

O ELETROCARDIOGRAMA NA ESTENOSE MITRAL

Dr. Adão Gonzaga de Mattos *

INTRODUÇÃO

A partir de 1950, o estudo das formas anátomo-clínicas das lesões mitraes reumáticas tomou um vulto extraordinário, em virtude das perspectivas novas de recuperação trazida pelo tratamento cirúrgico para os pacientes portadores de estenose ou insuficiência mitral puras.

Concomitantemente, como decorrência dessa situação, houve necessidade de selecionar os pacientes que se beneficiariam com essa forma de terapêutica e, para isso, uma reavaliação dos métodos de estudo foi feita em vários serviços dos diversos países. 3, 8, 9, 20, 21, 27, 30, 32, 48, 49.

Mereceu especial destaque, a investigação das alterações eletrocardiográficas na estenose mitral pura, nas diversas fases de sua evolução. 1, 2, 4, 5, 6, 7, 9, 10, 11, 16, 17, 18, 26, 28, 30, 33, 34, 38, 40, 41, 42, 43, 44, 48.

Valendo-se da oportunidade oferecida pela exposição do coração, durante o ato cirúrgico, alguns investigadores estudaram a ativação auricular e ventricular, 22, 23, 24, 41, 35, comparando as morfologias encontradas com as precordiais de Wilson 45.

Ultimamente, alguns têm feito estudo vectorcardiográfico das sobrecargas auriculares esquerdas e ventriculares direitas nas estenoses mitraes. 12, 13, 36, 37, 39, 47

Essa revisão do eletrocardiograma e vectorcardiograma trouxe, incontestavelmente, uma importante contribuição à compreensão da ativação e repolarização miocárdicas, mas, ao mesmo tempo, tornou bem nítido que muitos aspectos restam para serem esclarecidos, o que justifica novas e sucessivas investigações nesse campo da eletrocardiografia.

Logo ficou patenteado, para alguns au-

tores, 5, 7, 10, 16, que a morfologia de P, definida na chamada P mitral¹, 1, 46, não era encontrada em mais do que 30% dos casos de estenose mitral, opondo-se, portanto, ao classicamente aceito e mencionado nos textos de eletrocardiografia. 19

Apesar de não apresentar o eletrocardiograma na estenose mitral a morfologia de P com a frequência mencionada, Cabrera e colaboradores, 5, em estudo recente, afirmam que o eletrocardiograma nessa cardiopatia têm caracteres bem definidos e precisos, o que lhe empresta um elevado valor semiológico em seu diagnóstico, sobretudo com o estudo dos vectores de ativação e repolarização no plano horizontal e no espaço.

Deve-se, nesta altura, destacar a contribuição trazida pelo Departamento de Eletrocardiografia do Instituto de Cardiologia do México, mostrando quanto o eletrocardiograma reflete as alterações resultantes da progressão da estenose, hipertensão venocapilar e circulação pulmonar.

Nos casos de hipertensão venocapilar, as alterações seriam apenas dos vectores de ativação auricular, ficando, o QRS e T, praticamente sem modificações significativas.

Nos pacientes com hipertensão pulmonar, por aumento de resistência arteriolar, os sinais de sobrecarga do ventrículo direito apareceriam.

Entre esses dois extremos, teríamos gradações, desde progressivo aumento da relação R/R_S em V₁, até o registro de QRS polifásico ou com o assim chamado bloqueio incompleto do ramo direito do feixe de His.

Por isso, resolvemos estudar as modificações do eletrocardiograma nos diversos graus de estenose mitral pura. Posteriormente, em outro trabalho, pretendemos investigar a ativação miocárdica nessa cardiopatia com auxílio de derivações epicárdicas e in-

* Instrutor da 4.ª Cadeira de Clínica Médica (Prof. José Martins Job), da Faculdade de Medicina de Porto Alegre. Assistente do Serviço Central de Cardiologia da Santa Casa (Serviço do Prof. Rubens Maciel, Cadeira de Clínica Propedêutica Médica, da Faculdade de Medicina de Porto Alegre). Cardiologista do Ambulatório do IAPC em Porto Alegre.

tracavitárias, correlacionando-as com o campo elétrico na periferia do tórax.

Desejamos analisar, ainda, as alterações que realmente contribuam para definir o quadro eletrocardiográfico da estenose mitral.

Não almejamos fazer uma descrição geográfica, coligindo tôdas as modificações do eletrocardiograma.

MATERIAL E MÉTODO

Foram estudados 20 eletrocardiogramas de 20 pacientes com estenose mitral pura, selecionados de um grupo de 85 casos de lesões mitraes reumáticas.

Todos êles tinham exame clínico completo, radioscopia e telerradiografia em frontal e perfil, com esôfago contrastado por bário e fonocardiograma, além de provas de laboratório para diagnóstico de atividades reumática, como hemograma, eritrossedimentação, proteína C, reação de Weltmann e teor de anti-estreptolisina O.

O critério seguido para diagnosticar estenose mitral pura foi o empregado por vários autores 3, 8, 9, 21, 32, 48, 49, e mencionado em outro trabalho 27.

Seis desses pacientes submeteram-se à comisurotomia mitral e o cirurgião comprovou a existência de estenose, sem qualquer grau de regurgitação, em todos êles.

Infelizmente, não podemos apresentar a verificação anatômica em toda a série, o que constitui uma falha, mas não prejudica, cremos, sensivelmente, nossos resultados.

Empregamos eletrocardiógrafo modelo viso-cardiete Samborn, inscrição direta, com um único canal, e um Simpli Throl Cambridge, com um canal para eletrocardiograma e outro para fonocardiograma.

Foram estandarizados para 1 mV igual a 1 cm, a não ser nos casos especiais em que cada deflexão tinha sua estandarização própria. Realizamos sempre as derivações clássicas, as unipolares dos membros pela técnica de Goldberg e as precordiais de Wilson, de V1 a V6.

Em muitos pacientes fizemos V3R e VE, mas o estudo dessas derivações mostrou que não há, na investigação em aprêço, interesse em utilizá-las, quando comparadas com V1.

Tomamos como valores normais para P os mencionados na literatura. 15, 19, 25, 36.

Nos seis pacientes operados o eletrocardiograma apresentava sobrecarga da aurícula esquerda e ventrículo direito.

Devemos, por último, acrescentar que êsse grupo de pacientes foi selecionado e examinado, exclusivamente, por nós, com exceção das telerradiografias, não representando uma amostra retirada de um fichário de Clínica Cardiológica.

Os traçados foram interpretados em função da morfologia, da grandeza, direção e sentido dos vectores de ativação e repolarização miocárdicas, 13, nos planos frontal e horizontal, representados pelas derivações de Einthoven e precordiais de Wilson, respectivamente.

A avaliação no plano horizontal e no espaço foi caracterizada apenas de um ponto de vista qualitativo, por não contarmos com derivações simultâneas.

RESULTADOS

Comportamento do complexo auricular

A análise da ativação auricular mostrou as alterações mencionadas a seguir. A onda P do tipo mitral foi encontrada em 4 casos apenas, portanto, somente em 23,5% dos 17 pacientes estudados, visto que 3 apresentavam fibrilação auricular.

A duração máxima foi 0,14 segundos, a mínima 0,08 segundos, média de 0,10 segundos (as medidas sempre foram feitas em D2). A amplitude máxima foi 7,5 mm, a mínima 0,5 mm e a média 2,14 mm. Mais de 2 mm. de amplitude para onde P ocorreu em 9 casos ou seja 52,9%.

A direção de AP no triângulo de Einthoven esteve entre os extremos de mais 10° e mais 80°, média de 42°4.

No plano horizontal, a onda P foi difásica em V1 em 14 casos ou seja 82,3%. Em três casos não havia fase negativa, pois, a onda P era positiva naquelas derivações.

A terminação negativa apresentava aspecto arredondado em 8 casos e pontegudo em 6 casos. A duração média de P em V1 foi 0,08 segundos. Onda P bifida em V3, em 13 casos ou seja 76,4%, em V4 em 11 casos ou seja 64,7%.

O vector máximo de ativação de P, no espaço, dirigiu-se para traz, para esquerda e para cima em 14 casos, mas em 3 apontava para esquerda, para traz e para baixo.

As mais significativas modificações so-

fridas pela onda P em nosso material são indicadas logo a seguir.

Sòmente 23,5% dos casos apresentaram o aspecto da chamada P mitral; no plano frontal situou-se mais freqüentemente em tórno de 42° ; a duração estava aumentada;

a amplitude também situou-se acima dos valores médios normais no maior número de casos, ou seja 52,9%; difásica, com duração aumentada, em V1; bífida em V3 e V4; SÂP para esquerda, para cima e para traz no maior número e em poucos apontava para esquerda, para traz e para baixo.

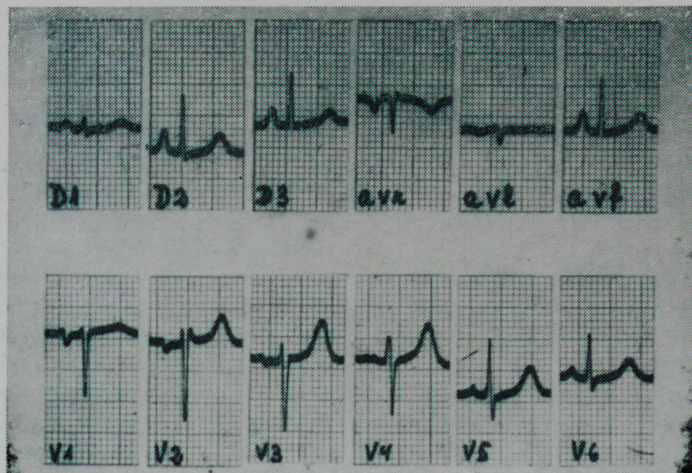


Fig. 1 — Explicação no texto.

Um aspecto que ocorreu em alguns casos, precisamente em três, foi onda P acuminada em D2, D3 e AvF, sem entalhes, ramos simétricos, com cerca de 3 mm de amplitude. (Fig. 1)

Estes pacientes, um dos quais foi operado, não apresentavam sobrecarga ventricular direita significativa, mas com os sinais de sobrecarga auricular esquerda como onda P bífida em V4, difásica em V1 e V2. Nesses casos SAP dirigiu-se para esquerda, para baixo e para traz.

Comportamento do complexo ventricular

O estudo de QRS, da maneira já mencionada, permitiu acentuar o que se segue. No plano frontal a duração máxima foi 0,10 segundos, a mínima 0,06 segundos e a média 0,075 segundos.

ÂQRS situou-se entre 46° e 120° , média de 81° . Em 16 casos ÂQRS estava entre 70° e 120° . Nos pacientes restantes, em nú-

mero de quatro, ÂQRS estava em 46° , 50° , 53° e 60° graus, respectivamente.

Estudamos a amplitude da onda R em D1. Encontramos valor máximo 7,5 mm, mínimo 0,5 mm e médio 3 mm. Em 15 pacientes os valores de R em D1 estiveram entre 0,5 e 4 mm.

A grandeza máxima encontrada para ÂQRS foi entre 15 uA, a média 6,19 uA. Rotou, em todos os casos, no sentido horário.

No plano horiozntal (precordiais), a relação $R/R+S$ teve valor máximo de 1,2 mm. mínimo 0,1 mm, médio 0,38 mm. Em cinco casos, sòmente, foi superior a 0,5 mm ou seja 25%.

A deflexão intrinsecóide em V1, em 16 casos tinha valores superiores ou iguais a 0,02 segundos. Deslocamento da zona de transição para direita.

A onda q não foi encontrada nenhuma vez de V1 a V4 e, em sòmente 50% dos casos, observamos q em V5 ou V6. Nestes, o QRS era do tipo rsr' em V1 em 3 casos, rS em 4 e Rs em 3 traçados.

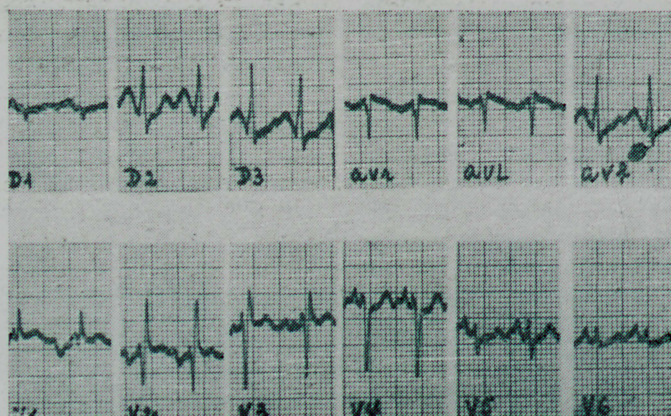


Fig. 2 — Explicação no texto.

Em V1 QRS foi do tipo rSr' em 3 (15%), RsR' em 5 (25%), Rs em 3 (15%) e rS em 9 (45%). 3 dos traçados examinados. Portanto, em 8 traçados havia o assim chamado bloqueio incompleto do ramo direito do feixe de His, do tipo que se vê na figura 2, e, em apenas três casos sobrecarga nítida do ventrículo direito, avaliado pelas precordiais.

Em 11 casos SÂQRS dirigiu-se para frente, para direita e para baixo. Nos demais, para baixo, para esquerda e para traz.

Em conclusão, as principais alterações de QRS verificadas em cerca de 80% dos traçados, foram AQRS para direita no plano frontal, entre 70 e 120°; duração normal, grandeza acima da média normal; rotação horária no plano frontal, horária ou anti-horária no plano horizontal; atraso da deflexão intrínseca em V1, ausência de onda

q de V1 a V4 e presente em somente 50% nas precordiais esquerdas V5 e V6; em poucos traçados a relação $R/R+S$ teve valores superiores a 0,5; QRS do tipo polifásico em 8 traçados; Rs em 3 e rS em 9 traçados; SÂQRS para frente, para direita e para baixo em 11 traçados e para baixo, esquerda e para traz em 9.

Repolarização miocárdica

AT esteve situada, no plano frontal, entre 12 e 95°, com valor médio 55°. Em 14 traçados situou-se entre 12 e 95°. SAT dirigiu-se para baixo, para traz e para esquerda em 33% dos traçados e para frente, para esquerda e para cima em 67%.

Desejamos chamar atenção para o tipo de onda T encontrada nas derivações precordiais V4, V5 e V6 em alguns pacientes.

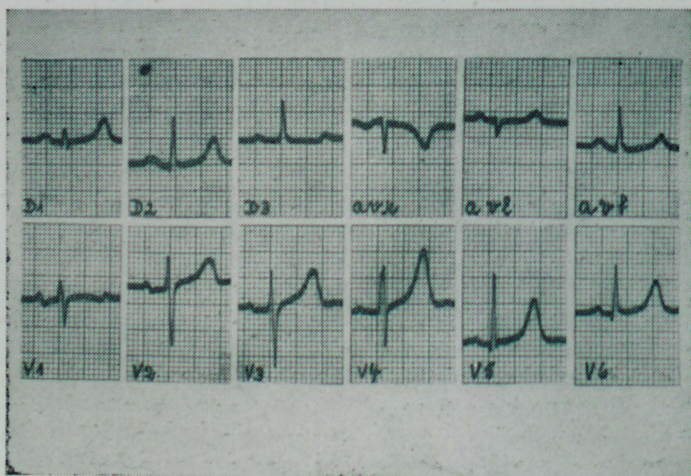


Fig. 3 — Explicação no texto.

Nessas derivações a onda T foi positiva, acuminada, ramos simétricos com amplitude de mais de 5 mm, como se verifica pelo exame do traçado da figura 3.

Na discussão dos resultados faremos alguns comentários a respeito dessa morfologia de T.

Foi positiva e acuminada em V1 em 70% dos traçados e negativa, assimétrica, em 30%.

DISCUSSÃO

A frequência de onda P do tipo mitral, descrita pelos primeiros eletrocardiologistas 46 que se ocuparam do eletrocardiograma na estenose mitral e já reconhecida por outras, em estudos mais recentes, como pouco frequentes, 5, 7, 10, 16, foi pequena em nossa experiência.

Em nosso material, a incidência desse tipo de anormalidade de P foi de apenas 23,5%, o que coincide, mais ou menos, com os achados daqueles autores.

E' evidente, nesta altura, a necessidade de ampliarmos o critério para diagnosticar crescimento de aurícula esquerda na estenose mitral, pois, pelo estabelecido classicamente, faríamos a identificação em apenas um terço dos casos.

Um aspecto encontrado em nossos traçados foi o de ondas P altas, acuminadas em D2, D3 e AvF, com desvio de AP para direita, sem entalhes, SÂP colocando-se para esquerda, para baixo e para traz (Fig. 1).

O estudo vectorcardiográfico de P 36 mostrou que nestes casos a direção dos vectores finais, que representam a ativação da aurícula esquerda, estão dirigidos para a esquerda, para baixo e para traz.

Os vectores iniciais são perpendiculares ao plano frontal e a alça de P, em consequência, é estreita.

Justamente, esta posição da alça de P em relação ao plano frontal, dá a onda P em D2, D3 e AvF acuminada, ponteguda, alta, sem os entalhes habitualmente encontrado nos outros traçados de pacientes com estenose mitral.

Nos casos de onda P sem entalhe, aumento de duração e bifida em V3 e V4, os vectores estão dirigidos para traz, para cima e para esquerda, deixando de ser quase paralelo ao plano frontal, como ocorre nos casos normais, para tomar direção posterior.

Este é o tipo de onda P mais frequen-

te na estenose mitral, enquanto o anteriormente descrito é muito menos frequente.

Chamamos a atenção para sua incidência na estenose mitral, porque uma análise ligeira pode confundir-la com a P de crescimento auricular direito. Não sabemos, ao certo, qual a patogenia desse tipo de onda P, já descrita por outros, 5, nem encontramos na literatura compulsada qualquer explicação que pudesse satisfazer.

Poderia, talvez, resultar da hipertensão na aurícula esquerda e veias pulmonares, sem aumento de resistência arteriolar pulmonar.

Aliás, há presença de P acuminada e alta em traçados de pacientes que sempre apresentam sinais seguros de sobrecarga auricular esquerda e nem sempre de sobrecarga do ventrículo direito e que, clinicamente, estão sujeitos às queixas de escarros hemorrágicos, hemoptises, etc.

Quando pudermos contar com cateterismo intracardiaco, estudo da ativação auricular com derivações epicárdicas e o vectorcardiograma da aurícula esquerda, venhamos encontrar esclarecimentos para sua patogenia.

E' importante assinalar, por outro lado, a frequência elevada de P anormal nas derivações precordiais, sobretudo o difasismo em V1, com duração aumentada e predominância da fase negativa.

A predominância da fase negativa deve-se ao crescimento da aurícula esquerda. A fase negativa predominante, por sua vez, resulta ainda do desvio dos vectores de ativação auricular esquerda para traz, para esquerda, para baixo ou para cima.

Outro dado importante é a bifidez de P em V3 ou V4, com alta incidência. Esta traduz uma dissociação da ativação das duas aurículas, com mudança na direção do processo de ativação de uma aurícula a outra. 10, 36

Certamente, as alterações dos vectores de P não se devem, exclusivamente, ao crescimento da aurícula esquerda por hipertrofia parietal, mas antes, a um complexo de factores, 10, que incluye bloqueio interauricular, bloqueio intraauricular, lesões miocárdicas auriculares e níveis de pressão na aurícula esquerda e circulação pulmonar, além de outros desconhecidos ou não pesquisados.

Devemos salientar, ainda, como de utilidade e valor semiológico, para diagnóstico de P patológica na estenose mitral, a direção de SÂP, desde que a vectorcardiografia tem mostrado 13, 36, que a direção dos vecto-

res é mais ou menos característica na estenose mitral. Em relação à ativação ventricular, merecem alguns comentários os dados já assinalados na análise do material.

Assim, vimos que no plano frontal, o maior número de traçados tinha ÂQRS entre 70 e 120°, média de 82°. As principais causas invocadas para justificar o desvio de ÂQRS para direita, são: rotação horária em torno do eixo longitudinal, hipertrofia e dilatação do ventrículo direito e bloqueio incompleto do ramo direito do feixe de His.

A ativação sempre se fez no sentido horário no plano frontal. No plano horizontal foi horária em alguns e antihorária em outros, como já havia sido mencionado. 12, 13

O índice $R/R+S$ maior do que 0,50, em nosso material, como salientamos, foi achado somente em 40% dos traçados, o que não reproduz, totalmente, a experiência de outros autores. 5, 9, 10

Dêsse modo, para nós, talvez pela elevada presença de bloqueio incompleto do ramo direito, o índice não pode ser considerado sinal significativo de crescimento do ventrículo direito.

Além disso, 45% dos pacientes tinha QRS com rS em V1 e V2, como já assinalamos. A deflexão intrinsecóide esteve retardada, nos casos de sobrecarga ventricular direita ou bloqueio incompleto do ramo direito.

Outro achado importante, foi ausência de QRS com ondas q em V1 e V2, nos casos que tinham sobrecarga do ventrículo direito e a presença, somente em 50% dos casos, em V5 e V6.

Alguns autores, 16, 28, 43 têm encontrado uma frequência não superior a 10% de QRS com qRs ou qR em V1 e V2. Esse grupo sempre tinha pressão sistólica no ventrículo direito superior a 100 mm Hg.

A falta de onda q deve-se, provavelmente, a distúrbio de condução no septo interventricular, ao tipo de sobrecarga que experimenta o ventrículo direito na estenose mitral, com rotação dessa cavidade para ocupar a face anterior do coração e também ao menor tempo de evolução da cardiopatia.

Várias morfologias têm sido descritas para QRS em V1 e V2, mas encontramos, em nosso material, somente rSr' e rsR' em 40%, Rs (Fig. 4) em 15% e rS em 45%, portanto a morfologia mais frequente e coincide com outros autores. 16, 28

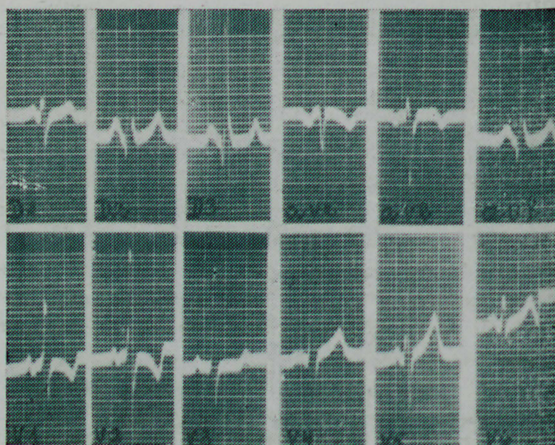


Fig. 4 — Explicação no texto

Morris e Whitaker 16, encontram rS em 60%, rSr' e RsR' em 28% e Rs em 12% dos traçados de sua série de 173 casos de estenose mitral.

Fraser e Turner, 28, em 177 traçados de pacientes com estenose mitral, encontram QRS polifásico em V1 ou V2 em 25%, cujas morfologias estão contidas em seu trabalho: Rr', RR', rR' Rsr', RSR' Rsr', RR's, RsR', rSR' rSr', RR'sr'', rsR', rsr', Rsr's' e complexos em M.

Não mencionam, entretanto, qual delas ocorreu o maior número de vezes nos 44 casos de QRS polifásico em V1 e V2.

A causa dessa diversidade de QRS em V1 e V2 resulta da posição dessas derivações em relação ao campo elétrico do coração, com o tipo de sobrecarga que aparece na estenose mitral.

A gênese do bloqueio incompleto do ramo direito nesta cardiopatia é um problema a discutir.

Assim, para alguns, 5, o bloqueio incompleto do ramo direito do feixe de His, dever-se-ia à insuficiência tricúspede funcional.

Entretanto, esse mesmo autor, declara que em seu material, 100 casos de estenose mitral pura, a insuficiência tricúspede estava presente em apenas 50% dos casos.

Outros levantaram a hipótese de associação, algumas vezes, com comunicações interauriculares que passassem despercebidas pela pequena magnitude do shunt.

Ultimamente, após os estudos vectorcardiográficos 12, 13, 37, 47, de pacientes com estenose mitral, verificou-se que a existência de bloqueio incompleto do ramo di-

reito pode resultar de hipertrofia parietal do ventrículo direito e do predomínio de vectores do septo direito hipertrofiado.

Os achados de necrópsia 16, em 11 pacientes, todos eles com o assim chamado bloqueio incompleto do ramo direito, mostram hipertrofia do ventrículo direito.

Mesmo assim não fica muito clara e aceitável a patogenia dessa perturbação da condução intraventricular, pois, não se compreende, facilmente, como o aumento de espessura da parede ventricular pode produzir curvas de QRS compatíveis com as encontradas por Fraser e Turner.

Outro fato a assinalar, é que o aspecto de bloqueio incompleto ou completo do ramo direito que ocorre na estenose mitral é muito diverso do encontrado nas síndromes coronarianas por aterosclerose coronária.

Resta, por último, verificar se há lesão, histologicamente constatável, do septo direito.

Por outro lado, há uma frequência relativamente pequena de complexos QRS com os caracteres habitualmente encontrados nas sobrecargas ventriculares direitas, ou seja qRs, qR, R ou Rs, em precordiais direitas. Em nosso material, somente em 15% dos pacientes encontramos QRS com Rs e em nenhuma vez as outras morfologias.

Na figura 3, apresentamos o traçado de uma paciente com rS nas precordiais direitas, em que pelo estudo radiológico evidenciava-se aumento do ventrículo direito.

Foi operada, o cirurgião encontrou apenas estenose da válvula mitral, sem regurgitação. Em 80% dos casos com rS em precordiais direitas, o estudo radiológico sugeria aumento do ventrículo direito.

Na série de Morris e Whitaker, em 64% havia essa probabilidade de aumento do ventrículo direito, quer por dados clínicos, quer radiológicos. A autópsia de casos falecidos, em que o QRS era do tipo rS em V1 ou V2, mostrou hipertrofia do ventrículo direito em todos eles.

Não podendo contar com dados de hemodinâmica, não correlacionamos os aspectos de QRS com as curvas de pressão nas cavidades direitas, circulação pulmonar e aurícula esquerda, como fizeram outros autores, 2, 5, 7, 9, 11, 17, 29, 32, 38, 42, 43, 44, 48, embora alguns sejam de opinião que não há uma relação linear entre a curva eletrocardiográfica ou vectorcardiográfica e níveis pressóricos nesses setores da circulação.

Em relação a onda T, alguns aspectos

de seu comportamento merecem ser destacados. A posição de AT no triângulo de Einthoven esteve entre 12 e 95°, com a posição média de 55°.

Na maior parte dos traçados, estava entre 12 e 60°, cerca de 70%. SAT situou-se para traz, para cima e para esquerda em 33% e uma maior parte para frente, à esquerda e para baixo.

Houve tendência em opôr-se a ÂQRS, o que mostra serem tais alterações de T secundárias a sobrecarga do ventrículo direito.

Um aspecto que merece, ainda, alguns comentários em relação à onda T, refere-se à sua morfologia em V5 e V6, onde se apresentou ponteguda, acuminada, ramos simétricos, em certo número de traçados, morfologia bastante semelhante à encontrada nas isquemias subendocárdicas ou nas sobrecargas diastólicas do ventrículo esquerdo. (Fig. 3).

O traçado da figura 3 é o de um paciente com estenose mitral pura, com 43 anos de idade, em que as provas de laboratório para diagnóstico de atividade reumática foram negativas.

Alguns autores chegaram a mencionar que a presença de T com aquelas características, fazia suspeitar de insuficiência mitral associada. Em nossos casos, com constatação anatômica pelo cirurgião, em dois deles havia onda T daquele tipo, mas não foi encontrada regurgitação pela válvula mitral.

Outra explicação seria a existência de atividade reumática, originando isquemia miocárdica, ou, então, por miocardite.

Em nossos dois casos, ambos com mais de 40 anos, a atividade reumática, se presente, não foi diagnosticada clinicamente ou laboratorialmente, visto que as provas arroladas inicialmente foram todas negativas.

Para nós, no momento, não há uma explicação aceitável para as ondas T com a morfologia mencionada, desde que elas não sejam consideradas normais.

No que se refere à presença de arritmia, constatamos fibrilação auricular em apenas 15%, o que evidencia sua frequência relativamente pequena na estenose mitral.

Por último, desejamos fazer um comentário sobre o valor semiológico do eletrocardiograma no diagnóstico dessa cardiopatia. Certamente, muito devemos ao progresso trazido pela escola mexicana, particularmente pelo método de análise do eletrocardiograma, fugindo da interpretação isolada, que considerava apenas os padrões, sem

correlacionar o eletrocardiograma com outros dados, quer clínicos, hemodinâmicos, etc.

Indiscutivelmente, as alterações de P e QRS aqui descritas, com incidência muito grande na estenose mitral, delimitam nitidamente o quadro eletrocardiográfico dessa cardiopatia, auxiliando, consideravelmente, a afastar a presença de regurgitação associada, como ocorreu em nosso material.

Isso não permite confundir seus traçados com os de outras entidades que trazem, igualmente, sobrecarga para aurícula esquerda, circulação pulmonar e ventrículo direito.

Podemos resumir, a seguir, os elementos mais significativos:

a) — Aumento de amplitude, duração e grandeza médias de P no plano frontal;

b) — Difasismo de P em V1 e V2;

c) — Bifidez de P em V3 e V4;

d) — Desvio de SAP para traz, para esquerda e para cima na maior parte dos traçados, e para baixo, para esquerda e para traz num número reduzido;

e) — Bloqueio incompleto do ramo direito do feixe de His com complexos pequenos e polifásicos;

f) — Hipertrofia ventricular direita;

g) — Índice R/R S maior do que 0,50;

h) — Ondas q ausentes nas precordiais direitas, com complexos QRS do tipo Rs, R, rS ou polifásico;

i) — Desvio de SÂQRS para direita, para frente e para baixo;

j) — SAT desviado para esquerda, para baixo (67%) ou para cima (33%).

SUMÁRIO

O autor estudou 20 eletrocardiogramas de 20 pacientes portadores de estenose mitral sem regurgitação associada.

Apresenta critério e método de seleção dos pacientes. Os traçados foram examinados em função da morfologia e dos vectores de ativação e repolarização miocárdicas.

São analisados a duração, amplitude e grandeza de P nas derivações clássicas e os aspectos em V1, V2, V3 e V4.

Discute a frequência do chamado P mitral, bem como sua patogenia. Encontrou alta percentagem de P difásica em VI e de bifidez em V3 e V4.

A ativação ventricular é estudada nos planos frontal e horizontal, neste apenas qua-

litativamente. Salienta a frequência de bloqueio incompleto do ramo direito e a menor incidência dos aspectos de QRS com qR, qRs, R ou Rs (sinais de sobrecarga ventricular direita) nos casos estudados.

Os aspectos do comportamento de T foram também examinados, sobretudo no plano horizontal, em V1, V2, V5 e V6.

Analisa a posição de ÂT e SAT. Resalta, por fim, o valor semiológico do eletrocardiograma no diagnóstico de estenose mitral sem insuficiência associada, mostrando como não pode ser confundido, em mais de 2/3 dos casos, com os traçados de cardiopatias que trazem sobrecarga para aurícula esquerda, circulação pulmonar e ventrículo direito.

SUMARY

The author studied 20 electrocardiograms of 20 mitral stenosis patients without associated regurgitation. He presents the criteria and the cases selection method.

The electrocardiogram analysis were based on the morphology, myocardial activation and repolarization vectors.

Duration and magnitude of P wave the classic leads and its aspects in V1, V2, V3 and V4 are analyzed. The so-called mitral P is discussed.

The author finds high percentage of biphasic P in V1 and notched P in V3 and V4. Ventricular activation in both frontal and horizontal (here only qualitatively) planes is studied. The author emphasizes the

rate of incomplete right bundle branch block and the least incidence of QRS with aR, qRs, R ou Rs aspects (right ventricular overload signal) in the studied cases.

T wave behaviour was examined, mainly, in the horizontal plane, in V1, V2, V5 and V6. ÂT and SAT position is examined too.

At least, the author stresses the semiologic importance of the electrocardiogram in the diagnosis of mitral stenosis, without associated insufficiency, showing how this type of electrocardiogram cannot be mistaken with the electrocardiograms of cardiac disease that brings overload to left atrial, pulmonary circulation and right ventricle, in more than 2/3 of the cases.

BIBLIOGRAFIA

1. Abildskov, J. A.: A quantitative study of the electrocardiographic effects of atrial enlargement. *Amer. H. J.* 53. 55.1957.
2. Bateman, R. D. and January, E.: The precordial electrocardiogram in mitral regurgitation. *Amer. J. Med.* 18.415. 1955.
3. Biorck, G., Axen, O., Krook, H., Andrén, L. and Wulff, H. B.: Studies in mitral stenosis. IV. The relative merits of various diagnostic methods in mitral valvular disease. *Amer. H. J.* 45.13.1953.
4. Van Bogaert, A., Van Genabeek, A., Van Der Henst, H. et Van dael, J.: Insuffisance mitral inflammatoire et sinistrodéviation de l'électrocardiogramme ventriculaire. *Arch. Mal. Coeur et Vais.* 47.27.1954.
5. Cabrera, E. y Sánchez, P.: El electrocardiograma de la estenosis mitral pura ou predominante. *Arch. Inst. Card. México* 26.5.1956.
6. Cahen, P., Froment, R., Lehmann, M. et Pont, M.: Redressement de l'onde T en précordiales droites par épreuve d'effort dans le rétrécissement mitral serrée. *Arch. Mal. Coeur et Vais.* 46.820.1953.
7. Carouso, G., Tilmant, J. et Lenegre, J.: L'électrocardiogramme dans le rétrécissement mitral. *Arch. Mal. Coeur et Vais.* 43.608.1950.
8. Carvalho Azevedo, A., Carvalho, A. A., Roubach, R. e Toledo, N.: Estenose mitral. Problemas de diagnóstico e de indicação de tratamento cirúrgico. *Medicina, Cirurgia, Farmácia* 213.31.1954.
9. Chavez, I., Vaquero, M. et Mendoza, F.: Étude de 100 malades souffrant de stenose mitral soumis à la commissurotomie et préalablement catheterisés. *Acta Cardiologica* 10.209.1955.
10. Cisneros, F., Fishleder, B. L. y Sodi Pallares, D.: El electrocardiograma en algunas lesiones valvulares reumáticas. *Arch. Inst. Card. México* 28.63.1958.
11. Cosby, R. S., Herman, L. M. and Griffith, G. G.: The electrocardiogram in congenital heart disease and mitral stenosis. *American H. J.* 46.670. 1953.
12. Deglaude, I. et Laurens, P.: Étude vectographique de la surcharge ventriculaire droite dans le rétrécissement mitral. *Arch. Mal. Coeur et Vais.* 48. 129.1955.
13. Donoso, E., Jick, S., Braunwald, E., Lamelas, M. and Grishman, A.: The spatial vectorcardiogram in mitral valve disease. *Am. H. J.* 53.760.1957.
14. Duchosal, P. et Sulzer, R.: La Vectocardiographie. S. Karger. Bâle (Suisse). 1949.
15. Fowler, N. O. and Dorney, E. R.: Studies of the loop of the spatial vectorcardiogram: the normal P. loop. *Amer. H. J.* 48.36.1954.
16. Fraser, H. R. L. and Turner, R.: Electrocardiography in mitral valvular disease. *Brit. H. J.* 17.459.1955.
17. Gilbert-Queraltó, J., Torner-Soler, M. and Balaguer-Vintró, I.: The electrocardiogram in mitral stenosis before and after commissurotomy. *Amer. H. J.* 49.548.1955.
18. Joly, F., Folli, G., Voci, G. et Carlotti, J.: L'électrocardiogramme pré et post opératoire du rétrécissement mitral. Étude comparée de l'électrocardiogramme et l'hémodynamique. *Semaine des Hopiteaux* 28.2071.1953.
19. Lepeschkin, E.: Modern Electrocardiography. Vol. I. The Willians and Wilkins Company. Baltimore. 1951.
20. Lewis, B. M., Gorlin, R., Houssay, H. E. Haynes, F. W. and Dexter, L.: Clinical and physiological correlation in patients with mitral stenosis. *Amer. H. J.* 43.2.1952.

21. Luizada, A. A.: Recent advances in the diagnosis of rheumatic heart disease. *Amer. J. Medicine* 17.781. 1954.
22. Lutembacher, R.: Électrogramme de l'oreillete. *Arch. Mal. Coeur et Vais.* 45.1099.1952.
23. Magri, G. Brusca, A., Angelino, P. F., Levi, V. e Jona, E.: Studi di elettrocardiografia epicardica nell'uomo. *Minerva Cardioangiologica* 3.3.1955.
24. Magri, G., Brusca, A. et Angelino, P. F.: L'électrocardiogramme épique chez l'homme en conditions pathologiques. *La Presse Medicale* 63. 1349.1955.
25. Masini, V. e Rossi, P.: L'onda atriale dell'elettrocardiogramma. I. Morfologia e elettrofisiologia dell'onda P nei soggetti normale. *Cuore e Circ.* 35. 24.1951.
26. Masini, V. e Comberiati, L.: L'onda atriale dell'elettrocardiogramma. II. Caratteri dell'onda atriale nei vizi mitrali e loro spiegazione fisiopatologica. *Cuore e Circ.* 35.91.1951.
27. Observações não publicadas.
28. Morris, T. L. and Whitaker, W.: The ventricular pattern in the right precordial leads in mitral stenosis. *Amer. H. J.* 52.738.1956.
29. Nicolay, J., Nicolai, P., Moulin, M. et Jouve, A.: Valeur de l'auriculogramme dans le bilan des cardiopathies mitrales. *Arch. Mal. Coeur et Vais.* 48.1052.1955.
30. Olesen, R. H.: Mitral stenosis. A follow up of 351 patients. *Ejnar Munksgaards Forlag. Copenhagen.* 1955.
31. Puech, P.: L'activité électrique auriculaire normal et pathologique. *Masson & Cie Éditeurs. Paris.* 1956.
32. Reis, N. B. e Bulcão, J.: Tratamento cirúrgico da estenose mitral. *Medicina, Cirurgia, Farmácia* 214/5.75.1954.
33. Pruitt, R. and Robinson, J. G.: The electrocardiographic findings in patients undergoing surgical exploration of mitral valve. *Am. H. J.* 52.880. 1956.
34. Rasmussen, H.: The natural history of the electrocardiogram in mitral stenosis. *Cardiologia* 18.33.1951.
35. Reynolds, G.: The atrial electrogram in mitral stenosis. *Brit. H. J.* 15.250. 1953.
36. Sano, T., Hellerstein, H. and Vayda, E.: P. vector loop in health and disease as studied by the technique of electrical dissection of the vectorcardiogram (differential vectorcardiography). *Amer. H. J.* 53.854.1957.
37. Scherlis, R. L., Cowley, R. A., Richardson, A., Adams, C. and Lowe, W. S.: The spatial vectorcardiogram and electrocardiogram in mitral and aortic valvular disease. (Abstract). *Proceedings of the 28th Scientific Sessions of the American Heart Association, October 22-24-1955, in Circulation* 12. 770.1955.
38. Scott, R. S., Kaplan, S., Fowler, N. and Stiles, W. J.: The electrocardiographic pattern of right ventricular hypertrophy. *Circ.* 11.761.1955.
39. Shillingford, J. and Bridgen, W.: The vectorcardiogram in mitral stenosis. *British H. J.* 16.13.1954.
40. Sodi Pallares, D. and Calder, R. M.: *Nea Bases of Electrocardiography.* The C. V. Mosby Company. St. Louis. 1956.
41. Soulié, P., Di Matteo, J. et Coblenz, B.: L'onde P et le vecteur AP dans le rétrécissement mitral. *Arch. Mal. Coeur et Vais.* 43.312.1950.
42. Soulié, P., Di Matteo, J. et Barbano, G.: Électrocardiogramme et insuffisance mitral. *Arch. Mal. Coeur et Vais.* 46.769.1953.
43. Toledo, N. A., Carvalho, A. A., Dohman, H., Roubach, R., Zaniolo, W. e Carvalho Azevedo, A.: O eletrocardiograma na estenose mitral. *Arq. Bras. Card.* 9.215.1956.

44. Trounce, J. R.: The electrocardiogram in mitral stenosis. Brit. H. J. 14.185.1952.
45. Wilson, F.: Selected Papers. Ed. by F. D. Johnston and E. Lepeschkin. Heart Station University Hospital, Ann Arbor, Michigan. 1954.
46. Winternist, M.: Zur pathologie der menschlichen vorhof elektro-kardiogramm. Med. Klin. 31.1575.1935.
47. Wipple, G. H., Cosio, G. and Levine, H. D.: Vectorcardiographic patterns in rheumatic heart disease: results in fifty six autopsied cases. (Abstract). Proceedings of the 28th Scientific Sessions of the American Heart Association, October 22-24, 1955, in Circulation 12.788.1955.
48. Wood, P.: An appreciation of mitral stenosis. Part. I. Clinical features. Brit. Med. J. 4870.1051.1954 (May 8).
49. Wood, P.: An appreciation of mitral stenosis. Part. II. Investigations and results. British Med. J. 4871.1113. 1954 (May 15).