

ARTIGO ORIGINAL

Eletrocardiograma no Infarto Agudo do Miocárdio: O que Esperar?

Electrocardiogram in Acute Myocardial Infarction: What to Expect?

Ana Rita Pereira Alves Ferreira¹, Manuel Vaz da Silva², Julia Maciel²

Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra¹ – Hospitais da Universidade de Coimbra – Serviço de Cardiologia A - Coimbra, Centro Hospitalar de São João, Porto – Portugal

Resumo

Fundamentos: As doenças cardiovasculares são a principal causa de morte. O eletrocardiograma (ECG) é uma ferramenta acessível e de grande utilidade na avaliação inicial das síndromes coronarianas agudas (SCA).

Objetivo: Identificar e correlacionar as alterações eletrocardiográficas em diferentes derivações com a localização do trombo intracoronariano na artéria culpada pelo evento coronariano.

Métodos: Estudo retrospectivo e observacional realizado com 179 pacientes portadores de SCA. Os dados foram analisados considerando três grupos de diagnóstico: angina instável (n = 31), IAM sem supradesnível do segmento ST (n = 86) e IAM com supradesnível do segmento ST de parede anterior (n = 34) e parede inferior (n = 28). Os dados eletrocardiográficos, de angiografia coronariana e de ecocardiografia transtorácica foram analisados e comparados nos três grupos.

Resultados: A sensibilidade e especificidade do ECG para detectar a artéria culpada foram 70,0% e 79,1%, respectivamente. Os valores preditivos positivos e negativos para a localização por ECG do segmento proximal da artéria descendente anterior (DA) foram 70,6% e 66,7%, respectivamente. Em relação ao segmento distal da DA, os valores preditivos positivos e negativos foram 100,0% e 28,0%, respectivamente. Através da análise do ECG foi possível identificar a artéria coronária direita (CD) como sendo a artéria culpada em 88,9% dos casos, com valores preditivos positivos e negativos de 90,0% e 14,3%, respectivamente.

Conclusão: O ECG é um método diagnóstico imprescindível nas SCA, apesar de não localizar a artéria culpada com grande acurácia. (Int J Cardiovasc Sci. 2016;29(3):198-209)

Palavras-chave: Infarto do Miocárdio / mortalidade, Eletrocardiografia / diagnóstico, Síndrome Coronariana Aguda, Angiografia Coronária.

Abstract

Background: Cardiovascular diseases are the leading cause of death. The electrocardiogram (ECG) is an accessible and useful tool in the initial evaluation of acute coronary syndromes (ACS).

Objective: To identify and correlate electrocardiographic changes in different leads with the location of the intracoronary thrombus in the artery involved in the coronary event.

Methods: Retrospective and observational study conducted with 179 patients with ACS. The data were analyzed considering three diagnostic groups: unstable angina (n = 31), non-ST-elevation myocardial infarction (n = 86), and ST-elevation myocardial infarction of the anterior (n = 34) and inferior (n = 28) walls. Data obtained from ECG, coronary angiography, and transthoracic echocardiogram tests were analyzed and compared among the three groups.

Correspondência: Ana Rita Pereira Alves Ferreira

Rua Primeiro de Maio, 11, Requião. Postal Code: 4770-454, Vila Nova de Famalicão – Portugal
E-mail: ritafmup@gmail.com

DOI: 10.5935/2359-4802.20160040

Artigo recebido em 24/03/2016; revisado em 12/05/2016; aceito em 02/05/2016.

Results: The sensitivity and specificity of the ECG in detecting the culprit coronary artery were 70.0% and 79.1%, respectively. The positive and negative predictive values for ECG location of the proximal segment of the left anterior descending (LAD) artery were 70.6% and 66.7%, respectively. Regarding the distal segment of the LAD, the positive and negative predictive values were 100.0% and 28.0%, respectively. With ECG analysis, we were able to identify the right coronary (RC) artery as the culprit artery in 88.9% of the cases, with positive and negative predictive values of 90.0% and 14.3%, respectively.

Conclusion: The ECG is an indispensable diagnostic method in ACS, even though it fails to locate the culprit artery accurately. (Int J Cardiovasc Sci. 2016;29(3):198-209)

Keywords: Myocardial Infarction / mortality; Electrocardiography / diagnosis; Acute Coronary Syndrome; Coronary Angiography.

(Full texts in English - <http://www.onlinejcs.org>)

Introdução

As doenças cardiovasculares continuam a ser a principal causa de morte nos países europeus e nos EUA.¹ Nos países europeus, a mortalidade aos 30 dias foi relatada em 3,4% nos infartos agudos do miocárdio (IAM) sem supradesnível do segmento ST (IAMSSST) e em 6,4% dos IAM com supradesnível do segmento ST (IAMCSST).²

A irrigação sanguínea do coração é estabelecida por três artérias: descendente anterior (DA), coronária direita (CD) e circunflexa (CX).³ O IAM ocorre habitualmente quando o fluxo coronariano diminui subitamente após obstrução ou oclusão trombótica de uma artéria coronária previamente afetada por doença aterosclerótica.

O diagnóstico do IAM é estabelecido na presença de pelo menos dois dos três critérios seguintes (com obrigatoriedade de elevação plasmática dos marcadores de necrose miocárdica [MNM]): dor torácica, alterações no eletrocardiograma (ECG; segmento ST e onda T) e/ou elevação dos MNM (creatinoquinase [CK], creatinoquinase MB [CK-MB], mioglobina, troponina).⁴ A isquemia transmural aguda causada pela oclusão de uma artéria coronária é habitualmente representada por um supradesnível do segmento ST.⁵

O ECG é, sem dúvida, a ferramenta mais acessível e de maior utilidade na avaliação inicial, triagem e estratificação de risco em pacientes com suspeita de evento coronariano agudo, além de ser um "indicador" da terapêutica a ser instituída nestes pacientes.^{5,6} O ECG efetuado na fase aguda é particularmente útil nas síndromes coronarianas agudas (SCA) com supradesnível de ST, pois contém informação importante sobre a artéria coronária envolvida.^{7,8}

De acordo com vários estudos, uma análise correta do ECG pode determinar se o IAM ocorreu por oclusão da DA com uma sensibilidade de 90,0% e especificidade de 95,0%, e se ocorreu por oclusão da CD ou da CX com sensibilidade de 53,0% e especificidade de 98%.⁵ O reconhecimento rápido de um IAMCSST pelo ECG é

de importância crucial para a indicação da intervenção coronariana percutânea com angioplastia direta. Embora o fluxo sanguíneo possa ser restabelecido em mais de 85% dos casos, o prognóstico depende da capacidade da microcirculação existente no tecido afetado.⁹ Há casos descritos de reperfusão espontânea; nesta situação, os pacientes evoluem mais favoravelmente e há uma diminuição da extensão da lesão miocárdica.¹⁰

Este estudo teve por objetivo principal identificar e correlacionar as alterações eletrocardiográficas nas diferentes derivações (especialmente o supradesnível do segmento ST) com a localização do trombo intracoronariano na artéria culpada pelo evento coronariano, bem como determinar a sensibilidade e especificidade do ECG. O objetivo secundário foi relacionar a elevação "total" do ST (soma das elevações do segmento ST nas várias derivações relacionadas com a artéria culpada) com a elevação dos MNM e respectiva área de necrose, e com a disfunção sistólica ventricular esquerda observada ao ecocardiograma.

Métodos

Estudo retrospectivo e observacional realizado com 179 pacientes admitidos por SCA (angina instável, IAMSSST e IAMCSST) e que realizaram ECG de 12 derivações, cateterismo cardíaco e ecocardiografia transtorácica em um único centro de investigação entre janeiro de 2008 e julho de 2008. O estudo foi aprovado pela Comissão de Ética para a Saúde do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Portugal. Dada a natureza do estudo, não foi necessária a obtenção do termo de consentimento livre e esclarecido.

Os dados foram coletados dos prontuários dos pacientes e transferidos para uma ficha clínica para avaliação de forma confidencial. A análise dos dados considerou a distribuição dos 179 pacientes em três grupos de diagnóstico: angina instável (ECG sem alterações ou com alterações de ST/T, mas sem supradesnível de ST ou aumento de MNM; n = 31);

IAMSSST (n = 86); IAMCSST de parede anterior (n = 34) e parede inferior (n = 28).

Foram excluídos do estudo pacientes com bloqueio completo de ramo esquerdo, antecedentes de angioplastia com colocação de *stent* intracoronariano ou história de cirurgia de revascularização cardíaca, além de pacientes transferidos de outros hospitais e sem o primeiro ECG realizado, ou com um ECG de má qualidade.

Análise do ECG

Foram analisados todos os ECG realizados à admissão no serviço de emergência em busca de alterações do segmento ST, inversão da onda T e presença ou não de ondas Q patológicas. Os critérios aplicados foram os seguintes:

- IAMSSST: depressão do segmento ST $\geq 0,05$ mV em duas derivações contíguas, inversão da onda T $\geq 0,1$ mV em duas derivações, razão R/S > 1 e ondas Q patológicas ($\geq 25\%$ do tamanho da onda R subsequente).⁴
- IAMCSST: supradesnível do segmento ST a partir do ponto J de $\geq 0,2$ mV nas derivações precordiais V2 e V3 e $\geq 0,1$ mV nas restantes.⁴

A Figura 1 mostra a orientação do vetor resultante da isquemia subendocárdica em relação à obstrução coronariana e as repercussões sobre o segmento ST.

Crítérios eletrocardiográficos para identificar a artéria culpada nos IAMCSST

Para “identificar” a DA e estabelecer a sua possível relação com a localização do trombo oclusivo

intracoronariano, foram utilizados os seguintes critérios: supradesnível do segmento ST > 2 mV em V2, V3 e V4; supradesnível do segmento ST em aVR e elevação do segmento ST $\geq 2,5$ mm em V1; depressão ou ausência de alteração do segmento ST nas derivações inferiores (DII, DIII e aVF) e em V5; onda Q anormal (patológica) em aVL; onda Q ampla de V4 a V6; infradesnível do segmento ST em aVR; bloqueio completo do ramo direito.³

Para “localizar” por ECG o segmento da DA ocluído (proximal ou distal), foram utilizados os seguintes critérios: a) oclusão proximal: elevação do segmento ST em V2, V3 e V4; elevação do segmento ST em aVR e elevação do segmento ST $\geq 2,5$ mm em V1; depressão do segmento ST nas derivações inferiores (DII, DIII e aVF) e em V5; onda Q anormal (patológica) em aVL; b) oclusão distal: supradesnível do segmento ST em V2, V3 e V4; ausência de depressão do segmento ST nas derivações inferiores; onda Q ampla (patológica) de V4 a V6.³

Nos IAM de parede inferoposterior, utilizamos como critério principal o supradesnível do segmento ST nas derivações DII, DIII e aVF (duas derivações contíguas). Contudo, neste tipo de infarto, tanto a CD quanto a CX podem ser as artérias culpadas.³ Na tentativa de “identificar” através do ECG em qual destas artérias estaria o trombo oclusivo, utilizamos os critérios publicados por Gorgels et al.³ Para “localizar” a CD: elevação do segmento ST em DIII $>$ DII; depressão do segmento ST em aVL $>$ DI; segmento ST elevado ou isolétrico em V1 ou segmento isolétrico em V1 e infradesnível de ST em V2. Para “localizar” a CX: elevação do segmento ST em DII $>$ DIII; segmento ST elevado ou isolétrico em DI; alterações do segmento

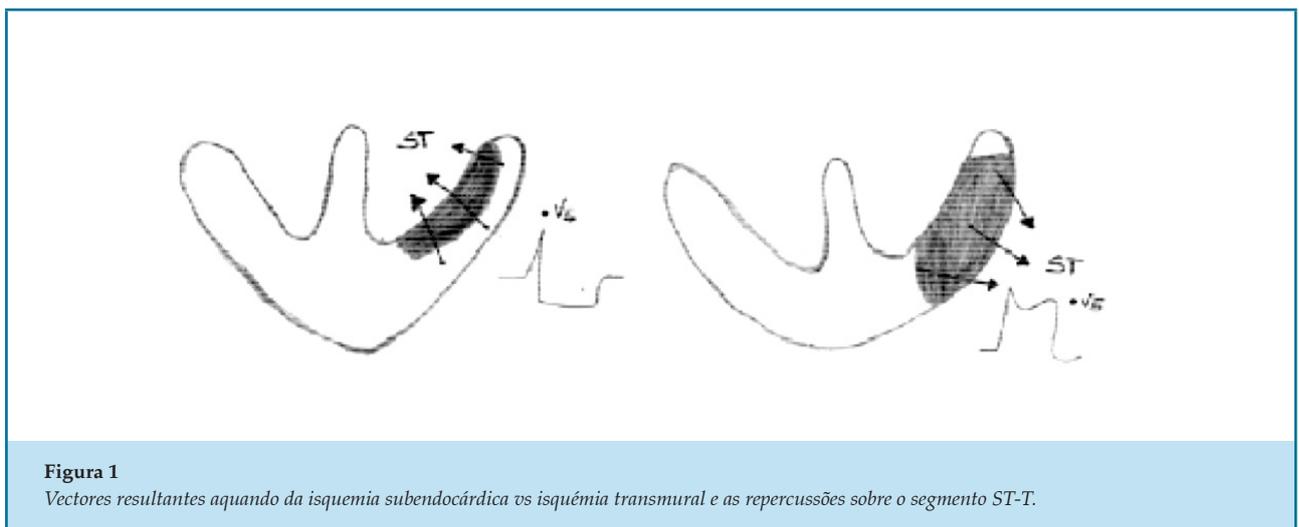


Figura 1

Vectores resultantes aquando da isquemia subendocárdica vs isquemia transmural e as repercussões sobre o segmento ST-T.

ST em V5 e V6; infradesnível de ST em aVR > aVL.³ Não foram avaliadas neste estudo as alterações do segmento ST e da onda T na derivação V4R pelo fato de, na maioria dos casos, não ter sido feito o seu registro.

A Figura 2 mostra as orientações dos vetores resultantes nos casos de oclusão da DA e dos seus segmentos (A e B), bem como as orientações dos vetores resultantes da corrente de lesão quando ocorre oclusão na CD ou CX (C).

Em relação às angiografias coronarianas e ecocardiografias transtorácicas, os dados foram

retirados dos prontuários dos pacientes e das bases de dados que servem de suporte a esses relatórios. Para classificar a função sistólica do ventrículo esquerdo (FSVE), foram utilizados os termos normal, ligeiramente deprimida, moderadamente deprimida e gravemente deprimida.

Análise estatística

Os resultados estão expressos como média \pm desvio padrão (DP) ou média \pm erro padrão da média (EPM)

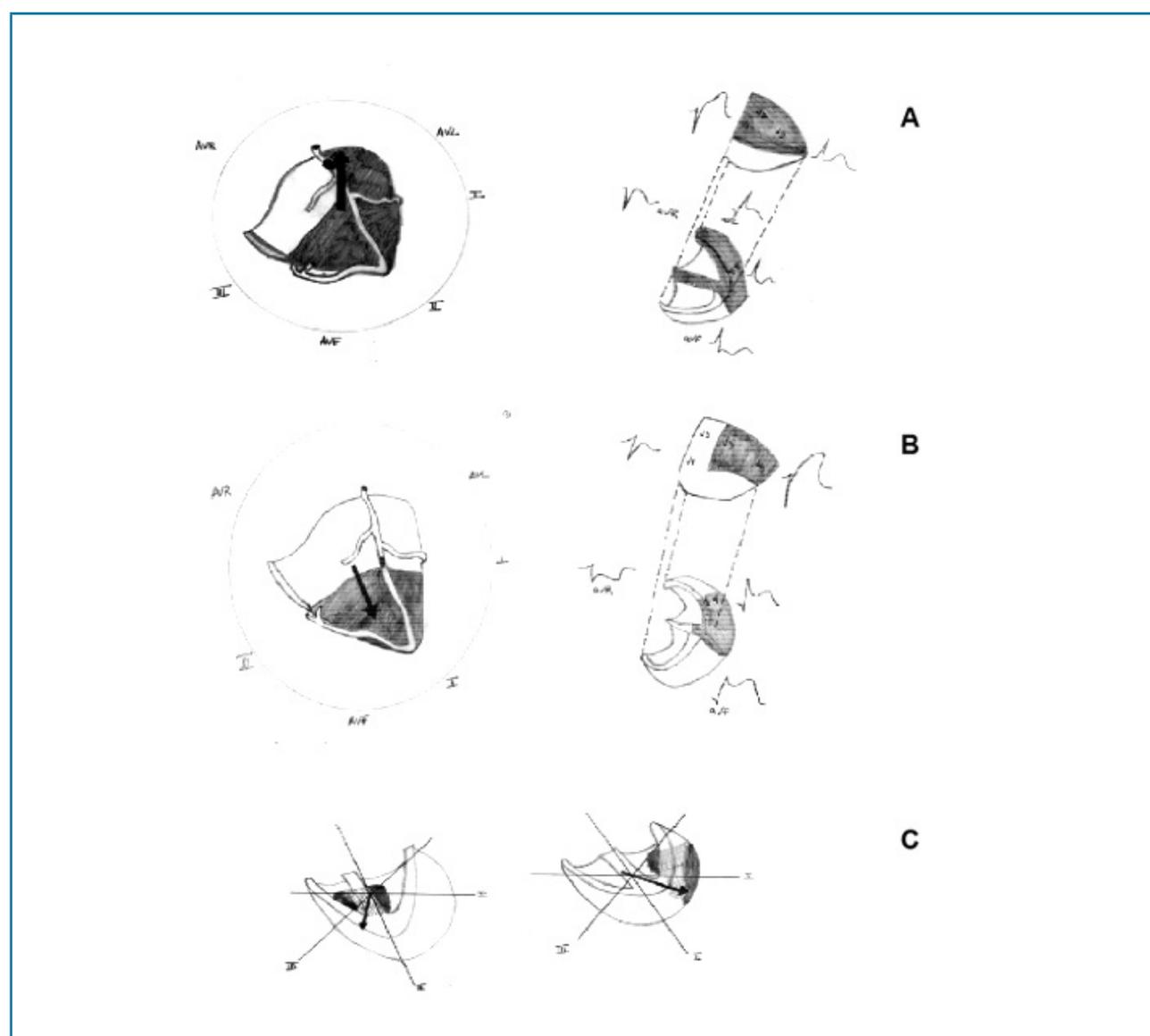


Figura 2

a) Vectors resultantes da oclusão da Descendente anterior proximal.

b) Vectors resultantes da oclusão da Descendente anterior distal.

c) Vectors resultantes da corrente de lesão quando da oclusão na CD ou na Cx (C).

para variáveis quantitativas. Para comparações múltiplas, foi utilizada análise de variância (ANOVA), seguida do método de Newman-Keuls para correção da significância das diferenças. Para variáveis categóricas, utilizou-se o teste do qui-quadrado. Foram considerados significativos os valores de $p < 0,05$.

Resultados

Na população estudada ($n = 179$), predominou o IAMSSST (48,0%), seguido pelo IAM de parede anterior (19,0%), angina instável (17,3%) e IAM de parede inferior (16,9%). As características demográficas e os fatores de risco cardiovascular dos pacientes estão apresentados na Tabela 1.

A idade média dos pacientes foi de $61,2 \pm 11,9$ anos e não diferiu significativamente entre os quatro grupos estudados. No entanto, a idade média das mulheres com IAMCSST de parede anterior foi significativamente

inferior à das mulheres com angina instável ou IAMSSST ($p < 0,05$). Entre os homens, a idade daqueles com IAMCSST de parede inferior foi significativamente mais baixa do que a dos homens com IAMSSST ($p < 0,05$). Observou-se ainda que a idade média dos homens com IAM de parede inferior foi significativamente mais baixa do que a das mulheres com angina instável ou IAMSSST ($p < 0,05$).

Em relação aos fatores de risco cardiovascular, o diabetes mellitus esteve presente em 20,9–32,2% dos pacientes. Não houve diferença significativa entre os quatro grupos estudados em relação à proporção de pacientes com diabetes, hipertensão arterial, dislipidemia ou tabagismo.

Em relação às angiografias coronarianas, 20 pacientes com IAMSSST apresentaram oclusão “total” de uma das artérias coronárias principais ou de um dos seus ramos (23,3%). Não houve diferenças significativas entre os quatro grupos em relação ao número de vasos com estenose significativa ou oclusão.

Tabela 1
Dados demográficos e fatores de risco cardiovascular da população estudada

	Angina instável (n = 31)	IAMSSST (n = 86)	IAMCSST		p
			Anterior (n = 34)	Inferior (n = 28)	
Idade (anos) (média ± DP)	64,0 ± 12,5	63 ± 11,2	58,2 ± 11,5	56,2 ± 12,0	> 0,05
Sexo masculino	61,6 ± 13,3	62,1 ± 11,4	59,9 ± 11,0	54,5 ± 10,4	< 0,05
Sexo feminino	69,1 ± 9,2	66,0 ± 10,3	51,3 ± 11,6	61,1 ± 15,5	< 0,05
Fatores de risco cardiovascular n (%)					
Diabetes mellitus	10 (32,2)	18 (20,9)	10 (29,4)	7 (25,0)	ns
HA	19 (61,3)	51 (59,3)	16 (47,1)	9 (23,1)	ns
Tabagismo	7 (22,6)	30 (34,9)	18 (52,9)	13 (46,4)	ns
Dislipidemia	19 (61,3)	53 (61,6)	14 (41,2)	10 (35,7)	ns
Número de fatores de risco cardiovascular n (%)					
1	6 (19,4)	12 (14,0)	9 (26,5)	12 (42,9)	< 0,001
2	11 (35,5)	18 (20,9)	14 (41,2)	7 (25,0)	ns
3	9 (29,0)	13 (15,1)	7 (20,6)	2 (7,1)	ns
4	1 (0,03)	1 (0,03)	0	1 (0,03)	ns
Sem fatores de risco cardiovascular	1	1	0	1	ns

DP: desvio padrão; IAM: infarto agudo do miocárdio; HÁ: hipertensão arterial; IAMSSST: infarto agudo do miocárdio sem supradesnível do segmento ST; IAMCSST: infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST.
(1) ANOVA com correção de Newman-Keuls; (2) Teste do qui-quadrado

A Tabela 2 mostra a relação entre a doença coronariana obstrutiva/oclusiva e alterações no segmento ST. Como em nenhum dos 31 casos com angina instável foi verificada oclusão de uma artéria epicárdica ou de um dos seus ramos, esses pacientes não foram incluídos na análise. Dos pacientes com IAMSSST, 76,6% não apresentavam oclusão de qualquer artéria coronária principal e 23,3% apresentavam oclusão de uma ou mais artérias, ou de um dos seus ramos. Dos pacientes com IAMCSST,

70,0% apresentavam oclusão de uma ou mais artérias, ou de um dos seus ramos ($p < 0,0001$).

A Tabela 3 apresenta a relação entre a FSVE e os MNM. As frequências de FSVE ligeiramente ou moderadamente deprimida não diferiram significativamente nos quatro grupos estudados. No entanto, a frequência de FSVE normal foi significativamente mais baixa nos pacientes com IAMCSST de parede anterior, que também apresentaram mais frequentemente disfunção sistólica grave do ventrículo esquerdo.

Tabela 2
Doença coronariana não oclusiva versus oclusiva na população estudada

	IAMSSST (n = 86)	IAMCSST	
		Anterior (n = 34)	Inferior (n = 28)
Sem oclusão de artéria, mas estenose $\geq 70\%$ (n)			
Total (n)	68	9	9
DA	12	6	
CX	8		2
CD	6	1	6
TC	1	2	
DA + CX	6		
CX + CD	4		
DA + CD	8		
DA + CX + CD	9		
Sem doença	12		1
Artéria culpada sem oclusão, mas oclusão de outra artéria	6		
Com oclusão da artéria culpada ao ECG			
Total (n)	18	23	19
DA	4	21	2
CX	5	1	2
CD	7		15
TC		1	
Duas artérias ocluídas	2		

CD: coronária direita; CX: circunflexa; DA: descendente anterior; TC: tronco comum da coronária esquerda; ECG: eletrocardiograma; IAM: infarto agudo do miocárdio; IAMSSST: infarto agudo do miocárdio sem supradesnível do segmento ST; IAMCSST: infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST.

Teste do qui-quadrado: $p < 0,0001$

Tabela 3
Função sistólica do ventrículo esquerdo (fase aguda) e marcadores de necrose miocárdica

	Angina instável (n = 25)	IAMSSST (n = 62)	IAMCSST		p
			Anterior (n = 24)	Inferior (n = 24)	
Função sistólica do ventrículo esquerdo à ETT					
Normal	21 (84,0)	35 (56,5)	2 (8,3)	19 (79,2)	< 0,007
Ligeiramente deprimida	2 (8,0)	14 (22,6)	3 (12,5)	4 (16,7)	ns
Moderadamente deprimida	2 (8,0)	7 (11,3)	6 (25,0)	1 (4,2)	ns
Gravemente deprimida		6 (9,7)	13 (54,2)	0 (0,0)	< 0,001
CK-MB		43,6 ± 6,7	217,9 ± 37,0	119,7 ± 23,0	< 0,001
CK-MB AUC		78,05	456,7	251,1	0,06
Troponina I		9,8 ± 1,8	81,2 ± 15,7	57,2 ± 17,5	< 0,001
Troponina I AUC		19,07	168,4	94,64	0,02

Valores expressos em média ± desvio padrão / frequência e percentual.

AUC: área sob a curva das concentrações plasmáticas versus tempo (até 48 horas); DP: desvio padrão; IAM: infarto agudo do miocárdio; HÁ: hipertensão arterial; ETT: ecocardiografia transtorácica; IAMSSST: infarto agudo do miocárdio sem supradesnível do segmento ST; IAMCSST: infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST.

(1) Teste do qui-quadrado; (2) ANOVA seguido de correção de Newman-Keuls

A Figura 3 mostra a evolução das concentrações plasmáticas da CK-MB e da troponina I ao longo das primeiras 48 horas de hospitalização. Em uma comparação entre a Figura 3 e os dados da Tabela 3, verificou-se que os pacientes com IAM de parede anterior apresentaram uma área sob a curva (AUC) versus tempo decorrido entre o início do quadro clínico e 48 horas (AUC_{0-48}) dos MNM significativamente maior do que os pacientes com outras SCA. No entanto, com a correção de Newman-Keuls as diferenças entre o IAM anterior e inferior deixaram de ser significativas; o mesmo se verificou quando foram analisados os valores da concentração máxima ($C_{máx}$) da troponina.

Conforme mostra a Figura 3, não houve diferenças significativas quando se comparou a soma dos supradesníveis de ST de V2 a V4 e o grau de disfunção sistólica do ventrículo esquerdo. Uma análise minuciosa do ECG permitiu a localização do trombo oclusivo intracoronariano e a sua relação com a artéria culpada e respectiva parede ventricular envolvida. A Tabela 4 mostra a sensibilidade, especificidade e valores preditivos positivos (VPP) e negativos (VPN) da presença no ECG da elevação do segmento ST na identificação do trombo intracoronariano oclusivo.

Uma comparação entre a localização do segmento ocluído da DA estimada por ECG e por cateterismo identificou três casos nos quais os critérios do ECG indicavam uma localização mista (proximal/distal). Por essa razão, esses dados não foram incluídos na análise de sensibilidade, especificidade, VPP e VPN dos ECGs com supradesnível do segmento ST na identificação do segmento ocluído da DA nos IAM de parede anterior apresentados na Tabela 5.

Nos pacientes com IAM de parede anterior, 11,7% apresentaram elevação adicional de ST em aVR, 26,5% apresentaram elevação de ST em V1, 8,8% mostraram bloqueio completo do ramo direito, 20,1% apresentaram ondas Q patológicas de V4 a V6 e 5,9% apresentaram infradesnível de ST em aVL. A Tabela 5 mostra também os dados relativos ao envolvimento da CD ou CX nos IAMCSST de parede inferior. Para a realização dos cálculos, foram consideradas obstruções de 90–95% como indicadoras da localização do IAMCSST. Se este fato fosse excluído e fossem considerados apenas os casos de oclusão, a sensibilidade do ECG para identificar a oclusão da DA proximal reduziria para 50,0%, a especificidade se manteria em 61,5% e os VPP e VPN reduziriam para 61,5% e 50,0%, respectivamente.

Em relação à artéria culpada implicada no IAM de parede inferior, os critérios por ECG localizaram a CD como artéria envolvida em 88,9% dos casos (em 24 dos 28

casos, a artéria dominante foi a CD); em dois casos não foi possível localizar a artéria implicada e em apenas um caso (3,7%) a artéria ocluída era a CX.

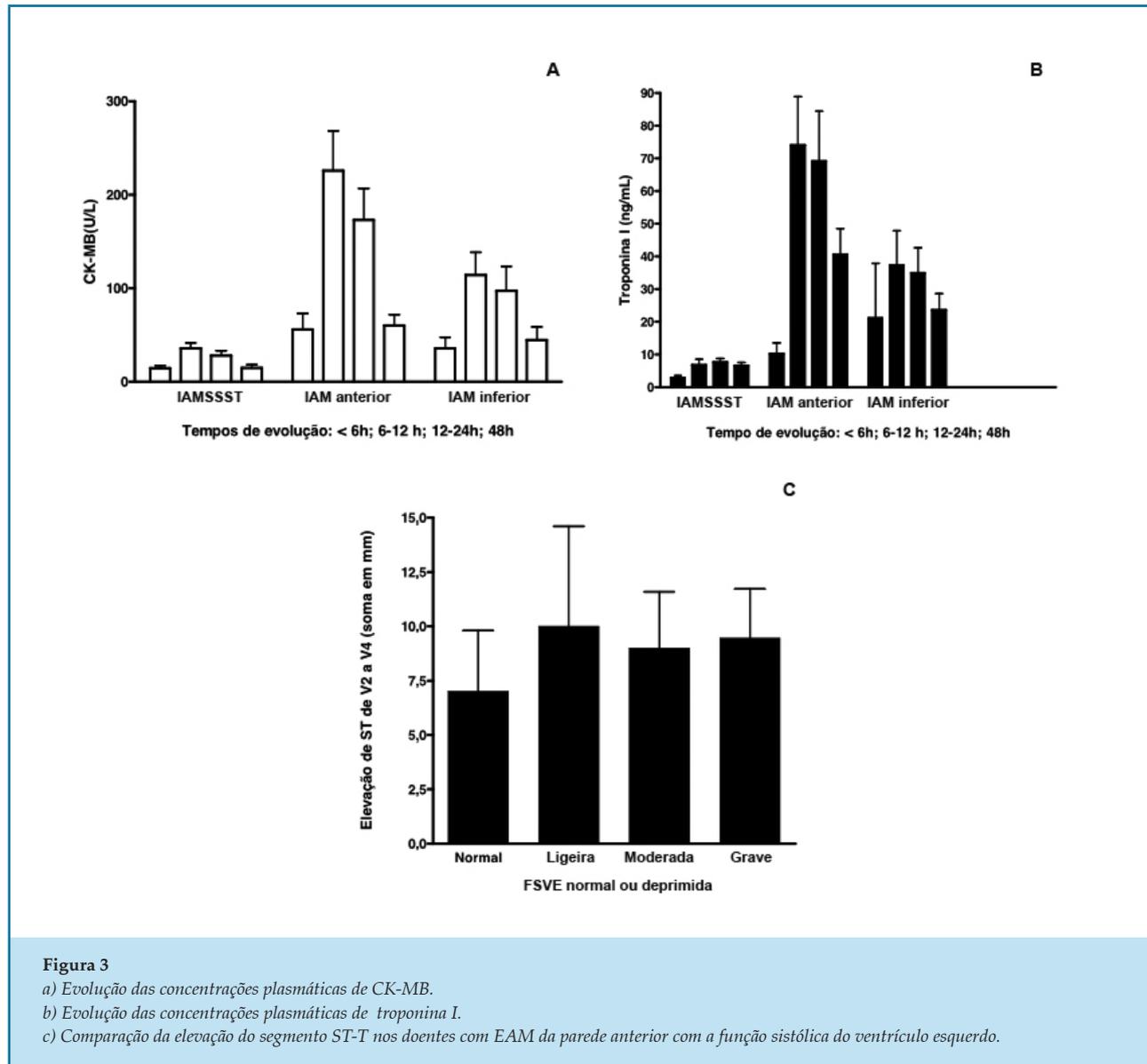


Tabela 4

Sensibilidade, especificidade, valores preditivos positivo e negativo do IAMSSST e IAMCSST

	Sensibilidade (%)	Especificidade (%)	VPP (%)	VPN (%)
IAMSSST + IAMCSST das paredes anterior e inferolateral	70,0	79,1	70,0	79,1

IAM: infarto agudo do miocárdio; VPP: valor preditivo positivo; VPN: valor preditivo negativo; IAMSSST: infarto agudo do miocárdio sem supradesnível do segmento ST; IAMCSST: infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST.

Tabela 5
Sensibilidade, especificidade, valores preditivos positivo e negativo do supradesnível de ST para identificação do segmento ocluído da DA nos IAM de parede anterior e das CD e CX nos IAM de parede inferior documentados por angiografia coronariana

	Sensibilidade (%)	Especificidade (%)	VPP (%)	VPN (%)
Segmento ocluído da DA localizado por ECG				
Proximal	75,0	61,5	70,6	66,7
Distal	36,4	100,0	100,0	28,0
Artéria ocluída no IAM inferior (CD ou CX) localizada por ECG				
CD	75,0	33,3	90,0	14,3
CX	ND	ND	ND	ND

DA: artéria descendente anterior; CD: artéria coronária direita; CX: artéria circunflexa; IAM: infarto agudo do miocárdio; ND: não determinado (n = 1); VPP: valor preditivo positivo; VPN: valor preditivo negativo; ECG: eletrocardiograma.

Discussão

Este estudo teve como principal objetivo avaliar o potencial do ECG de 12 derivações em prever a artéria culpada, quando realizado na fase aguda da apresentação de uma SCA. Outro objetivo, relacionado fortemente com o anterior, foi verificar se o supradesnível de ST poderia prever se a artéria estaria apenas obstruída ou se estaria ocluída. Esses fatos têm clara relevância clínica, pois a identificação da oclusão impõe um tratamento invasivo.⁴

Foram incluídos todos os casos de SCA, inclusive aqueles com angina instável, pois o mecanismo fisiopatológico subjacente a todos eles envolve, na maioria das vezes, a ruptura de uma placa instável com consequente obstrução ou oclusão da artéria.¹¹ A possibilidade da análise do ECG inicial identificar o segmento arterial ocluído poderia ter um impacto clínico significativo, com estratificação adequada e dentro do tempo ideal.¹²

Nesta amostra populacional, os IAMSSST (48,0%) foram os eventos mais frequentes. Isto pode ser explicado pelo fato dos pacientes estudados terem tido uma média de idade avançada (61,2 anos), portanto mais tempo para desenvolver uma rede vascular colateral. Esta justificativa encontra apoio na afirmação de Levin et al.¹³ de que essa rede vascular colateral não se desenvolveria *de novo*; já existiria no coração normal uma rede anastomótica que não seria utilizada até que surgisse necessidade para isto, como a ocorrência de uma obstrução grave em uma das artérias coronárias principais.¹⁴

Destaca-se ainda que a idade dos homens com IAM de parede inferior foi significativamente mais baixa do

que a idade das mulheres com angina instável ou com IAMSSST. Essa diferença entre as mulheres pode ser explicada por fatores hormonais cardioprotetores.¹⁵

Outros dados relevantes deste estudo foram relativos às angiografias coronarianas: 20 pacientes com IAMSSST apresentaram oclusão “total” de uma das artérias coronárias principais ou de um dos seus ramos (23,3%), e nenhum deles apresentou supradesnível de ST no primeiro ECG realizado. Estes resultados são semelhantes aos publicados por Wang et al.¹⁶ que mostraram que 27,0% dos pacientes estudados tinham oclusão de uma artéria relacionada com o IAM. Esses pacientes apresentaram, com mais frequência, oclusão em uma artéria que irriga a parede inferolateral do ventrículo esquerdo. Também no presente estudo, 77,8% das artérias ocluídas nos pacientes com IAMSSST irrigavam a parede inferolateral (CD e/ou CX). Esses dados devem servir de alerta, especialmente pelo fato desses pacientes serem considerados como tendo um quadro equivalente ao IAMCSST e serem beneficiados, dessa forma, por procedimentos de revascularização miocárdica.

Ripa et al.¹⁷ sugerem que um infradesnível de ST nas derivações V1–V3 pode ser considerado equivalente ao supradesnível de ST, traduzindo, portanto, oclusão da CX. Isto foi observado em apenas dois (2,3%) casos no presente estudo, nos quais a CX era a artéria ocluída.

Observou-se ainda que a AUC para as concentrações plasmáticas de CK-MB e troponina I *versus* tempo foi maior no grupo de pacientes com IAMCSST de parede anterior do que naqueles com outras SCA, o que se traduz

em uma maior perda de cardiomiócitos, com consequente perda de função contrátil do miocárdio. Correlacionando esse fato com dados ecocardiográficos, verificou-se que a AUC do IAM de parede anterior foi maior em pacientes com IAM de parede anterior com FSVE moderadamente ou gravemente deprimida, embora este achado não tenha mostrado significância estatística. Os valores médios das $C_{máx}$ da CK-MB e da troponina foram significativamente maiores nos IAM de parede anterior do que naqueles de parede inferior ($p < 0,01$) ou nos verificados nos IAMSSST ($p < 0,001$). As diferenças não significativas constatadas para a $C_{máx}$ e a AUC da troponina estão provavelmente relacionadas ao fato de só terem sido analisadas as concentrações plasmáticas deste MNM até 48 horas e por existir uma correlação maior entre a troponina avaliada até 72 horas e a FSVE.¹⁸

Embora no presente estudo não tenham sido observadas diferenças significativas entre a soma dos milímetros do supradesnível de ST nas derivações da parede anterior (V2, V3 e V4) e a FSVE, Kurisu et al.¹⁹ demonstraram uma associação entre uma $\sum ST \geq 10$ mm e depressão da FSVE em pacientes com IAM de parede anterior e com oclusão total da DA.

Segundo Blanke et al.,²⁰ o IAM devido à oclusão da DA pode ser identificado pelo ECG com elevado grau de sensibilidade (90,0%) e especificidade (95,0%), enquanto a identificação do IAM por oclusão da CD ou da CX através do ECG apresenta menor sensibilidade e especificidade (53,0% e 98,0%, respectivamente).

A sensibilidade e especificidade do ECG para detectar a artéria coronária envolvida foi de 70,0% e 79,1%, respectivamente. Um estudo publicado por Menown et al.²¹ documentou menor sensibilidade (56,0%) e maior especificidade (94,0%). Já Rude et al.²² obtiveram uma taxa maior de sensibilidade (81,0%) e menor de especificidade (69,0%). Estas diferenças podem ser atribuídas à dimensão da população em estudo e utilização de diferentes critérios de interpretação do ECG. Outro fator que pode ter influenciado o ECG foi a variação do tempo de evolução: no presente estudo e no de Rude et al.,²² os ECGs foram realizados em um serviço de emergência, enquanto no estudo de Menown et al.,²¹ foram realizados tanto em serviços pré-hospitalares quanto de emergência. Essas diferenças podem ser atribuídas ainda a variações anatômicas das coronárias, dimensões diferentes destas artérias e localização exata do território arterial envolvido, que com uma mesma localização da oclusão pode ter tradução eletrocardiográfica diferente, isto é, os padrões ao ECG podem não ser os mesmos perante

uma mesma oclusão. A presença de estenose grave em uma artéria coronária não culpada também pode causar alterações à distância no ECG, fato que não foi ainda suficientemente estudado²³. A maioria dos trabalhos publicados sobre a correlação entre o padrão ECG e a artéria culpada foi realizada em pacientes com doença de apenas um vaso. No presente estudo, dos 62 pacientes que apresentavam supradesnível de ST, mais de 25% apresentavam doença de dois ou três vasos.

Se no presente estudo fossem retirados da análise os casos com estenoses críticas, e considerados apenas os casos de oclusão, a sensibilidade do ECG para identificar oclusão na DA proximal reduziria para 50,0%, a especificidade se manteria em 61,5%, e o VPP e o VPN reduziriam para 61,5% e 50,0%, respectivamente. Curiosamente, Tierala et al.²⁴ encontraram valores bastante diferentes (sensibilidade 95,0%, especificidade 97,0%, VPP 96,0% e VPN 96,0%), provavelmente devido à utilização de critérios também diferentes.

Apesar do ECG ter mostrado no presente estudo supradesnível de ST de V2 a V4 em 33% dos casos (indicando com grande probabilidade a oclusão da DA que não foi posteriormente confirmada), a realização do cateterismo em uma fase precoce permitiu a realização de uma terapêutica de reperfusão adequada naqueles pacientes. No entanto, este estudo revelou também que seis pacientes (quatro com IAMSSST e dois com IAM de parede inferior) não apresentavam alterações do ST de V2 a V4, apesar da DA ocluída.

Nos casos nos quais o ECG mostrou IAM de parede inferior, não houve repercussão sobre a estratégia terapêutica. Já nos casos de IAMSSST (dois casos de oclusão da primeira diagonal, um caso de oclusão da DA média e um caso de oclusão da DA distal), não foi realizada a terapêutica de reperfusão mais adequada. Nesses últimos dois casos de IAMSSST que envolveram a DA, pode ter ocorrido uma anulação dos vetores devido ao fato da DA ser demasiadamente longa, estendendo-se e envolvendo o ápex, irrigando desse modo as paredes inferoapical e anterossuperior. Dessa forma, tal como demonstraram Sasaki et al.,²⁵ não há supradesnível de ST nas derivações anterossuperiores (DI e aVL) ou inferiores (DII, DIII e aVF), pois ambos os vetores das correntes de lesão se anulam.

Com os critérios utilizados para o IAM de parede anterior,³ o presente estudo encontrou maior sensibilidade para detecção de oclusão na DA proximal do que na DA distal (75,0% e 36,4%, respectivamente). A especificidade, pelo contrário, foi mais elevada para a DA distal (100,0%)

do que para a DA proximal (61,5%). Os VPP e VPN para a oclusão proximal da DA foram 70,6% e 66,7%, respectivamente. Eskola et al.,²⁶ no ensaio DANAMI-2, obtiveram sensibilidade de 94,0%, especificidade de 49,0%, VPP de 85,0% e VPN de 71,0% na identificação da oclusão proximal da DA.

Dos 32 pacientes com IAM de parede anterior com supradesnível de ST (V2 a V4) apenas 11,7% apresentaram o supradesnível em aVR (o que pode explicar a menor sensibilidade estimada). Zhong-qun et al.²⁷ e Tong-Wen et al.²⁸ mostraram que as elevações de ST em aVR e V1 eram mais prevalentes nos pacientes com oclusão proximal ao ramo septal (41,7%) do que nas oclusões distais a esse ramo (4,9%).

É ainda importante mencionar que para os resultados apresentados anteriormente consideramos obstruções de 90–95% como indicadoras de IAMCSST. No caso, considerou-se na realização do ECG que havia na realidade oclusão de uma das artérias principais por um componente de vasoespasmto acrescentado à obstrução pela placa de ateroma e trombo e/ou antes de ocorrer fibrinólise endógena. Por essa razão, quando o ECG foi realizado poderia na realidade existir uma oclusão total que foi aliviada após a administração de nitratos. Outra explicação para a apresentação do IAMCSST na ausência de oclusão angiográfica documentada é a ocorrência de fibrinólise endógena.¹⁰ Relativamente à artéria culpada implicada no IAM de parede inferior, os critérios eletrocardiográficos utilizados localizaram a CD como a artéria envolvida em 88,9% dos casos. Segundo Tierala et al.,²⁴ existem muitos casos de CX ocluída que não são diagnosticados pelo ECG. No presente estudo, 14,3% dos IAM de parede inferior revelaram envolvimento da CX à angiografia, e 5,8% (n = 5) dos pacientes diagnosticados com IAMSSST pelo ECG e MNM tinham a CX ocluída como explicação para a SCA. Dos 28 casos com supradesnível de ST na parede inferior, o critério de elevação do segmento ST em DIII > DII permitiu identificar corretamente a oclusão da CD pela angiografia em 71,4% dos casos.

Os critérios eletrocardiográficos utilizados neste estudo permitiram estimar a sensibilidade e especificidade da detecção de oclusão da CD de 75,0% e 33,3%, respectivamente. Não foi possível analisar as derivações V3R e V4R nos casos de IAM inferior, o que poderia apontar de forma significativa a CD como sendo a artéria culpada.^{3,29}

Limitações do estudo

Algumas limitações podem ser apontadas: a natureza retrospectiva e observacional do estudo; o pequeno

tamanho da amostra; a análise apenas do primeiro ECG realizado pelo paciente; a ausência de avaliação das derivações V3R e V4R; o desconhecimento do tempo decorrido entre o início da dor e a realização do primeiro ECG; a análise subjetiva da FSVE; e o registro dos MNM apenas das primeiras 48 horas.

Conclusão

No presente estudo, quando o ECG evidenciou um supradesnível de ST, um potencial indicador de oclusão coronariana, a oclusão foi verificada por angiografia coronariana em 42 casos (70%). Por outro lado, em 18 casos o ECG não indicou possível oclusão coronariana, mas a oclusão foi verificada durante angiografia. Assim, a sensibilidade e especificidade do ECG para detectar uma artéria coronária ocluída foi de 70% e 79,1%, respectivamente. Com uma análise criteriosa do ECG, foi possível identificar corretamente uma oclusão da DA em 65,6% dos pacientes e oclusão da CD em 71,4% dos casos. Apesar das várias limitações apontadas, o ECG de 12 derivações é, e continuará a ser, um método de diagnóstico imprescindível, pelo menos em uma primeira abordagem dos pacientes com dor torácica e/ou suspeita de SCA.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Ferreira ARPA, Silva MV. Obtenção de dados: Ferreira ARPA. Análise e interpretação dos dados: Ferreira ARPA. Análise estatística: Ferreira ARPA, Silva MV. Redação do manuscrito: Ferreira ARPA. Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Ferreira ARPA, Silva MV, Maciel J.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Referências

1. Miniño AM, Heron MP, Murphy SL, Kochanek KD; Centers for Disease Control and Prevention National Center for Health Statistics National Vital Statistics System. Deaths: final data for 2004. *Natl Vital Stat Rep.* 2007;55(19):1-119.
2. Reimer WS, Simoons ML, Boersma E, Gitt AK. Cardiovascular diseases in Europe. *Euro Heart Survey.* Sophia Antipolis (France): European Society of Cardiology; 2006.
3. Gorgels AP, Engelen DJ, Wellens HJ. The Electrocardiogram in acute myocardial infarction. In: Fuster V, O'Rourke A, Walsh RA, Poole-Wilson P. *Hurst's - the heart.* 12th ed. New York: The McGraw-Hill Companies; 2008. p. 1351-60.
4. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2007;28(20):2525-38.
5. Tragardh E, Claesson M, Wagner GS, Zhou S, Pahlm O. Detection of acute myocardial infarction using the 12-lead ECG plus inverted leads versus the 16-lead ECG (with additional posterior and right-side chest electrodes). *Clin Physiol Funct Imaging.* 2007;27(6):368-74.
6. Scharovsky S. *Electrocardiography of acute myocardial ischaemic syndromes.* London, UK: Martin Dunitz Ltd; 1999.
7. Bimbaum Y, Drew BJ. The electrocardiogram in ST elevation acute myocardial infarction: correlation with coronary anatomy and prognosis. *Postgrad Med J.* 2003;79(935):490-504.
8. Zimetbaum PJ, Josephson ME. Use the electrocardiogram in acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2003;348(10):933-40.
9. Celik T, Yuksel UC, Iyisoy A, Kilic S, Kardesoglu E, Bugan B, et al. The impact of preinfarction angina on electrocardiographic ischemic grades in patients with acute myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2008;13(3):278-86.
10. Leibowitz D, Gerganski P, Nowartzyk J, Weiss AT, Rott D. Relation of spontaneous reperfusion in ST-elevation myocardial infarction to more distal coronary culprit narrowings. *Am J Cardiol.* 2008;101(3):308-10.
11. Fauci AS, Braunwald E, Kasper D, Hauser SL, Longo DL, Jameson L, et al. *Principles of internal medicine.* 17th ed. New York: The McGraw-Hill Companies; 2008.
12. Aygul N, Ozdemir K, Tokac M, Aygul MU, Duzenli MA, Abaci A, et al. Value of lead aVR in predicting acute occlusion of proximal left anterior descending coronary artery and in-hospital outcome in ST-elevation myocardial infarction: an electrocardiographic predictor of poor prognosis. *J Electrocardiol.* 2008;41(4):335-41.
13. Levin DC, Kauff M, Baltaxe HA. Coronary collateral circulation. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med.* 1973;119(3):463-73.
14. Seiler C. The human coronary collateral circulation. *Heart.* 2003;89(11):1352-7.
15. Vikman S, Airaksinen KE, Tieraia I, Peuhkurinen K, Majamaa-Voltti K, Niemela M, et al. Gender-related differences in the management of non-ST-elevation acute coronary syndrome patients. *Scand Cardiovasc J.* 2007;41(5):287-93.
16. Wang TY, Zhang M, Fu Y, Armstrong PW, Newby LK, Gibson CM, et al. Incidence, distribution, and prognostic impact of occlude culprit arteries among patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes undergoing diagnostic angiography. *Am Heart J.* 2009;157(4):716-23.
17. Ripa RS, Holmvang L, Maynard C, Sejersten M, Clemmense P, Grande P, et al. Consideration of the total ST-segment deviation on the initial electrocardiogram for predicting final acute posterior myocardial infarct size in patients with maximum ST-segment deviation as depression in leads V1 through V3. A FRISC II substudy. *J Electrocardiol.* 2005;38(3):180-6.
18. Licka M, Zimmermann R, Zehelein J, Dengler TJ, Katus HA, Kubler W. Troponin T concentrations 72 hours after myocardial infarction as a serological estimate of infarct size. *Heart.* 2002;87(6):520-4.
19. Kurisu S, Inoue I, Kawagoe T, Ishihara M, Shimatani Y, Mitsuba N, et al. Impact of the magnitude of the initial ST-segment elevation on left ventricular function in patients with anterior acute myocardial infarction. *Circ J.* 2004;68(10):903-8.
20. Blanke H, Cohen M, Shlueter GU, Karsch KR, Bontrop KP. Electrocardiographic and coronary arteriographic correlations during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1984;54(3):249-55.
21. Menonw IB, MacKenzie G, Adgey AA. Optimizing the initial 12-lead electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2000;21(4):275-83.
22. Rude RE, Poole WK, Muller JE, Turi Z, Rutherford J, Parker C, et al. Electrocardiographic and clinical criteria for recognition of acute myocardial infarction based on analysis of 3697 patients. *Am J Cardiol.* 1983;52(8):936-42.
23. Hedges JR, Young GP, Henkel GF, Gibler WB, Green TR, Swanson JR. Serial ECGs are less accurate than serial CK-MB results for emergency department diagnosis of myocardial infarction. *Ann Emerg Med.* 1992;21(12):1445-50.
24. Tieraia I, Nikus KC, Sclarovsky S, Syvanne M, Eskola M. Predicting the culprit artery in acute ST-elevation myocardial infarction and introducing a new algorithm to predict infarct-related artery in inferior ST-elevation myocardial infarction: correlation with coronary anatomy in the HAAMU trial. *J Electrocardiol.* 2009;42(2):120-7.
25. Sasaki K, Yolsukura M, Sakala K, Yoshino H, Ishikawa K. Relation of ST-segment changes in inferior leads during anterior wall acute myocardial infarction to length and occlusion site of the left anterior descending coronary artery. *Am J Cardiol.* 2001;87(12):1340-5.
26. Eskola MJ, Nikus KC, Holmvang L, Sclarovsky S, Tilsted HH, Huhtala H, et al. Value of the 12-lead electrocardiogram to define the level of obstruction in acute anterior wall myocardial infarction: correlation to coronary angiography and clinical outcome in the DANAMI-2 trial. *Int J Cardiol.* 2009;133(3):378-83.
27. Zhong-qun Z, Wei W, Chong-quan W, Shu-yi D, Chao-rong H, Jun-feng W. Acute anterior myocardial infarction entailing ST-segment elevation in lead V3R, V1 or aVR: electrocardiographic and angiographic correlations. *J Electrocardiol.* 2008;41(4):329-34.
28. Sun TW, Wang LX, Zhang YZ. The value of ECG lead aVR in the differential diagnosis of acute inferior wall myocardial infarction. *Intern Med.* 2007;46(12):795-9.
29. Jim MH, Ho HH, Siu CW, Miu R, Chan CW, Lee SW, et al. Value of ST-segment depression in lead V4R in predicting proximal against distal left circumflex artery occlusion in acute inferoposterior myocardial infarction. *Clin Cardiol.* 2007;30(1):36-41.