $1\frac{1}{2}$ vez, sendo o potencial de 1 milivolt representado por uma deflexão de $1\frac{1}{2}$ cm, com a padronização normal. Sua técnica consiste em desprender o cabo do central-terminal ligado ao membro cujo potencial se procura. O inconveniente do processo reside na necessidade de estar conectando e desconectando os cabos, o que alonga e dificulta a tomada de traçados nos serviços de movimento mais intenso. Considerando os inconvenientes apontados nos

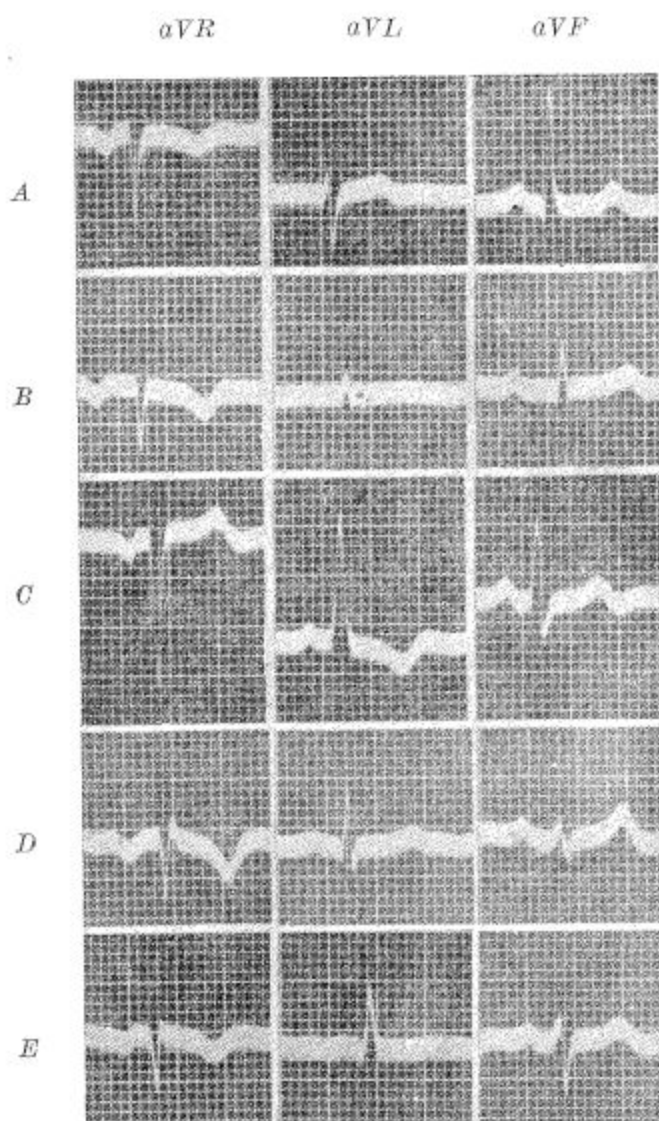


Fig. 35 — Posições electrocardiográficas do coração, determinadas pelas derivações unipolares das extremidades: A) vertical; B) semivertical; C) intermédia; D) semihorizontal; E) horizontal.

dois processos e optando pela técnica de GOLDBERGER, por permitir trabalhar sempre com a mesma amplificação, ideamos um seletor especial de derivações, que permite a tomada tanto de derivações standard, como de derivações unipolares comuns ou derivações unipolares aumentadas das extremidades, por meio de um simples giro do comutador, tal como se faz em todos os aparelhos para as derivações standard.

Baseando-se nas alterações obtidas com os potenciais

das extremidades em pacientes cujo coração era normal, e cujas derivações precordiais unipolares não acusavam anormalidade, a escola de WILSON individualizou cinco diferentes tipos do que chama **posição electrocardiográfica do coração**. Considerando que a deflexão principal do potencial do braço direito (VR) é sempre negativa, comparam os potenciais do braço esquerdo (VL) e da perna esquerda (VF). Consideram êsses complexos como semelhantes a V1 e V2 quando são do tipo rS e semelhantes a V5 e V6 quando são do tipo R ou Rs. Desta forma, assim descrevem os cinco tipos:

Posição vertical: os complexos ventriculares de VL são semelhantes a V1 e V2 e os complexos ventriculares de VF são semelhantes a V5 e V6.

Posição semivertical: os complexos ventriculares de VL são de pequena amplitude e os complexos ventriculares de VF são semelhantes a V5 e V6.

Posição intermédia: os complexos ventriculares de VL e VF são semelhantes e se parecem em forma e tamanho a V5 e V6.

Posição semihorizontal: os complexos ventriculares de VL são semelhantes a V5 e V6 e os complexos ventriculares de VF são pequenos.

Posição horizontal: os complexos ventriculares de VL são semelhantes a V5 e V6 e os complexos ventriculares de VF são semelhantes a V1 e V2.

A essas cinco posições, os cardiologistas de Ann Arbor acrescentam uma sexta, **posição indeterminada**, em que não há relação visível entre os complexos ventriculares das derivações precordiais e das derivações das extremidades. A fig. 35 reproduz os cinco tipos de posição do coração conforme êsses conceitos.

WILSON adverte que, mau grado as relações estreitas existentes entre a posição anatômica e a posição electrocardiográfica, os dois conceitos não devem ser superpostos, podendo inclusive variar a posição electrocardiográfica enquanto se mantém imutável a posição anatômica. Com esta

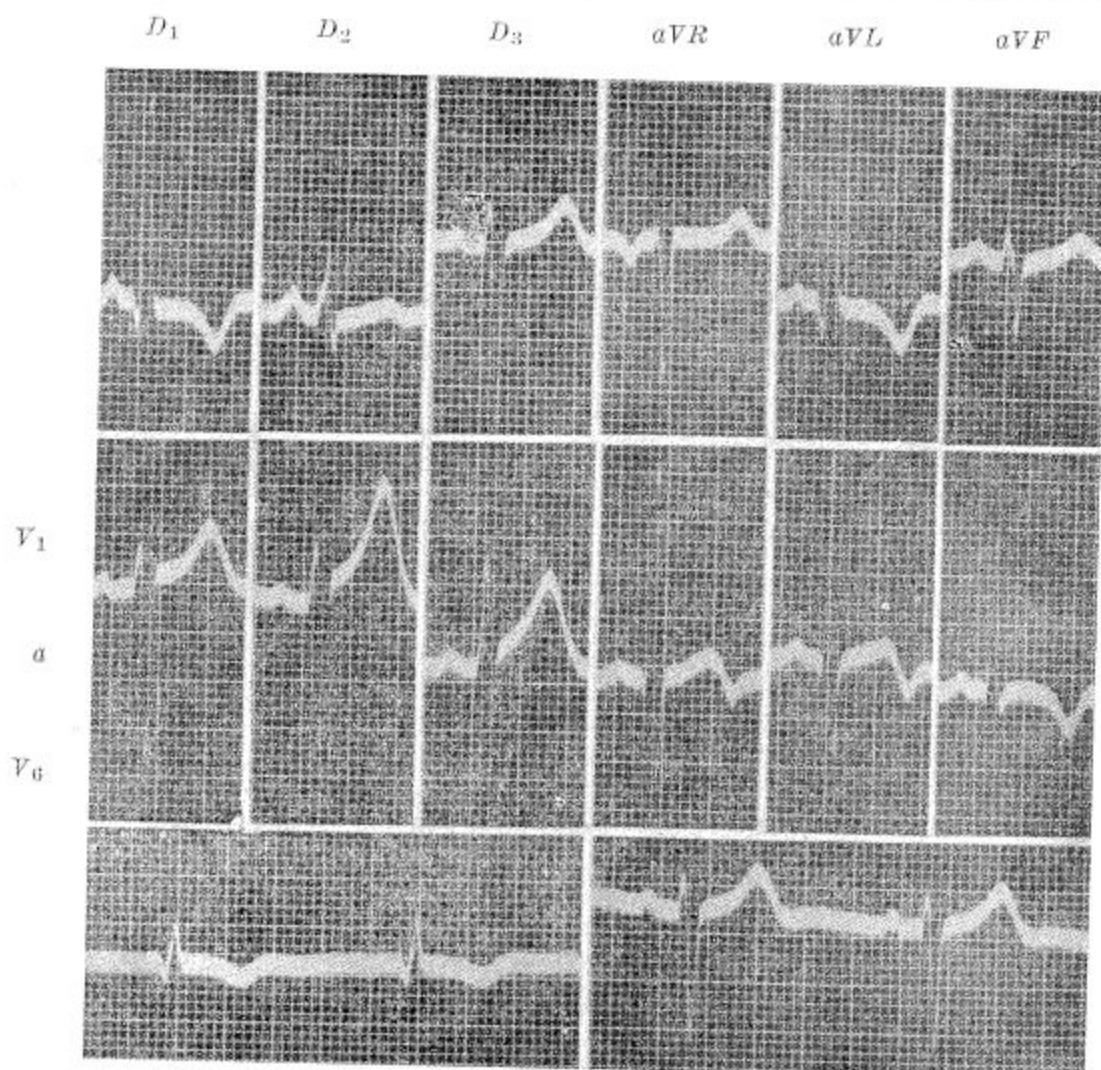
ressalva, podemos abordar o problema da aparente discor-
dância entre hipertrofias ventriculares e desvios do eixo
elétrico.

Considerando o caso de corações sem hipertrofia ventri-
cular, observa-se que, quando há desvio de eixo elétrico para
a direita, o potencial do braço esquerdo é semelhante ao que
se obtém nos pontos precordiais correspondentes ao ventrí-
culo esquerdo, enquanto o potencial da perna esquerda se
aproxima do obtido nos pontos precordiais correspondentes
ao ventrículo direito. Tudo se passa como se o ventrículo
esquerdo enviasse o seu potencial para o braço esquerdo,
enquanto o ventrículo direito enviaria o potencial para a
perna esquerda.

WILSON acredita que essas variações dependem da po-
sição do coração e não de fatores ligados ao próprio órgão.
Se imaginarmos uma hipertrofia do ventrículo esquerdo em
um coração horizontal ou semihorizontal, compreenderemos
fácilmente que haja desvio de eixo elétrico para a esquerda,
pois o ventrículo hipertrofiado envia o seu potencial para o
braço esquerdo, ao passo que o ventrículo direito se respon-
sabiliza pelo potencial da perna esquerda. À medida que,
com o mesmo grau de hipertrofia, tivermos um coração mais
e mais aproximado da vertical, a situação do eixo elétrico
ir-se-á modificando, até que, com um coração vertical, tere-
mos um desvio de eixo elétrico para a direita, pois o ventrí-
culo esquerdo hipertrofiado envia o seu forte potencial
positivo para a perna esquerda, ao passo que o ventrículo
direito será responsável pelo potencial negativo do braço es-
querdo.

GOLDBERGER concebe a gênese dos acidentes ventri-
culares, nas derivações unipolares precordiais e das extre-
midades de uma forma um pouco diversa da de WILSON.
Sua interpretação, muito interessante, assim como os tipos
de desvio de eixo e de curva de hipertrofia ventricular que
individualiza nas derivações unipolares das extremidades, ne-
cessitam de uma revisão mais ampla, o que escapa ao quadro

do presente trabalho. A fig. 36 corresponde a um paciente de 43 anos, obeso, com hipertensão vermelha, sem alterações de fundo de olho e com bom funcionamento renal. As derivações unipolares das extremidades mostram um coração em posição horizontal. As derivações precordiais são características de uma hipertrofia ventricular esquerda, com S profundo à direita do precórdio, desvio da zona de transição para além de D3, R amplo nas derivações da ponta e



L. S. Cl.

R. U. A.

Fig. 36 — Desvio de eixo elétrico para a esquerda. Hipertrofia ventricular esquerda. Posição horizontal do coração. As duas derivações inferiores correspondem a potenciais colhidos na região supraclavicular esquerda (L. S. Cl.) e hipocôndrio direito, nas vizinhanças do ponto cístico (R. U. A.).

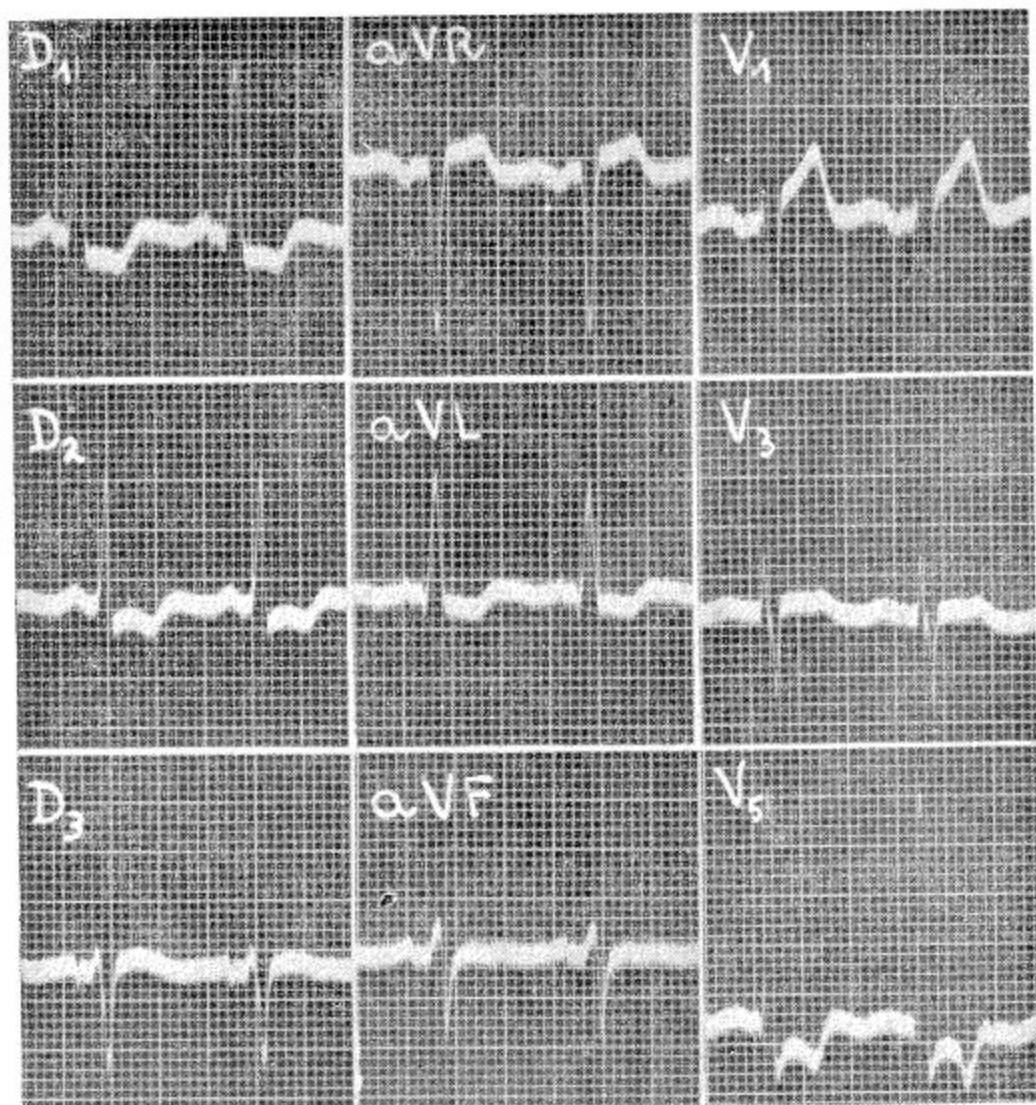


Fig. 37 — Desvio de eixo elétrico para a esquerda. Hipertrofia ventricular esquerda. Posição horizontal do coração.

T negativo a partir de D4. A fig. 37 corresponde à fase final de uma hipertensão maligna, numa senhora de 53 anos, com lesões de fundo de olho do tipo 4 de KEITH e WAGNER, insuficiência renal e grande hipertrofia ventricular esquerda ao exame radiológico. As derivações unipolares das extremidades mostram um coração em posição horizontal, enquanto as derivações precordiais são características de hipertrofia ventricular esquerda. A fig. 38 corresponde igualmente à fase terminal de uma hipertensão maligna, num homem de 33 anos, com lesões de fundo de olho do tipo 4,

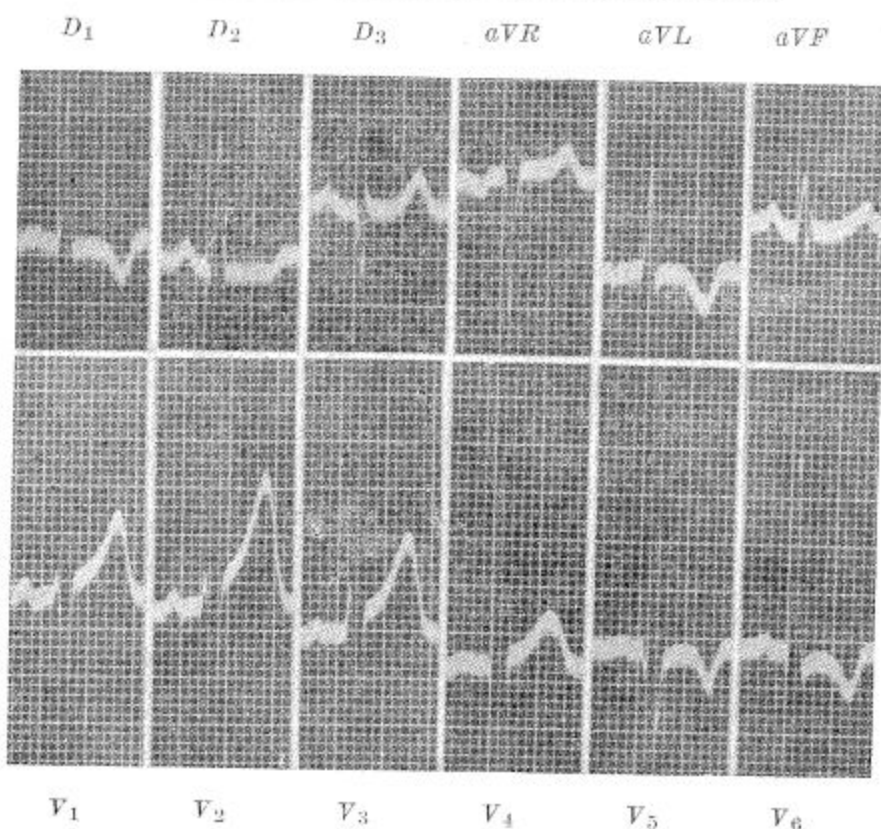
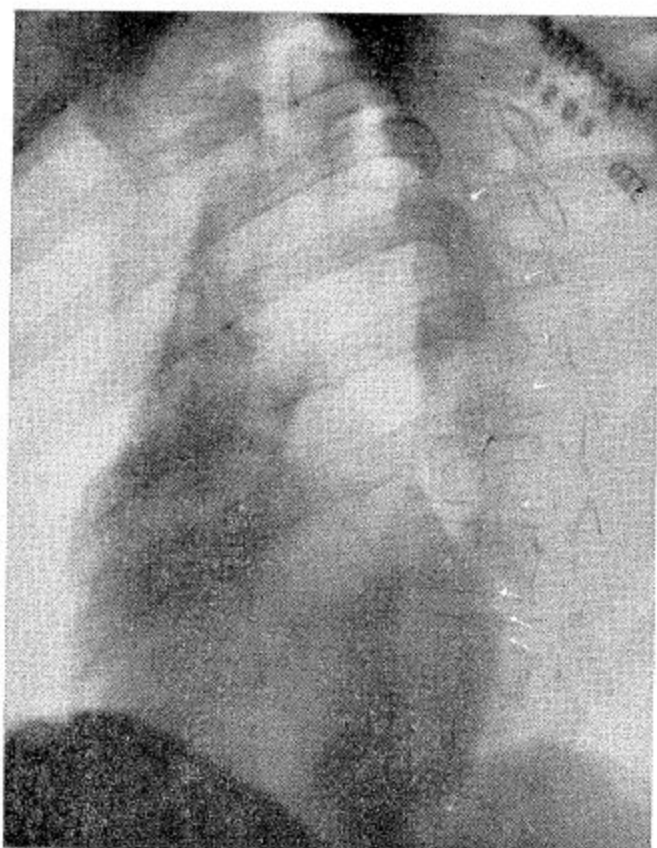


Fig. 38 — Desvio de eixo elétrico para a esquerda. Hipertrofia ventricular esquerda. Posição intermédia do coração. Em obliqua anterior esquerda, as três setas vizinhas de ponta assinalam a região do aneurisma ventricular.

insuficiência renal e hipertrofia ventricular esquerda visível ao exame radiológico. As derivações das extremidades mostram uma posição do coração colocada entre a posição intermédia e a posição semivertical, aproximando-se mais da primeira. As derivações precordiais unipolares são plenamente características de um processo de hipertrofia ven-

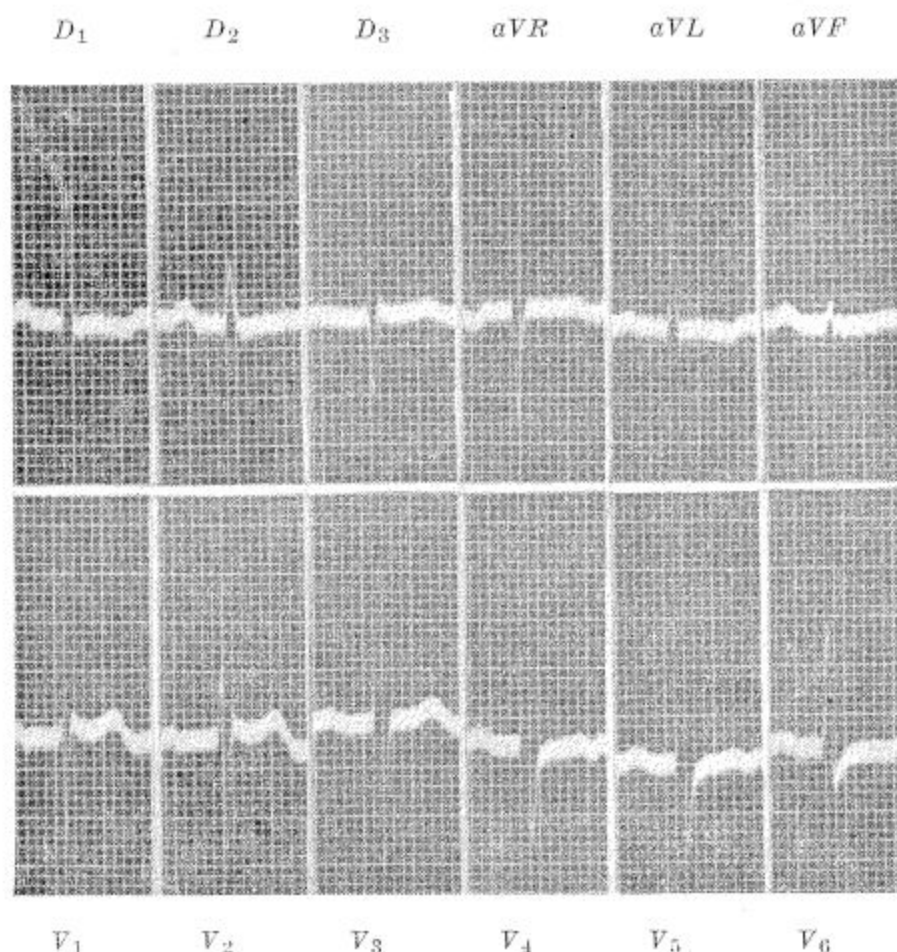


Fig. 39 — Desvio de eixo elétrico para a esquerda. Hipertrofia ventricular esquerda. Posição semivertical do coração.

tricular esquerda. O exame radiológico, em incidência OAE, mostrava uma saliência anormal do contorno ventricular esquerdo dando a impressão radioscópica de uma placa fibrosa, seqüela de um enfarte de miocárdio cicatrizado. A fig. 39 pertence também a um caso de hipertensão maligna, num homem de 43 anos, com lesões de fundo de olho do tipo

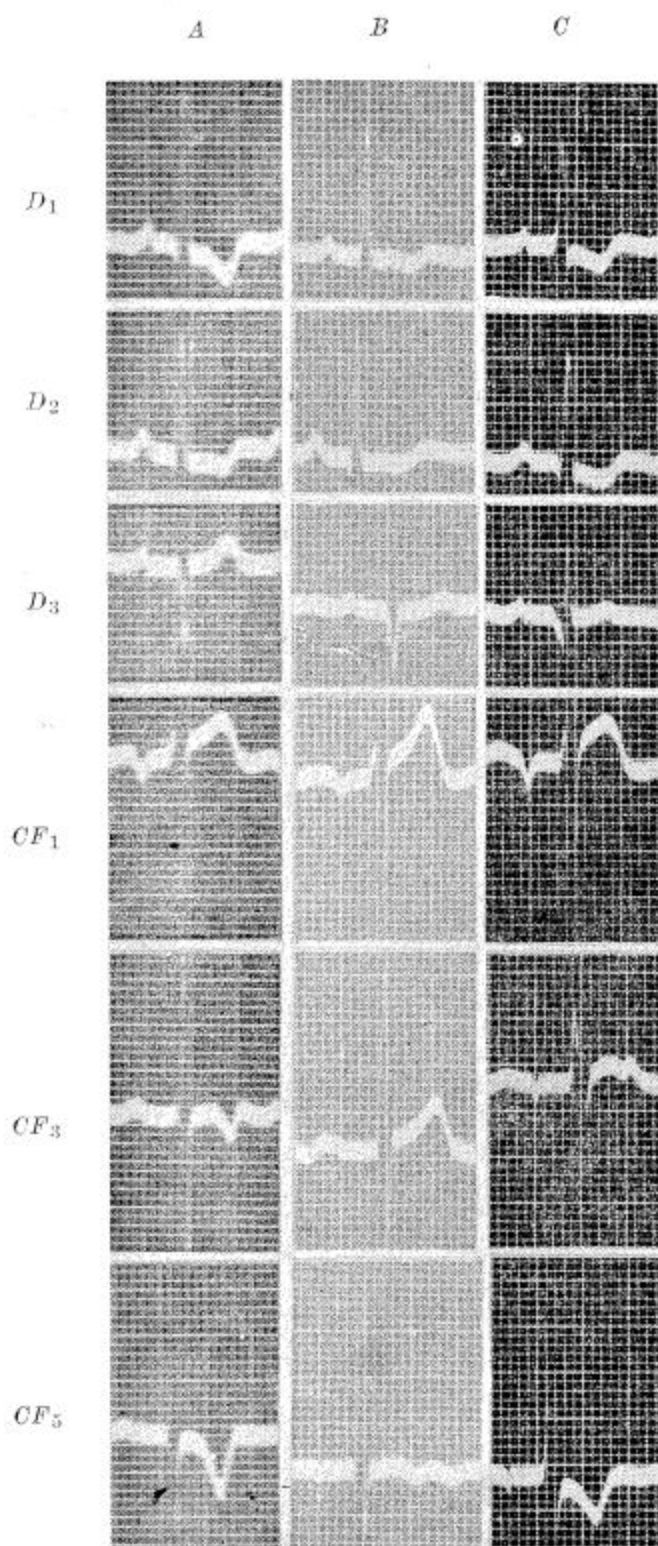


Fig. 40 — Exame seriado, em um caso de enfartes miocárdicos repetidos. A) 30 de outubro de 1943. B) 24 de novembro de 1943. C) 9 de dezembro de 1944.

3, bom funcionamento renal e hipertrofia ventricular esquerda visível ao exame radiológico. As derivações unipolares das extremidades mostram um coração em posição semi-vertical, enquanto que as derivações precordiais revelam uma hipertrofia ventricular esquerda. Os três traçados da fig. 40 correspondem ao mesmo paciente, homem de mais de 70 anos, brevilíneo estênico, com hipertensão arterial moderada e manifestações imputáveis a uma cardiopatia aterosclerótica. O primeiro traçado mostra um desvio de eixo elétrico para a esquerda com desnível oponente de ST em D1 e D2, acompanhado de T negativo nessas derivações, enquanto T é positivo em D3. A circunstância do QRS, em D3, ser constituído por uma única fase negativa, suscita o velho problema de se esta fase corresponde a um Q ou a um S. Na ausência de alterações concomitantes de T3, e considerando a negatividade de T nas precordiais, suscitou-se a dúvida de se se trataria de uma oclusão coronária ou de um traçado de hipertrofia ventricular esquerda, com o aspecto da chamada sobrecarga ventricular. A obtenção do traçado n.º 2, vinte e cinco dias após, com as alterações que evidencia, mostrou que se tratava efetivamente de uma oclusão coronária, de acôrdo, aliás, com os dados clínicos. Um ano após, foi obtido o terceiro traçado, depois de nova crise dolorosa, significativa de um novo enfarte, de cujas consequências veio o paciente a falecer. Traçados dêste último tipo mostram a utilidade da obtenção das derivações precordiais múltiplas e a dificuldade que pode surgir, electrocardiograficamente, para o diagnóstico diferencial de duas entidades tão distintas como são a hipertrofia ventricular e a oclusão coronária aguda.

VI

Considerações finais

Considerando quanto ficou exposto a respeito do subsídio trazido pela electrocardiografia ao diagnóstico de hipertrofia ventricular, estamos capacitados para resumir o assunto em uns poucos conceitos finais.

Vimos que o diagnóstico da hipertrofia ventricular foi um problema nascido quase junto com a Cardiologia e cujo interesse tem aumentado com o passar dos tempos.

Dentre os diferentes métodos utilizáveis para este diagnóstico, destacámos a electrocardiografia, rival em precisão do exame radiológico, nalguns casos sobrepujada por este, noutros, ao contrário, recurso máximo e insubstituível.

Verificámos que as derivações standard já são capazes de fornecer um regular número de informações sobre o problema, sobretudo quando não nos detemos na simples apreciação angular do eixo eléctrico, mas analisamos as alterações das diferentes fases do QRS e as modificações concomitantes de ST e T.

Demonstrámos que a eficiência diagnóstica dessas mesmas derivações fica vantajosamente acrescida, quando utilizamos a prova da inspiração forçada, repetindo a obtenção de D 3 nesta fase respiratória. Nessa mesma ordem de idéias, assinalámos o maior valor da prova nos desvios de eixo eléctrico para a esquerda e o perigo de applicá-la irrefletidamente ao julgamento da normalidade ou anormalidade de um Q 3 profundo.

Finalmente, expusemos todo o precioso cabedal electrocardiográfico que representam as modernas aquisições sobre derivações unipolares precordiais e sobre o potencial das extremidades. Mostrámos como o diagnóstico de hipertrofia ventricular tornou-se muito mais exato com estas novas no-

ções, permitindo inclusive resolver aparentes contradições inacessíveis aos métodos da electrocardiografia clássica.

Do conjunto de todos êsses argumentos e conceitos resulta o fato de que podemos diagnosticar com segurança a hipertrofia ventricular em uma alta percentagem de casos. A imbricação das alterações produzidas pela posição do coração com as variações de potencial devidas à desigual distribuição das massas musculares faz entretanto com que não possamos atribuir ao método electrocardiográfico a possibilidade de resolver todos os problemas semióticos referentes ao tema; isto é sobretudo verdade no que diz respeito ao diagnóstico da hipertrofia ventricular incipiente, que escapa ainda, em grande parte, mesmo aos melhores dentre os métodos expostos.

Referências bibliográficas

- 1) White, Paul D. — Heart Disease — The Mac Millan Co. New York — 1939.
- 2) Bohnenkamp, H. — Prensa Médica Argentina, 32, 1555 — 1945.
- 3) Décourt, Luiz V. — O eixo elétrico cardíaco — Tese de docência-livre de Clínica Médica — São Paulo.
- 4) Arrighi, Federico P. — El eje eléctrico del corazón en el espacio — Editor El Ateneo — Buenos Aires — 1938.
- 5) Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart — The Criteria Committee of the New York Heart Association — 4.ª edição — 1940.
- 6) Pardee, Harold E. B. — Clinical Aspects of the Electrocardiogram — Hoeber — New York, London — 1941.
- 7) Jokl e Suzman — J. A. M., 114, 476 — 1940.
- 8) Maciel, Rubens. — Perturbações cárdio-vasculares no alcoolismo — Tese de docência-livre de Clínica Médica — Pôrto Alegre — 1942.
- 9) Cossio, Pedro — Aparato Circulatorio (in Biblioteca de Semiologia) — El Ateneo — Buenos Aires — 1943.
- 10) Katz, Louis N. — Electrocardiography — Lea and Febiger — Philadelphia — 1941.
- 11) Bland, E. F. e White P. D. — American Heart Journal, VI, 332 — 1931.
- 12) Proger, S. H. — Archives of Internal Medicine, XLVII, 64 — 1931.
- 13) Pazzanese, Dante — Modificações de forma do eletrocardiograma — Edição da Prefeitura Municipal — São Paulo — 1942.
- 14) Master, A. M. — American Heart Journal, V, 291 — 1930.
- 15) Barnes, Arlie R. — Electrocardiographic. Patterns — Charles Thomas. Baltimore — 1940.
- 16) Videla, J. Gonzalez — Variaciones respiratorias del electrocardiograma — El Ateneo — Buenos Aires — 1942.
- 17) Schlomka J. e Schmitz J. — Ztschr. für Kreislanfforsch, 30, 41 — 1938.
- 18) Scherf D. e Boyd L. J. — Electrocardiografia clínica — El Ateneo — Buenos Aires — 1942.
- 19) Kossman, C. E., and Johnston, F. D. — American Heart Journal, 10, 925 — 1933.

OBSERVAÇÃO N.º 6

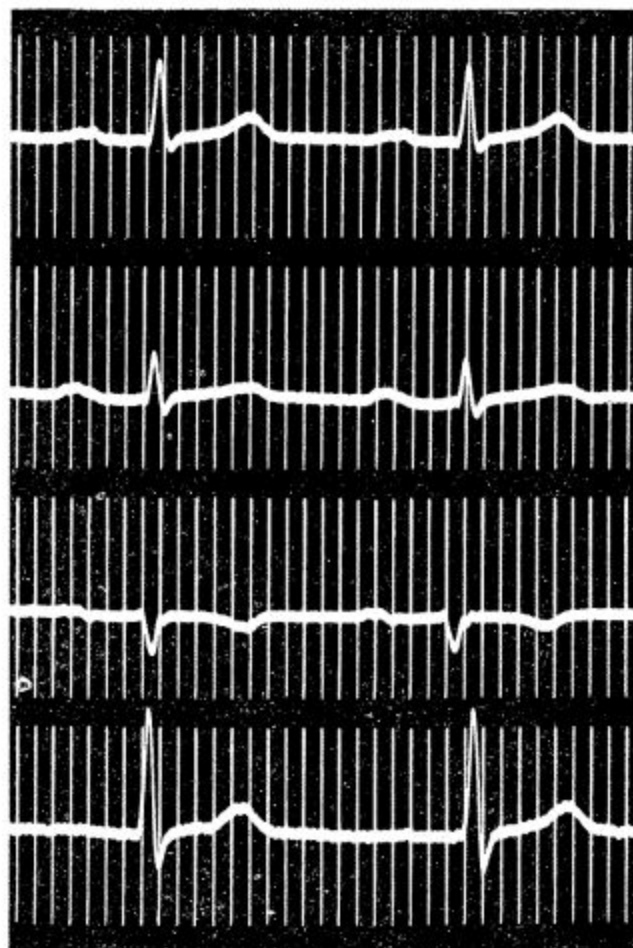
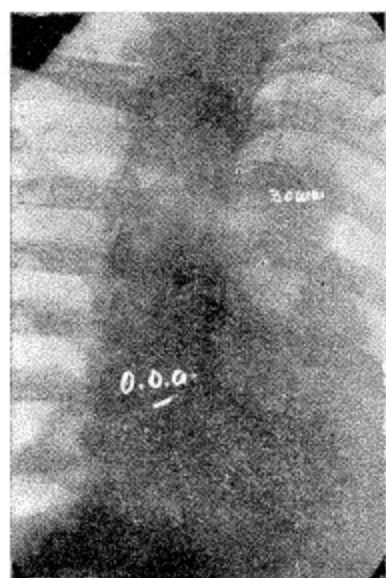
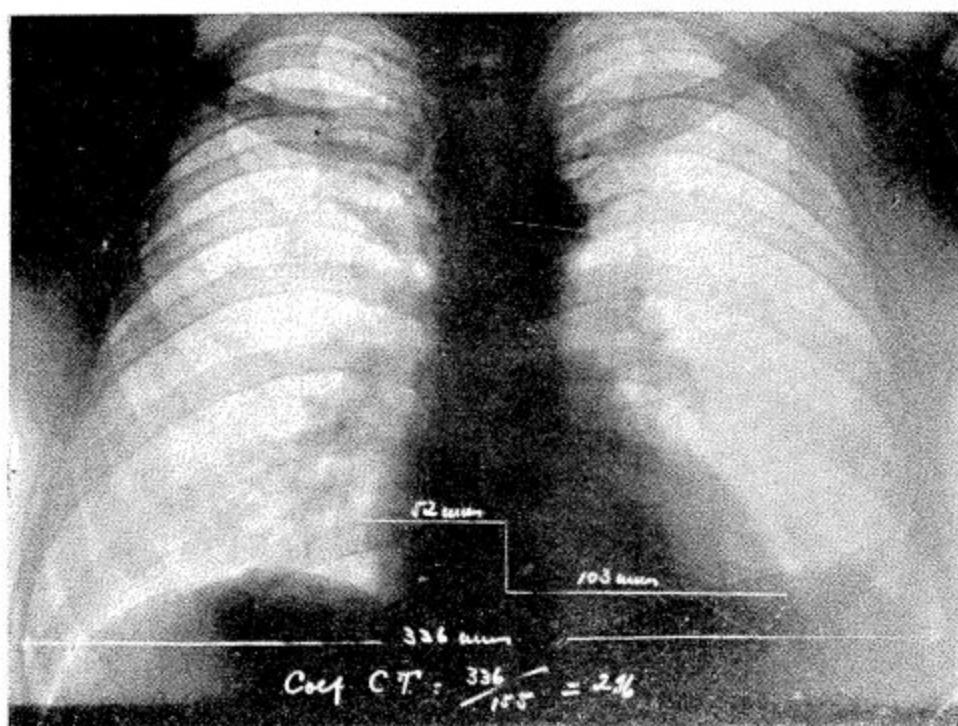


Fig. 6

OBSERVAÇÃO N.º 12

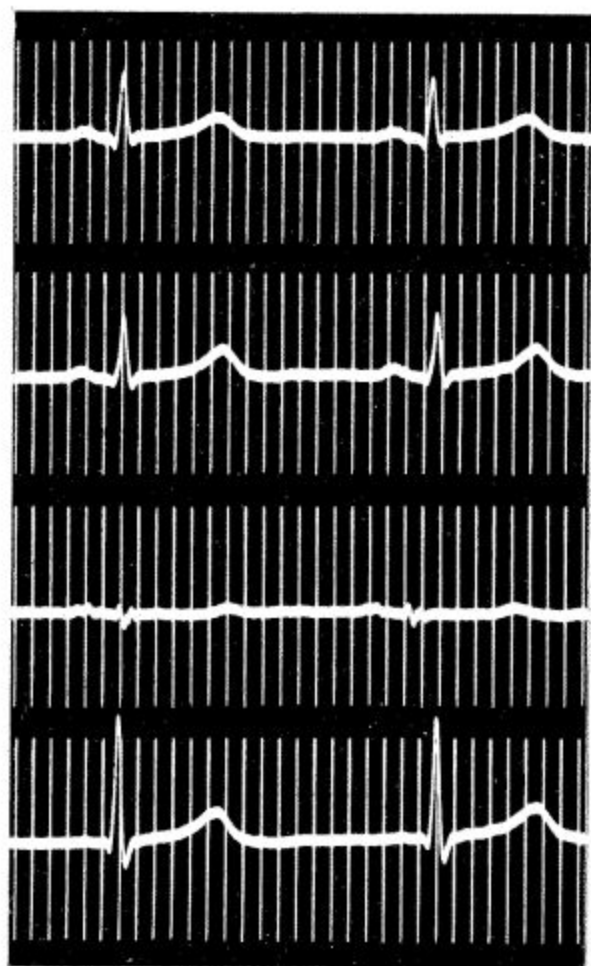
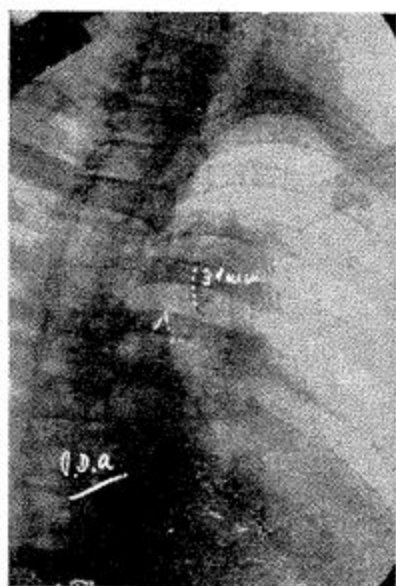
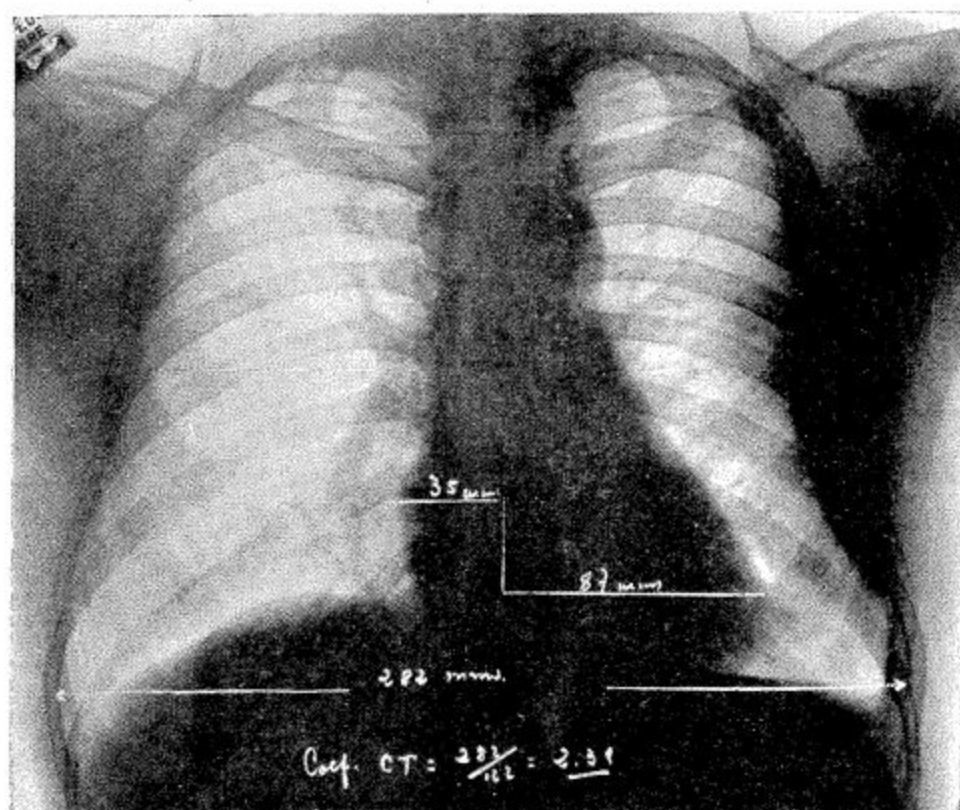


Fig. 13

OBSEKVAÇÃO N.º 13

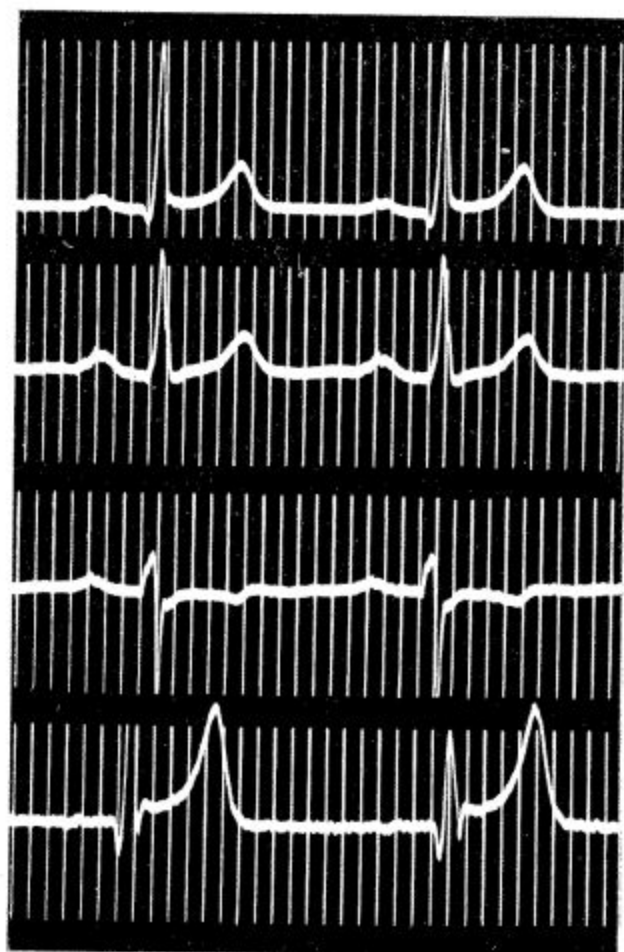
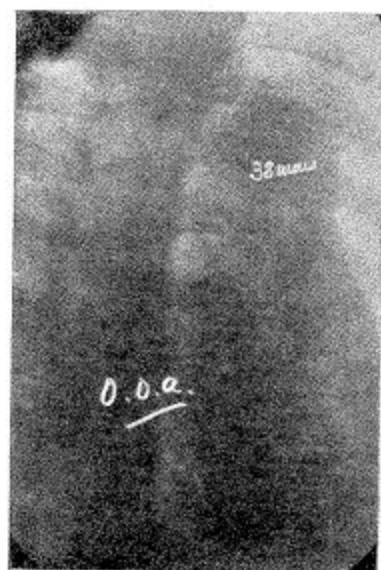
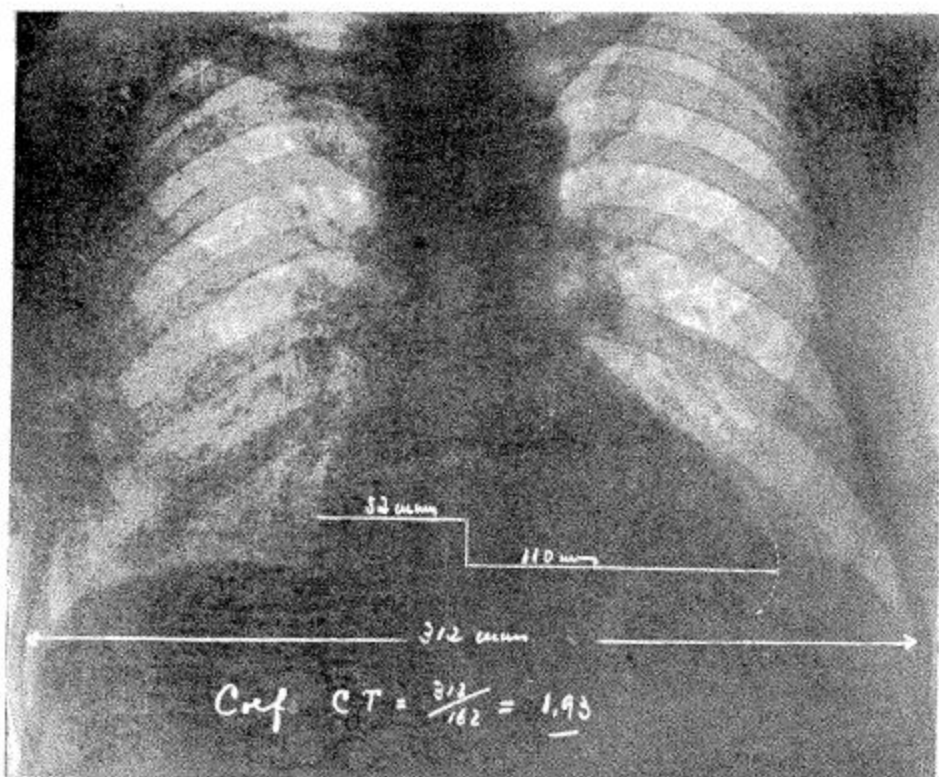


Fig. 14

A reunião dos ramos do 2.º R₄ é um defeito de reprodução.