



O Valor do ECG na Identificação da Artéria Culpada no IAM

*Pedro Pimentel Filho

**Justo Antero S. L. Leivas

*Cardiologista do HNS Conceição
Especialista em Cardiologia SBC

Membro do Departamento de Aterosclerose SBC
Fellow do American Heart Association

**Cardiologista do HNS Conceição e HED
Especialista em Cardiologia SBC

Coordenador da Residência Médica em Cardiologia / HNS Conceição

Endereço para contato:

pimentefilho@uol.com.br / justoleivas@terra.com.br

INTRODUÇÃO

A identificação da artéria culpada (ACI) em pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM) é importante na estratificação de risco, além de auxiliar na tomada de medidas imediatas para reperfusão. Muitos algoritmos foram propostos para prever a ACI – Tronco de Coronária Esquerda (TCE), Descendente anterior (DA), Coronária Direita (CD), Coronária Circunflexa (Cx), baseados no eletrocardiograma (ECG). Entretanto, o ECG apresenta alterações dinâmicas que resultam de muitas forças vetoriais com direções positivas e negativas, com efeitos de “cancelamento” das alterações, tornando complexa a precisa estimativa da localização e alcance da lesão miocárdica e localização da artéria culpada¹. Além disso, a maioria dos algoritmos foi desenvolvida para o infarto com supra de ST, em especial infarto de parede inferior. O infarto sem supra de ST, embora geralmente menor e de menor mortalidade imediata, tem desfechos similares a curto e médio prazo. Há

necessidade de desenvolver algoritmos para identificar a ACI em ambos os tipos de IAM.

Vamos revisar relações anatômicas com o ECG, alguns padrões especiais de lesão e mostrar determinados exemplos práticos de traçados de ECG, para melhor compreensão.

Topografia das Lesões

A Sociedade Brasileira de Cardiologia, na sua Diretriz sobre análise e laudos em Eletrocardiografia², mostra a

classificação topográfica das lesões isquêmicas:

Análise topográfica das manifestações

isquêmicas:

- Parede anterossseptal – Derivações V1, V2 e V3;
- Parede anterior – Derivações V1, V2, V3 e V4;

- c) Parede anterolateral – Derivações V4, V5, V6, DI e aVL;
- d) Parede anterior extensa - V1 a V6, DI e aVL;
- e) Parede lateral alta – DI e aVL;
- f) Parede inferior – DII, DIII e aVF;
- g) Parede dorsal – V7 e V8

Infartos de localização especial: Infarto de VD - elevação de ST em precordiais direitas: V1, V3R, V4R, V5R e V6R, em particular com elevação do segmento ST > 1 mm em V4R (sensibilidade e especificidade >90%)³. Essa alteração aparece por um curto espaço de tempo devido ao baixo consumo de oxigênio do VD e, em geral, associa-se ao infarto de parede inferior e/ou lateral do VE. Isoladamente, o infarto de VD é raro e, quando ocorre, é mais frequente em pacientes com hipertrofia ventricular direita⁴. A elevação de ST de V1 a V3 em pacientes com IAM inferior é uma manifestação de infarto de VD associado, devido à oclusão proximal da artéria CD⁵.

Correlação Eletrocardiograma e Angiografia Coronária⁶

A artéria culpada mais frequente entre pacientes admitidos com dor torácica ou IAM é a Descendente Anterior (44% a 56% dos casos), seguida pela Coronária Direita (27% a 39%) e a Coronária Circunflexa (17%).

Infarto Anterior / Anterosseptal / anterolateral

(Oclusão de DA)

Após oclusão da DA, a elevação do segmento ST > 1 mm é mais comum em V2 (sensibilidade 91% a 99%) e depois, em ordem decrescente de frequência, em V3, V4, V5, aVL, V1 e V6. A elevação máxima de ST é em V2 ou V3.

Sinais adicionais de oclusão de DA, concomitante com elevação de ST em precordiais, incluem elevação de ST em aVL e depressão de ST em derivações inferiores.

A depressão de ST nas derivações inferiores (DII, DIII e aVF) durante o IAM anterior indica injúria na parede anterolateral alta e não significa isquemia em parede inferior^{7,8}, mas é sinal de função ventricular comprometida e pior prognóstico em relação aos que não apresentam essa alteração elétrica⁸.

Quatro sinais eletrocardiográficos merecem atenção como indicadores de infarto anterior com oclusão ao nível da primeira perfurante septal:

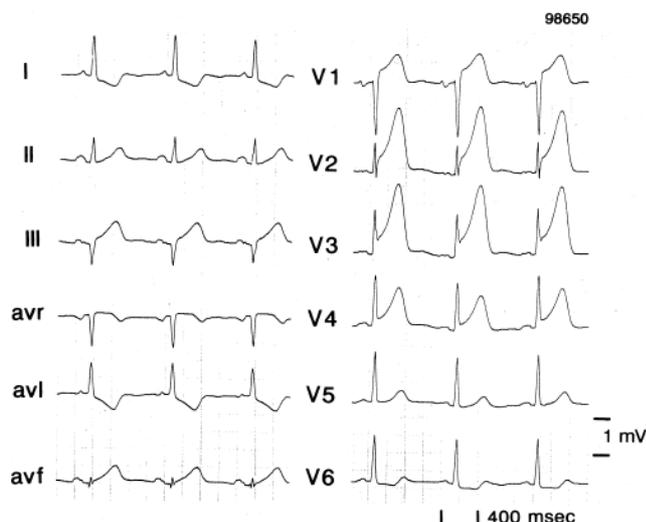
- Elevação de ST em aVR (sensibilidade 43%, especificidade 95%)
- Desaparecimento de ondas Q septais prévias em parede lateral (sensibilidade 30%, especificidade 84%)

- Depressão de ST em V5 (sensibilidade 17%, especificidade 98%)
- Bloqueio de Ramo Direito (sensibilidade 14%, especificidade 100%)

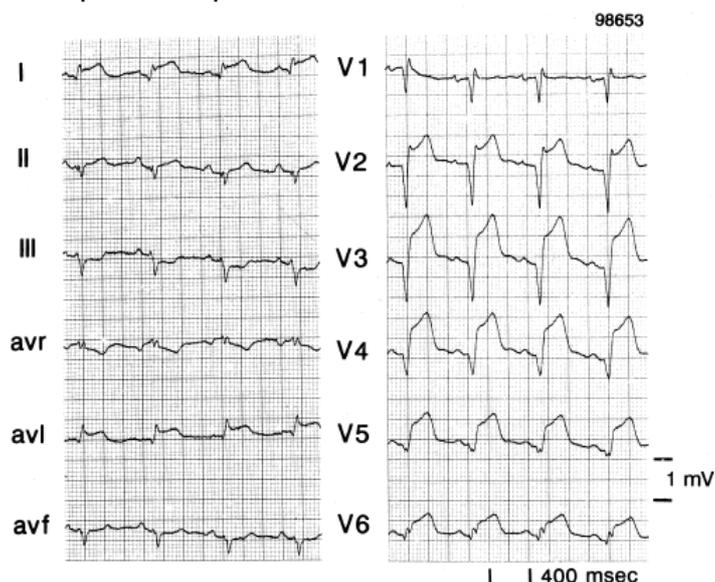
Oclusões distais de DA, por outro lado, em geral têm elevação de ST < 3 mm em V2 e elevação leve/moderada em V3. Também são comuns novas ondas Q de V4 a V6 e aumento da amplitude da onda R em V2. Este seria um padrão de distúrbio agudo na condução septal direita, por isquemia, que resulta num aumento dos vetores septais anteriores, difícil de distinguir de infarto posterior (novo ou antigo). Depressão concomitante de ST em derivações inferiores, se ocorrer, é de menor magnitude do que na oclusão proximal de DA.

O significado da elevação de ST em V1 merece discussão. A derivação V1 captura fenômenos elétricos da área parasseptal direita, que é suprida pelos ramos septais da DA. Em alguns pacientes, o septo é adicionalmente protegido por suplência de sangue através de ramos conais da CD (dupla suplência). Isso explica porque dois terços dos pacientes com infarto anterior não têm elevação de ST em V1. A presença de elevação de ST em V1 se correlaciona fortemente com elevação de ST em V3R e aponta para uma situação anatômica menos comum, aonde um pequeno ramo conal da CD não chega ao septo interventricular. Em 7% dos pacientes com elevação de ST em derivações de V1 a V4 que vão à coronariografia, esta elevação de ST é secundária à oclusão proximal de CD, com concomitante infarto de VD^{5,9}. Nessa situação, a elevação em V1 é maior do que em V2, juntamente com elevações de ST em V3R, V4R, DII, DIII e aVF e depressão de ST em V6.

Infarto anterior com oclusão proximal de DA, proximal à primeira septal (elevação de ST em aVR e V1)



Infarto anterior com oclusão de DA proximal à primeira perfurante septal



Infarto anterior por oclusão de DA distal à primeira perfurante septal e proximal ao primeiro ramo diagonal⁶

Infarto anterior / lateral alto

(Oclusão da primeira diagonal)

A atividade elétrica da parede anterolateral do VE (suprida pela 1ª diagonal e primeiro ramo marginal obtuso) é capturada pelas derivações aVL e DI. Durante a injúria aguda anterior, a elevação de ST em ambos DI e aVL sugere oclusão de Diagonal (combinação com alta sensibilidade) e quando a elevação de ST precordial se associa com elevação em aVL é um sinal altamente específico. A depressão do segmento ST em aVL durante o infarto anterior significa oclusão da DA, distal ao 1º ramo diagonal¹⁰

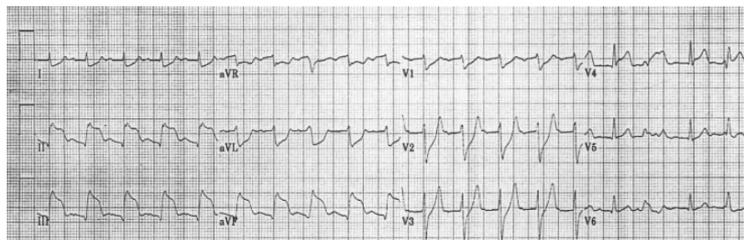
A oclusão da 1ª Diagonal pode produzir achados eletrocardiográficos típicos, caracterizados por elevação de ST em derivações não contíguas - aVL e V2 mais depressão de ST em DIII e aVF ou V4. Este padrão é chamado infarto "médio-anterior" porque a zona acinética no VE exclui ápice e septo. Quando a elevação de ST em DI e aVL é acompanhada por depressão de ST em V2, a artéria culpada é, em geral, a primeira marginal da Circunflexa.

A elevação isolada de ST de V4 a V6, sem elevação de ST nas derivações de V1 a V3 é quase sempre devido a uma oclusão da CX ou de ramo diagonal distal, e não da DA.

Infarto inferior

(Oclusão de Coronária Direita ou Circunflexa)

O padrão típico de IAM inferior corresponde à elevação de ST em DII, DIII e aVF. A oclusão é em 80% a 90% dos casos na Coronária Direita, sendo na Circunflexa nos demais. Elevação de ST maior em DIII do que DII sugere fortemente CD. Vale considerar também que a única derivação que "olha" para a face superior do VE e se opõe de forma direta à parede inferior é aVL. A depressão de ST em aVL é quase sempre determinada por oclusão de CD (sensibilidade 94%, especificidade 71%), sem indicar envolvimento concomitante da parede posterior ou do VD.



Corrente de lesão em parede inferior, elevação de ST em DIII > DII, depressão em aVL sugerindo oclusão proximal de CD⁶

Vários estudos indicavam que a elevação de ST em V5 e V6 durante corrente de lesão inferior significava oclusão de Cx. Entretanto, como a maior parte dos infartos de parede inferior é causada por oclusão de CD, o valor preditivo desse sinal é muito pobre. As artérias que suprem a região pósterolateral do VE são o ramo marginal obtuso da Cx, posterolateral e ramos da DA. Assim, alterações de ST em V5 e V6 indicam em especial isquemia pósterolateral desencadeada por oclusão de ambas CD ou Cx.

Depressão de ST precordial acompanhando lesão inferior é mais provável por oclusão de Cx do que por CD. Depressão horizontal de ST com ondas T negativas inicialmente e depois positivando em V1 a V3/V4 é associada com discinesias de parede posterior.

A ausência de depressão de ST em V1 e V2 afasta oclusão de Cx, com valor preditivo > 90%.

Outras derivações são úteis para localizar a artéria culpada durante infarto inferior: a elevação de ST de V7 a V9 e depressão de ST em V4R indica provável oclusão de Cx. Elevação de ST em DI a aVL ou V5 a V6 é com frequência associada à depressão de ST em aVR (ou elevação de ST em "aVR" em 30 graus). Esse sinal, independente da depressão de ST em V1, indica infarto de grande tamanho. Na prática, pouca importância vinha sendo dada a aVR até recentemente¹¹.

Infarto lateral e posterior

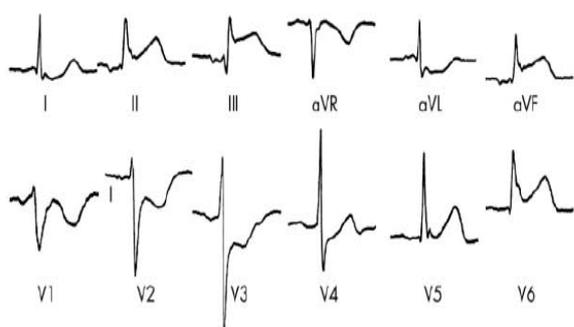
(Oclusão de Cx)

O leito vascular da Cx tem grande variedade anatômica e

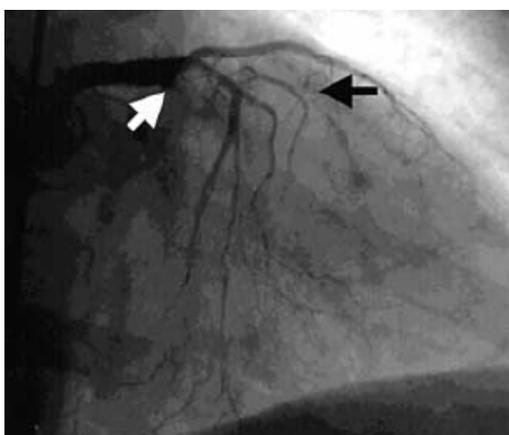
supre uma área ventricular relativamente pequena; por isso é que o ECG padrão de 12 derivações mostra elevação de ST em menos da metade dos casos de oclusão da Cx. Quando presente, a elevação de ST é vista em DII, DIII e aVF, seguida por V5, V6 e aVL.

Um terço dos pacientes com dor torácica secundária à oclusão isolada da Cx tem depressão isolada do ST; a depressão em V1 a V2 é um sinal sensível. Outro terço dos pacientes não terá qualquer alteração no ECG.

Um estudo mostra que quase sempre ocorre elevação de ST em V7 a V9, derivações mais específicas para infarto posterior (especificidade 84% e sensibilidade 80%).



Infarto agudo inferior - supra de ST em II, III, aVF e V6 com depressão de ST em I e aVL e de V1 a V4.



Cinecoronariografia com oclusão de DA e CX. Intervenção na Cx definida pelo ECG¹²

OBS: Vide tabela ao final do artigo.

Padrões especiais de lesões

Lesão anterior mais inferior

A combinação de elevação de ST anterior e inferior pode dar impressão de uma massa crítica de miocárdio em risco.

Entretanto, com frequência resulta da oclusão distal de uma DA longa que envolve a ponta do VE, resultando em discinesia circunscrita ao ápice cardíaco.

Quando a corrente de lesão em DII, DIII e aVF é acompanhada de elevação de ST em V1, mas depressão em V2, é mais provável que seja infarto de VD e não apical.

Infarto septal

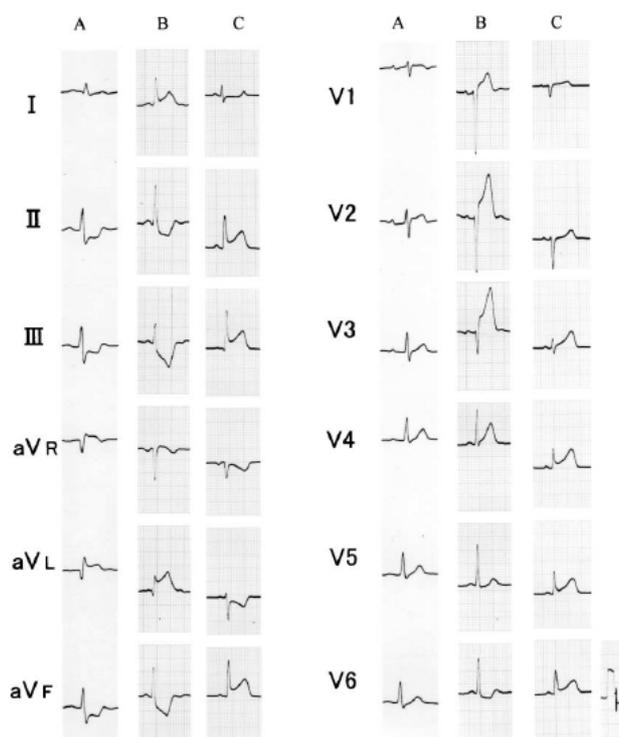
A elevação de ST em V1 a V3 encontrada na maioria dos pacientes com oclusão de DA em geral representa infarto septal. Entretanto, está associada de forma significativa com discinesia da parede apical. Por outro lado, a correlação ecocardiográfica mais frequente com hipocinesia septal corresponde à elevação de ST de V3 a V4.

Tronco de Coronária E

O ECG de pacientes com angina em repouso por oclusão ou subocclusão de tronco de coronária E frequentemente mostra combinação de elevação de ST em aVR e depressão de ST em DI, DII e V4 a V6. A soma de alterações de ST > 18 mm é 90% sensível para tronco de coronária E.



Paciente com dor torácica e lesão de TCE. Depressão de ST em DI, DII e V4 a V6 e elevação de ST em aVR⁶



A: Tronco de coronária esquerda (elevação ST em aVR) B: Descendente anterior C: Coronária Direita⁹

Infarto de Ventrículo Direito

É importante reconhecer cedo o infarto de VD pelo alto risco de bloqueio AV completo e a necessidade de promover expansão de volume. A lesão transmural do VD se traduz em elevação de ST > 1mm em precordiais direitas. Elevação de ST em V1 é altamente específica para oclusão proximal de CD. Em quase 7% dos pacientes, a elevação de ST se estende a V5, sugerindo infarto anterior. Entretanto, esta elevação diminui até V4, enquanto no infarto anterior o ST é mais elevado em V2 a V3 do que em V1.

O infarto de VD é na maioria das vezes simultâneo a infartos de parede inferior e 44% dos pacientes com infarto inferior tem elevação de ST em V4R (sensibilidade e acurácia preditiva para infarto de VD, ambas em 93%), portanto, considerando ser muito mais provável conseguirmos diagnosticar infarto de VD quando o paciente demonstrar comprometimento da parede inferior, todo médico emergencista deve registrar as derivações ventriculares direitas no atendimento inicial nesse caso. Esse diagnóstico precoce tem implicação no manejo clínico do paciente, pois devemos aumentar o enchimento ventricular por meio da expansão de volume e evitar o uso de diuréticos e vasodilatadores para não diminuirmos a pré-carga.

Infarto de VD isolado é raro e ocorre sobretudo em pacientes com hipertrofia de VD⁴.

Depressão de segmento ST

Depressão de ST chamada “recíproca” ocorre em derivação com 180 graus em relação à derivação com elevação de ST, também chamada de “espelho” em relação a esta. É um fenômeno de reflexão elétrica da lesão transmural da parede ventricular oposta.

Outro mecanismo de depressão de ST é isquemia subendocárdica ou infarto. Também não deixa de ser um “espelho”, porque seria elevação de ST no subendocárdio, refletida na camada epicárdica como depressão.

Depressão de ST concomitante com elevação de ST

Em pacientes com depressão de ST predominante em qualquer derivação, exceto aVR, a depressão de ST > 4 mm é 97% específica e 20% sensível para infarto.

Mais de 85% dos pacientes com depressão de ST em aVF tem lesão proximal em CD.

Depressão anterior de ST de V1 a V3 ou DI e aVL, junto com corrente de lesão inferior, em geral corresponde a espelho de oclusão de Cx.

Depressão de ST circunscrita a V1 até V3, durante corrente de lesão inferior, em geral não se acompanha de alterações na motilidade da parede septal ou anterior (espelho).

Depressão de ST máxima em V4 a V6 se associa à assinergia septal e corresponde à lesão subendocárdica anterolateral ou septal, por lesão severa de DA ou Tronco de coronária E, ou então doença de três vasos.

Depressão de ST isolada

Depressão isolada de ST > 1 mm medida a 80 ms do ponto J em mais de 6 derivações é 96,5% específica para IAM.

Depressão máxima de ST em V2 a V3 indicam oclusão de Cx (96% especificidade e 70% de sensibilidade). Esse achado é importante, na prática, porque pacientes com depressão isolada de ST por oclusão de Cx se beneficiam de trombólise.

Depressão precordial difusa de ST (e frequentemente também inferior e lateral) com um máximo entre V4 a V6 pode ser causada por isquemia subendocárdica por obstrução subtotal de DA, em particular se a depressão de ST é acompanhada por ondas T apiculadas, não precedidas por ondas T negativas.

A evolução subsequente do IAM subendocárdico pode ser para Bloqueio de Ramo Esquerdo – BRE – (secundário ao aumento da pressão diastólica); ondas Q; e diminuição de amplitude de ondas R. Importante lembrar que depressão difusa de ST em geral

aponta para tronco de CE ou doença triarterial.

Lesão culpada no infarto sem supra de ST: análise angiográfica do estudo VANQWISH¹³

O conhecido estudo dos hospitais dos veteranos analisou, de maneira sistemática, por um core laboratorial angiográfico, a coronariografia de 350 pacientes que foram randomizados para a estratégia invasiva precoce no infarto sem supra de ST.

A conclusão do estudo foi que a coronariografia precoce no infarto sem supra de ST frequentemente identifica doença coronária obstrutiva severa, mas uma lesão culpada única foi identificada em < 50% dos pacientes. Lesões culpadas múltiplas foram vistas em 14% dos pacientes e a lesão culpada não pode ser identificada em mais de um terço dos casos.

Depressão de ST não isquêmica

O diagnóstico diferencial mais importante em pacientes com dor torácica e depressão de ST é a dissecção de aorta. Quase 50 % dos pacientes com dissecção aguda de aorta torácica (alguns com marcadores de necrose alterados) terão alterações eletrocardiográficas, de maneira especial depressão de ST, pois pode desenvolver-se isquemia se o óstio coronariano é envolvido na dissecção.

Considerações especiais:

Elevação do segmento ST em aVR

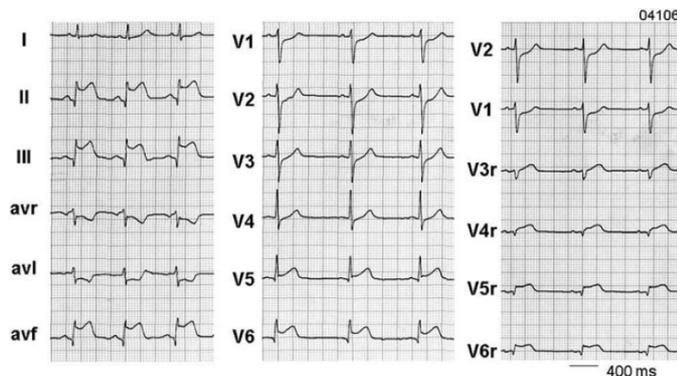
Um estudo comparou¹⁴ pacientes com obstrução aguda de TCE, DA e CD. A elevação do segmento ST em aVR maior ou igual à elevação de ST em V1 distinguiu o grupo TCE com 81% de sensibilidade, 80% de especificidade e 81% de acurácia. A morte ocorreu com maior frequência em pacientes com maior elevação de ST em aVR do que naqueles com elevação menos evidente.

V4R

Muitas vezes, há dificuldade em distinguir, pelo ECG convencional, a oclusão da artéria responsável pelo infarto inferior. Apesar de conhecido há mais de 3 décadas, é muito pouco utilizado, na prática, o registro de precordiais direitas, que podem localizar a artéria culpada. Utilizando V4R, pode-se diagnosticar infarto de VD, em geral devido à oclusão proximal de CD.

Devemos ter em mente que a elevação de ST em V4R não tem a mesma duração que nas derivações "standard", portanto deve ser registrada de forma precoce após o início da dor torácica.

ECG de infarto inferior com a mesma elevação de ST em derivações II e III. Elevação de ST em V4R - Oclusão proximal de CD na angiografia.



Conclusão

O ECG tem sido o exame usado durante décadas no diagnóstico do infarto, de forma simples, eficiente e de baixo custo. Recentemente, tem-se enfatizado a possibilidade de melhor identificação da artéria culpada mediante características peculiares do traçado eletrocardiográfico, e isto se torna importante na medida em que podemos estimar melhor o risco, a área de infarto e, por consequência, a melhor proposta de revascularização.

Nesta revisão, buscamos as informações mais relevantes e que possam trazer auxílio prático nesta síndrome clínica de tanta prevalência e importância na nossa conduta cardiológica.

Tabela

Padrões especiais de lesões					
Características comuns no ECG que distinguem a artéria culpada no infarto agudo de parede inferior					
Oclusão de Coronária Direita			Oclusão de Coronária Circunflexa		
Critério	Sensibilidade (%)	Especificidade (%)	Critério	Sensibilidade (%)	Especificidade (%)
1. ST ↑ V3R, V4R	100	87	1. Sem ↓ ST aVL	80	93
2. Razão de ST ↓ V3 e ↑ ST III			2. Razão ST ↓ V3 a ST ↑ III > 1,2	84	95
< 0,5 = CD proximal	91	91			
0,5 - 1,2 = CD distal	84	93			
3. Razão onda S/R aVL > 3	76	88	3. Razão onda S:R aVL < 3	88	76
4. ST ↑ III > II	88	94			
5. ST ↓ aVL > I	80	94			

Referências

- NHJJ van der Putten, PR Rijnbeck, WA Dijk et al. Validation of Electrocardiographic Criteria for Predicting the Culprit Artery in Patients with Acute Myocardial Infarction. Erasmus University Medical Center, Rotterdam, The Netherlands. Cinc.mit.edu/current/preprints/17.pdf
- Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos. Arq Bras Cardiol 2009; 93 (3 supl.2) 1-19
- Zehender M, Kasper W, Kauder E, et al. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. N Engl Med 1993;328:981-8
- Kopelman HA, Forman MB, Wilson BH, et al. Right ventricular myocardial infarction in patients with chronic lung disease: possible role of right ventricular hypertrophy. J Am Coll Cardiol 1985;5:1302-7
- Coma-Canella I, Lopez Sendon J, Alcasena S, et al. Electrocardiographic alterations in leads V1 to V3 in the diagnosis of right and left ventricular infarction. Am Heart J 1986;112:940-6
- Sgarbossa E, Birnbaum Y, Parrillo JE. Electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction: Current concepts for the clinician. Am Heart J 2001; 141: 507-17.
- Fletcher WO, Gibbons RJ, Clements IP. The relationship of inferior ST depression, lateral ST elevation and left precordial ST elevation to myocardial at risk in acute anterior myocardial infarction. Am Heart J 1993;126:526-35
- Haraphongse M, Tanomsup S, Jugdutt BI. Inferior ST segment depression during acute anterior myocardial infarction: clinical and angiographic correlations. J Am Coll Cardiol 1984;4:467-76
- Porter A, Herz I, Strasberg B. Isolated right ventricular infarction presenting as anterior wall myocardial infarction on electrocardiography. Clin Cardiol 1997;20:971-3
- Engelen DJ, Gorgels AP, Cheriex EC, et al. Value of electrocardiogram in localizing the occlusion site in the left anterior descending coronary artery in acute anterior myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1999;34:389-95
- Kelly Williamson, Amal Mattu MD, et al. Electrocardiographic applications of lead aVR. Am J of Emerg Med 2006;24:864-74
- Birnbaum Y and Drew BJ. The electrocardiogram in ST elevation acute myocardial infarction: correlation with coronary anatomy and prognosis. Postgrad Med J 2003;79:450-504.
- Engelen DJ et al. Value of the electrocardiogram in localize the occlusion site in the left anterior descending coronary artery in acute anterior myocardial infarction. VANQWISH. J Am Coll

Cardiol 1999; 34; 389-395

14 Yamaji H, et al. Prediction of Acute Left Main Coronary Artery Obstruction by 12 -Lead Electrocardiography. J Am Coll Cardiol 2001;38:1348-54.

15. Wellens H. The ECG in localizing the culprit lesion in acute inferior myocardial infarction : a plea for V4R ? Europace 2009;11:1421-1422 doi: 10.1093/europace/eup315