MARIA APARECIDA BARONE TEIXEIRA

T/235/95.c

A ONDA Q DO ELETROCARDIOGRAMA NO DIAGNÓSTICO DO INFARTO DO MIOCÁRDIO. CONFRONTO ANÁTOMO-ELETROCARDIOGRÁFICO EM 140 CASOS COM NECRÓPSIA.

Orientador: Prof. Dr. Silvio dos Santos Carvalhal t

Co-orientador: Prof.Dr. Eros Antonio de Almeida t

Tese apresentada à Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas para obtenção do Título de Doutor em Clínica Médica

Campinas
-1994-

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL

À minha mãe, pela sua integridade.

Ao meu pai, pelo seu empenho.

Ao meu Caiá, pelo seu amor.

Ao Prof. Silvio, que me mostrou que nada se pode ensinar se não houver uma assistência íntima e prolongada a quem procura, permitindo-lhe descobrir o que deseja para a própria vida.

Ao Prof. Eros, pela confiança depositada desde o tempo de acadêmica, pela oportunidade de continuarmos um mesmo trabalho e pela lealdade constante.

Agradecimentos

Aos meus colegas da Disciplina de Medicina Interna e Semiologia da FCM UNICAMP, pelo incentivo constante, pelo espírito científico e pela carinhosa convivência.

Aos meus colegas da Disciplina de Medicina Interna e Semiologia da FCM PUCCAMP, pelo apoio irrestrito.

Aos meus professores e amigos Sebastião Araújo, Sérgio Pasian, Nelson Pires Modesto, Miriam Prado Gallupo, Mário Jabur Filho, Elza Olga A. M. Berardi, Maria Eduarda B. Bauab, José Luis de Aquino e ao inesquecível Prof. Pedro Agápio de Aquino Neto, pela verdadeira formação médica.

À todos do Departamento de Anatomia Patológica da FCM PUCCAMP que possibilitaram a realização deste trabalho, especialmente ao Manoel e Lourival responsáveis pelo Arquivo de Correlação Anátomo-Clínica e ao Francisco, Roberto e José pela recuperação das lâminas.

Ao Guerra, Marcos Rogério C. Sousa, pela ajuda incansável e amiga na documentação fotográfica.

Ao Fran, Francisco José da C. Stamato, pela assessoria em conseguir as referências bibliográficas.

As secretárias, Paula e Márcia pela afeição, respeito e colaboração prestada.

À Marcinha, pelo envolvimento e dedicação eficiente.

Aos meus alunos, por serem a razão da busca pelo crescimento.

Aos familiares dos pacientes, que permitiram a realização das necrópsias.

A Deus, pelo todo.

INDÍCE

I- INTRODUÇÃO.....1

II- OBJETIVOS.....21

III- CASUÍSTICA E METODOLOGIA.....22

1) DADOS GERAIS.....22

2) CRITÉRIOS ELETROCARDIOGRÁFICOS.....23

3) CRITÉRIOS ANÁTOMO-PATOLÓGICOS.....24

3.1) Definição de infarto.....24

3.2) Tamanho do infarto.....25

3.2.A) Lesões microscópicas.....25

3.2.B) Lesões macroscópicas.....25

a) puntiformes.....25

b) pequenas.....25

c) médias.....25

d) grandes.....25

3.3) Região lesada da parede do VE.....26

3.3.A) subendocárdica.....26

3.3.B) intramural.....26

3.3.C) transmural.....26

3.3.D) subepicárdica.....26

4) ESTUDO DOS GRUPOS.....27
4.1) Grupos I, II e III.....27
4.2) Grupos I e III.....27
4.2.A) localização.....27
4.2.B) idade.....27
4.2.C) tamanho.....27
4.2.D) região lesada da parede do VE.....27
4.2.E) particularidades de cada grupo.....27
4.3) Grupo II.....28
5) CONSIDERAÇÕES GERAIS.....28
6) ANÁLISE ESTATÍSTICA.....28

IV- RESULTADOS.....29
1) RESULTADOS GERAIS.....29
1.1) Distribuição dos casos nos grupos.....29
1.2) Outros diagnósticos anátomo-patológicos.....29
1.3) Sexo, idade e cor.....29
1.4) Os eletrocardiogramas.....30
1.5) Intervalo de tempo entre óbito e necrópsia.....30
1.6) Índice de necrópsias realizadas.....30
2) RESULTADOS DO GRUPO I.....30
2.1) Outras patologias associadas.....31
2.2) Sexo, cor e idade.....31
2.3) Os eletrocardiogramas.....31
2.4) Casos com distúrbio de condução.....31
2.5) Intervalo de tempo entre óbito e necrópsia.....32
2.6) Localização do IM.....32

2.7) Idade do IM.....32
2.8) Tamanho do IM e região lesada da parede do VE..33
2.9) Particularidades do grupo I.....33
2.9.A) casos com distúrbio de condução.....33
a) casos com BFASE.....33
b) casos com BRD.....34
c) casos com BRD associado a BFASE.....34
d) casos com BRE.....35
2.9.B) casos com recuperação do potencial na área do IM.....36
a) casos com desaparecimento intermitente da onda Q.....36
b) casos com desaparecimento da onda Q.....38
c) casos com diminuição da onda Q.....41
2.9.C) casos com distúrbio de condução e desaparecimento intermitente da onda Q.....42
2.9.D) caso com infarto microscópico.....46
3) RESULTADOS DO GRUPO II.....47
3.1) Outras patologias associadas.....47
3.2) Sexo, cor e idade.....47
3.3) Os eletrocardiogramas.....47
3.4) Casos com distúrbio de condução.....48
3.5) Intervalo de tempo entre óbito e necrópsia.....48
3.6) Particularidades do grupo II.....48
4) RESULTADOS DO GRUPO III.....54
4.1) Outras patologias associadas.....54
4.2) Sexo, cor e idade.....54

4.3) Os eletrocardiogramas.....54

4.4) Casos com distúrbio de condução.....55

4.5) Intervalo de tempo entre óbito e necrópsia.....55

4.6) Localização do IM.....55

4.7) Idade do IM.....56

4.8) Tamanho do IM e região lesada da parede do VE..56

4.9) Particularidades do grupo III.....56

4.9.A) casos com diminuição do potencial de V1-V4..56

a) casos com diminuição da onda R de V1-V4.....57

b) casos com diminuição da onda R de V1-V3.....65

4.9.B) casos com distúrbio de condução.....69

a) casos com BFASE.....69

b) casos com BFASE e onda "R ampla" em V2-V3...70

c) casos com liberação de R em V2-V3.....71

d) casos com BRD.....74

e) casos com BRD associado a BFASE.....75

f) casos com BRE.....77

g) caso com BFPIE.....78

4.9.C) Casos com infarto microscópico.....78

5) ASSOCIAÇÕES.....79

5.1) Grupos I e II.....79

5.2) Grupos I e III.....79

5.3) Grupos II e III.....82

V- DISCUSSÃO E COMENTÁRIOS.....83

1) DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS NOS GRUPOS.....83

2) PARTICULARIDADES DE CADA GRUPO.....86

2.1) Grupo I.....86
2.1.A) Casos com distúrbio de condução.....86
a) Casos com BFASE.....86
b) Casos com BRD.....87
c) Casos com BRD associado a BFASE.....88
d) Casos com BRE.....88
2.1.B) Casos com recuperação do potencial na área do IM.....89
2.1.C) Casos com distúrbio de condução e desaparecimento intermitente da onda Q.....92
2.1.D) Caso de infarto microscópico.....93
2.2) Grupo II.....93
2.2.A) Casos com distúrbio de condução.....93
2.2.B) Casos com outras cardiopatias.....94
2.2.C) Casos com cor pulmonale.....95
2.2.D) Casos com coração normal.....95
2.2.E) Casos com alterações cerebrais.....96
2.3) Grupo III.....96
2.3.A) Casos com diminuição da deflexão positiva inicial nas derivações precordiais(V1-V4)...93
2.3.B) Casos com distúrbio de condução.....99
2.3.C) Casos com infarto microscópico.....102
3) ASSOÇIAÇÕES.....102
4) ÍNDICE DE NECRÓPSIAS REALIZADAS.....102
VI- CONCLUSÕES.....108
RESUMO.....109
SUMMARY.....111

BIBLIOGRAFIA.....113

APÊNDICE...TABELA 1.....131

TABELA 2.....132

TABELA 3.....133

TABELA 4.....134

TABELA 5.....135

TABELA 6.....136

TABELA 7.....137

TABELA 8.....138

TABELA 9.....139

TABELA 10.....140

I-INTRODUÇÃO

Diagnosticar significa definir situações às custas da interpretação de dados semióticos. A semiotécnica médica busca através da anamnese, do exame físico e dos exames complementares, detectar a composição estrutural e funcional do organismo normal ou patológico, estabelecendo um vínculo entre a semiologia e a anatomia patológica.(1)(2)

Assim, na aferição de diagnósticos clínicos, na aferição do valor propedêutico de exames complementares, alguns pesquisadores têm realizado o confronto anátomo-clínico, usando a necrópsia como meio.(3)(4)(5)(6)(7)(8)(9)(10)(11)

Na tentativa de ressuscitar a importância da necrópsia através dos tempos, King e Meehan em 1973 publicaram uma revisão sobre a sua história(12). Baseados nesse artigo relataremos os principais eventos dessa história, onde podemos distinguir dois períodos com conceitos opostos: o animístico e o naturalista.

Na filosofia animística, a alma, o espírito, era o princípio da vida e todos seres vivos possuiam natureza análoga à do espírito humano. Por isso, essa doutrina, não promovia o estudo das doenças através do exame pós-morte, porém foi relevante porque profetizava o futuro, examinando as entranhas dos animais. Essa prática iniciou-se na Babilônia antiga em 3.500 A.C. e foi chamada primeiramente de "Haruspicy". O exame das vísceras de certos animais continha uma mensagem a Deus. O especialista, "Haruspex", era capaz de ler essa mensagem e transmití-la à comunidade. Como o fígado era o principal órgão examinado, pois era considerado a

sede da alma, essa prática recebeu também o nome de hepatoscopia, e esse processo de Divindade foi difundido em todo mundo antigo e vários diagramas de fígado foram publicados, pois a morfologia hepática podia predizer o futuro, como por exemplo: se houvesse uma inversão da proporção dos lobos, significaria uma inversão na ordem natural dos acontecimentos, isto é, o criado controlaria o patrão e o filho exaltar-se-ia contra o pai; ou se a veia hepática estivesse à esquerda, a cidade seria tomada pelas forças inimigas. A Judéia, nesse período, provocou um grande desenvolvimento do conhecimento da anatomia e da patologia através da matança de animais para o exame. Apesar desse procedimento ter originariamente uma orientação especificamente religiosa e nenhuma direção para o entendimento das doenças, acabou contribuindo para o conhecimento da anatomia.

O período naturalista iniciou-se com Hipócrates o qual enfatizou que as doenças resultavam de causas e efeitos, e não de origem divina ou sobrenatural. Assim, Hipócrates tinha dois objetivos: demonstrar a causa natural das doenças e registrar o curso clínico dessas doenças através da observação cuidadosa dos sintomas dos pacientes(13). Apesar da medicina seguir a filosofia naturalista, não houve imediatamente lugar para a necrópsia, e só 180 anos após Hipócrates é que a necrópsia tornar-se-ia a força da investigação científica, porque até então, os filósofos gregos explicavam as doenças pelos distúrbios da proporção do sangue, da linfa e da bile, sendo portanto, o desequilíbrio humoral o princípio básico das doenças. Apesar disso, os estudos anatômicos, particularmente em animais e em menor escala em

humanos, ganharam grande ênfase a ponto de ser criada a disciplina de Anatomia dentro da Academia de Ciências da Grécia, mas tendo principalmente interesse científico de se conhecer a estrutura do organismo, e não o de reconhecer ou entender as doenças.

Nessa mesma época, a classe pobre do povo egípcio praticava os embalsamentos e pela retirada dos orgãos internos observava as alterações, mas provavelmente pouca coisa era comunicada aos "sacerdotes" ou classe superior, que praticavam medicina ou escreviam sobre os achados científicos.

Edelstein(14) reviu que a dissecção de cadáveres humanos foi realizada simultaneamente no começo do terceiro século A.C. na Grécia e em Alexandria. Herophilus (335-280 A.C.) era um professor famoso em Alexandria, e escreveu um tratado sobre a anatomia humana, no entanto, a teoria humoral ainda era a mais aceita e não foi dada muito ênfase às alterações morfológicas.

Uma geração mais tarde (310-250 A.C.), Erasistratus, através de várias dissecções, fez observações sobre os efeitos das doenças. Ele notou, por exemplo, que o fígado de uma pessoa que morria inchada era duro como uma pedra e de uma pessoa que morria por picada de cobra era amolecido. Por esse motivo, abandonou a teoria humoral pois compreendeu que as doenças estavam associadas com alterações nos orgãos sólidos.

Aos 130-200 D.C., Galeno foi o responsável pelo progresso dos estudos anatômicos e a necrópsia ganhou importância, pois este lamentava a falta de oportunidade para dissecar e enfatizava sobre a importância de se aprender sobre o corpo humano.(12)

Até nessa época, porém, houve objeção religiosa e social contra a necrópsia. Nos primeiros anos do cristianismo não havia proibição formal pela Igreja, mas generalizadamente, a atitude da liderança católica era desfavorável.

Assim, no período medieval poucas informações foram obtidas sobre necrópsias, pois principalmente, nos mandamentos das religiões hebraica e islâmica era proibído dissecar seres humanos pois o corpo deveria ser todo enterrado, sem cortes, caso contrário,seria como se não tivesse sido sepultado. As poucas referências resultaram de pinturas encontradas em alguns manuscritos.

Entre 1266 e 1275 as verificações pós óbito começaram a ser realizadas na Itália com a finalidade de esclarecer questões médico-legais, o que promoveu também o conhecimento anatômico.

Em 1410 o Papa Alexandre morreu subitamente e foi necropsiado. O Papa Sixtus IV (1471-1484) permitiu que os corpos humanos fossem examinados pelos estudantes de Bologna e Padua, lei essa, confirmada pelo Papa Clemente VII (1523-1534). Em 1556 Ignácio de Loyolla foi necropsiado. Após essa época a necrópsia foi amplamente aceita pela Igreja Católica.

No fim do século XV (1443-1502) Antonio Benivieni(15), nascido em Florença, médico de sucesso e de grande cultura humanística, publicou pela primeira vez nesses vários séculos, casos clínicos que tinham a necrópsia como recurso para esclarecer as incertezas da clínica e encontrar a causa da morte.

Nos séculos XVI e XVII muitas necrópsias foram realizadas e publicadas. A maior coletânea médica de todos os tempos foi

publicada pela primeira vez por Theophilus Bonetus (1620-1689) em 1679 e chamada Sepulchretum. Nessa obra foram coletadas 3000 necrópsias e 450 autores foram representados, entre eles: Bartholin, Fallopius, Fernel, Harvey, Malpighi, Paracelsus, Vesalius e outros.(16)

No século XVIII a medicina adquiria maiores sofisticações e a necrópsia continuou tendo um grande papel e seus achados foram publicados em vários livros textos de medicina ou em revistas médicas. Mas foi com Giovanni Baptista Morgagni (1682-1772) que a anatomia patológica alcançou o seu topo, pois foi ele quem instituiu as bases da correlação clínico-patológica.(17)

Para Morgagni, a observação clínica, os dados clínicos, são a ferramenta e os achados anatômicos fornecem a explicação, isto é, os dados clínicos observados e as inferências realizadas têm seu substrato anatômico. Ele sempre examinava o cadáver todo, mas quando isto não era permitido, dirigia o exame pós-morte de acordo com os achados clínicos principais. Morgagni era de opinião que a integração entre os achados clínicos e os anatômicos era o mais importante e, não apenas o achado isolado em uma necrópsia. Morgagni ao concluir os estudos de correlação anátomo-clínica sobre 700 casos de pacientes falecidos, anunciou esta advertência aos profissionais de medicina: "Aqueles que realizam ou que com frequência testemunham os achados da necrópsia aprendem, pelo menos, a ter dúvidas. Os que não a praticam e não sentem os impactos dos achados da necrópsia vivem flutuando nas nuvens de uma incontrolada certeza".(9)(12)(13)(18)

No século XIX, Xavier Bichat (1771-1802) em seu último trabalho, publicado pós-morte, disse: "Devemos dissecar na anatomia, experimentar em fisiologia, seguir a doença e fazer a necrópsia em medicina. Sem esse vínculo não há anatomista, não há fisiologista, não há médico". Essa característica mostrou a íntima conecção entre o estudo clínico dos pacientes e a necrópsia.(19)

Esse ponto de vista provocou grande crescimento dos hospitais e despertou a curiosidade e o interesse científico existentes na medicina.

A França no primeiro terço do século XIX foi considerada o centro médico do mundo. "Hospital de Medicina" foi a grande estrada para o progresso. Recebia um grande número de pacientes, cuidadosamente tratados enquanto vivos, cuidadosamente necropsiados após a morte. O mesmo médico que acompanhava o doente durante sua vida realizava a necrópsia. A correlação dos dados clínicos com os achados de necrópsia, realizada em grande escala, produziu um magnífico progresso, pois através dessa correlação definiam-se as entidades mórbidas mais prontamente, descobriam-se novas doenças e se realizavam os diagnósticos com maior precisão, começando a estimar o processo de desenvolvimento das doenças.

Na metade do século XIX, o descobrimento do microscópio revolucionou a anatomia e a patologia. A limitação da macroscopia era conhecida, mas o advento da microscopia restaurou a importância do exame pós-morte e Virchow nessa época, integrando macroscopia, microscopia, e patogênese das doenças, contribuiu enormemente para o conhecimento dos processos patológicos,

declarando que a anatomia patológica é um complemento da clínica.(20)

A necrópsia também foi usada como incomparável instrumento para o ensino, em todos os níveis, desde o estudante que estava iniciando até o mais graduado professor. A sala de necrópsia tornou-se o centro intelectual do chamado Hospital Escola "Moderno" também nos E. U. A., pois Johns Hopkins no final do século XIX e Flexner no início do século XX, preconizaram que a sala de necrópsia era o lugar onde estudantes e professores adquiriam conhecimento simultaneamente, tomavam consciência de seus erros e passavam pela experiência do que a morte significava para o avanço da medicina.(21)(22)

No começo do século XX o progresso médico dependeu quase que exclusivamente da sala de necrópsia. O clínico geral gastava considerável tempo na sala de necrópsia e frequentemente sem patologistas. William Osler foi o melhor representante dessa época.(12)(23)(24)

Ao mesmo tempo, a necrópsia proporcionou uma conexão direta com as pesquisas em laboratório de patologia experimental. A necrópsia começou a ter um importante papel na reputação dos hospitais: bons hospitais tinham uma alta taxa de necrópsia, hospitais fracos tinham um baixo índice de necrópsia. Com isso o médico realizava seus diagnósticos mais cautelosamente pois sabia que estava sendo avaliado.

Depois da II Grande Guerra, por várias razões, incluindo os critérios rigorosos de reputação de um hospital e de conscientização do povo, o índice de necrópsia nos hospitais

aumentou ainda mais. Como resultado, a prática da necrópsia passou a fazer parte da rotina da patologia dos hospitais. Além do aumento do trabalho, a maior responsabilidade era do patologista.

Mais tarde, com o desenvolvimento dos exames complementares, o laboratório de análises clínicas e o departamento de Raio-X tornaram-se os centros de finanças para os hospitais. Os patologistas tendo que incrementar o laboratório de patologia clínica, tinham menos tempo para o estudo das necrópsias e consequentemente o residente de patologia tinha que aprender mais patologia clínica, portanto, o tempo disponível para aprender sobre necrópsia diminuiu.

Coincidentemente os fundos governamentais começaram a estar mais disponíveis para a pesquisa experimental. Como resultado desses fatores, a patologia, tanto nas academias como nos hospitais comunitários começou a sofrer mudanças.

Na metade desse século, a prática da necrópsia passa a ser atacada por vários críticos e em 1956 Isaac Starr publicou um editorial onde afirmava que: 1)"A presente época é caracterizada pelo desenvolvimento dos experimentos como um meio de adquirir conhecimento médico"; 2)"O necrotério afogou a rotina de trabalho"; 3)"O jovem patologista gasta muito tempo na realização de necrópsias hoje em dia".(23)

Esse ataque proferido quase que diretamente ao internista, provocou uma resposta enérgica dos patologistas e consequentemente o índice de necrópsia foi diminuindo progressivamente até os dias de hoje. A repercussão desse fenômeno será abordada por nós nos comentários desse nosso estudo.

O estudo elétrico do coração começou com Waller (25)(26) em 1887, quando utilizou derivações torácicas no homem, demonstrando a atividade elétrica dos batimentos cardíacos, o que foi aplicado por Einthoven em 1903 antes mesmo de desenvolver o galvanômetro. Três anos após, 1906(27), ele próprio desenvolveu o eletrocardiograma (ECG), preconizando o uso das derivações bipolares dos membros (D1, D2 e D3), o que foi padronizado somente após 20 anos.

Durante esse tempo, no entanto, muitos estudos experimentais e clínicos foram realizados simultaneamente, usando não só as derivações bipolares dos membros mas também empregando as derivações peitorais e unipolares dos membros (VR, VL e VF) (28) que foram criadas por Lewis e Rothschild em 1915 (29) e aperfeiçoadas em sua sensibilidade por Goldberger em 1942 (AVR, AVL e AVF)(30). As derivações precordiais foram experimentadas por vários pesquisadores ao mesmo tempo, mas foi Wilson e cols. que em 1944 publicaram a definitiva padronização dessas derivações (V1 a V6), e as introduziram no uso cotidiano juntamente com as derivações unipolares dos membros.(28)

Coincidentemente, o estudo da atividade elétrica do coração e das manifestações eletrocardiográficas das doenças cardíacas teve seu inicio no final do século XIX e seu apogeu na primeira metade do século XX, quando também a correlação anátomo-clínica era a base para aferição da ciência médica.

Os trabalhos de correlação anátomo-eletrocardiográfica na doença isquêmica do coração datam do início desse século, 1909 , alcançando seu auge nas décadas de 20 e 30, através de estudos

experimentais realizados quase que exclusivamente em cães, onde era provocavada a diminuição do suprimento sanguíneo para o miocárdio por vários métodos , sendo o mais usado a oclusão súbita das coronárias. Essas primeiras experiências demonstraram, principalmente, as alterações morfológicas da onda T e do segmento ST.(31)

Mas em 1934 Wilson e cols. em estudo experimental, também em cães, demostraram definitivamente as alterações do QRS associadas ao infarto do miocárdio (IM). Nesse trabalho observou que quando havia necrose da musculatura ou substituição dessa por cicatriz, a resposta do processo excitatório da musculatura conservada era caracterizada pelo aparecimento de uma onda Q anormal: QS ou QR, dependendo se a necrose era transmural ou subendocárdica respectivamente. Esse primeiro estudo originou uma séria de outros, onde Wilson e cols. determinaram a estreita correlação entre os achados patológicos da região lesada (zona de necrose, corrente de lesão e zona de isquemia) com as alterações do complexo QRS, do segmento ST e da onda T no ECG.(25)(32)

Mesmo antes dos trabalhos conclusivos de Wilson, as alterações da oclusão coronariana aguda começaram a ser registradas pela eletrocardiografia clínica, sendo Pardee quem em 1920 descreveu pela primeira vez os distúrbios de desnivelamento do segmento ST e da amplitude da onda T(33). Cinco anos depois, ele descreveu o padrão mais significante de oclusão coronariana: a presença em uma ou mais derivações de um segmento ST ascendente e convexo precedendo uma onda T pontiaguda(34). Em 1928 Parkinson e

Bedeford mostraram que dependendo da derivação, havia mudança na morfologia da onda T e do segmento ST.(35)

Pardee em 1930, foi também quem observou pela primeira vez em trabalhos clínicos, a presença de uma onda Q de maior amplitude na derivação D3 em pacientes com oclusão coronariana(36)(37). Essa observação foi confirmada por análise de eletrocardiogramas(ECGs) em vários outros trabalhos nesse mesmo ano e no decorrer da década e logo constataram o seu valor no diagnóstico e na localização do IM.(38)(39)(40)

Abrindo um parenteses, apesar de já em 1930 Wilson ser também o primeiro a estabelecer experimentalmente o valor das derivações torácicas no diagnóstico do IM e sua localização, e o interesse clínico dessa afirmação ser difundido à partir de 1932 por Wolferth e Wood(41), as derivações bipolares dos membros eram as mais usadas e consequentemente as mais aferidas no diagnóstico do IM com os achados necroscópicos, destacando-se os trabalhos de Barnes.(31)(39)

Essa limitação era uma das explicações para as discordâncias existentes entre a correlação das alterações eletrocardiográficas e os achados anatômicos das alterações tissulares por isquemia, que começaram ser observadas, não só nos estudos experimentais do início do século, como também nos trabalhos clínicos de confronto pós-morte.

A literatura sobre esse assunto é tão vasta que seria impossível esgotá-la, mas os pesquisadores já citados notaram que as alterações do segmento ST e da onda T descritas no IM não eram específicas só para essa entidade, mas também apareciam em lesões

do pericárdio, distúrbios metabólicos, ação de drogas, etc. Essas observações fizeram com que Barnes e outros concluissem que quando as alterações da onda T e do segmento ST, descritas por Pardee, estivessem presentes, o diagnóstico de IM não poderia ser excluido até o coração ser examinado à necrópsia.

As importantes alterações notadas no complexo QRS durante o curso do IM, especialmente o desenvolvimento da onda Q anormal em uma ou mais derivações, nem sempre estavam presentes ou desapareciam no decorrer da evolução do quadro(42), ou também apareciam em outras doenças do coração, ou em corações normais. Mesmo usando apenas as derivações bipolares, a conclusão da época era que: a presença da onda Q sem as alterações do segmento ST e da onda T, não poderia ser considerada como diagnóstico de infarto, mas como sugestivo, e um ECG normal não afastava a hipótese de IM.(38)(40)

Essas observações foram feitas também para as derivações precordiais, principalmente no decorrer da década de 40(43)(44), sendo que em 1948 e 1949 Myers e cols. em 161 pacientes confrontaram as 12 derivações, já clássicas do ECG, com os achados patológicos do IM nas regiões ântero-septal, ântero-lateral, ântero-posterior, septal, posterior, póstero-lateral, lateral e ventrículo direito (VD), descrevendo pormenorizadamente os achados concordantes e discordantes(25)(45)(46)(47)(48) (49)(50). Levine em 1951, publica a correlação entre a eletrocardiografia moderna e os achados de necrópsia em 150 casos, e de todos os infartos recentes do miocárdio encontrados à necrópsia, 75% foram

detectados eletrocardiograficamente e somente 20% dos infartos antigos foram diagnosticados pelo ECG.(51)

As explicações dadas por esses pesquisadores para essas discordâncias eram: número insuficiente de traçados do ECG; tempo entre o IM e o seu registro; múltiplas áreas do miocárdio com IM; presença de distúrbio de condução; hipertrofia do ventrículo esquerdo (VE); rotação e posição do coração; hipertensão pulmonar; movimentos respiratórios; tamanho e localização do IM.

Paralelamente aos avanços do diagnóstico clínico e eletrocardiográfico do IM, havia a preocupação de definir, de uma vez por toda, a evolução dessa lesão. O processo de cicatrização do IM foi estudado tanto em humanos através da necrópsia, como experimentalmente. O primeiro trabalho data de 1698, quando Chirac(52) ligou o tronco de uma artéria coronária do coração de cão e este parou de bater minutos depois. Nessa época surgiu pela primeira vez em ingles a palavra "infarction", derivada do latim "infarcire" que significa obstruído.(53)

Em 1842 Erickson, e em 1881 Cohnhein e Schulthess-Rechberg, realizaram experimentos semelhantes aos de Chirac e o coração novamente parou de bater em minutos, mas eles notaram que a região do músculo nutrida pelo vaso ocluído tornou-se primeiramente pálida e mais tarde azulada.(54)

Em 1880 Weigert(54) descreveu, por dados de necrópsia, a macro e a microscopia do infarto recente do miocárdio e também o processo de cicatrização. Nesse mesmo ano, Ziegler introduziu o termo miomalácia cordis, designando necrose do músculo cardíaco.(54)

Em 1893, Kolster(54) ligou apenas um pequeno ramo da artéria coronária e foi capaz de manter seus cães vivos num período que variou de um dia a um ano e 5 meses. Isso possibilitou que ele descrevesse as lesões produzidas experimentalmente em 12 cães e demonstrar que o processo de cicatrização do IM é semelhante ao conhecido no homem.

Em 1916, Karsner e Dwyer(54) em um estudo experimental em cães, onde o ramo descendente da artéria coronária esquerda foi ligado e os cães sacrificados em tempos diferentes, isto é, após 30 minutos, 12 horas, 1 dia, 2, 3, 4, 5, 6, 11, 14, 18, 61 e 70 dias após o IM, realizaram uma descrição minuciosa dos achados macro e microscópicos de cada estágio. Esse trabalho veio ao encontro do estudo realizado por Levine em 1929, onde ele estudou a idade do infarto em 46 corações de pacientes necropsiados.(54)

Assim, os critérios macro e microscópicos usados para o confronto anátomo-clínico e eletrocardiográfico no diagnóstico do IM, em quase toda década de 30, foram os descritos por Levine.

Em 1939, Mallory e cols. publicaram um estudo sobre a velocidade de cicatrização do IM, realizado em 72 pacientes que mostraram IM à necrópsia e que haviam sido estudados clinicamente.(54)

As alterações tissulares macro e microscópicas descritas nesse trabalho são as mantidas pelos livros textos de patologia e também são os critérios obedecidos pela O.M.S. para caracterizar IM(55), juntamente com o estudo repetido por Lodge-Patch(56) em 1951 quando examinou 216 corações de pacientes necropsiados, e seus resultados foram concordantes com os de Mallory e cols.(55)

Wartman em 1963 questionou: O IM estava sempre associado a obstrução ou insuficiência das artérias coronárias? As lesões causadas, isto é, o tipo de necrose, o tipo de cicatriz eram semelhantes àquelas causadas por toxinas, processos inflamatórios ou distúrbios metabólicos? Estão todas as células mortas na área do infarto? No seu estudo de 235 casos de IM em 160 corações examinados contrastou as qualidades morfológicas entre lesões miocárdicas causadas por obstrução coronariana e insuficiência coronariana, e também entre as outras causas de necrose do miocárdio, já descritas por Büchner e cols.(57), mas não respondeu todas as suas dúvidas, apenas caracterizou melhor os diferentes tipos de necrose, considerando que arteriolopatias, choque, anemia, hipertireoidismo, disfunções valvares, hipertensão arterial, hipertensão pulmonar, etc., poderiam causar o mesmo tipo de necrose que a insuficiência coronariana.(53)

Algumas dessas dúvidas já tinham sido levantadas por Saÿen e Sheldon em 1955(58) e Barnes em 1935, comentou sobre a dificuldade de distinguir entre a fibrose resultante da evolução de um processo inflamatório com a fibrose resultante do processo isquêmico(31), o que é motivo de discussão até hoje.

Com o progresso no diagnóstico clínico, anátomo-patológico e eletrocardiográfico do IM era necessário, tanto uma padronização da técnica de necrópsia para descrever melhor as lesões, assim como também, de critérios eletrocardiográficos que definissem IM com o objetivo de saber o quanto é possível correlacionar o ECG desses pacientes com as alterações miocárdicas demonstráveis à necrópsia.

Nos trabalhos de Sÿen e Sheldon(59) foi considerada a técnica anatômica adequada para se verificar as lesões miocárdicas com o objetivo de uma correta correlação clínico-patológica, pois até então, a maioria dos trabalhos dessa natureza obedeciam o protocolo usual de necrópsia estabelecido por Virchow(20), e não uma técnica específica para a análise das lesões isquêmicas do músculo cardíaco. Assim, adotaram a técnica de cortar o miocárdio em fatias transversais de igual espessura, perpendiculares ao maior eixo do coração, e retirar fragmentos das áreas suspeitas, envolvendo toda espessura da parede, isto é, do endocárdio ao epicárdio, e enviá-los para o estudo microscópico.

Apesar de já existir na literatura alguns trabalhos onde essa técnica já havia sido usada(25)(45-50), Sÿen e Sheldon destacaram-se pois a correlação foi feita em 200 casos(59), o que consagrou o uso dessa técnica até os dias atuais, para determinar a presença e a localização do IM.

Até mais da metade deste século o ECG foi considerado como o melhor instrumento para o diagnóstico e localização do IM (60), por isso, visando a diminuir a diferença de interpretação da leitura de um mesmo traçado, por diferentes internistas ou cardiologistas ou pelo mesmo clínico em uma segunda vez, diminuir a porcentagem de casos discordantes quando comparados com os achados necroscópicos, e também devido aos estudos epidemiológicos e populacionais da doença isquêmica do coração, foi necessário criar critérios que diferenciassem o normal do anormal em eletrocardiografia.

Os critérios para o diagnóstico de IM começaram a ser estabelecidos por Pardee em 1930 quando estudou a onda Q em D3(36), sugerindo, por observação, que o seu limite de normalidade fosse delimitado pela proporção com a onda R, isto é, a razão Q/R fosse inferior a 25%. Bayley 9 anos depois preconizou duração maior ou igual a 0,04s para a onda Q.(61)

A melhora no diagnóstico diferencial entre ECG normal e ECG anormal começou em 1952 quando Simonson padronizou os critérios de normalidade para a eletrocardiografia clínica, o que reduziu mas não eliminou a superposição de sinais eletrocardiográficos entre as populações normal e doente.(62)

Em 1959, a O.M.S. através do comite de especialistas em doenças cardio-vasculares e hipertensão arterial, elaborou os critérios eletrocardiográficos para o diagnóstico das doenças cardíacas(63). Blackburn, Simonson e cols. 1 ano após propõem uma nova classificação(64) que é adotada 9 anos depois pela O.M.S. e com algumas modificações passa a ser conhecida como o Código de Minnesota (CM). A última revisão do CM foi feita em 1982.(65)

Os critérios eletrocardiográficos do CM para IM caracterizam-se pelas medidas manuais da onda Q em relação à sua duração e amplitude, pela morfologia e amplitude da onda T e pela medida do desnivelamento do segmento ST (ponto J) nas posições: ântero-lateral (D1,AVL,V6); inferior (D2,D3,AVF) e anterior (V1-V5). Os autores esclarecem nessa última revisão como devem ser medidas as deflexões do complexo QRS, a onda T e o segmento ST.(65)

Na década de 70, Selvester e cols. desenvolveram critérios usando o ECG convencional para estimar o tamanho do IM.(66)(67)

Esses critérios foram baseados na simulação computadorizada da sequência de ativação do coração, identificando alterações do QRS ocorridas de acordo com o tamanho do IM em localizações diferentes do miocárdio. Esse sistema desenvolveu 54 critérios, resultando em 32 pontos, pois cada critério possui um peso. A duração (ms) e a amplitude (mV) de cada deflexão do complexo QRS no ECG estudado eram medidas manualmente em 10 das 12 derivações (D1, D2, AVL, AVF, V1-V6). Assim, comparava-se essas medidas com as do sistema estabelecido e determinava-se o número de pontos feitos para cada ECG examinado. Portanto, o tamanho do IM era determinado eletrocardiograficamente pelo número de pontos obtidos.

Esse sistema foi correlacionado com estudos anatômicos quantitativos(68-72). A técnica usada na necrópsia para se examinar o coração, foi a de cortá-lo em fatias transversais de igual espessura. Cada fatia é pesada e fotografada junto a uma escala em centímetros. De cada região com lesão, são tiradas fotografias ampliadas e fragmentos para o estudo histológico são obtidos. Essas fotos são introduzidas em um computador onde o VE é dividido em região septal, lateral, anterior e posterior. O tamanho do IM é então, quantificado por planimetria computadorizada.(73)

Outros métodos usando a eletrocardiografia para diagnosticar e estimar o tamanho do IM foram propostos(74-76), mas o de Selvester e cols. juntamente com o CM são os mais usados e aceitos até o momento.

A porcentagem de casos falso-positivos e falso-negativos, começou a ser relatada na literatura desde 1938 com Feil e

Bean(77)(78) e, na tentativa de limitar a confiabilidade abusiva no diagnóstico eletrocardiográfico do IM, esses dados foram muito explorados e divulgados por estudos clínico-patológicos(60)(79)(80). A sensibilidade e a especificidade do CM sobre este aspecto e a do sistema de Selvester são testados até os dias atuais.(68)(69)(81-88)

A relação entre a presença da onda Q e a presença de necrose miocárdica portanto, não é absoluta. Em 1944, Bayley e LaDue demonstraram em cães, o aparecimento de onda Q anormal após oclusão transitória da coronária, confirmando minutos mais tarde o seu desaparecimento, inferindo assim, que a onda Q não era sinônimo de necrose do miocárdio.(89)

O retorno do padrão eletrocardiográfico normal, a diminuição e o desaparecimento intermitente ou não da onda Q após o IM, foram temas de vários estudos nas últimas décadas(42)(90-97). As conclusões são mais de informação estatística do que fisiopatológica.

Shaw e cols. em 1954, explicaram que as alterações transitórias do QRS deviam-se à ativação da região subepicárdica da parede ventricular e se esta não estivesse totalmente lesada, a melhora do fluxo sanguíneo poderia restaurar o potencial positivo, pois ainda havia músculo conservado.(98)

Em 1963, outro trabalho que se destacou é o de Wilkinson e cols.(99) que consideraram essas alterações como resultantes de distúrbios de condução intra-ventricular, o que foi muito correlacionado em estudos experimentais desde então, pois as alterações anátomo-fisiológicas da miocardiopatia isquêmica afetam

a integridade e a homogeneidade da condução pelas células de Purkinge.(100)

Franken e cols. em 1992, publicaram 6 casos clínicos que apresentavam desaparecimento da onda Q no ECG durante a evolução hospitalar dos pacientes e, inferiram que distúrbios metabólicos ocorridos a nível de miocárdio podem aumentar o potencial transmembrana de repouso, tornando a célula não responsiva ao estímulo elétrico e sem atividade mecânica, não indicando que a onda Q seja necessariamente expressão de necrose miocárdica.(101)

Em face das controvérsias existentes na literatura sobre o comportamento da onda Q anormal no ECG de pacientes com IM, e sem nos afastarmos do interesse particular de aferir quadros da semiótica física ou complementar, através da anatomia patológica, é que decidimos verificar o resultado de um confronto anátomo-eletrocardiográfico, usando a necrópsia como meio de aferir o valor do ECG nesses casos.

II- OBJETIVOS

Os objetivos específicos do trabalho são:

a) verificar o valor da onda Q anormal do eletrocardiograma para o diagnóstico do infarto do miocárdio.

b) analisar fatores que teriam influído no comportamento da onda Q anormal do eletrocardiograma:

b1) patologias concomitantes do coração e pulmões.

b2) distúrbios de condução intraventricular (tronculares, fasciculares e Purkinge).

b3) localização do infarto do miocárdio nas várias áreas (paredes) do ventrículo esquerdo.

b4) números de infarto no mesmo espécime.

b5) idade do infarto do miocárdio.

b6) tamanho da necrose recente ou da cicatriz.

b7) localização da lesão na espessura da parede ventricular esquerda.

c) abordar a importância da necrópsia.

III-CASUISTICA E METODOLOGIA

O estudo foi retrospectivo e feito em pacientes que vieram a falecer no Hospital e Maternidade Celso Pierro e foram necropsiados no Departamento de Anatomia- Patológica da Faculdade de Ciências Médicas da Pontifícia Universidade Católica de Campinas, onde são investigados com destacado interesse os aspectos anátomo-clínicos das doenças do coração.

1) DADOS GERAIS.

De janeiro de 1980 a setembro de 1992 foram arquivadas 1668 observações de necrópsias, as quais contêm o resumo clínico e os dados do exame pós-morte de cada paciente submetido ao exame anátomo-patológico.

Primeiramente foram examinadas todas observações de necrópsias arquivadas e foram separados os casos de IM, que corresponderam a 10,31%, isto é 172 casos.

O segundo passo foi examinar os prontuários clínicos para obtermos os casos com diagnóstico de IM que não haviam sido diagnosticados pela necrópsia. Obtivemos apenas 37 casos (2,21%).

Desses 209 casos foram selecionados aqueles com documentação necroscópica e ECGs adequados para estabelecer o confronto anátomo-eletrocardiográfico, obtendo assim 140 casos.

Finalmente, esses 140 casos foram novamente estudados e em primeiro lugar foram analisados os ECGs e, através da presença da onda Q anormal o caso foi considerado presuntivamente portador de IM. Após a constatação da onda Q anormal, foi verificada a presença ou não de IM à necrópsia, o que permitiu que o confronto anátomo-eletrocardiográfico fosse considerado em três grupos:

a) GRUPO I- diagnóstico eletrocardiográfico de IM confirmado pela necrópsia.

b) GRUPO II- diagnóstico eletrocardiográfico de IM não confirmado pela necrópsia.

c) GRUPO III- diagnóstico anátomo-patológico de IM sem diagnóstico eletrocardiográfico prévio.

2) CRITÉRIOS ELETROCARDIOGRÁFICOS.

Os registros eletrocardiográficos de repouso foram obtidos obedecendo a rotina do serviço do Hospital e Maternidade Celso Pierro. Foi usado eletrocardiógrafo de inscrição direta por estilete aquecido, em papel termo sensível. Os traçados foram feitos em uma velocidade de 25mm/seg. e em uma voltagem padronizada de 1mV(10mm). Empregou-se as 12 derivações habituais: DI, DII, DIII, AVR, AVL, AVF, V1, V2, V3, V4, V5 e V6 e em cada derivação havia pelo menos três complexos consecutivos, sem artefatos e com a linha de base horizontal e no meio do papel. Não foram usadas outras derivações para interpretação dos dados, pois a maioria dos traçados continha apenas as doze derivações mencionadas.

Foram considerados como traçados antigos aqueles realizados em tempo maior que três meses antes do óbito e, como traçados recentes, aqueles obtidos em tempo menor ou igual a três meses antes do óbito. Esse espaço de tempo é muito discutido na literatura(31)(42)(43)(64)(71)(81)(91)(92)(94)(97)(99) pois leva-se em conta o desaparecimento do padrão Q-QS, isto é, a ocorrência de ECG normal após IM.

Além de considerarmos o tempo entre o último ECG traçado e o óbito, foram selecionados os casos com mais de um ECG, fossem estes seriados ou não, e os casos com apenas um ECG. Traçados de ECG antigos foram examinados para comparação da evolução do padrão eletrocardiográfico.

O critério adotado para definir o diagnóstico de IM através do ECG, foi a presença da onda Q com duração maior ou igual a 0,04 segundos(40ms) e a amplitude maior do que 0,1 mV(01mm) ou maior do que 25% da amplitude da onda R em todas as derivações, excluindo-se AVR(25)(37)(60)(64)(75)(81)(87)(90)(92)(102)(103). Todas as medidas foram obtidas através de régua milimetrada para ECG preconizada pela O.M.S..

A exploração da localização das regiões do miocárdio, isto é do VE, pelas doze derivações do ECG foi assim estabelecida:

- parede lateral do VE = D1, AVL, V5 e V6
- parede inferior ou diafragmática do VE = D2, D3 e AVF
- parede anterior do VE = V3 e V4
- septo interventricular = V1 e V2
- ponta do VE = V1, V2 e V3

3) CRITÉRIOS ANÁTOMO-PATOLÓGICOS

O miocárdio foi estudado através do exame macro e microscópico, obedecendo a rotina do Departamento de Anatomia Patológica da Pontifícia Universidade Católica de Campinas.

3.1) Definição de IM.

Como primeiro critério, definimos infarto como sendo necrose da célula miocárdica por isquemia. Em nosso estudo, IM pode ocorrer tanto por insuficiência coronariana, como por outras

causas que diminuam o suprimento sanguíneo para o miocárdio. Assim, não incluimos os casos com necrose miocárdica causados por toxinas, infecção, hipersensibilidade, e outros processos inflamatórios não infecciosos.

Baseados na definição acima, determinamos que uma única célula morta por isquemia já constitui infarto. Respeitando esse nosso conceito e o processo de cicatrização subsequente a essa lesão, focos microscópicos dessas alterações tissulares foram considerados como infarto. Os critérios macro e microscópicos para o diagnóstico do IM foram fundamentados principalmente, em dois trabalhos (Mallory e cols. 1939 e Lodge-Patch 1951) adotados pela O.M.S..(54-56)

3.2) Tamanho do IM.

Em decorrência disso, o segundo critério adotado foi separar o infarto, quanto ao seu tamanho, em duas categorias:

3.2.A) lesões detectadas somente pela microscopia.

3.2.B) lesões visíveis macroscopicamente.

Nessa segunda categoria as lesões foram classificadas em:

a) puntiformes.

b) pequenas: lesão de 0,5 a 1cm em seu maior diâmetro.

c) médias: lesão com mais de 1cm e menor que 5cm em seu maior diâmetro.

d) grandes: lesão maior ou igual a 5cm em seu maior diâmetro, e considerando também a extensão vertical(53) e/ou horizontal, especificamos:

d.1) IM só da ponta.

d.2) IM desde a ponta até a inserção da mitral.

d.3) IM desde a ponta até o terço superior.

d.4) IM desde a ponta até o terço médio.

d.5) IM do terço inferior até a inserção da mitral.

3.3) Região lesada da parede do VE.

O terceiro critério adotado foi o de classificar o IM quanto à região que este ocupava na espessura da parede do VE em:

3.3.A) região subendocárdica: quando a lesão envolve o terço interno do miocárdio.

3.3.B) região intra-mural: quando não atinge nem o subendocárdio, nem o subepicárdio.

3.3.C) região transmural: quando a lesão acomete toda a espessura da parede muscular, isto é, do endocárdio até o epicárdio.

3.3.D) região sub-epicárdica: quando a lesão está no terço externo do músculo cardíaco.

Para se detectar a presença de alterações isquêmicas no miocárdio e documentar sua extensão e localização foram feitos cortes transversais nos ventrículos, de mais ou menos 1cm de espessura, a começar da ponta do coração, até um centímetro antes da valva mitral(53)(55)(59)(68)(104). Esses corações ora foram cortados a fresco, ora após terem sido fixados em solução de formol a 10% por 24 h no mínimo.

Essa técnica foi obedecida em todos os casos desse estudo, e após os cortes serem dispostos ordenadamente, as regiões do miocárdio com alterações ou sugestivas de infarto, foram enumeradas e os respectivos fragmentos enviados para o exame microscópico. Esses fragmentos de miocárdio correspondem à

espessura da parede ventricular, isto é, do endocárdio até o epicárdio.

O exame microscópico foi realizado somente através da microscopia óptica, em preparados corados pela hematoxilina e eosina. Todos os espécimes desse nosso trabalho estavam arquivados e foram novamente examinados.

4) ESTUDO DOS GRUPOS.

4.1) Grupos I, II e III.

Além da metodologia já citada, nesses três grupos selecionamos os casos independente do sexo, cor, idade e do intervalo de tempo entre o óbito e a realização da necrópsia. Mantivemos os casos com distúrbio de condução intraventricular e também os casos com outras patologias cardíacas como cardiopatia por hipertensão, chagásica, reumática e cardiomiopatias. A posição do coração no tórax do cadáver não foi avaliada em nenhum caso, pois não havia descrição desse dado nos relatórios de necrópsia e nem sempre a documentação fotográfica permitiu que essa fosse avaliada.

4.2) Grupos I e III.

Nos grupos I e III por possuirem diagnóstico de IM também foi estudado:

4.2.A) localização do IM.

4.2.B) a idade do IM.

4.2.C) o tamanho do IM.

4.2.D) a região lesada da parede do VE.

4.2.E) particularidades de cada grupo.

4.3) Grupo II.

No grupo II, foi considerado caso por caso, sendo todos descritos nos resultados.

5) CONSIDERAÇÕES GERAIS.

A interpretação dos achados eletrocardiográficos, o exame histopatológico do miocárdio e a revisão da macroscopia dos corações (documentação fotográfica e fitas de vídeo) foram realizadas pela autora, sob a supervisão do Prof. Eros Antonio de Almeida e do Prof. Silvio dos Santos Carvalhal. Portanto, o confronto anátomo-eletrocardiográfico foi possível dada a formação anátomo-clínica adquirida pela autora ao longo de mais de dez anos desta atividade.

Finalmente, devemos mencionar as possíveis origens de erro nesse estudo. Alguns dos ECGs foram feitos pelo próprio médico, mas a maioria foi obtida por um técnico. Admitimos por isso, que os eletrodos precordiais foram posicionados adequadamente e que a calibração do aparelho foi apropriadamente aferida. As necrópsias, apesar de serem cuidadosamente realizadas, fazem parte da rotina de um serviço docente-assistencial. Erros inconscientes tornaram, por vezes, difícil a análise dos dados, porém não chegaram a impedir uma análise que permitisse responder as questões referentes a este estudo.

6) ANÁLISE ESTATÍSTICA.

Os dados serão avaliados a partir da sua distribuição percentual.

IV-RESULTADOS

1) RESULTADOS GERAIS.

1.1) Distribuição dos casos nos grupos.

A distribuição dos 140 casos nos três grupos definidos na metodologia foi a seguinte:

- Grupo I, representado por 48 casos(34,28%) com expressão eletrocardiográfica de IM confirmada pela necrópsia.

-Grupo II, consta de 17 casos(12,14%) com evidência eletrocardiográfica de IM, mas não confirmada pela necrópsia.

-Grupo III, constituído por 88 casos(62,85%). Neste grupo só foi possível o diagnóstico de IM através da necrópsia.

Somando os casos de cada grupo eles perfazem 153, porque em 13 casos apareceram alterações eletrocardiográficas e anátomo-patológicas que permitiram sua inclusão em mais de um grupo, sendo assim, 3 casos foram descritos nos grupos I e II, 8 casos nos grupos I e III e 2 casos nos grupos II e III.

1.2) Outros diagnósticos anátomo-patológicos.

Os resultados quanto a outros diagnósticos anátomo-patológicos relacionados direta ou indiretamente com o coração, estão apresentados na tabela número 1.

1.3) Sexo, idade e cor.

Nesta série de 140 cadáveres necropsiados, 78 (55,71%) pertenciam ao sexo masculino e 62 (44,29%) eram do sexo feminino, sendo que 102 (72,86%) eram brancos, 22 (15,71%) negros e 16 (11,43%) pardos. O limite de idade desses pacientes falecidos esteve entre 22 e 88 anos, com média de $65 \pm 12,10$ anos.

1.4) Os eletrocardiogramas.

Os ECGs analisados mostraram ritmo sinusal em 117 casos(83,57%) e ritmo de fibrilação atrial em 23 deles(16,43%), com a frequência cardíaca variando entre os limites de 42 a 150 batimentos por minuto, com média de 92±22,54. Extrassístoles ventriculares estiveram presentes em 26 casos(18,57%).

Traçados de ECGs antigos foram obtidos em 52 casos(37,14%) entre 4 meses e 8 anos antes da morte, (média de 2 anos e 6±3,25 meses). Em 89 observações(63,57%) havia mais de 1 traçado realizado em tempo menor ou igual há tres meses e, em 51(36,43%), apenas um registro eletrocardiográfico foi avaliado nesse período. Traçados seriados obtidos até um mes antes do óbito foram analizados em 58 pacientes(41,42%) e o tempo do último registro em relação ao óbito variou de uma hora e 3 meses antes da morte (média de 8±18,44 dias).

1.5) Intervalo de tempo entre óbito e necrópsia.

O intervalo de tempo transcorrido entre o óbito e a realização da necrópsia variou de 1 a 21 horas, com média de 7 ±5,12h.

1.6) Indice de necrópsias realizadas.

O índice de necrópsias da década de 1982-1992 variou de 63% a 18,9%, sendo a média de 45%.

2) RESULTADOS DO GRUPO I

Nesse grupo, 48 casos (34,28%), apresentavam diagnóstico eletrocardiográfico concordante, pelo diagnóstico positivo de IM, com o achado anátomo-patológico, e os resultados obtidos foram:

2.1) Outras patologias associadas:

Foram relacionadas na tabela 1.

2.2) Sexo, cor e idade:

Nessa série de 48 casos, 19 cadáveres pertenciam ao sexo masculino(39,58%) e 29 eram mulheres(60,42%), sendo que 40 eram brancos(83,33%), 4 negros(8,33%) e 4 pardos(8,33%). O limite de idade desses pacientes esteve entre 33 a 88 anos, com média de 67,85±11,41 anos. (Resultados comparados na tabela 2)

2.3) Os Eletrocardiogramas:

Os ECGs analizados mostraram ritmo sinusal em 46 casos(95,83%) e o ritmo de fibrilação atrial foi encontrado em 2 deles(4,17%). A frequência cardíaca variou de 42 a 140 batimentos por minuto,com média de 92±21,69. Extrassístoles ventriculares estiveram presentes em 6 casos(12,50%).

Em 37 observações(77,08%) havia mais de um registro do ECG e em 11 casos(22,92%) apenas um traçado eletrocardográfico foi realizado. O tempo entre o último ECG registrado e o óbito variou de uma hora a 3 meses, com média de 11±25,42 dias. Em 18 casos(37,50%) havia traçados seriados obtidos até um mes antes do óbito.

2.4) Casos com distúrbio de condução:

Nesse grupo, em 13 casos(27,08%) havia alteração da condução representada da seguinte maneira:

-Bloqueio do fascícula ântero-superior do ramo esquerdo (BFASE) = 6 casos(12,50%)

-Bloqueio do ramo direito (BRD) = 2 casos(4,17%)

-BRD + BFASE =4 casos(8,33%)

-Bloqueio do ramo esquerdo (BRE) = 1 caso(2,08%)

Os dados dos ítens 2.3 e 2.4 foram comparados com os resultados dos grupos II e III na tabela 3.

2.5) Intervalo de tempo entre o óbito e a necrópsia:

Nos casos desse grupo, o tempo transcorrido entre o óbito e a realização da necrópsia variou de 2 a 21 horas com média de 6,46±5,00h.

2.6) Localização do IM.

2.6.A) o infarto estava restrito a um único local em 9 casos(18,75%), assim distribuídos:

a- Parede inferior: 3 casos(6,42%).

b- Só ponta: 3 casos(6,42%).

c- Parede lateral: 2 casos(4,17%).

d- Parede anterior: 1 caso(2,08%).

2.6.B) Havia infarto em mais de um local do VE em 39 casos(81,25%) sendo distribuídos da seguinte maneira:

a- Parede anterior - acometida em 33 casos(68,75%).

b- Parede lateral - acometida em 30 casos(62,50%).

c- Septo inter-ventricular - acometido em 26 casos(54,17%).

d- Parede inferior - acometida em 21 casos(43,75%).

e- Ponta - acometida em 19 casos(39,58%).

f- Parede posterior - acometida em 5 casos(10,42%).

2.7) Idade do IM.

Foram encontrados à necrópsia:

2.7.A) Infarto recente: 11 casos (22,92%).

2.7.B) Infarto Antigo: 13 casos (27,08%).

2.7.C) Infarto de várias idades: 24 casos (50%).

Os dados dos ítens 2.5, 2.6 e 2.7 foram comparados com os resultados dos grupos II e III na tabela 4.

2.8) Tamanho do IM e região lesada da parede do VE.

Os dados dos itens 2.8 foram correlacionados na tabela 5.

2.9) Particularidades do grupo I:

2.9.A) Casos com distúrbio de condução, assim distribuídos:

a) Casos com BFASE:

Encontramos 3 casos(6,25%) com BFASE, sendo que todos eles apresentavam infarto em parede anterior, lateral, ponta e septo. Todos eles com hipertrofia miocárdica leve por cardiopatia por hipertensão. Em 2 desses casos, no ECG antes do episódio isquêmico, o eixo de QRS no plano frontal, estava entre 0 e +90 graus, após a instalação do infarto, houve desvio do eixo para a esquerda. Em todos esses casos além do desvio do eixo para a esquerda, o ECG mostrou as outras características do complexo QRS no plano frontal, isto é, onda q em D1 e AVL $\leq$ 0,02s de duração, rS em D2, D3 e AVF e QS em AVR.

- Primeiro caso: o eixo permaneceu entre -30 e -60 graus do terceiro ao sexto dia e no sétimo dia, isto é, dois dias antes do óbito, o eixo passou a aproximadamente +100 graus. Esse caso será novamente relatado no ítem 2.9.C-quinto caso.

- Segundo caso: um ano antes do distúrbio circulatório, o ECG tinha o eixo de QRS no plano frontal em +30 graus. Durante o episódio isquêmico o eixo passou aproximadamente a -45 graus, no quarto dia passou a +30 graus, permanecendo assim por dois dias e, no sétimo dia o eixo se desvia para a esquerda novamente em torno

de -60 graus, ficando assim até três meses antes do óbito. Este caso será novamente relatado adiante, por apresentar outros pormenores (item 2.9.C - terceiro caso).

- Terceiro caso: o primeiro ECG conhecido é o do primeiro dia do quadro anginoso instalado, e nesse ECG, o desvio do eixo para a esquerda já estava em torno de -60 graus.

b) Casos com BRD: obtivemos 2 casos(4,17%).

- Primeiro caso: o ECG de um mes antes do IM não mostrava BRD. Os ECGs obtidos durante o IM mostraram o BRD e complexos Qr em D2, D3 e AVF, qr em V4 e QS em D1, V5 e V6. A necrópsia mostrou infarto recente e cicatrizado na parede inferior, infarto cicatrizado na ponta, parede posterior, septo posterior e ventrículo direito, e infarto recente nas paredes anterior e lateral. Em todas essas regiões o IM era transmural e ocupava da ponta até o sexto nível dos cortes transversais.

- Segundo caso: o ECG de dois anos antes do IM era normal. Os traçados obtidos durante o período anginoso, mostravam BRD, sendo que em V1, V2, e V3 o complexo QRS iniciava-se com onda Q de 0,04s de duração e 0,35mV de amplitude, além disso havia complexo qs em V4 com corrente de lesão nessa derivação. O achado anatômico foi de infarto recente subendocárdico em parede anterior, abrangendo septo inferior.

c- Casos com BRD associado a BFASE:

Foram encontrados 3 casos(6,25%) que serão descritos a seguir:

- Primeiro caso: o paciente era portador de miocardite crônica chagásica. O padrão Rs com s empastado em V5 e V6

desapareceu nos ECGs da última internação, passando a apresentar complexos QS em V3, V4, V5 e V6 com entalhe na onda Q em V3, V4 e V5. `A necrópsia constatou-se infarto recente subepicárdico na parede anterior justa septal, com oclusão total da artéria descendente anterior.

- Segundo caso: a necrópsia revelou que o infarto era antigo, subendocárdico e que se localizava na parede anterior e no septo inferior. Os ECGs de um ano e de um mês antes do óbito mostravam BRD com onda q crescente iniciando o complexo QRS, chegando a medir no último ECG traçado, 0,04s de duração e 0,3mV de amplitude em V1, V2, V3 e V4.

- Terceiro caso: o paciente foi acompanhado durante oito anos e todos os ECGs realizados mostravam BRD associado a BFASE. Esse caso será novamente relatado em outro sub-grupo do grupo I, por apresentar outros pormenores na evolução dos ECGs (item 2.9.C - quarto caso).

d) Caso com BRE:

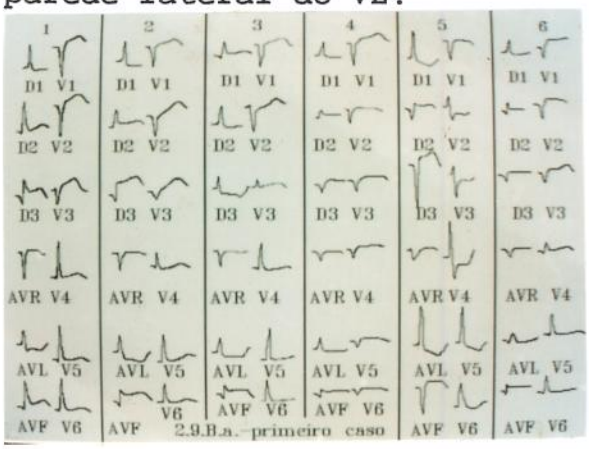
Nesse único caso(2,08%) o primeiro ECG conhecido foi o de treze dias antes do óbito, isto é, quando instalou-se o quadro de dor precordial. Esse registro já mostrava BRE com rS de V1 a V3 com onda R em V1 maior que em V2 e V3, qRS em V4, qR em v5, V6, D1 e AVL. Nos traçados realizados seriadamente do terceiro ao décimo segundo dia, mostraram complexos QS entalhados em V4, e aumento da onda q em V5 e V6 aonde mediu 0,03s de duração e 0,15mV de amplitude. No estudo do coração, o infarto era antigo e localizado na parede anterior e justa septal.

2.9.B) Casos com recuperação do potencial na área do infarto.

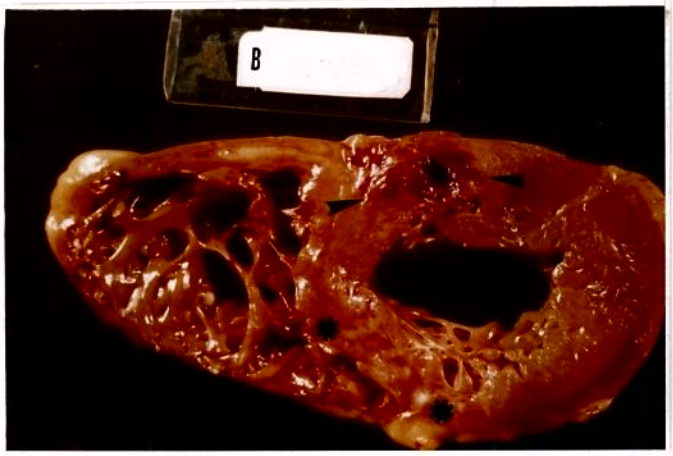
a) Três casos(6,25%) com desaparecimento intermitente da onda Q:

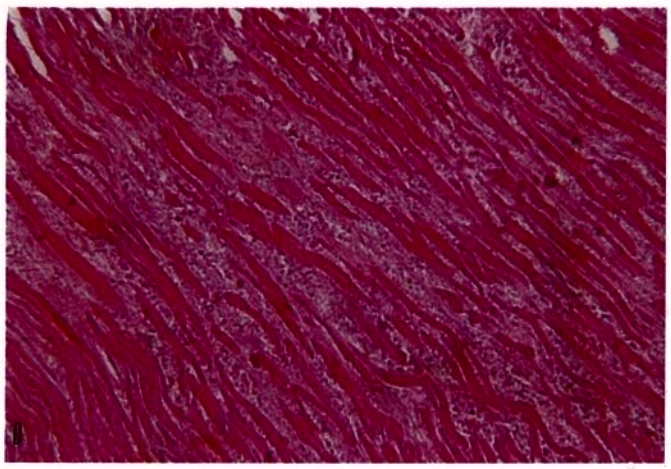
- Primeiro caso: o quadro clínico de infarto ocorreu no dia 05/10/88 e o ECG mostrava complexo qR com corrente de lesão subepicárdica em D3 e AVF, QS em V1, V2 e rS em V3 e 4 horas após havia QS em D3 e V3. No dia seguinte (18 h após) havia onda R pura nessas duas últimas derivações citadas ,com rS em V2, sendo que 24 h após volta o padrão inicial permanecendo assim por 3 dias, mas aparecendo QS em V4. No quinto dia pós IM, em novo registro elétrico, o padrão manteve-se nas derivações citadas e apareceu QS também em V5 e V6, sendo que 24h após, havia onda R pura nessas duas últimas derivações. Novo traçado foi realizado três horas após esse último, havendo recuperação do potencial, isto é, complexos rS de V1 a V3, Rs em V4, permanecendo a onda R pura em V5 e V6. Após 24h, no último registro, o padrão QS predominou em D3, V1, V2 e V3, qr em D2, AVF e V4 e R em V5 e V6.

O estudo anátomo-patológico revelou cicatriz extensa em parede dorsal nos quarto e quinto cortes próximos à base e próximo a inserção da mitral, infarto recente em septo e parede inferior e IM de várias idades em parede anterior do VE. Não havia lesão em parede lateral do VE.



2.9.B.a. primeiro caso





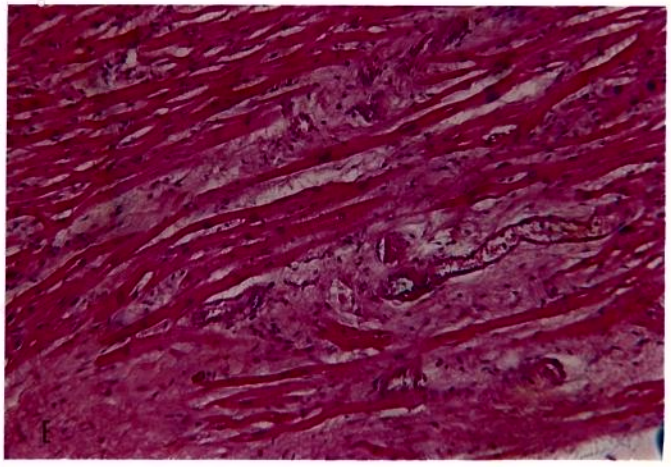


Fig A -As setas mostram o IM cicatrizado e os (*) o IM recente.
Fig B -Pormenor do IM recente em região inferior (setas) e do IM em parede anterior(*)
Fig C -Pormenor da cicatriz(setas)
Fig D -Fotomicrografia(FMG) do IM recente.
Fig E -FMG do IM em cicatrização.
Fig F -FMG mostrando a fibrose.

- Segundo caso: O infarto recente foi constatado eletrocardiograficamente no dia 24/01/90, havendo corrente de

lesão em D1, AVL, V1 a V6 e D2, D3 e AVF, com qr em D2, D3 e AVF, QS de V1 a V5, qR em V6, e em D1 e AVL somente onda R. Após 24h, estabilizou-se o complexo QS em D2, D3 e AVF, mantendo-se QS de V1 a V5 e no dia seguinte havia complexo QS em AVL e onda R pura em V4 e V5, sendo que esse padrão desapareceu logo 24h após, voltando a R puro em AVL e QS em V4 e V5. Assim permaneceu durante dois dias, sendo que no sétimo dia após o início do quadro passou a apresentar onda R pura em V5 e V6, retornando a QS só em V5, um dia após. Três meses depois, havia complexos qr em V5 e V6.

A necrópsia revelou infartos de diferentes idades, transmural em paredes anterior, lateral e inferior, acometendo toda ponta do VE e região intra-mural do septo.

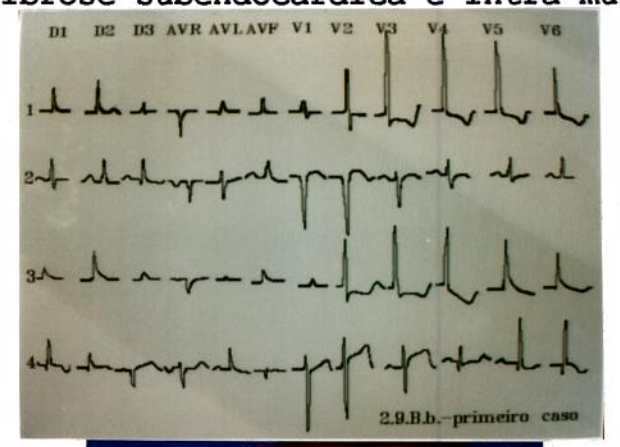
- Terceiro caso: Nesse caso, o paciente apresentava ECG de 1982 normal. Após cinco anos, agosto de 1987, apareceu complexo QS em V2 e V3 e quatro meses após, outro ECG foi realizado e mostrava complexos QS em D3, AVF, V3 e V4 e rS em V2. Após 11 dias, novo traçado foi feito, havendo permanência de QS em D3, AVF e V3, sendo que em V4 havia complexo qR , com onda q medindo 0,03s de duração e 0,2mV de amplitude. Ainda, após 21 dias, em outro registro eletrocardiográfico, havia complexo rS em V3 e novamente QS em V4, mantendo o padrão de QS em D3 e AVF. O estudo anatômico revelou infarto de várias idades, predominantemente subendocárdicos, em paredes inferior, anterior e septo.

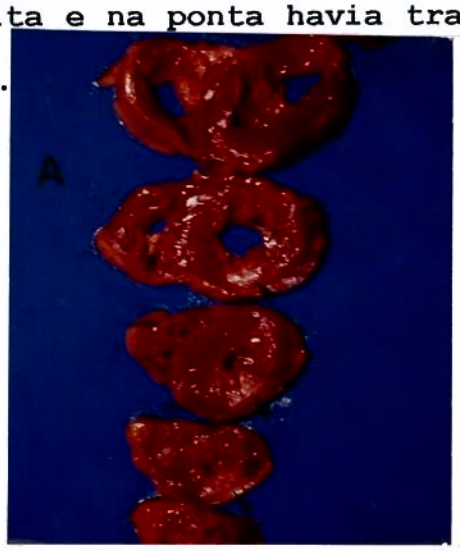
b) Três casos(6,25%) com desaparecimento da onda Q:

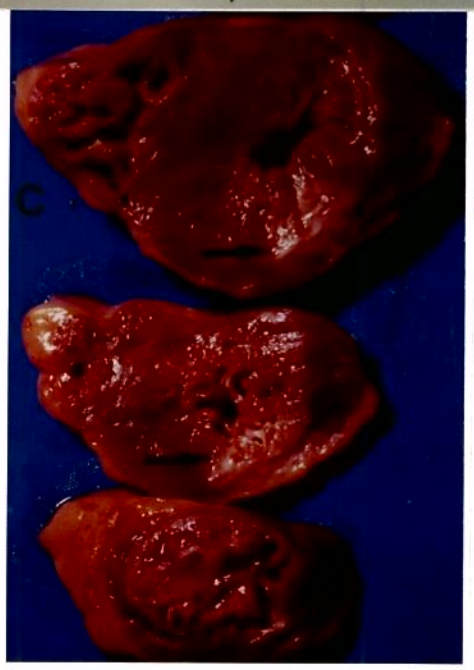
- Primeiro caso: No primeiro ECG havia complexos RS em V1, Rs em V2 e V3 e R puro em V4, V5 e V6. Após um dia, o traçado mostrou QS em V1 e V2, rS em V3, RS em V4 e Rs em V5 e V6, e no dia

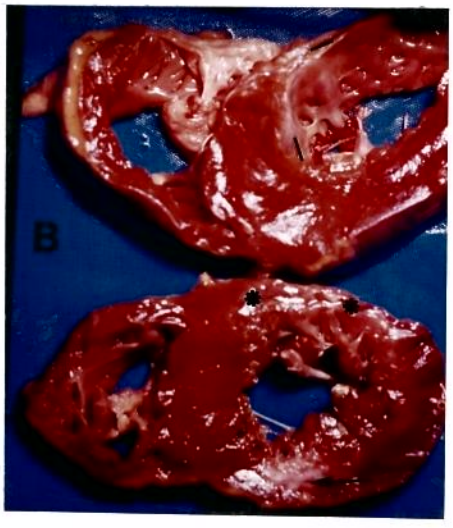
seguinte mostrava o mesmo padrão eletrocardiográfico incial, só que com onda r pura em V1. Doze dias após o primeiro ECG, novo registro foi feito e mostrou complexos QS em D3 e AVF, qR em V4, V5 e V6 tendo a onda q duração de 0,03s e amplitude de 0,15mV, rS em V1, V2 e RS em V3, permanecendo desse modo até o último ECG realizado.

O estudo anátomo-patológico revelou infarto em diferentes fases de cicatrização, transmural, em parede inferior, parede dorsal próximo à inserção da mitral, septo posterior e parede ântero-lateral. Na parede lateral alta e na ponta havia traves de fibrose subendocárdica e intra-mural.









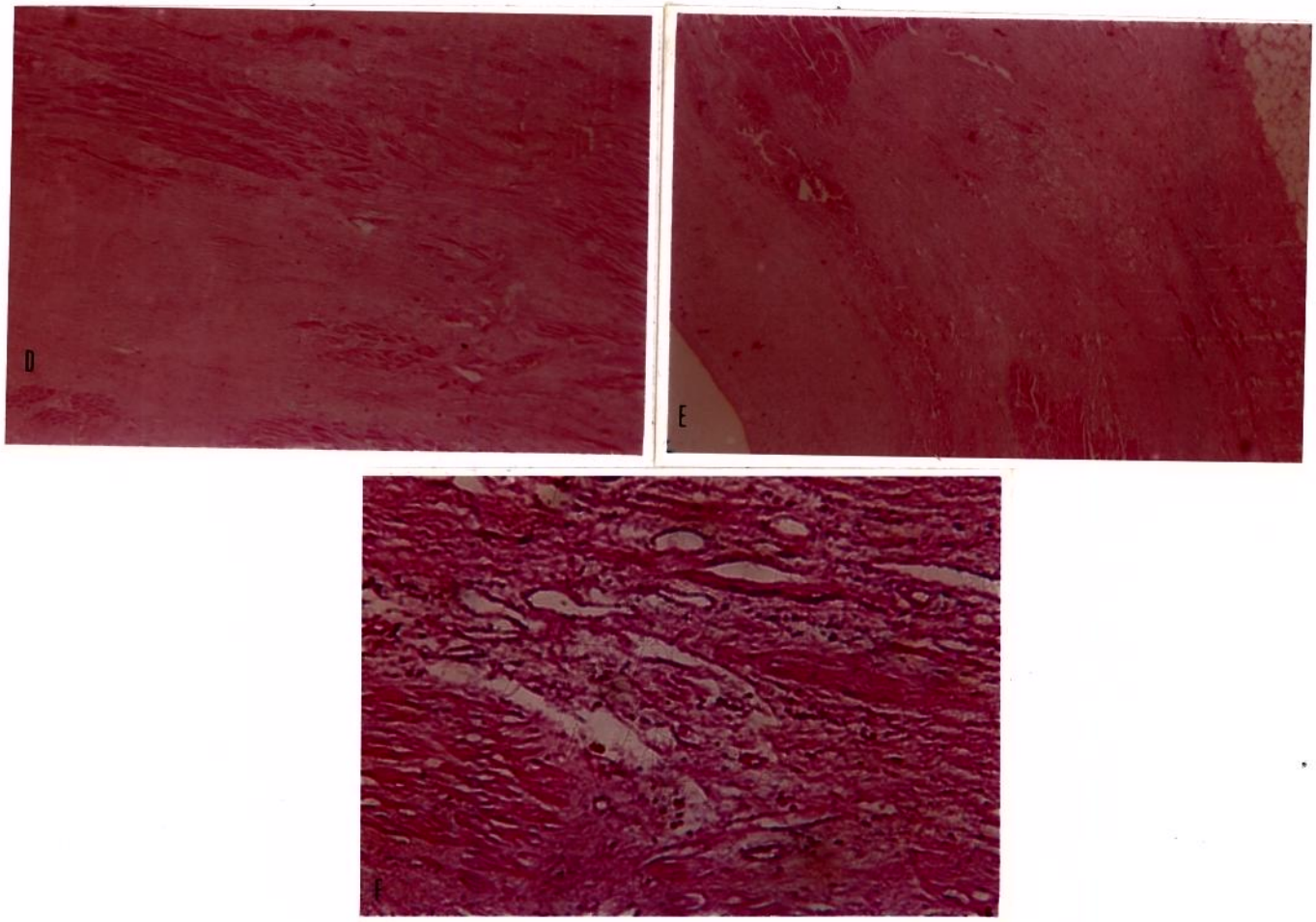


Fig A -As setas mostram as áreas com IM.
Fig B -Pormenor do IM em parede anterior(setas), em parede inferior(*) e em septo posterior(-).
Fig C -Pormenor do IM em parede anterior(setas).
Fig D -FMG do IM em parede inferior.
Fig E -FMG do IM em septo posterior.
Fig F -FMG do IM em parede anterior.

- Segundo caso: O primeiro ECG mostrou complexos QS de V1 a V4 com supra-desnivelamento do segmento ST nessa região. Após 24hs havia QS também em V5, que passou a mostrar morfologia rS no dia seguinte, permanecendo assim até o último registro obtido antes do óbito. A necrópsia revelou uma extensa área de necrose transmural em septo anterior, paredes anterior e lateral.

- Terceiro caso: Nesse caso acompanhamos a paciente desde 1981. O episódio isquêmico ocorreu em março de 1988, aparecendo complexos QS de V1 a V4 com corrente de lesão sub-epicárdica nessas derivações. Nas demais derivações o complexo QRS manteve-se como no padrão normal. Quarenta dias após, outro ECG foi realizado, notando-se que o QS de V4 foi substituído por R puro, mantendo QS de V1 a V3. O ECG manteve-se assim durante dois anos, e seis meses antes do óbito já apresentava rS em V2 e V3, mantendo o QS em V1, e onda R pura em V4, até no ECG de dois dias antes do óbito.

O confronto com a anatomia patológica mostrou que havia infarto cicatrizado em parede anterior e septo, predominando próximo à ponta.

c) Um caso(2,08%) com diminuição da onda Q:

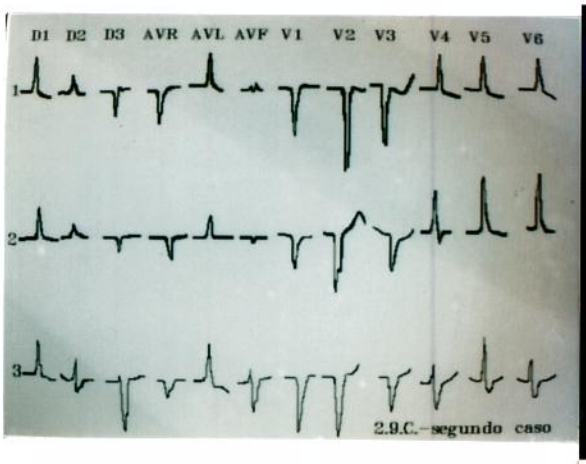
Esse caso faz parte da associação entre o grupo I e grupo III, pois o IM em parede lateral verificado à necrópsia estava bem representado em D1, AVL, V5 e V6, mas não havia a expressão eletrocardiográfica do infarto cicatrizado em parede justa-septal anterior, anterior e ponta. Ainda nesse caso, gostaríamos de ressaltar que no primeiro ECG obtido durante o episódio isquêmico, havia complexos qR em D1, V5 e V6 e QR em AVL. A onda q media em D1 e V5 0,03s de duração e 0,2mV de amplitude, em V6 0,03s de duração e 0,4mV de amplitude e em AVL a duração da onda q era de 0,04s e a amplitude de 0,5mV. Três meses após, nos vários ECGs realizados, houve diminuição da onda q nessas derivações, passando a medir em D1, V5 e V6 0,01s de duração e 0,1mV de amplitude e em AVL 0,02s de duração e 0,15mV de amplitude, permanecendo assim no ECG realizado um ano após o primeiro e dois meses antes do óbito.

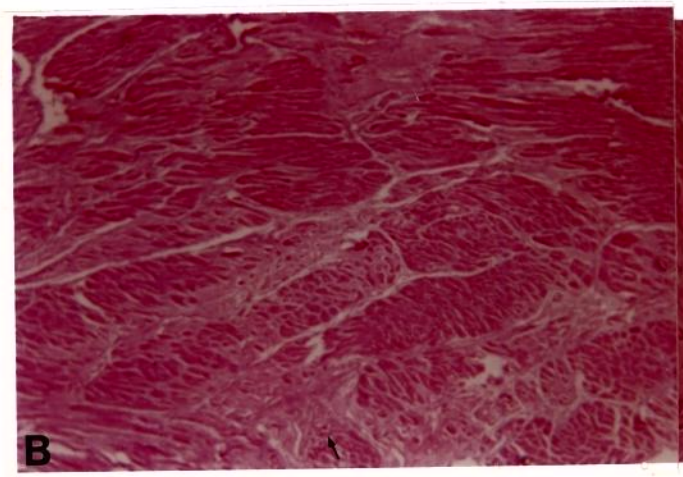
2.9.C) Seis casos(12,50%) com distúrbio de condução e desaparecimento intermitente da onda Q:

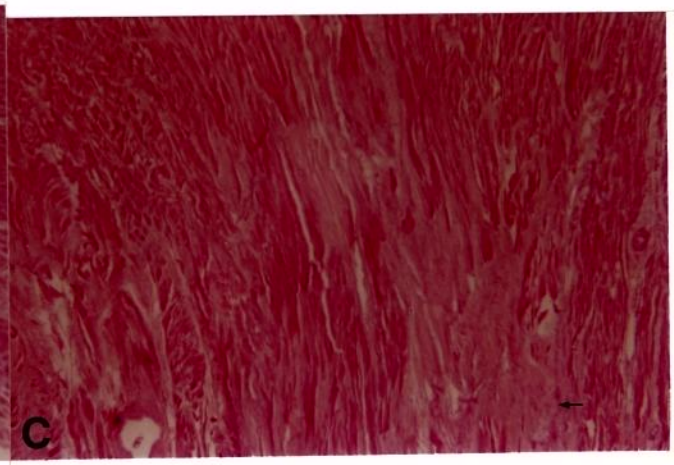
- Primeiro caso: Neste caso a paciente ficou 12 dias internada e realizou 15 ECGs. Em todos eles havia BFASE. No primeiro ECG havia morfologia de BRD em V1 e V2 com complexos QS em V3 e V4 e rS em V5 e V6. Nesse mesmo dia, o ECG passou a mostrar complexos Qr em V1, QS de V2 a V5 e rS em V6 e essas alterações foram acontecendo de registro para registro, mas o QS em V3 e V4 sempre ficou mantido. Na derivação AVL sempre houve uma deflexão negativa inicial, mas muito pequena, provavelmente devido ao BFASE. No ECG de 6 dias antes do óbito, V6 passa a apresentar qRs com onda R ampla e onda q muito pequena, e 4 dias após isso acontece também em V5, permanecendo até o último traçado que é de 16h antes do óbito. A necrópsia revelou infarto recente, subendocárdico, às vezes quase transmural, em septo, justa-septal anterior e parede anterior de VE.

- Segundo caso: Paciente com várias internações desde 1989 por quadro de dor precordial tipo isquêmica. Em janeiro de 1989 foram feitos vários ECGs que mostraram QS em D3, rsr' em AVF e QS de V1 a V3,mantendo-se assim durante um ano. Após um ano e oito meses foram realizados dois ECGs com intervalo de cinco dias entre eles sendo que o primeiro mostrou QS também em AVF e uma pequena deflexão positiva inicial em V2 e V3 e, no segundo houve aparecimento de rS em D3 e AVF com eixo de QRS no plano frontal entre 0 e -30 graus. Outro registro foi obtido após um ano e sete meses, exatamente dois meses antes do óbito e mostrava BFASE com eixo em -30 graus e complexos rS bem evidentes em D3 e AVF, com

complexo QS de V1 a V3 e Rs empastado em V5 e V6. A necrópsia revelou cicatriz na parede inferior, que a tornou bastante afilada na altura do músculo papilar posterior e este achado pode justificar o QS transitório em D3 e AVF. No septo e na parede anterior próximo à ponta havia focos de fibrose muito pequenos, que não devem ser responsáveis pela perda de força de V1 a V3. Por essas características colocamos este caso como associação entre os grupos I e II, pois o IM inferior está bem representado no ECG, já não há substrato anatômico suficiente para a expressão eletrocardiográfica do IM ântero-septal.







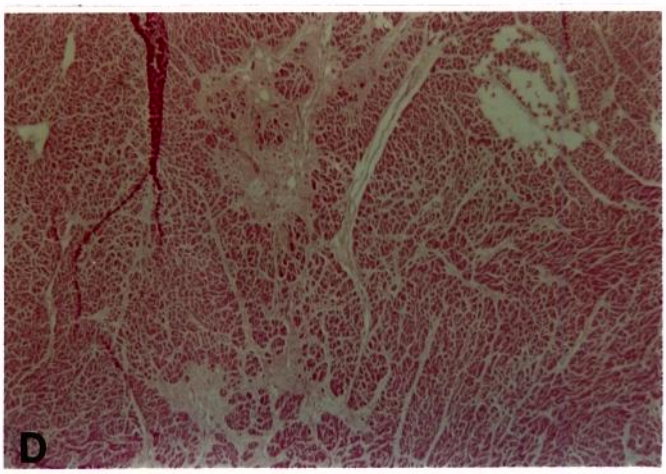


Fig A - As setas delimitam o IM em parede inferior do VE.
Fig B e C- FMG em pequeno aumento do IM demonstrado na Fig A. As setas indicam áreas de fibrose.
Fig D - FMG da região ântero-septal mostrando os focos de fibrose citados no texto.

- Terceiro caso: Nesse caso houve aparecimento de BFASE pós infarto. Os traçados eletrocardiográficos de 1987 mostravam complexo qR em AVL, tendo a onda q, duração de 0,04s e amplitude de 0,2mV. Exatamente após um ano, o padrão em AVL era mantido, aparecendo onda q muito pequena (qR) em D1 e V6 e QR em V5, sendo que a onda Q de amplitude igual a onda R e tendo 0,04s de duração. Nesse mesmo registro havia QS em V3 e V4 e supradesnivelamento do segmento ST nessas derivações. Após um dia, havia complexos QS em V2, V3 e V4, a onda q diminuiu muito em V5 (qR) e V6 passou a mostrar onda R pura. Esse padrão manteve-se até o décimo sexto dia pós IM, quando novamente apareceu complexo qR em V5 tendo a onda q 0,04s de duração e a amplitude de 0,5mV. Outro traçado eletrocardiográfico só foi realizado 4 meses após esse último citado, e nesse havia QS de V1 a V5, com o padrão qR em D1, AVL e V6, com onda q de 0,04s de duração e 0,2mV de amplitude. No dia seguinte, um novo ECG mostrou QS em D1 e V6 e quinze dias após, a padrão voltou a ser semelhante aos anteriores, com complexo qR em V5 e R puro em V6. Exatamente após 30 dias, outros dois registros foram obtidos, sendo que o primeiro mostrou o último padrão citado

e no segundo havia complexo rS em V1 e V2, QS em V3, qR em V4 e rS em V5 e V6. Novos traçados foram realizados somente depois de 30 dias e estes, até o óbito, mostraram o padrão inicial de qR em D1, AVL, V5 e V6, tendo a onda q maior duração e amplitude que anteriormente, mantendo o complexo QS de V1 a V4. No coração o infarto possuia várias idades e localizava-se nas paredes anterior e lateral alta do VE, com afilamento da ponta.

- Quarto caso: Nesse caso havia BRD associado a BFASE, sendo que 3 anos antes do óbito houve mudança em V4, V5 e V6 que passaram a apresentar QS. Essa alteração manteve-se até cerca de um ano antes do óbito, quando voltou ao padrão inicial com complexos rS nessas derivações, permanecendo desse modo até o final. O infarto era antigo, subendocárdico, localizado em VD, parede inferior, parede lateral e toda ponta do VE.

- Quinto caso: Nesse caso, no primeiro dia do IM além de QS de V1 a V5 acompanhado de supra-desnivelamento do segmento ST, aparece também QS em AVL. No segundo dia, além dessas alterações aparece QS em D1. Já no terceiro dia, D1 e AVL passam a mostrar qR onde a onda q tem 0,25mV de amplitude e 0,04s de duração, ainda há qS em V5 e V6, sendo que em V6 nos 2 primeiros dias havia onda R pura. No quarto dia há rS de V1 a V4 com qR em V5 e V6, com onda q de 0,04s de duração e 0,15 mV de amplitude. Nesse mesmo dia, o ECG mostra novamente QS de V1 a V4 e rS em V5 e V6. No quinto dia pós IM há QS de V1 a V6, mantendo-se assim até o dia do óbito, assim como também o qR de D1 e AVL manteve-se em todos esses traçados descritos. O coração apresentava extenso IM transmural, recente em parede ântero-lateral e septo.

- Sexto caso: Paciente infartou em 19/01/87, mostrando no ECG qR em V1 com onda q de duração igual a 0,04s e amplitude de 0,2 mV com morfologia de BRD, complexo QS de V2 a V4 e rS em V5 e V6, com eixo de QRS em torno de -90 graus no plano frontal. O traçado manteve-se assim até o quarto dia após o IM, sendo que no quinto dia, o eixo de QRS passou a estar em 0 grau no plano frontal, apareceu complexo qR em D1 e AVL, com onda q de duração de 0,04s nessas duas derivações e com amplitude de 0,35mV em D1 e de 0,5mV em AVL. Nas derivações precordias, desde V1 a V3 o complexo modificou-se para rS com aumento progressivo da onda R, e V4, V5 e V6 passaram a mostrar complexos qR com onda q de 0,03s de duração e amplitude de 0,2mV. Vinte minutos após outro traçado foi realizado notando-se diminuição da onda q em D1 e AVL, e desparecimento desta em V4, V5 e V6,com eixo de QRS no plano frontal em 0 grau. Após 24 h, outro ECG foi obtido e o padrão era igual àquele registrado nos quatro primeiros dias de IM, permanecendo assim até o óbito.

O infarto, nesse caso apresentava-se com diferentes idades, ocupando toda ponta, parede anterior e septo em grande extensão. Na parede lateral havia apenas fibrose entre as fibras.

2.9.D) Um caso(2,08%) de infarto microscópico.

A paciente foi internada com quadro clínico sugestivo de infarto 13h antes do óbito. Os registros dos ECGs foram feitos 13 e 05h antes do óbito e mostravam: no primeiro, complexos QR em D3 e AVF, com onda q de 0,04s de duração nessas duas derivações e de amplitude de 0,7mV em D3 e 0,2mV em AVF e, no segundo houve diminuição da amplitude dos complexos em todas derivações,

passando a onda q a medir 0,4mV em D3 e 0,1mV em AVF. A necrópsia foi realizada 2h após o óbito. `A macroscopia o miocárdio não apresentava alterações e o estudo microscópico revelou infarto recente (só necrose com infiltração de polimorfo-nucleares neutrófilos) em parede inferior.

3) RESULTADOS DO GRUPO II

Como já abordamos, esse grupo consta de 17 casos (12,14%) da casuística, onde o diagnóstico eletrocardiográfico de IM foi falso positivo e os resultados obtidos foram:

3.1) Outras patologias associadas:

Foram relacionadas na tabela 1

3.2) Sexo, cor e idade:

Nesta série de 17 cadáveres necropsiados, 8 pertenciam ao sexo masculino(47,06%) e 9 eram mulheres(52,94%), sendo que 12 eram brancos(70,59%), 2 negros(11,76%) e 3 pardos(17,65%). O limite de idade desses pacientes esteve entre 33 e 82 anos, com média de 64,41±14,04 anos. (Resultados comparados na tabela 2).

3.3) Os eletrocardiogramas:

Os ECGs analizados mostraram ritmo sinusal em 13 casos(76,47%) e ritmo de fibrilação atrial em 4 deles(23,56%). A frequência cardíaca variou de 65 a 150 batimentos por minuto, com média de 100±24,66. Extrassístoles ventriculares estiveram presentes em 4 casos(23,53%).

Em 12 observações(70,59%) havia mais de um registro do ECG e em 5 casos(29,41%) apenas um traçado eletrocardiográfico foi realizado.O tempo entre o último ECG registrado e o óbito variou de 2 horas a 2 meses, com média de 5±14,25 dias. Em 8

casos(47,06%) havia traçados seriados obtidos até um mes antes do óbito.

3.4) Casos com distúrbio de condução:

Em 4 casos(23,52%) havia alteração da condução do tipo BFASE.

Os dados dos ítens 3.3 e 3.4 foram comparados com os resultados dos grupos I e III na tabela 3.

3.5) Intervalo de tempo entre o óbito e a necrópsia:

Nos casos do grupo II, o tempo transcorrido entre o óbito e a realização da necrópsia variou de 2 a 20 horas, com média de 9,09±5,52h. Esse dado foi comparado com os resultados dos grupos I e III na tabela 4.

3.6) Particularidades do grupo II:

Apenas um desses casos não será descrito a seguir pois, por fazer parte da associação entre os grupos I e II, achamos por melhor descrevê-lo no grupo I, item 2.9.C.

Devido às particularidades dos demais casos, resolvemos descrevê-los um a um.

- Primeiro caso: Este caso também faz parte do grupo I, pois a região infartada, com necrose transmural em septo e parede anterior do VE, corresponde exatamente às derivações V2 e V3, muito bem representadas no ECG, mas aparece qs em AVL e o estudo anátomo-patológico não mostrou substrato para essa alteração, isto é, não havia infarto na parede lateral do VE.

- Segundo caso: Neste caso, a necrópsia revelou miocardite crônica chagásica com lesão de ponta do VE. Apesar disso o ECG pode ser confundido com IM, pois todos os traçados realizados de 1984 a 1986 até próximo ao óbito, mostraram complexos QS de V1 a

V4 e qr em D1, AVL e V5 com onda q medindo 0,04s de duração e o,2mV de amplitude.

- Terceiro caso: Os ECGs deste caso mostraram, 3 anos antes do óbito, apenas BFASE, com eixo de QRS no plano frontal em -60 graus. Oito meses antes do último registro há amputação da onda R em D2, D3 e AVF, com complexos QS nessas derivações, e simultaneamente, as derivações precordiais passam apresentar diminuição progressiva da onda r de V1 a V6 (rS). Esse padrão de ECG permanece até 3 dias antes do óbito. O diagnóstico anátomo-patológico foi de cardiomiopatia dilatada.

- Quarto caso: Neste caso, temos o ECG do paciente 3 anos antes do óbito que era normal, depois desse o outro traçado obtido é o do dia do óbito que revelou BFASE e infarto justa-septal, bem característico em V1 e V2. Os diagnósticos necroscópicos foram de carcinomatose peritoneal por adenocarcinoma de pulmão e degeneração mixomatosa da valva mitral.

- Quinto caso: Outro caso de miocardite crônica chagásica e lesão apical confundido com infarto em parede inferior, pois havia qs em D2, D3 e AVF com corrente de lesão sub-epicárdica.

- Sexto caso: Este caso também faz parte da associação grupo I/grupo II, pois há estreita correlação entre ECG e coração quanto à presença de infarto em parede ântero-lateral, mas o ECG mostra também complexos qR em D2, D3 e AVF, com a onda q medindo 0,04s de duração e 0,2mV de amplitude, sendo que a necrópsia não revelou infarto na parede inferior. O paciente era portador de D.P.O.C..

- Sétimo caso: Esse caso faz parte da associação entre os grupos II e III pois o ECG registrado um mês antes do óbito mostrou complexo qr em AVL com onda q medindo 0,04s de duração e 0,2mV de amplitude e QS em V1 e V2, e o infarto verificado à necrópsia estava em parede posterior e septo posterior. Em parede lateral haviam vários pequenos focos esparços de fibrose o que não justifica a magnitude da onda q em AVL. Não havia desvio do eixo de QRS no plano frontal. Outros diagnósticos anatômicos foram o de cardiopatia por hipertensão arterial e de hematoma sub-dural.

- Oitavo caso: Caso com padrão eletrocardiográfico clássico de IM em parede anterior do VE e a necrópsia só revelou hipertrofia dessa câmara cardíaca. A paciente apresentava carcinoma de colo de útero com metástases para pulmão, fígado e linfonodos.

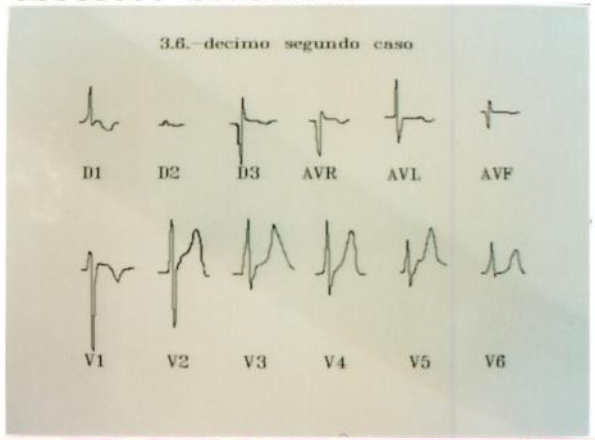
- Nono caso: Nesse caso, os ECG de 1981, 1982 e 1988 eram normais. Após exatamente um ano do último registro feito, o novo traçado mostrou complexo QR em D3, tendo a onda q duração de 0,04s e amplitude de 0.4mV e a onda R amplitude de 0,5mV, e complexo qR em AVF, tendo a onda q duração de 0,04s e amplitude de 0,1mV. Havia Rs em V1, V5 e V6. O paciente foi portador de pneumonite por esquistossomose com consequente hipertensão pulmonar e cor pulmonale.

- Décimo caso: Neste caso, pudemos presenciar o mal súbito da paciente e o ECG imediato, que mostrou QS e corrente de lesão em D2, D3 e AVF. Horas depois evoluiu para bloqueio átrio-ventricular total e óbito. A necrópsia pudemos constatar miocárdio normal macro e microscopicamente sendo a causa do óbito embolia pulmonar.

Os ECGs de 6 e 3 anos, de 4 meses e de 2 dias antes do óbito eram normais.

- Décimo primeiro caso: O padrão eletrocardiográfico mostrou infarto em parede anterior e septal, com complexos QS de V1 a V4 e qr em AVL, acompanhados de corrente de lesão sub-epicárdica nos sete ECGs realizados antes do óbito. Os achados anatômicos revelaram, além de D.P.O.C., infarto hemorrágico do pulmão sem cor pulmonale, o diagnóstico de cardiomiopatia dilatada.

- Décimo segundo caso: O ECG mostrou complexo Qr em D3 e AVF tendo a onda Q duração de 0,04s e amplitude de 1mV em D3 e duração de 0,04s e 0,4mV de amplitude em AVF. A Onda R em D3 apresentava amplitude de 0,7mV e em AVF 0,3mV. O traçado neste caso é único, de 4 dias antes do óbito, que foi por meningoencefalite com abscesso cerebral.



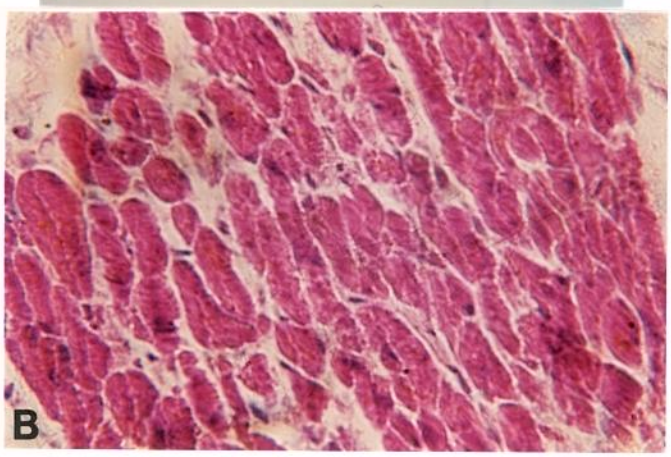
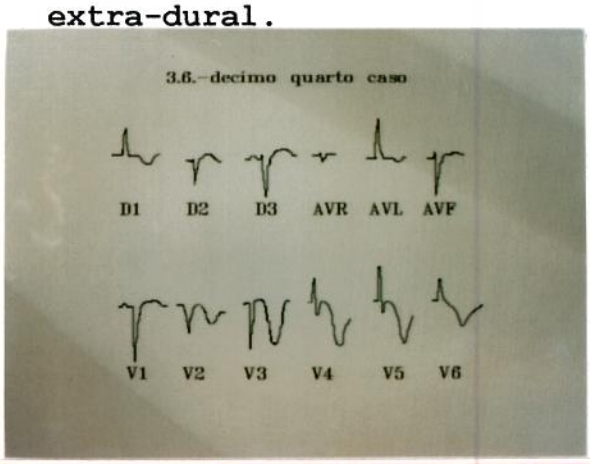
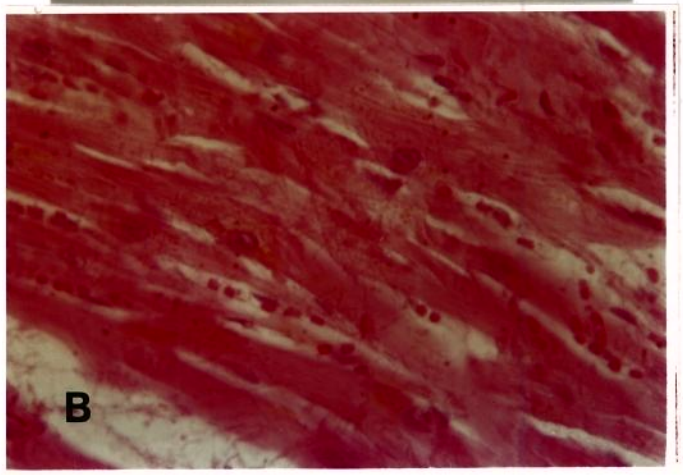


Fig A -Coração normal.
Fig B -FMG do miocárdio normal.

- Décimo terceiro caso: Caso semelhante ao décimo primeiro relatado. O ECG revelou QS de V1 a V3 nos três registros realizados, compatível com infarto septal e anterior justa septal. No estudo anátomo-patológico o coração era normal e os outros achados foram de broncopneumonia e hepatopatia alcoólica.

- Décimo quarto caso: Este caso também apresentava QS de V1 a V3 e além disso, havia desvio do eixo de QRS no plano frontal para a esquerda, em torno de -60 graus (BFASE), e ondas T isquêmicas e profundas de V1 a V6. `A Necrópsia foram comprovados os seguintes diagnósticos: D.P.O.C., cor pulmonale e hematomas cerebrais sub e extra-dural.





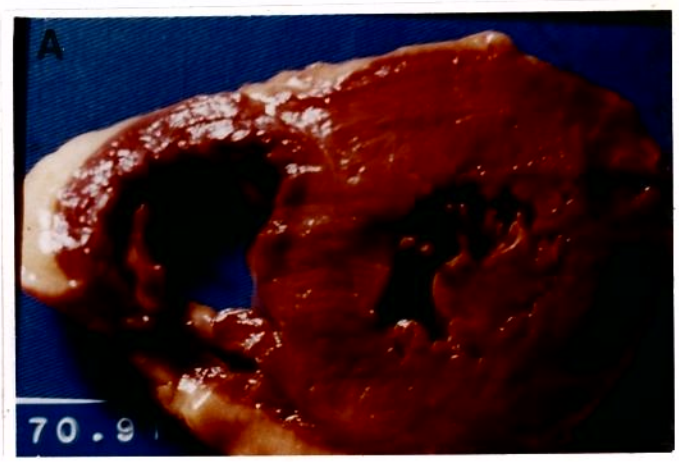
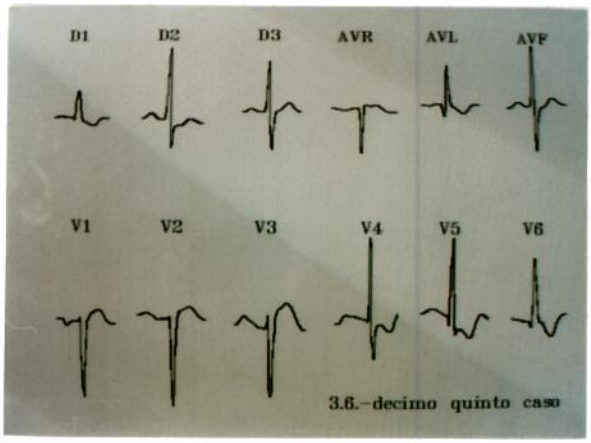
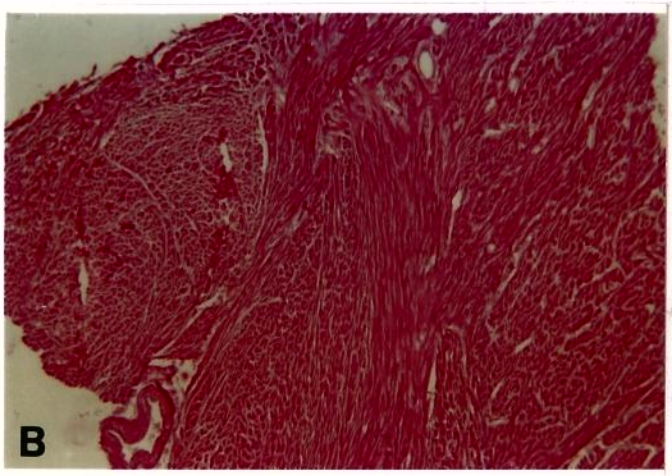


Fig A -Mostra a hipertrofia do VD (cor pulmonale).
Fig B -FMG mostrando a hipertrofia das fibras cardíacas do VD.

- Décimo quinto caso: Outro caso com complexo qR em AVL, medindo a onda q 0,04s de duração e 0,3mV de amplitude, nos três registros obtidos durante a internação. O diagnóstico necroscópico foi de cardiomiopatia hipertrófica.





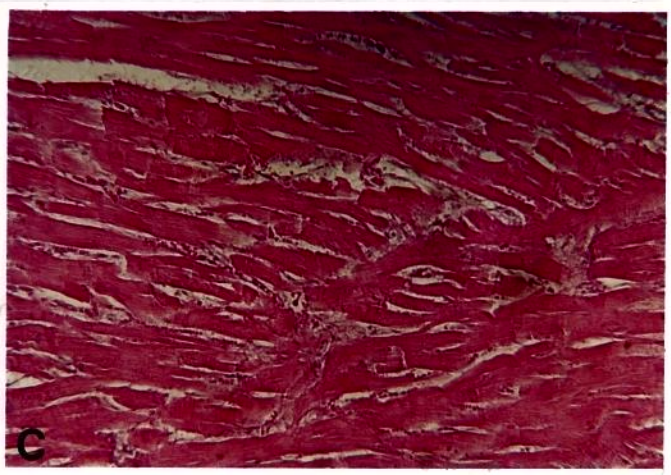


Fig A - Demonstra o grave grau de hipertrofia do VE, sem áreas de necrose ou fibrose à macroscopia.
Fig B e C-FMGs em pequeno e médio aumento mostrando o desalinhamento das fibras miocárdicas.

- Décimo sexto caso: Este faz parte da associação entre grupo II e grupo III, pois nos ECGs o infarto está bem representado de V2 a V6, porém a necrópsia mostrou infarto em parede inferior desde a região septal até a base do papilar posterior que estava roto. Outros diagnósticos anatômicos foram os de D.P.O.C., cor pulmonale, hepatite crônica e hemorragia subaracnoidea.

4) RESULTADOS DO GRUPO III

O grupo III está constituído por 88 casos(62,85%) com diagnóstico de IM somente pelo estudo anátomo-patológico, e os resultados específicos para esse grupo são citados a seguir:

4.1) Outras patologias associadas:

Foram relacionadas na tabela 1.

4.2) Sexo, cor e idade:

Nesta série de 88 cadáveres necropsiados, 55 pertenciam ao sexo masculino(62,50%) e 33 eram mulheres(37,50%), sendo que 60 eram brancos(68,18%), 16 negros(18,18%) e 12 pardos(13,64%). O limite de idade desses pacientes esteve entre 22 e 83 anos, com média de 66,17±12,39 anos. (Resultados comparados na tabela 2).

4.3) Os eletrocardiogramas:

Os ECGs analizados mostraram ritmo sinusal em 69 casos(78,41%) e ritmo de fibrilação atrial em 19 deles(21,59%). A frequência cardíaca variou de 50 a 150 batimentos por minuto, com média de 94±19,59. Extrassístoles ventriculares estiveram presentes em 16 casos(18,18%).

Em 49 observações(55,68%) havia mais de um registro do ECG e em 39 casos(44,33%) apenas um traçado eletrocardiográfico foi realizado. O tempo entre o último ECG registrado e o óbito variou

de uma hora a 2 meses, com média de 7±14,21 dias. Em 38 casos(43,18%) havia traçados seriados obtidos até um mes antes do óbito.

4.4) Casos com distúrbio de condução:

Nesse grupo, em 35 casos(39,77%) havia alteração da condução representada da seguinte maneira:

-BFASE = 21 casos(23,86%).

-BRD = 5 casos(5,68%).

-BRD + BFASE = 6 casos(6,82%).

-BRE = 2 casos(2,28%).

-Bloqueio do fascículo póstero-inferior do ramo esquerdo (BFPIE) = 1 caso (1,14%).

Os dados dos ítens 4.3 e 4.4 foram comparados com os resultados dos grupos I e II na tabela 3.

4.5) Intervalo de tempo entre o óbito e a necrópsia:

Nos casos do grupo III, o tempo transcorrido entre o óbito e a realização da necrópsia variou de 1 a 20 horas, com média de 7,06±5,14h.

4.6) Localização do IM

4.6.A) O infarto estava restrito a um único local do VE em 21 casos(23,87%), assim distribuídos:

a) parede lateral - 7 casos(7,95%).

b) só a ponta - 5 casos(5,68%).

c) parede justa-septal anterior - 4 casos(4,55%).

d) parede anterior - 1 caso(1,14%).

e) parede inferior - 1 caso(1,14%).

f) parede posterior - 1 caso(1,14%).

g) parede ântero-septal - 1 caso(1,14%).

h) parede ântero-lateral - 1 caso(1,14%).

4.6.B) Havia infarto em mais de um local do VE em 67 casos(76,13%), nos quais a distribuição foi a seguinte:

a) septo inter-ventricular - acometido em 28 casos(31,82%).

b) parede lateral - acometida em 26 casos(29,55%).

c) parede anterior - acometida em 23 casos(26,14%).

d) parede inferior - acometida em 18 casos(20,45%).

e) ponta - acometida em 18 casos(20,45%).

f) parede posterior - acometida em 12 casos(13,64%).

g) parede ântero-lateral - acometida em 9 casos(10,23%).

h) parede ântero-septal - acometida em 4 casos(4,55%).

i) parede justa-septal anterior-acometida em 3 casos(3,41%).

4.7) Idade do IM.

Foram encontrados à necrópsia:

4.7.A) IM recente - 11 casos (12,50%)

4.7.B) IM antigo - 45 casos (51,14%)

4.7.C) IM de várias idades - 32 casos (36,36%)

Os dados dos ítens 4.5, 4.6 e 4.7 foram comparados com os resultados dos grupos I e II na tabela 4.

4.8) Tamanho do IM e região lesada da parede do VE.

Os dados do item 4.8 foram correlacionados na tabela 6.

4.9) Particularidades do grupo III:

4.9.A) Casos com diminuição da deflexão positiva inicial (não crescimento da onda R) nas derivações precordiais (V1 a V4).

Encontramos com essa particularidade 31 casos(35,23%) dos quais em 12 havia BFASE, sendo que em 3 deles o IM estava restrito

a uma única localização: paredes ântero-lateral, ântero-septal e lateral respectivamente. Nos outros 9 casos havia lesão em mais de um local do miocárdio, sendo que em todos havia uma ou mais regiões que pudessem refletir no potencial elétrico dessas derivações precordiais.

Nos demais 19 casos, o infarto estava restrito a um único local em 5 casos, assim distribuídos: ponta, septo, parede justa-septal anterior, parede lateral e parede látero-basal respectivamente. Os 14 casos restantes apresentavam infartos múltiplos, isto é, localizavam-se em mais de uma parede do coração, inclusive parede dorsal e inferior e em apenas um deles havia infarto em parede lateral e parede inferior que talvez não interferisse no potencial das derivações citadas.

Dos 31 casos, 21 eram infartos extensos, 2 de tamanho médio, 4 pequenos e 4 microscópicos e a maioria ocupava a região subendocárdica. A única alteração cardíaca encontrada, além da cardiopatia isquêmica, foi a hipertrofia ventricular por hipertensão arterial.

Para revelar melhor o confronto anátomo-eletrocardiográfico das características acima citadas, resolvemos descrever cada caso separados em duas categorias, uma vez que nesses 31 casos a diminuição da onda R estava presente em 19 casos de V1 a V4 e em 12 casos de V1 a V3.

a) Dezenove casos(21,59%) com diminuição da onda R de V1 a V4.

- Primeiro caso: ECG de 12 dias antes do óbito, mostrou rS de

V1 a V4, sem BFASE, e à necrópsia encontramos IM cicatrizado de toda a ponta do VE. O paciente foi a óbito por embolia pulmonar.

- Segundo caso: ECGs de três e um dia antes do óbito, mostraram BFASE e rS de V1 a V4 e no coração havia infarto transmural envolvendo a ponta em um corte mais baixo, e nos demais cortes envolvia septo, parede anterior e parede lateral. Não havia outra doença no coração à necrópsia.

- Terceiro caso: ECGs de 2 meses e de 7 dias antes do óbito, mostraram BFASE e rS de V1 a V4 e a necrópsia revelou além de hipertrofia acentuada do VE, pequena área cicatricial subendocárdica envolvendo o músculo papilar anterior, focos puntiformes de fibrose no septo e cicatriz subepicárdica de mais ou menos 1cm no maior diâmetro na região ântero-lateral.

- Quarto caso: Nesse caso, O ECG mostrou BRE intermitente, pois no primeiro traçado realizado o padrão eletrocardiográfico era normal, mostrando apenas complexos rS de V1 a V4. Cinco dias após apresentou BRE e horas depois, voltou a ser como o primeiro. O coração cortado em fatias transversais mostrava fibrose abrangendo quase todo o septo desde o segundo nível de corte até a base, havendo extensão dessa fibrose para parede anterior do VE do terceiro ao sexto nível de corte, e para parede posterior do quarto ao sexto nível de corte. No quinto nível de corte havia cicatriz também na parede lateral. O estudo microscópico confirmou esse infarto cicatrizado e revelou o infarto recente caracterizado só por necrose das fibras.

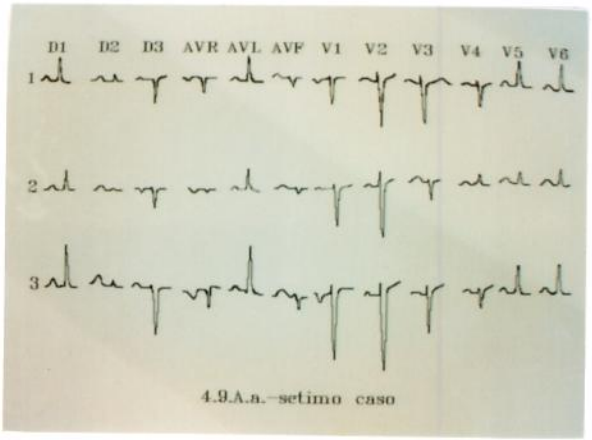
- Quinto caso: ECG com BFASE e complexos rS de V1 a V4 e o IM

era cicatrizado, subendocárdico, de mais ou menos 6cm de diâmetro na parede ântero-lateral. Outro achado necroscópico foi o de embolia pulmonar com infarto do pulmão.

- Sexto caso: Nos cortes transversais à partir da ponta, havia uma fibrose densa subepicárdica em parede anterior, que diminuía à medida que caminhava para o endocárdio. Na parede inferior, próximo à ponta, a fibrose também era densa, porém transmural. Tanto uma como outra fibrose expandiam-se à medida que os cortes subiam proximalmente. No segundo corte, tanto na parede anterior como na inferior a lesão era transmural. No terceiro corte era principalmente subendocárdica na parede anterior e, transmural na parede inferior, já no quarto corte, a parede anterior apresentava miocárdio normal, enquanto na parede posterior o infarto era transmural, alcançando septo posterior e parede justa-septal do VD. Isto ia até o quinto corte. Nos demais cortes havia pequenos calos subendocárdicos na parede anterior e o septo posterior estava menos comprometido. Na parede dorsal alta (sétimo e oitavo cortes) havia fibrose subendocárdica e calos nas paredes lateral e anterior. A acuidade do ECG para mostrar esses infartos foi pequena. O eixo de QRS no plano frontal em +90 graus, apesar de não haver BRD, pode ser explicado pelo fato do paciente ter morrido por embolia pulmonar. Apesar de ser uma cicatriz transmural na parede inferior, o AVF tem uma onda q de 0,02s de duração e 0,1mV de amplitude, com onda R muito ampla, o que não dá idéia de um infarto como nós descrevemos, de maneira que a sensibilidade do AVF para revelar ausência de potencial, na parede inferior, desta magnitude foi pequena. Nas derivações precordiais

a diminuição da onda R de V1 a V4 pode estar revelando a influência do infarto transmural na parede anterior visto no segundo corte, mas também não traduziu a magnitude dessa lesão. As derivações V5 e V6 refletiram a musculatura preservada e não as calosidades presentes nos sétimo e oitavo cortes da parede lateral. Os ECGs tinham 2 meses de intervalo e o último era de 3 dias antes do óbito, e as alterações eram as mesmas, de maneira que pela evolução eletrocardiográfica não parece que tenha havido algum problema de circulação coronariana.

- Sétimo caso: O ECG mostrou BFASE e complexo rS de V1 a V4, sendo que 7 dias após havia R puro em V4. O ECG obtido 30 dias depois voltou a mostrar diminuição da onda R de V1 a V4, como no ECG inicial, permanecendo assim até próximo ao óbito. O exame anátomo-patológico mostrou cicatriz transmural que circunscrevia o VE em região justa-septal anterior, parede anterior, septo e na parede posterior era subendocárdico. Havia cardiopatia por hipertensão arterial.



4.9.A.a.–setimo caso

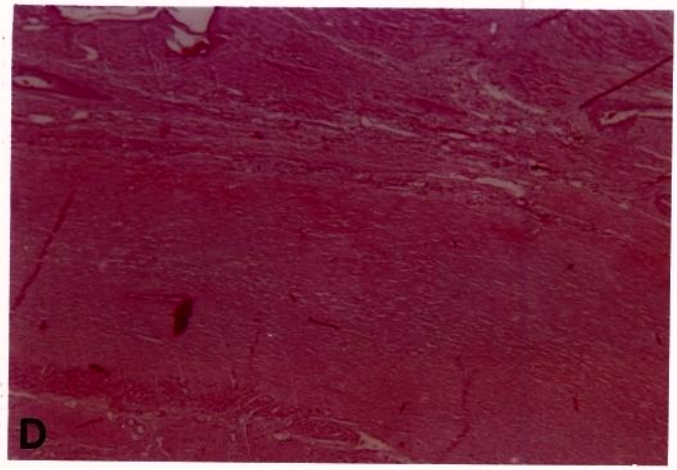


Fig A -As setas mostram o IM cicatrizado. Os (*) mostram a trombose da ponta até o quarto nível de corte.
Fig B -Pormenor da trombose(*) e do IM(setas).
Fig C -Pormenor do IM cicatrizado e afilamento do septo(*).
Fig D -FMG do IM cicatrizado.

- Oitavo caso: O infarto era cicatrizado, subendocárdico, no septo e parede anterior, comprometendo desde a ponta até quase o anel fibroso e o ECG mostrou rS de V1 a V4 com BFASE.

- Nono caso: Outro caso com BFASE e diminuição da onda R de V1 a V4. O infarto é antigo de 2,0 x 0,2cm em parede anterior próximo ao septo.

- Décimo caso: Os ECG de 4 e 2 anos antes do óbito eram normais. O ECG obtido 6 meses antes do óbito, um ano após o último traçado, já mostrava diminuição da onda R de V1 a V3 e nos 3 traçados realizados um dia antes do óbito, revelou que essa

diminuição prolongou-se até V4. O infarto era de várias idades, na maioria das vezes subendocárdico, porém em septo havia uma área transmural. Havia também lesão em ponta, parede anterior, parede ântero-lateral, parede lateral e parede inferior, além dos dois papilares. Além da lesão por isquemia, havia também cardiopatia por hipertensão arterial com hipertrofia de grau moderado para grave.

- Décimo primeiro caso: `A necrópsia constatou-se fibrose substituindo toda ponta. Essa fibrose extendia-se em direção ao sulco átrio-ventricular, ora transmural, ora esparça por entre as fibras em parede anterior, parede lateral e parede dorsal, sendo que nesta última era transmural. Na parede justa-septal posterior também havia cicatrizes esparças. O ECG mais uma vez não refletiu a extensão dessa lesão, pois nas precordiais a diminuição da onda R de V1 a V4 pode estar revelando a influência da lesão na parede anterior. Em D1, AVL, V5 e V6 havia uma onda q de 0,02s de duração e 0,1mV de amplitude, com onda R ampla, o que não traduz o IM na parede lateral e o infarto dorsal poderia estar influenciando em D2, D3 e AVF porque nessas derivações o complexo QRS é de baixa amplitude, com eixo de QRS no plano frontal a -30 graus. O paciente foi a óbito por infarto pulmonar e D.P.O.C..

- Décimo segundo caso: O ECG de 4 dias antes do óbito mostrava BFASE e complexo rS de V1 a V4 e à microscopia constatou-se fibrose densa, subendocárdica em parede lateral. Havia hipertrofia do VE por hipertensão arterial.

- Décimo terceiro caso: O estudo anátomo patológico revelou infarto recente e antigo, subendocárdico em parede ântero-lateral

em todos os cortes, e cicatriz quase transmural em parede inferior próximo à ponta. O ECG de um mês antes do óbito mostrava apenas diminuição da onda R de V1 a V4. O paciente foi a óbito por carcinoma epidermóide de pulmão.

- Décimo quarto caso: A evolução eletrocardiográfica de 1983 a 1989 mostrou que o eixo de QRS no plano frontal foi de -60 a-90 graus. e que de 1984 a 1987 houve diminuição progressiva da onda R de V1 a V4, permanecendo assim até no traçado próximo ao óbito. A necrópsia, além de hipertrofia ventricular esquerda, mostrou infarto de várias idades, subendocárdico em ponta, parede anterior, septo e parede inferior, e infarto recente em parede lateral alta. Queríamos relatar ainda, que em V5 e V6 desde os primeiros registros havia complexos RS e que um ano antes do óbito a onda R também diminuiu nessas derivações, o que se manteve até o último ECG obtido 7h antes do óbito. A única derivação que talvez estivesse demonstrando a influência do IM lateral seria D1, pois essa, nos 2 últimos traçados passa a ser isodifásica com ondas R e S de amplitude iguais a 1mV. A parede inferior não manifestou alterações eletrocardiográficas.

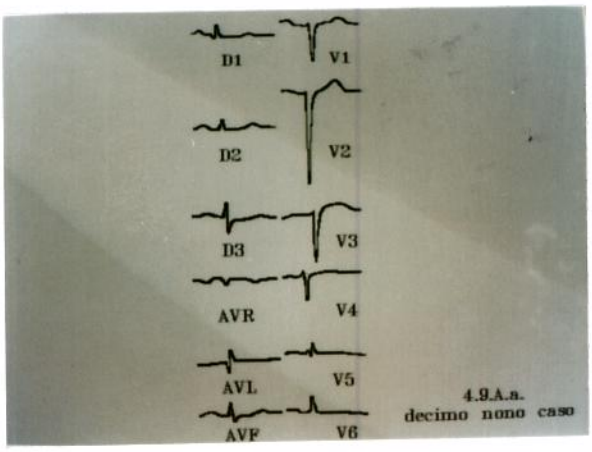
- Décimo quinto caso: O ECG de 9 dias antes do óbito só mostrava diminuição da onda R de V1 a V4, com complexos rS nessas derivações. Aos cortes transversais havia lesão antiga, transmural desde a ponta ao nível do papilar anterior, em parede ântero-septal e septal. Nas paredes anterior, ântero-lateral e lateral também havia infarto antigo. Havia leve hipertrofia ventricular esquerda. Paciente diabético, faleceu por pielonefrite.

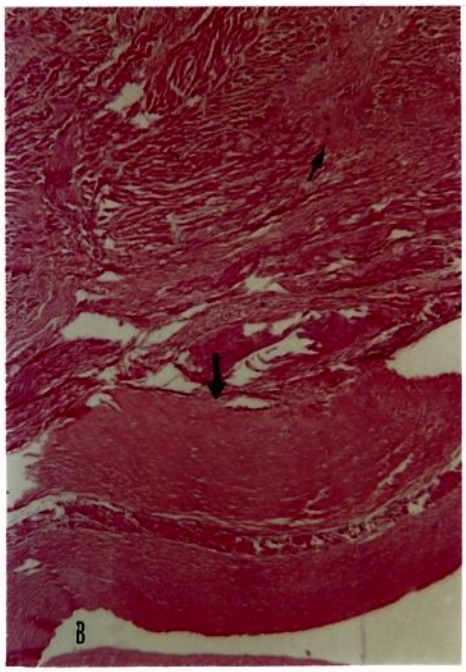
subendocárdico, quase transmural, estava no septo próximo à ponta. A causa do óbito foi choque tóxico-infeccioso por broncopneumonia.

- Décimo sétimo caso: Aos cortes transversais havia hipertrofia leve do VE, com infarto cicatrizado, subendocárdico na ponta e cicatriz transmural na parede lateral alta, extendendo-se para o subendocárdio da parede posterior e justa-septal posterior. O ECG mostrava não progressão da onda R de V1 a V4, com complexos RS em V5 e V6. Outro achado foi o de embolia pulmonar com infarto.

- Décimo oitavo caso: O ECG mostrou BFASE e diminuição da onda R de V1 a V4, e o infarto era cicatrizado, subendocárdico, próximo à ponta, transmural na parede anterior e na parede lateral. A necrópsia revelou também cor pulmonale por D.P.O.C. e o paciente faleceu por embolia pulmonar.

- Décimo nono caso: O estudo do coração revelou formação aneurismática de 8cm de diâmetro em parede anterior e ponta, onde havia cicatriz subendocárdica que se extendia para o septo. Havia fibrose subepicárdica na parede lateral. O IM da ponta, parede anterior e septo não influenciou nas precordiais, a não ser pela diminuição da onda R de V1 a V4. Havia hipertrofia leve do VE por hipertensão arterial. Esse caso, é uma associação entre grupo I e Grupo III, pois o IM lateral está bem representado em D1 e AVL.





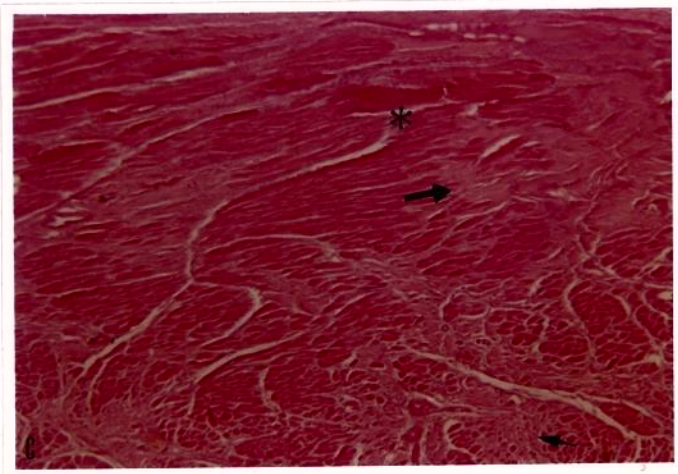


Fig A -Demonstra a formação aneurismática em parede anterior e ponta(setas); cicatriz subendocárdica no septo(*) e o IM em parede lateral(-).
Fig B -FMG da região septal monstrando a fibrose subendocárdica(setas).
Fig C -FMG da região lateral mostrando a fibrose subepicárdica(setas) e fibras com degeneração hialina(*).

b) Doze casos(13,64%) com diminuição da onda R de V1 a V3.

- Primeiro caso: O ECG de 5 dias antes do óbito mostrava BFASE e diminuição da onda R de V1 a V3 e na necrópsia havia pequenas cicatrizes de IM em septo, ponta , parede anterior e látero-inferior. O paciente era portador de carcinoma epidermóide do brônquio.

- Segundo caso : O ECG de 4h antes do óbito mostrou só diminuição da onda R de V1 a V3. Ao exame anátomo-patológico havia infarto cicatrizado e recente, subendocárdico, em parede dorsal, septo alto e ponta e IM cicatrizado em parede lateral e ântero-septal, também subendocárdico. Havia leve hipertrofia do VE por hipertensão arterial.

- Terceiro caso: `A microscopia havia fibrose densa subepicárdica na parede anterior e pequenos calos em septo e ponta. O ECG mostrou só diminuição da onda R de V1 a V3, o que provavelmente não sofreu influência da lesão acima.

- Quarto caso: No coração havia IM cicatrizado, principalmente subendocárdico que avançava além da porção média no interior da musculatura quase atingindo o epicárdio na parede justa-septal anterior, que não tem grande expressão no ECG, embora tenha diminuição da onda R de V1 a V3. O IM não chegava até a ponta. O paciente foi a óbito por adenocarcinoma de pâncreas.

- Quinto caso: `A macroscopia havia no coração diminutos focos de fibrose subendocárdica disseminados a nível de papilar anterior e região anterior do septo inter-ventricular, e o ECG só mostrava diminuição da onda R de V1 a V3. O óbito foi devido a adenocarcinoma de vesícula biliar.

- Sexto caso: Havia lesões no septo alto do tipo fibrose subendocárdica e no segundo nível de corte a musculatura da parede justa-septal anterior estava substituída por fibrose e na ponta havia dilatação aneurismática com fibrose das trabéculas carnosas.

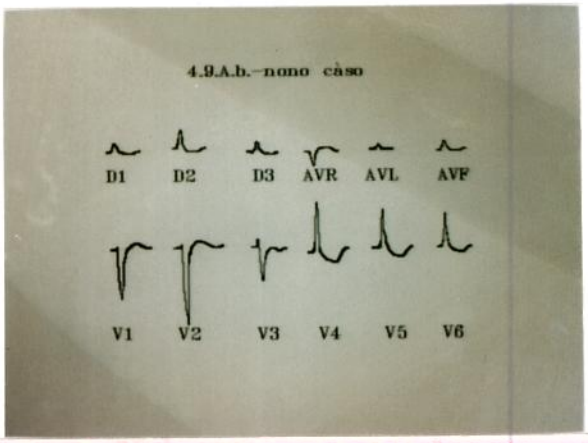
O IM da ponta é o único que tem uma eventual expressão eletrocardiográfica e essa expressão está representada pelo não crescimento da onda R de V1 a V3.

- Sétimo caso: O IM era recente, às vezes subendocárdico, às vezes transmural, na ponta, parede anterior, papilar e parede lateral e IM antigo, com fibrose densa, subendocárdico, às vezes transmural em parede inferior, septo e parede lateral. O ECG de um dia antes do óbito só mostrou diminução da onda R de V1 a V3. O paciente foi revascularizado por duas vezes, isto é, 5 e 4 anos antes do óbito porém não obtivemos os ECGs dessa época. O óbito aconteceu devido à broncopneumonia.

- Oitavo caso: A evolução eletrocardiográfica de 1981 a 1988 mostrou sempre ritmo de fibrilação atrial e evolução progressiva do eixo de QRS no plano frontal de +30, 0, -30 e -45 graus e no último ECG de 5 dias antes do óbito revelou também diminuição progressiva da onda R de V1 a V3. O estudo necroscópico mostrou através da microscopia infarto antigo na parede lateral e foco subendocárdico de infarto recente em septo, parede anterior e parede posterior próximo à base de ambos os papilares. Havia hipertrofia moderada do septo e da parede livre do VE por hipertensão arterial. O paciente foi a óbito por infarto hemorrágico cerebral.

- Nono caso: Os ECGs mostraram apenas rítmo de fibrilação atrial e diminuição da onda R de V1 a V3 e à necrópsia havia infarto antigo quase transmural de 1,5cm por 1,0cm de extensão em parede látero-inferior do VE. Havia hipertrofia leve por

hipertensão arterial e a causa do óbito foi choque tóxico-infeccioso por broncopneumonia.



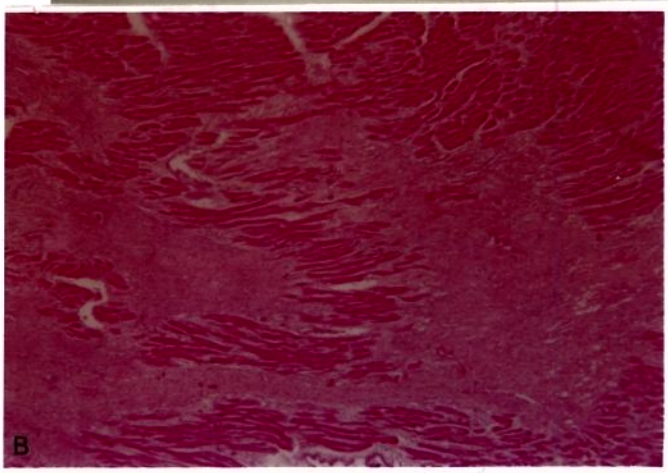


Fig A -As setas mostram o IM antigo.
fig B -FMG da fibrose miocárdica.

- Décimo caso: Os ECGs dos dois primeiros dias de internação, que se deu há 9 meses antes do óbito, mostraram apenas diminuição da onda R de V1 a V3. Nos traçados realizados nos terceiro e quarto dias havia onda R ampla em V3. No quinto ECG (45h após o terceiro), o padrão voltou a ser o de rS de V1 a V3, permanecendo assim por 48h, quando novo registro mostrou novamente onda R ampla em V3 e no dia seguinte onda R pura de V1 a V3, retornando ao padrão inicial de rS de V1 a V3 48h após, e permanecendo assim até o último registro obtido que foi de 3 dias antes do óbito. O miocárdio não mostrava alteração à macroscopia, a não ser leve

hipertrofia de VE por hipertensão arterial, porém fragmentos da parede anterior, do septo e parede lateral mostraram focos subendocárdicos de fibrose densa.

- Décimo primeiro caso: Os ECGs de 6 e 4 dias antes do óbito revelaram apenas diminuição da onda R de V1 a V3 e o achado anátomo-patológico foi o de IM recente em parede lateral de aproximadamente 0,5cm de diâmetro. A causa do óbito foi broncopneumonia.

- Décimo segundo caso: O ECG de 3 dias antes do óbito mostrava apenas diminuição da onda R de V1 a V3 e no coração havia áreas de fibrose, ora na região subendocárdica, ora transmural, entremeando áreas de musculatura aparentemente conservada em paredes lateral e anterior do VE.

4.9.B) Casos com distúrbio de condução.

a) Casos com BFASE.

Dos 88 casos, 17 apresentavam BFASE(19,32%) dos quais 12 já foram descritos. Dos 5 casos restantes, 3 apresentavam IM extenso acometendo várias paredes do VE, ora transmural, ora subendocárdico. Quanto aos outros dois, um era de pequeno tamanho, localizado na região subendocárdica da parede lateral e o outro só foi visto pelo exame histológico da parede inferior que revelou fibrose densa, subendocárdica. Nesses dois últimos a única alteração do ECG era o BFASE, talvez influenciado pela hipertrofia do VE por hipertensão arterial.

Nos 3 primeiros casos havia outros pormenores no padrão do ECG que gostaríamos de relatar.

- Primeiro caso: O infarto verificado à necrópsia era de várias idades, predominantemente subendocárdico na parede látero-dorsal e transmural na parede posterior do septo e parede posterior. O septo estava inteiramente lesado incluindo a parede direita justa-septal. Havia também lesão subendocárdica na parede anterior. O ECG além do BFASE mostrou complexos qR em D1, AVL, V5 e V6 com onda R ampla e onda q medindo 0,02s de duração e 0,1mV de amplitude, o que não expressa a lesão existente na parede lateral.

- Segundo caso: Nesse caso, o IM ocupava a parede anterior próxima à ponta, subepicárdico, extendendo-se quase até o endocárdio, deixando uma rima de musculatura preservada. O ECG do primeiro dia de internação mostrou apenas BFASE com progressão normal da onda R nas derivações precordiais. Após 36h outro registro de ECG foi feito e não havia onda R em V1, V2 e V3, voltando a ser normal 26h após. A paciente foi a óbito por insuficiência renal aguda. Havia hipertrofia moderada do VE por hipertensão arterial.

- Terceiro caso: Esse caso é uma das associações entre o grupo I e o grupo III, pois o IM da ponta e parede anterior, subendocárdico, que se extende até o sulco inter-átrio-ventricular está bem representado no ECG com QS de V1 a V4. Porém, há também infarto recente, subendocárdico e extensa área de fibrose transmural nas paredes lateral e inferior que não possuem expressão no ECG.

b) Casos com BFASE e onda "R ampla" em V2 e V3.

Em nosso material apareceram 4 casos(4,55%) com esse aspecto eletrocardiográfico. Em 3 casos o IM era de tamanho médio e havia

leve hipertrofia ventricular esquerda por hipertensão arterial. No outro caso o IM era extenso e não havia outro tipo de cardiopatia.

- Primeiro caso: ECG com BFASE e onda R pura entalhada em V2 e Rs em V3. Nas demais derivações o traçado seguia o padrão normal do QRS. A necrópsia revelou área cicatrizada de 1,2 x 0,6cm em parede justa-septal anterior alta e área cicatrizada de 1,3 x 0,8cm em parede dorsal do VE.

- Segundo caso: Os ECGs mostraram complexos Rs em V2 e V3 e eixo do QRS no plano frontal em -30 graus. `A necrópsia havia área cicatrizada em parede anterior que se extendia da ponta ao terço médio do VE. O coração era de tamanho normal e o paciente foi a óbito por pielonefrite aguda.

- Terceiro caso: O ECG mostrou onda R pura em V2 e V3, BFASE e complexos qR em D1, AVL, V5 e V6 com onda q medindo 0,02s de duração e 0,1mV de amplitude. Aos cortes transversais do coração havia áreas de fibrose em ponta, septo, paredes anterior, ântero-lateral, lateral e inferior.

- Quarto caso: O ECG mostrou onda R ampla em V2 e V3, mas com uma deflexão negativa inicial de V2 a V5, medindo menos que 0,02s de duração e amplitude menor que 0,1mV. A amplitude da onda R decresceu em V5 e V6. No estudo do coração foi verificado IM antigo de 2,0 x 0,2cm em parede anterior justa-septal.

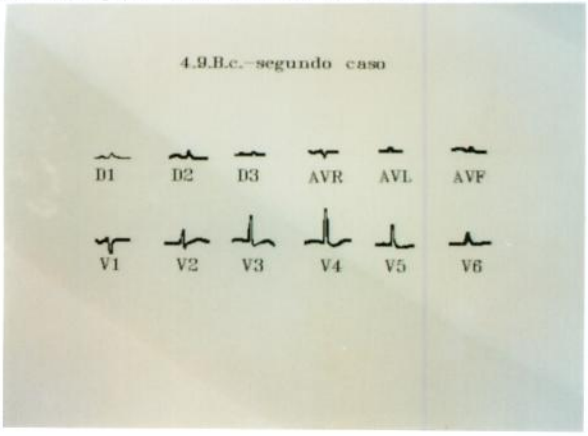
c) Casos com liberação de R em V2 e V3.

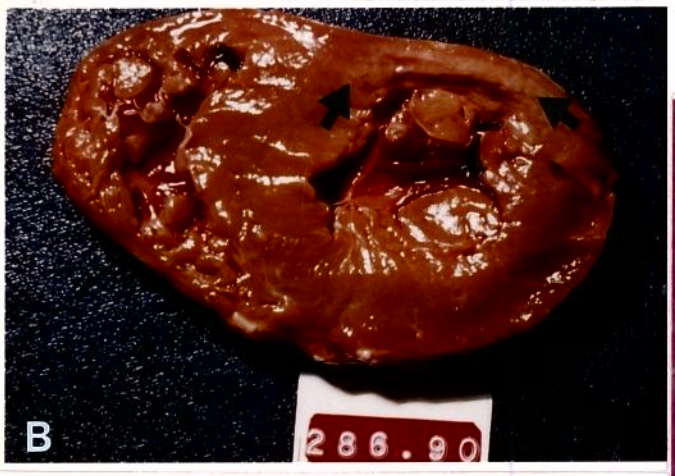
Este grupo é composto por 4 casos(4,55%) que serão descritos a seguir:

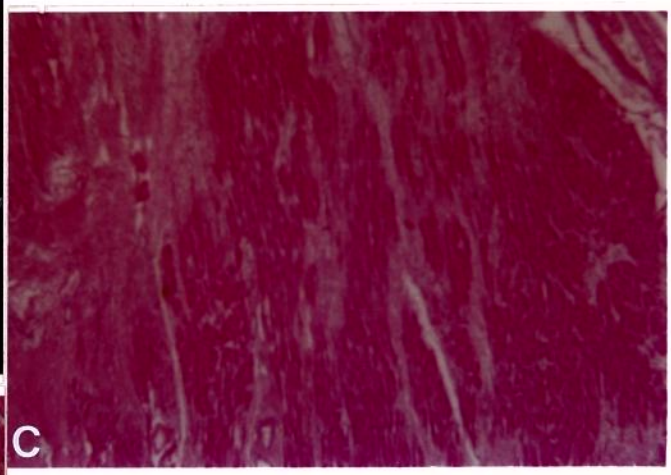
- Primeiro caso: Foram realizados 13 registros eletrocardiográficos nesse caso. O primeiro foi feito um ano antes

do óbito e mostrava R puro em V2 e V3. Vinte e quatro horas após, devido a dor precordial tipo anginosa, foi traçado outro ECG que mostrou amputação da onda R em V2. Novo ECG foi obtido 9 meses após e nesse havia onda R pura em V2 e V3. Três meses depois o paciente foi internado pela última vez devido ao quadro anginoso. Nos 4 primeiros ECGs realizados havia onda R pura em V2 e V3. O quinto ECG foi realizado durante episódio de dor no peito e este revelou diminuição da onda R em V2, passando a rS. No dia seguinte um novo traçado já mostrava onda R pura em V2. Dois dias após, o novo ECG durante episódio de dor não mostrou mudança, permanecendo assim por 4 dias. Os últimos ECGs foram realizados durante episódio isquêmico 40 e 7h antes do óbito e ambos revelaram complexos rS em V2 e também em V3. O IM era de várias idades e localizava-se na parede anterior próximo à ponta e na região do músculo papilar anterior, além de acometer o septo inter-ventricular.

- Segundo caso: O estudo do coração revelou IM antigo e recente ora subendocárdico, ora subepicárdico na parede inferior, extendendo-se à parede dorsal, septo e VD, e no ECG havia apenas liberação da onda R em V2 e V3.







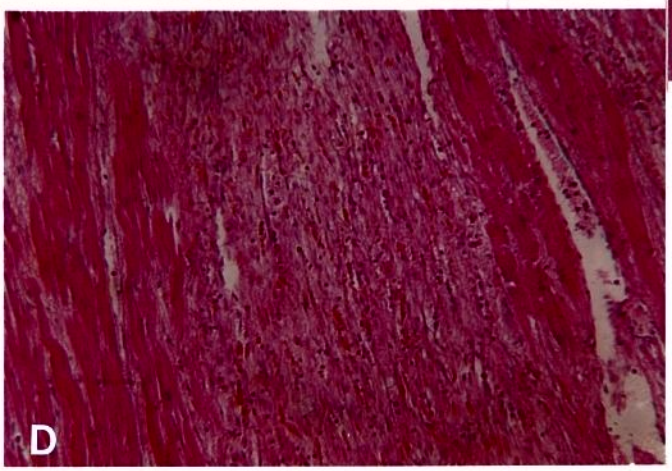


Fig A -As setas mostram as áreas de IM.
Fig B -Pormenor do IM em parede inferior(setas).
Fig C -FMG do IM cicatrizado.
Fig D -FMG do IM recente.

- Terceiro caso: Esse caso faz parte da associção entre os grupos I e III, pois a área de miomalácia com ruptura em parede inferior (diafragmática) está bem representada no ECG pelos complexos QS em D2, D3 e AVF. O estudo necroscópico revelou que o infarto era de várias idades nessa região. A necrópsia também mostrou que esse infarto extendia-se para a parede látero-dorsal até o sulco inter-átrio-ventricular, porém sem expressão eletrocardiográfica.

- Quarto caso: O primeiro ECG mostrava ritmo de fibrilo-flutter e complexo QRS de baixa amplitude em D3 e AVF que se manteve assim até 17 dias após, quando o ECG mostrou onda R pura em V2 e V3 e QS em V1. No estudo anátomo-patológico foi verificado

cicatriz subepicárdica em paredes posterior e lateral e pequenas áreas de fibrose subendocárdica em parede anterior do VE.

d) Casos com BRD.

Obtivemos cinco casos(5,68%) com esse tipo de distúrbio de condução, sendo que em três deles o IM era extenso, pequeno em outro e um microscópico. Todos serão descritos a seguir:

- Primeiro caso: Os ECGs mostravam BRD, com eixo de QRS no plano frontal em +120 graus e em D2, D3 e AVF havia complexos qR com onda q medindo 0,02s de duração e 0,15mV de amplitude. O IM era extenso, subepicárdico na parede dorsal do VE, alcançando VD.

- Segundo caso: Os ECGs mostraram BRD com eixo de QRS no plano frontal em +90 graus, sem outras alterações. O estudo do coração revelou fibrose subepicárdica de parede dorsal e septal alta.

- Terceiro caso: Entre 1983 e 1988, 7 traçados eletrocardiográficos foram realizados e em todos havia apenas sinais de sobrecarga do VE e eixo de QRS no plano frontal entre 0 e +30 graus. Em setembro de 89 a paciente foi internada na UTI por dor precordial, e durante todos os 13 dias de internação foram feitos ECGs que mostraram BRD com eixo de QRS no plano frontal entre +60 e +90 graus. A microscopia revelou fibrose densa subendocárdica em parede dorsal e focos esparços de fibrose em paredes anterior e lateral do VE com leve hipertrofia das fibras.

- Quarto caso: Paciente foi a óbito por embolia e infarto de pulmão, além disso apresentava D.P.O.C. com cor pulmonale. Os traçados eletrocardiográficos de 3 meses e de 13 dias antes do óbito mostraram complexos QRS com baixa amplitude, ritmo de

fibrilação atrial e onda S rasa, em V5 e V6. Três dias antes do óbito o ECG era de BRD. O IM verificado à necrópsia era cicatrizado, localizado em septo, parede anterior, incluindo a ponta e parede inferior.

- Quinto caso: O ECG mostrou BRD com eixo de QRS no plano frontal entre +60 e +90 graus e o IM estava representado por pequenas cicatrizes esparsas, subendocárdicas, nas paredes dorsal e lateral e por fibrose no ápice do músculo papilar posterior. Havia hipertrofia ventricular esquerda de grau moderado por hipertensão arterial.

e) Casos com BRD associados a BFASE.

Descreveremos 6 casos(6,82%), desses apenas um apresentava miocardite crônica chagásica.

- Primeiro caso: Não havia outra alteração nos ECGs além de BRD associado a BFASE, e no coração foi verificado cicatrizes de mais ou menos 2cm de diâmetro na região subendocárdica da parede lateral alta, ponta e septo. Paciente foi a óbito por infarto cerebral hemorrágico.

- Segundo caso: Aos cortes transversais do coração o IM era recente e acompanhava a orla subendocárdica da ponta até o sulco inter-átrio-ventricular, ocupando o septo, parede anterior e lateral alta. Na altura do sexto corte o IM era quase transmural na parede anterior, correspondendo no ECG a V3 e V4, que não apresentava nenhuma outra alteração a não ser do BRD. O paciente foi a óbito por distúrbio do rítmo.

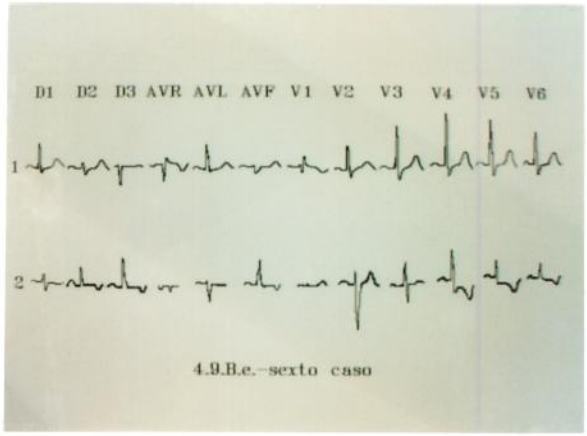
- Terceiro caso: Paciente era portador de cardiopatia chagásica com lesão apical, confirmada pela necrópsia que revelou

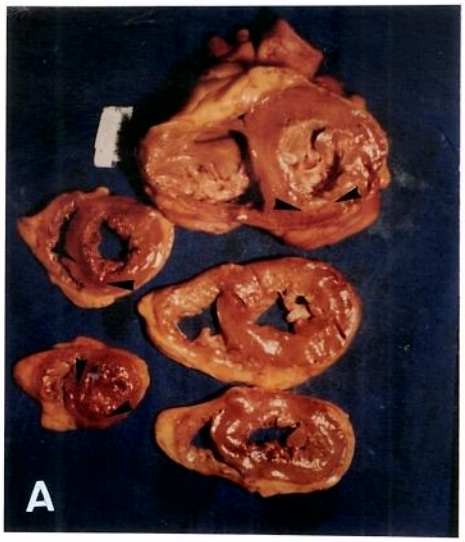
também miomalácia do músculo papilar anterior. Os ECGs não mostraram outra alteração além do distúrbio de condução citado.

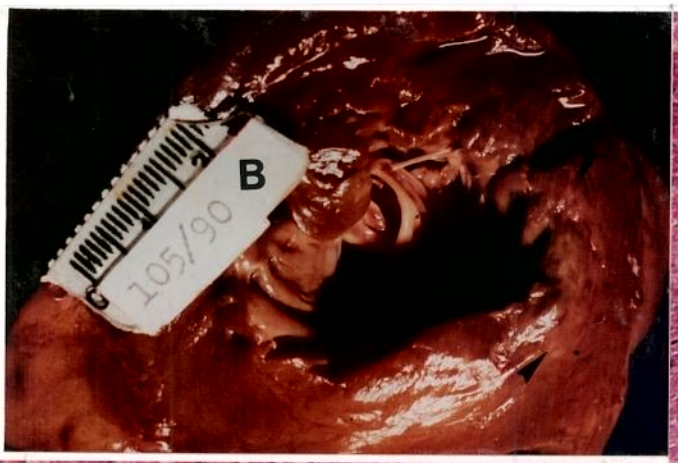
- Quarto caso: Paciente portador de D.P.O.C. e cor pulmonale crônico, diagnósticos também confirmados pela necrópsia, apresentava nos registros eletrocardiográficos obtidos em 4 anos, apenas a evolução do rítmo sinusal para fibrilação atrial, mantendo sempre BRD associado a BFASE. `A necrópsia foi verificado infarto antigo, subendocárdico, medindo 1,5 por 0,5cm de tamanho em parede ântero-lateral, na região do músculo papilar anterior.

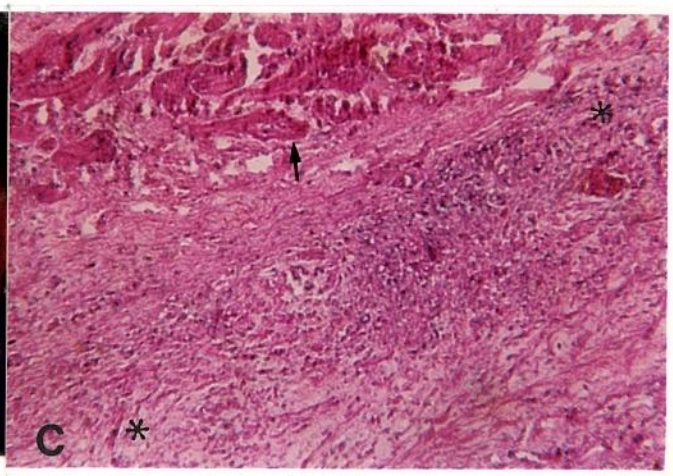
- Quinto caso: O estudo anátomo-patológico revelou IM antigo, transmural da ponta, com afilamento desta e, mais uma vez, no ECG só havia BRD+BFASE.

- Sexto caso: Nesse caso os ECGs mostraram só morfologia de BRD com rSR' em V1, Rs de V2 a V6, sendo a duração do QRS menor que 0,12s. O eixo de QRS no plano frontal estava em -30 graus. O primeiro ECG realizado em nosso serviço foi em 1985 e o padrão descrito acima manteve-se até 1988. Outro registro só foi feito 2 anos após o último um dia antes do óbito, e houve desaparecimento da morfologia de BRD, apresentando nas derivações precordiais onda r de pequena amplitude em V1 e de V2 a V6 há progressão normal da mesma, passando a ser pura em V5 e V6. Houve também mudança do eixo de QRS no plano frontal, que passou a estar em torno de +90 graus. `A necrópsia foi verificado IM recente, subendocárdico em ponta, septo, parede justa-septal anterior e parede anterior próximo à inserção da mitral. A necrópsia ainda revelou embolia pulmonar e hemorragia cerebral intra-parenquimatosa.(Documentado a seguir)









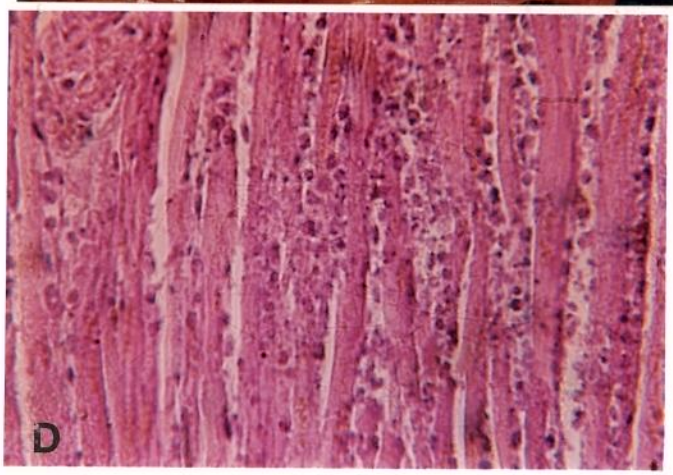


Fig A -As setas mostram as áreas de IM.
Fig B -Pormenor do IM em parede anterior(setas).
Fig C -FMG do IM recente, mostrando tecido de granulação(*) e miocitólise(seta)
Fig D -FMG em grande aumento mostrando polimorfonucleares.

f) Casos com BRE.

Em nosso material obtivemos 2 casos(2,27%) com esse distúrbio

de condução, sendo que um já foi descrito no ítem 4.9.A. O outro caso mostrou que o ECG de 12 dias antes do óbito apresentava apenas rítmo de fibrilação atrial. O registro feito uma hora antes do óbito mostrou BRE com complexos QS em V1 e V2 e qR em V3, onde a onda q media menos que 0,1mV de amplitude e 0,01s de duração. O estudo do coração revelou infarto em paredes anterior, lateral e posterior.

g) Caso com BFPIE.

Nesse único caso(1,14%) o ECG mostrou eixo de QRS no plano frontal entre +90 e +120 graus e complexos qR D2, D3 e AVF com onda q de amplitude igual a 0,1mV e duração menor que 0,02s. O VE à necrópsia mostrava afilamento importante da parede posterior, às custas de fibrose. O paciente foi a óbito por choque tóxico-infeccioso por pneumonia abscedada.

4.9.C. Casos com infarto microscópico.

Do total de 88 casos, em 16(18,18%) o IM foi encontrado apenas no estudo histológico. Seis desses casos já foram descritos pois apresentavam outras particularidades. Os 10 casos restantes, não apresentavam nenhuma alteração que em nosso estudo merecesse citação.

O estudo anátomo-patológico revelou que em 9 desses corações havia hipertrofia do VE, todos por hipertensão arterial, onde 4 casos apresentavam hipertrofia acentuada, 4 moderada e em um caso a hipertrofia era pequena. No caso restante a necrópsia revelou D.P.O.C. sem cor pulmonale.

5) ASSOCIAÇÕES.

5.1) Grupo I e Grupo II.

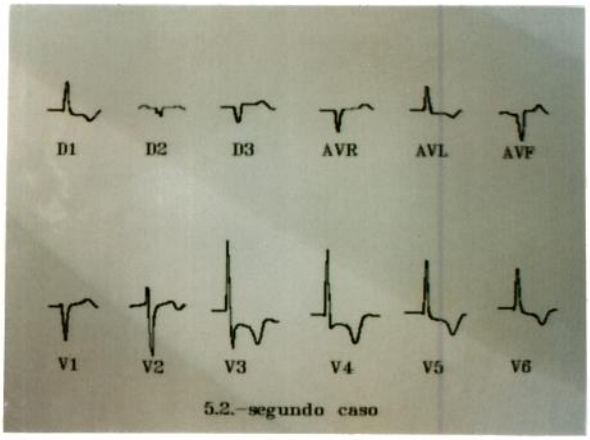
Consta de 3 casos(2,14%), um descrito no grupo I (item 2.9.C.- segundo caso) e 2 descritos no grupo II (primeiro e sexto casos).

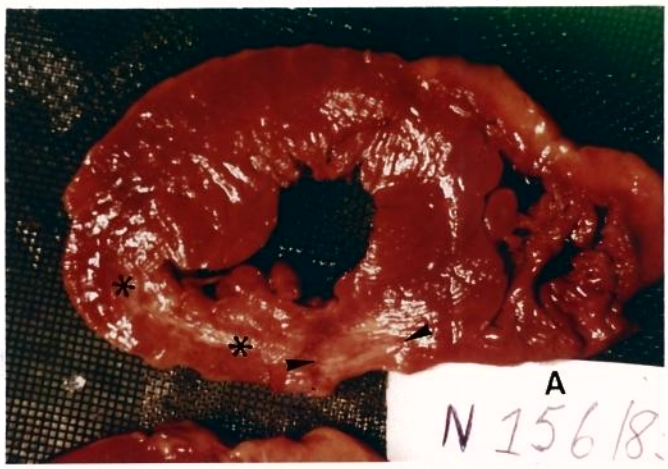
5.2) Grupo I e Grupo III.

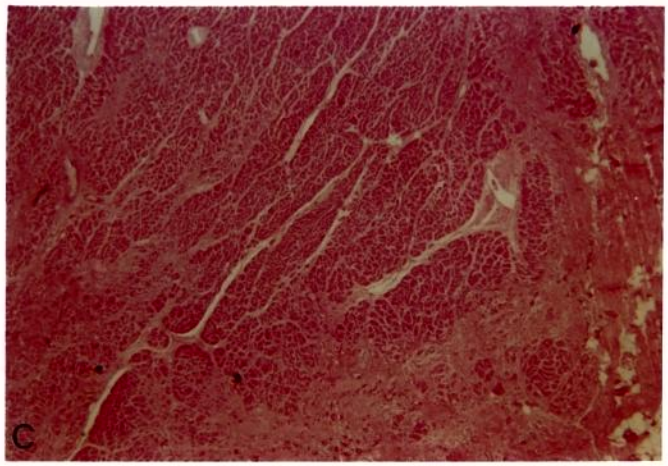
Representado por 8 casos(9,09%), sendo que um foi descrito no grupo I (item 2.9.B-letra c) e 3 foram descritos no grupo III (itens: 4.9.A-letra a-décimo nono caso, 4.5.B.-letra a-terceiro caso e 4.5.B-letra c-terceiro caso). Os demais 4 casos serão abordados a seguir.

- Primeiro caso: `A necrópsia foi verificado infarto antigo e recente, transmural, em parede inferior bem representado nos ECGs por D3 e AVF que apresentavam, respectivamente, complexos Qr com onda q medindo 0,04s de duração e 0,3mV de amplitude, complexo qR com onda q medindo 0,04s de duração e 0,15mV de amplitude, mas o ECG não revelou o IM subendocárdico em parede lateral alta que chegava até a ponta, também documentado pela necrópsia. Havia cardiopatia por hipertensão arterial.

- Segundo caso: Este caso é muito semelhante ao anterior, pois os ECGs mostraram QS em D2, D3 e AVF, refletindo o infarto antigo, quase transmural, da parede inferior bem demonstrado à necrópsia, que também mostrou aos cortes transversais do coração várias cicatrizes nas paredes anterior e lateral do VE desde a inserção da valva mitral até a ponta, sem nenhuma expressão no ECG.(Documentado a seguir)







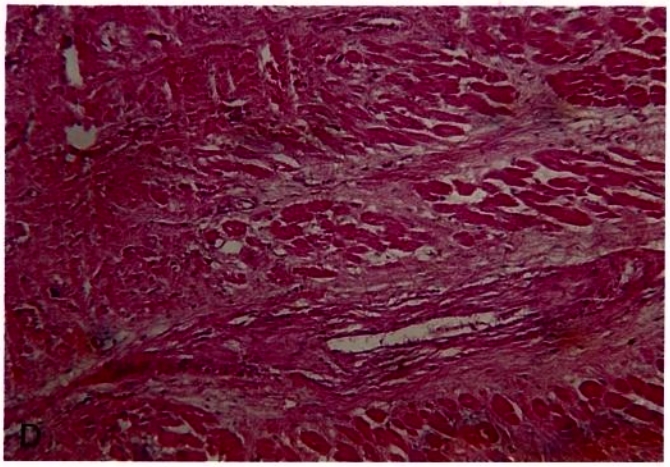


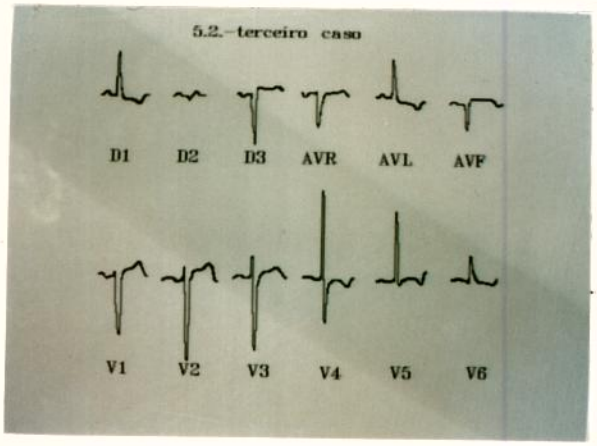
Fig A - Demonstra o IM antigo em parede inferior do VE(setas) e cicatriz na parede ínfero-lateral do VE(*).

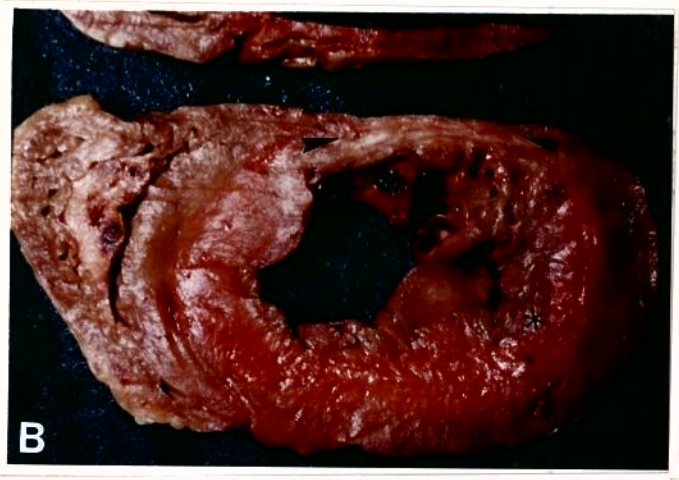
Fig B - FMG da cicatriz(setas) em parede inferior do VE.

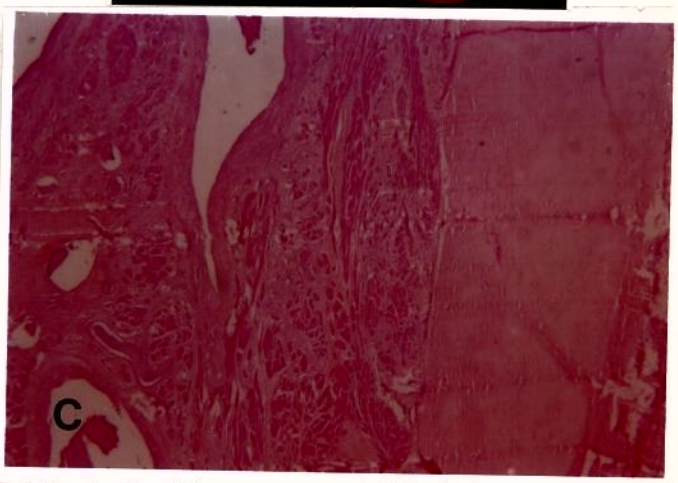
Fig C e D-FMGs das áreas de fibrose das paredes lateral e anterior do VE respectivamente.

- Terceiro caso: Outro caso em que o ECG mostrou QS em D3 e AVF e a necrópsia confirmou cicatriz transmural em parede inferior e dorsal, sendo que nesta última havia faixa de musculatura

conservada. Porém há IM recente, pequeno, subendocárdio, em parede lateral alta do VE, que talvez pelo seu tamanho não influenciou os potenciais nas derivações do ECG que refletem essa parede.







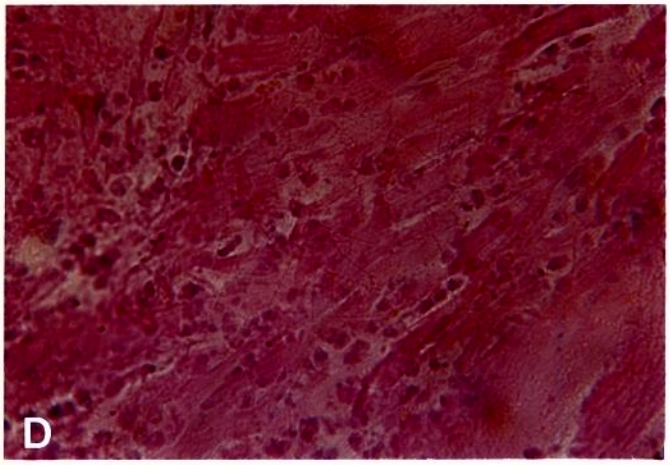


Fig A -Os (*) mostram o IM inferior e as setas o IM dorsal.
Fig B -Os (*) mostram o IM lateral e as setas o IM dorsal.
Fig C -FMG do IM antigo em paredes inferior e dorsal.
Fig D -FMG do IM recente em parede lateral.

- Quarto caso: Paciente havia sido revascularizado 30 dias antes do óbito. Os ECGs de 5, 3 e 2 meses antes do óbito, eram iguais ao de 24h antes do óbito, isto é, mostravam complexos QS em D3, AVF e V1 sendo que nas demais derivações precordiais houve diminuição progressiva do complexo RS de V2 a V6 com onda R pura em V5 e V6. A necrópsia revelou infarto cicatrizado, subendocárdico em septo, paredes anterior e inferior até base do papilar posterior. Na parede látero-dorsal havia infarto recente.

5.3) Grupo II e Grupo III.

Constituído por 2 casos (1,43%), ambos descritos no grupo II (sétimo e décimo sexto casos).

V- DISCUSSÃO E COMENTÁRIOS

Comentaremos nossos achados tentando manter a sequência descrita nos ítems dos resultados, sendo que a comparação entre os ítens de cada grupo será feita simultaneamente, a não ser quando discutirmos as particularidades de cada um.

O índice de necrópsias realizadas na década em estudo, será abordado no final deste capítulo.

1- DISTRIBUIÇÃO DOS CASOS NOS GRUPOS.

No presente estudo, 10,31% do total de 1668 necrópsias, revelaram o diagnóstico de IM à necrópsia. Alguns trabalhos mostram que a porcentagem de casos com IM encontrados em necrópsias está em torno de 10 a 29%, estando a maioria em torno de 11%.(80-82)(86)(105-107)

Assim, apurar adequadamente o diagnóstico de IM, além do interesse acadêmico, tem sua importância social, econômica e médico-legal.

O confronto clínico-patológico foi o método usado por vários autores para aferir o diagnóstico clínico de IM, isto é, levando-se em conta além do ECG, o quadro clínico, o exame físico e a dosagem de enzimas. O grau de concordância observado em estudos de décadas anteriores está coletado na tabela 7.

A aferição da acuidade somente do ECG no diagnóstico do IM, usando a necrópsia como meio, está demonstrada na tabela 8.

Após a onda Q ter sido considerada como o melhor sinal eletrocardiográfico de necrose do miocárdio, alguns pesquisadores aferiram, com a necrópsia, o diagnóstico eletrocardiográfico de IM somente pela presença da onda Q anormal estabelecida pelo CM, como

por critérios definidos em cada trabalho. Assim, na tabela 9 comparamos os nossos resultados com alguns outros encontrados na literatura.

A diferença existente entre os resultados encontrados quanto ao grau de concordância no diagnóstico de IM provavelmente é devido ao uso de diferentes critérios, isto é, levar em conta a idade, localização e tamanho do IM, a idade dos pacientes, a presença de distúrbio de condução, a análise somente do ECG, a análise do ECG juntamente com os exames laboratoriais e com a clínica e incluir ou não outras patologias cardíacas.

A distribuição dos casos nos grupos desse estudo, mostrou um pequeno grau de concordância entre a presença da onda Q no ECG e o diagnóstico anátomo-patológico de IM.

Pelos dados das tabelas 1, 2, 3, 4, 5 e 6, mostradas nos resultados, atribuímos a pequena acuidade do ECG em diagnosticar IM principalmente devido à:

- presença dos distúrbios de condução que percentualmente era maior no grupo III(39,77%). (grupo I-27%; grupo II-17,65%)
- localização do IM, já que no grupo I a parede anterior foi a mais acometida (70%) seguida da parede lateral (68%) e no grupo III os infartos apareceram principalmente na parede lateral (36%) e no septo interventricular (32%).
- idade do IM, pois a porcentagem de IM antigos encontrada no grupo III foi quase o dobro daquela encontrada no grupo I.
- tamanho do IM, outra característica marcante para que os casos falso-negativos fossem a maioria nesse trabalho, pois em 91,66% dos casos contidos no grupo I o IM era extenso, enquanto no grupo

III isso aconteceu em 54,54% dos casos. Além disso, no grupo III havia 16 casos (18,18%) em que o IM só foi visto à microscopia, em 3 casos as lesões eram puntiformes e em 10 pequenas. Ainda, em 23 casos do grupo I (47,92%), o IM era transmural e 12,50% ocupavam a região subendocárdica. Já no grupo III 48,86% dos casos apresentavam IM na região subendocárdica e 18,18% eram infartos transmurais.

Já é clássico na literatura que a presença de distúrbio de condução, localização do IM na parede lateral e septo interventricular, infartos cicatrizados, infartos pequenos e infartos subendocárdicos podem apresentar-se menos frequentemente com onda Q anormal no ECG.(51)(79)(104)(114)(119)(120)

Os casos falso-positivos não foram relatados na literatura com regularidade, como mostram as tabelas 7, 8 e 9, e a diferença percentual deve-se à metodologia de cada estudo. Woods e cols.(60) por exemplo, relataram que de 27 pacientes com lesões microscópicas 2 revelaram onda Q patológica em AVF e AVL, indicando infarto extenso. Enquanto que Kurihara e cols.(82) mostraram que de 615 pacientes sem IM à necrópsia, 101(16,04%) apresentaram Q-QS anormal ao ECG pelo CM.

Em nosso estudo, dos 140 casos, 65 apresentaram onda Q anormal no ECG e só em 17 (12,14%), não havia IM à necrópsia, concordando com os achados de Uusitupa e cols (86). Quando comentarmos as particularidades do grupo II discutiremos as prováveis causas dos casos falso-positivos.

2- PARTICULARIDADES DE CADA GRUPO.

2.1- Grupo I

2.1.A- Casos com distúrbio de condução.

a- Casos com BFASE: em 2 dos 3 casos descritos, o desvio do eixo para esquerda foi intermitente, o que pode acontecer como já é conhecido classicamente na vigência dos distúrbios circulatórios. No outro caso apesar do eixo já ser desviado para a esquerda não interferiu na manifestação eletrocardiográfica do IM. Nesses três casos a parede anterior e a região septal estavam acometidas. Como encontramos na literatura(121-123) estas são as regiões que mais frequentemente podem estar associadas com BFASE nos casos de IM. Como único distúrbio de condução foi o mais frequente (6,25%) nos casos do grupo I, semelhante ao já descrito, que está em torno de 3 a 5%.(122-126)

Nesses 3 casos é interessante comentar a onda Q em AVL pois, como se sabe, a presença de qR em AVL é um dos critérios para o diagnóstico de BFASE, com onda q $\leq$ a 0,02s de duração. Nesses casos, em apenas um a onda q é menor que 0,02s em sua duração e tem 0,1 mV de amplitude. Nos outros dois casos temos complexo qR com onda q medindo 0,04s de duração e 0,25mV de amplitude, sendo que em um desses casos AVL apresentou complexos QS transitórios. Lembrando o verificado nos resultados, nos 3 casos havia IM na parede lateral, mas também na parede anterior, ponta e septo. O IM lateral era de tamanho médio (2cm) em um dos dois casos com onda q anormal em AVL, extenso e transmural no outro com essa característica, e extenso e subendocárdico naquele com onda q normal para casos com BFASE. Essas características explicam em

parte esses achados, pois o IM de tamanho médio poderia não ter aparecido por ser em parede lateral alta do VE, uma das áreas tidas como eletricamente inaparente. Outra explicação é que, as vezes, o IM de septo e de parede anterior podem aparecer com q em AVL dependendo da verticalização do coração.

Os dois casos com onda Q anormal serão também discutidos no ítem 2.1.C.

b- Casos com BRD: em dois casos (4,17%) observamos BRD como único distúrbio de condução, sendo essa frequência de aparecimento mais elevada quando comparada com alguns trabalhos publicados, que mostraram essa alteração em torno de 2%.(122-126)

O diagnóstico de IM pela presença de onda Q anormal no ECG é válido mesmo na presença de BRD, pois a sequência de ativação elétrica não se altera, mantendo a sequência normal de ativação.(90)(102)(127-129)

No entanto, os casos falso-positivos são mais frequentes para a onda Q anormal em AVF na presença de BRD, devido principalmente às doenças dos pulmões, isto é, ao cor pulmonale.(102)(121)(129)

No primeiro caso descrito, o Qr de D2, D3 e AVF, o qr de V4 e o QS de D1, V5 e V6 estão traduzindo bem os infartos em paredes inferior, ântero-septal e lateral. Provavelmente não apareceu q em V1, V2 e V3, e sim RSr' devido ao infarto posterior que se extendia para VD. No segundo caso, a onda q de V1 a V4 traduziu bem o IM em parede anterior e septo inferior, apesar de ser subendocárdico. Em nenhum desses casos havia outra patologia cardíaca.

c- Casos com BRD associado a BFASE: essa associação é frequente nos casos de IM porque o fascículo anterior do ramo esquerdo e o ramo direito, em suas porções iniciais, são supridos, a maioria das vezes, pela coronária descendente anterior esquerda. A frequência de aparecimento varia de 2 a 6% o que vem de encontro aos nossos achados (6,25%).(122-124)

Como era de se esperar em 2 casos o IM localizava-se na parede anterior e septo como geralmente ocorre.(122-124)(126)

No primeiro caso descrito, o padrão clássico do BRD muda para QS de V3 a V6, o que só pelo distúrbio de condução em questão não ocorreria. As derivações V5 e V6 nesse caso refletiram provavelmente a extensão do IM septal para a parede anterior. Apesar da miocardite chagásica, na região do IM havia miomalácia, o que não decorre de processos inflamatórios.

O segundo caso é interessante porque a onda q existente como deflexão inicial em V1, V2 e V3 cresce progressivamente em 9 meses, aparecendo também em V4 no último ECG um mes antes do óbito, o que confirmou o IM de ponta, parede anterior e septo.

O terceiro caso apresentava também QS em V4, V5 e V6, refletindo o IM de septo inferior, e provavelmente da ponta do VE que estava toda acometida. Esse caso será novamente discutido por apresentar outras particularidades no ítem 2.1.C.

d- Casos com BRE: obtivemos apenas um caso (2,08%). A baixa incidência de BRE na cardiopatia isquêmica é facilmente explicada porque o ramo esquerdo do feixe de Hiss, quase invariavelmente, recebe suprimento sanguíneo duplo tanto pela coronária descendente anterior esquerda, como pela coronária direita.(122-124)(126)

O diagnóstico de IM na presença de BRE é mais limitado porque nesse distúrbio a sequência da ativação ventricular é modificada. Por mais de 30 anos vários autores têm proposto critérios eletrocardiográficos para o diagnóstico de IM na presença de BRE(90)(102)(123)(129-132), e a resposta dada por esses critérios é variada, ora de baixa sensibilidade e alta especificidade, ora o contrário.(79)(90)(129-132)

Lembrando que um dos critérios para o diagnóstico de BRE é a ausência de onda q em D1, V5 e V6, e como no caso descrito havia qR nessas derivações, já poderíamos inferir IM em região septal e parede anterior do VE(90)(121)(130)(133). Além disso, havia QS entalhado em V4, rS em V1, porém com onda R ampla(maior que em V2 e V3), fortalecendo a hipótese do IM acima, assegurada pela necrópsia.

2.1.B- Casos com recuperação do potencial na área do IM.

Desde os primeiros anos da década de trinta foi percebido que as alterações eletrocardiográficas decorrentes do IM poderiam regredir total ou parcialmente, o que foi demonstrado tanto clínica como experimentalmente.(89)(134-136)

O interesse sobre a diminuição ou regressão total da onda Q após IM fizeram com que vários pesquisadores estudassem em que frequência, intervalo de tempo, em quais circunstâncias esse evento ocorria e qual a localização do IM mais comumente responsável por esse fenômeno.(Tabela 10)

Assim pelos dados obtidos verificou-se que a localização do IM não está significativamente relacionada com a regressão da onda Q(94)(96)(140). Constatou-se também que em torno de mais ou menos

um ano, 10% dos ECGs voltam ao normal após o IM(91) e que o desaparecimento total ou parcial da onda Q varia de 1,9 a 16%(140)(142) ou de 13 a 34%(91)(143), dependendo dos métodos e critérios usados.

O intervalo de tempo em que ocorre o desaparecimento da onda Q é muito variável, isto é, esse fenômeno pode acontecer de horas a anos após o IM. Porém, o desaparecimento precoce é menos frequente que o tardio.(143-146)

Em nosso estudo obtivemos 7 casos (14,58%), sendo que em 3 deles as alterações depois do primeiro episódio apareceram após 3 e 4 meses, em um deles a primeira mudança surgiu após 40 dias e a segunda após 2 anos. Nos outros 3 casos as alterações ocorreram de horas a 12 dias. Em todos os casos havia IM em mais de um local do VE, predominando parede anterior e septo. Assim, de acordo com a literatura, também em nosso estudo não houve relação significativa da localização do IM com a regressão total ou parcial da onda Q, apesar de que em apenas 2 casos a parede anterior e o septo não estavam acometidos.

O desaparecimento, a diminuição ou as alterações transitórias da onda Q vem sendo explicados pela presença de vetores opostos a um novo IM, pelo tamanho e tipo do IM (transmural ou não), pelas alterações teciduais durante a fase de cicatrização, pela contração da cicatriz, pela hipertrofia do miocárdio adjacente, pelo desenvolvimento de circulação colateral, por alteração da ativação ventricular e por distúrbios metabólicos coexistentes.(92)(95-97)(101)(136)(141-143)(145-148)

Em nossos casos não avaliamos a circulação colateral e nem o grau de hipertrofia do músculo adjacente ao IM, porém em nenhum caso o IM era pequeno e ora eram transmurais, ora subendocárdicos, ora mistos. Não houve casos com distúrbio metabólico.

Quanto à contração da cicatriz propiciando que o músculo viável mascare a onda Q, também não é o mecanismo mais aceitável para os nossos casos, pois em todos eles o IM era extenso.

Nos 3 casos com onda Q intermitente, talvez pudéssemos explicar as alterações por sucessivas necroses, pois no primeiro caso havia IM cicatrizado em parede dorsal, IM recente em septo e parede inferior e IM de várias idades em parede anterior, justificando as alterações transitórias de Q nas respectivas derivações. Também, nos segundo e terceiro casos descritos, o IM possuía diferentes idades em cada região, isto é, nas paredes anterior, lateral, inferior, ponta e septo, e paredes anterior, inferior e septo respectivamente, o que talvez refletisse a presença de vetores opostos.

A explicação para o primeiro caso descrito, com desaparecimento da onda Q, também é, provavelmente, devido a presença de vetores opostos a um outro IM, pois o coração apresentava infartos em diferentes fases de cicatrização e em mais de um local.

Nos outros 2 casos com desaparecimento da onda Q, e no único caso com diminuição da onda Q, acreditamos que a explicação possível, seja pela alteração da sequência da ativação ventricular. Observamos, através da microscopia, ilhas de células musculares normais muitas vezes de permeio à necrose, ao tecido em

cicatrização ou ainda de permeio à fibrose densa. Assim, as alterações anatômicas e fisiológicas do miocárdio infartado alteram a integridade e a homogeneidade da condução do impulso, principalmente porque as fibras de Purkinge, além de serem mais resistentes à isquemia que as fibras miocárdicas comuns, apresentam distribuição variável pelo miocárdio(100)(125)(144)(149). Portanto, a descontinuidade da propagação do impulso tanto na presença de IM recente, como na presença de IM cicatrizado, pode resultar na mudança de direção e sentido dos vetores e consequentemente causar alterações eletrocardiográficas.

2.1.C- Casos com distúrbio de condução e desaparecimento intermitente da onda Q.

Por sabermos que os distúrbios de condução do feixe de Hiss são tidos como causas de onda Q transitória, é que resolvemos discutí-los à parte do ítem anterior, mas o principal mecanismo envolvido é, provavelmente, a modificação da ativação do impulso, isto é, condução periférica alterada.

Os casos de número 3 e 5 já foram descritos no ítem 2.1.A, isto é, casos com BFASE, e a onda q das derivações D1 e AVL pela sua magnitude provavelmente foi decorrente do IM, assim como também, as alterações relatadas nos casos de número 4 e 6, sendo que neste último podemos inferir que o IM ântero-septal foi projetado por D1 e AVL, provavelmente pela mudança da posição elétrica do coração.(25)

No primeiro caso descrito, o qRS de V5 e V6 sugere morfologia de BRD nessas derivações, já que a onda q de dimensões consideradas normais pode aparecer nessas derivações no BRD.

O último ECG descrito no segundo caso seria um falso-negativo para o IM inferior caso não tivéssemos ECGs mais antigos e seriados que revelaram o IM inferior, pois a evolução para BFASE mascarou esse achado que também, provavelmente foi a causa da perda de potencial de V1-V3.

2.1.D- Caso de infarto microscópico.

O IM só foi reconhecido pelo exame histopatológico, pois as alterações macroscópicas costumam aparecer nitidamente após 48 a 72h(54), e a necrópsia foi realizada 15h após o início dos sintomas. A O.M.S. através do informe de 1970 sobre o diagnóstico anátomo-patológico do IM recente, declarou que as alterações macroscópicas podem ser percebidas após 15h de iniciados os sintomas.(55)

2.2- Grupo II.

A onda Q não relacionada a IM pode ser devida à várias causas já muito discutidas na literatura(101)(121)(125)(136)(144)(146)(150-153), entre algumas das quais estão enquadrados nossos casos.

2.2.A- Casos com distúrbio de condução (4 casos com BFASE).

Essa alteração da condução pode ter influenciado no diagnóstico de IM nos casos de número 4, 14 e 17 descritos (esse último está no ítem 2.9.C do grupo I), pois havia QS de V1 a V3 em todos eles, e às vezes isso pode acontecer devido à orientação mais para baixo do vetor inicial nos casos com BFASE.

2.2.B- Casos com outras cardiopatias.

Nos segundo e quinto casos descritos o diagnóstico de IM foi confundido com o de miocardite crônica chagásica e este último só foi realizado após a necrópsia.

A cardiomiopatia dilatada foi responsável pelo padrão eletrocardiográfico de IM inferior no terceiro caso relatado e de IM ântero-septal no décimo primeiro caso. O BFASE não costuma amputar R nas derivações inferiores, como ocorreu no terceiro caso.

Ainda temos 2 casos em que a localização do IM não foi a esperada, isto é, no sétimo caso, o IM seria de parede lateral pelo ECG, com repercussão em AVL, mas o IM foi encontrado em parede posterior extendendo-se para septo posterior. Nesse caso talvez, a explicação fosse porque AVL com o coração em posição horizontal pode transmitir a variação de potencial da parede posterior.(47)(48)(127)

O décimo sexto caso também representa situação parecida, mas desta vez havia QS de V2 a V6 no ECG, e o IM ocupava a parede inferior desde a região septal até a base do papilar posterior, e outra vez a justificativa seria a rotação do coração.(25)

No primeiro caso descrito o ECG mostra IM em paredes anterior e septal confirmado pela necrópsia, mas mostra também qs em AVL sem substrato anatômico correspondente. Provavelmente essa alteração eletrocardiográfica está indicando que a variação do potencial da área ântero-septal infartada foi refletida por AVL, o que foi demonstrado por Myers e cols..(25)

A cardiomiopatia hipertrófica (CMH), provavelmente foi a responsável pelo qR em AVL, relatado no décimo quinto caso, e havia hipertrofia grave de causa não esclarecida no caso de número 8, aonde o traçado eletrocardiográfico mostrou padrão de IM anterior. O mecanismo preciso para a onda Q nesta condição não está claro, provavelmente seja devido aos vetores iniciais que estão dirigidos para a esquerda e para baixo(121)(152). Na CMH a arquitetura anômala da musculatura septal pode também influenciar na despolarização do septo.(125)(154)

2.2.C- Casos com cor pulmonale.

Todos esses casos (sexto, nono e décimo) apresentaram onda q anormal em D2, D3 e AVF, e o diagnóstico de cor pulmonale foi respectivamente por D.P.O.C., pneumonite por esquistossomose e embolia pulmonar. Esse padrão não costuma ocorrer nessas situações a não ser que estivesse evoluindo, ou começando a mostrar distúrbio de condução.(90)(102)(117)(145)(155)

Sabemos que mais comumente a D.P.O.C. simula padrão de infarto anterior, pois o mecanismo do QS nesse caso é a rotação horária e o deslocamento para baixo do diafragma e do coração.(152)

2.2.D- Caso com coração normal.

O ECG do décimo terceiro caso mostrou QS de V1 a V3 e a necrópsia revelou coração normal. Mais uma vez, a alteração da posição do coração é sugerida como responsável por essa alteração. Provavelmente a ponta do coração está voltada para trás.(25)(151)

2.2.E- Casos com alterações cerebrais.

Alguns autores têm publicado presença de onda Q no ECG devido a lesões intra-cranianas(101)(144)(153) e têm atribuído essa alteração eletrocardiográfica ao aumento da taxa sanguínea de catecolaminas devido principalmente ao estímulo hipotalâmico exacerbado sobre o sistema simpático e sobre a região adrenocortical, podendo muitas vezes resultar em miocitólise no coração(144)(153). Ainda, as lesões intra-cranianas podem resultar em distúrbios eletrolíticos capazes de modificar o complexo QRS do ECG.

No décimo segundo caso encontramos padrão de IM inferior em um paciente com abscesso cerebral por meningo-encefalite. Provavelmente a alteração encontrada deve-se a distúrbio metabólico grave que deixou a célula miocárdica não responsiva ao estímulo elétrico, já que não havia área de miocitólise em nenhuma parede do VE.(101)(136)(144)(153)

Obtivemos 2 casos (quarto e oitavo) em que os pacientes morreram devido a neoplasia e 2 casos (sétimo e décimo quarto) com hematoma subdural e hematomas subdural e extradural respectivamente, diagnosticados somente pela necrópsia. Optamos por não atribuir as alterações eletrocardiográficas a estes estados mórbidos, já que as outras condições discutidas talvez justificassem melhor os padrões dos ECGs relatados.

2.3- Grupo III.

2.3.A.-Casos com diminuição da deflexão positiva inicial(não crescimento da onda R) nas derivações precordiais(V1-V4).

Apesar de termos separados os resultados em duas categorias, isto é, casos com diminuição de R de V1 a V4 e casos com diminuição de R de V1 a V3, comentá-las-emos simultaneamente, pois sabemos que a diminuição dos vetores anteriores ocorre em várias derivações e a onda R pode não progredir até V4, ou a diminuição de forças pode apresentar-se em apenas uma derivação.

Sabemos que se tratando de cardiopatia por isquemia o IM das paredes anterior, ântero-septal e da ponta são os que mais contribuem para a diminuição dos vetores anteriores.

Em nosso estudo estes casos foram considerados falso-negativos por não apresentarem onda Q anormal ou complexo QS nessas derivações.

As derivações horizontais do ECG por sofrerem influência de vários fatores cardíacos e extra-cardíacos (posição do coração, do eletrodo, interferência de dieletros, sensibilidade do aparelho) nem sempre refletem seguramente as alterações das regiões anterior, septal e ponta do coração.

Assim, apesar de 21 casos apresentarem IM extenso, em 17 deles havia várias regiões comprometidas, o que poderia mascarar o acometimento das paredes anterior, septal e da ponta, fazendo com que o IM aí localizado não se manifestasse com complexo QS. Nos 4 casos em que o IM só da ponta, da região ântero-lateral, do septo ou só da região justa-septal-anterior (respectivamente casos número 1, 5, 16 de V1 a V4 e caso número 4 de V1 a V3) a manifestação eletrocardiográfica foi de diminuição da onda R e não de QS, provavelmente devido a fatores extra-cardíacos, ou a áreas

mais difíceis de serem detectadas eletricamente, como o septo e região justa septal.

Em 2 dos casos com infarto extenso havia aneurisma de ponta e parede anterior (décimo nono V1-V4; sexto V1-V3) e mais uma vez não houve influência nas precordiais em questão, a não ser pela diminuição da onda R.

Outro aspecto que merece comentário é a associação com BFASE. Em 2 casos de infarto pequeno (terceiro V1-V4; primeiro V1-V3) e em 2 casos de infarto microscópico (décimo segundo V1-V4; oitavo V1-V3) provavelmente a diminuição de forças anteriores deve-se ao BFASE, já que o tamanho do IM não permite sua manifestação eletrocardiográfica. Admitimos que este bloqueio possa influenciar as forças anteriores diminuindo-as, uma vez que os primeiros vetores são dirigidos para baixo, às custas da ativação antecipada da parede inferior, cujos vetores poderiam ser perpendiculares às linhas de derivação das precordiais direitas.

A hipertrofia de VE por hipertensão arterial, como já se sabe, é outra condição que pode explicar a diminuição de forças anteriores no ECG, pois os primeiros vetores são para a esquerda e para baixo. Porém, em nossos casos só podemos inferir que isso tenha acontecido em apenas um caso (décimo V1-V4), onde a hipertrofia era de grau moderado para grave e o IM apesar de extenso, era predominantemente subendocárdico. Nos demais casos, ou a hipertrofia era de grau leve ou estava associada a BFASE.

Outro motivo, talvez, responsável também pela manifestação no ECG da diminuição da onda R nas precordiais direitas e não da onda

Q anormal ou de QS nos casos relatados, é que a maioria dos infartos era subendocárdico.

Assim, se a diminuição de forças anteriores ou se a presença de onda Q anormal ou QS nas derivações precordiais (V1-V4), refletem IM, ou se é simplesmente ação de outros fatores cardíacos e/ou extra-cardíacos, deve ser comprovado por outros elementos como quadro clínico, ecocardiografia, cine-ventriculografia e necrópsia, que é o método mais seguro.(43)(156)

2.3.B.- Casos com distúrbio de condução.

As considerações sobre distúrbio de condução e diagnóstico eletrocardiográfico de IM foram feitas quando comentamos os casos do grupo I, por isso nos deteremos somente aos pormenores desse ítem no grupo III.

O distúrbio de condução mais frequente foi novamente o BFASE (19,32%). No primeiro caso descrito, a magnitude da onda q do complexo qR de D1, AVL, V5 e V6, provavelmente é às custas mais do distúrbio de condução que do IM lateral. No segundo caso descrito, a presença da onda R intermitente de V1 a V3 provavelmente é devido ao distúrbio metabólico da insuficiência renal aguda.

Nessa categoria obtivemos 8 casos com liberação da onda R em V2 e V3, sendo que em 4 casos ainda havia BFASE. Não sabemos afirmar se esse achado deve-se ao bloqueio do fascículo ântero-medial do ramo esquerdo (BFAME), já que a presença de onda R ampla em V2 e/ou V3 é uma característica desse distúrbio de condução, mas não patognomônica.(121)

A associação do BFASE com BFAME praticamente mantém as alterações eletrocardiográficas de cada um destes distúrbios de

condução(121), portanto , os casos foram separados nos resultados para fins didáticos.

Como no primeiro caso descrito do ítem 4.9.B.b e nos segundo, terceiro e quarto casos do ítem 4.9.B.c havia infarto na parede posterior, não se pode afirmar se a liberação da onda R nessas derivações é devido ao IM ou ao distúrbio de condução.

O quarto caso descrito no ítem 4.9.B.b mostra onda q precedendo a onda R, o que pode acontecer nos achados eletrocardiográficos do BFAME, dependendo da posição do coração.(121)

No primeiro caso do ítem 4.9.B.c, a onda R ampla, pura em V2 e V3 é intermitente, passando a rS durante os episódios de angina. Como na necrópsia verificou-se IM de várias idades na região correspondente a essa alteração, provavelmente esse fenômeno é devido ao fato de que nem todas as células morrem simultaneamente e imediatamente após a grave isquemia(157), provocando distúrbios de condução inter-fibrilar ou inter-celular transitórios, sem manifestar onda Q.

Os demais distúrbios de condução apareceram na porcentagem encontrada na literatura(122-126): BRD mais BFASE 6,82%; BRD 5,68%; BRE 2,27% e BFPIE 1,14%. Além disso, não houve predomínio de uma região específica para a localização do IM.

Nos casos com BRD gostaríamos de ressaltar que no primeiro caso descrito, a onda q do complexo qR de D2, D3 e AVF não seria a expressão eletrocardiográfica do IM extenso em parede dorsal do VE, mas provavelmente, pelo eixo de QRS estar em +120 graus, essa onda q poderia aparecer nessas derivações. Nos demais casos o

distúrbio de condução vigente não sofreu influência, pois em um caso o IM era de tamanho pequeno (quinto caso), no outro microscópico (terceiro caso) e nos outros 2 restantes (segundo e quarto casos) apesar do IM ser extenso, foram falso-negativos, lembrando que no quarto caso havia também embolia e infarto pulmonar.

Os casos que apresentam a associação entre BRD e BFASE também não se modificam na presença de IM, mantendo a porcentagem de falso-negativo esperada, porém gostaríamos de comentar o caso de número 3, no qual o distúrbio de condução ocorreu por miocardite crônica chagásica e não ao IM de músculo papilar que só seria detectado pela necrópsia. No caso de número 6, os bloqueios desapareceram provavelmente devido ao IM recente e à embolia pulmonar para justificar a mudança do eixo para +90 graus.

Os 2 casos com BRE apresentaram peculiaridades, pois em um deles (quarto caso ítem 4.9.A.a) essa alteração foi intermitente porque apesar do IM recente, as fibras de condução, ou não sofreram necrose, ou esta era focal(149). O sistema de condução não foi estudado à necrópsia.

No outro caso descrito, o complexo QS de V1 e V2 e qR de V3 pode ser de responsabilidade só do BRE, já que a presença ou a ausência tanto da onda R quanto da onda Q nessas derivações é muito variável neste distúrbio de condução.(132)(158)

No único caso descrito com BFPIE, podemos dizer que a onda q do complexo qR de D2, D3 e AVF, pela sua magnitude, é devido a esse distúrbio de condução, pois as forças iniciais são para cima

e para a esquerda. O IM posterior encontrado era extenso, porém essa região é difícil ser detectado pelo ECG.(120)

2.3.C.- Casos com infarto microscópico.

As alterações elétricas produzidas por essas lesões, não conseguem gerar manifestações eletrocardiográficas pela própria limitação do método, apesar disso destacamos estes casos para reforçar o diagnóstico subclínico de IM realizado pela necrópsia.

3- ASSOCIAÇÕES.

As associações entre os.grupos I e II, grupos I e III e grupos II e III são esperadas pelos mecanismos já comentados na discussão de cada grupo.

4- ÍNDICE DE NECRÓPSIAS REALIZADAS.

Como dissemos, o nosso índice de necrópsia variou de 63% a 18,9% com média de 45%, como mostram os dados abaixo:

ANO	ÓBITOS	NECRÓPSIAS	PORCENTAGEM
1982	316	199	62,95%
1983	433	264	60,90%
1984	326	176	53,90%
1985	415	214	51,50%
1986	419	264	63,00%
1987	693	378	54,00%
1988	929	399	42,90%
1989	1055	373	35,30%
1990	1034	300	29,00%
1991	1110	254	22,80%
1992	851	161	18,90%

O declínio do índice de necrópsias realizadas vem acontecendo principalmente à partir da década de 60(5) e temos os índices de alguns países como: E.U.A.= 10 a 15% em 1985(8) (159-161); Japão= 43,6% em 1987(162); Itália= 21% em 1985(163); Alemanha= 9 a 10% em 1980(9).

Até a década de 50 a sala de necrópsia era o centro das atividades de pesquisa de um hospital, onde os chefes reuniam-se e a conferência clínico-patológica era considerada a última palavra no ensino da graduação. Poder fazer ou participar de uma necrópsia era um previlégio. A presente era caracteriza-se pelo contraste. O que era um previlégio, tornou-se um peso, uma sobrecarga.

Assim, tentando ressuscitar a importância da necrópsia, vários trabalhos foram publicados revelando os erros descobertos pelo exame pós-morte. A porcentagem de diagnósticos discordantes variou de acordo com as entidades nosológicas e com a faixa etária dos pacientes em estudo. Briton revelou que as discrepâncias variaram de 6 a 68% na literatura, mas em seu trabalho o índice de diagnósticos não concordantes foi de 30%(4) e em nossa revisão encontramos uma variação de 25 a 64%, nos últimos 20 anos.(3)(6)(7)(10)(161)(164-168)

Anderson e cols. publicaram a sensibilidade e a especificidade dos diagnósticos clínicos confrontados com a necrópsia nas últimas cinco décadas e concluiram que erros são inevitáveis, mas se a elucidação das circunstâncias e dos eventos que produziram as discrepâncias forem confirmadas, as falhas serão menores, e a necrópsia deve ser usada, portanto, como monitor dos diagnósticos clínicos, para identificar as possíveis origens dos erros e produzir dados capazes de diminuir as dificuldades decorrentes da inconstante interação entre o meio ambiente e as particularidades da ciência.(11)

A explicação para a diminuição da taxa de necrópsia é multifatorial, pois envolve atitude do profissional, fatores

sócio-econômicos, interesse médico-legal e do advento de métodos diagnósticos mais sofisticados.(3)(166)(169-171)

Em nossa opinião, o declínio da importância da necrópsia deve-se principalmente a dois fatores: a super valorização dos métodos diagnósticos de alta tecnologia (tomografia computadorizada, ressonância magnética, ultra-som, exames bioquímicos sofisticados) e à atitude dos profissionais que exercem e que trabalham com a medicina.

Vários estudos demonstraram que apesar do desenvolvimento tecnológico dos exames complementares, isso não reduziu o valor da necrópsia, pois as discrepâncias continuam ocorrendo quando esses exames são aferidos(5)(6)(8)(11)(167) e, surpreendentemente, Goldman publicou que não houve mudanças significativas na porcentegem de diagnósticos concordantes e discordantes entre 1919 e 1980.(5)(172)

Quanto à atitude do profissional, devemos ressaltar a importância do clínico e do patologista no declínio do número de necrópsias. Nossa opinião sobre o papel desses médicos concorda com a de vários autores e será comentada a seguir(5)(160)(161)(170)(173)(174). O excesso de confiança em seus diagnósticos; o medo de que a necrópsia possa revelar uma medicina mal feita e com isso sofrer processo jurídico; a descrença de que a necrópsia possa fornecer melhores dados do que os vários testes clínicos ou do que a cirurgia; a falta de interação com o patologista para relatar as dúvidas da observação clínica; a dificuldade em obter a permissão dos familiares para a realização da necrópsia, pois não insistem na autorização pelo respeito ao luto dos familiares, não

esclarecem os mesmos sobre a importância de se saber a respeito da doença ou das doenças que provocaram o óbito, por não fornecerem relatório adequado sobre os achados pós-morte e porque muitas vezes não é o próprio médico do doente quem solicita a necrópsia.

O patologista, hoje em dia, tem maior interesse em outros campos como: patologia clínica, patologia cirúrgica e pequisa, e a necrópsia frequentemente é considerada como uma interrupção desses atributos mais produtivos, por isso, é a atividade menos importante da maioria dos departamentos de anatomia-patológica. A falta de conhecimento, na maioria das vezes, da clínica do paciente sobreposta a esses outros interesses, faz com que o patologista muitas vezes delegue a realização da necrópsia a um técnico ou a um residente menos experiente, o que se traduz nas falhas do relatório de necrópsia e consequentemente no descontentamento do clínico. Além disso, a maioria dos serviços só realizam a necrópsia após 6 horas do óbito e muitas vezes não a realizam aos finais de semana, o que também faz com que os familiares não autorizem o exame.

Tanto o patologista como o clínico, consequentemente, não expõem o valor da necrópsia aos estudantes de medicina e aos seus residentes, além disso, não há no curriculum das escolas médicas uma exigência mínima quanto ao número de necrópsias que cada aluno deve ao menos acompanhar.(22)(24)

As falhas nos prontuários clínicos e nos relatórios de necrópsias, além de decepcionar a quem solicitou o exame pós-morte, não servem como fonte de ensino, nem de pesquisa.

A falta de financiamento e incentivo profissional para a realização de necrópsia, a não exigência de um índice de necrópsia satisfatório para que um hospital seja considerado credenciado, e a falta de consciência de que o atestado de óbito só deveria ser preenchido após o conhecimento verdadeiro da causa morte e das doenças que contribuiram para essa, são outros fatores para manter o baixo índice de necrópsia.

A importância da necrópsia não está só em mostrar as discrepâncias diagnósticas e consequentemente servir de controle de qualidade da assistência e do ensino médico, mas ainda mantém seu valor para evolução das pesquisas em medicina. O número de experimentos oferecidos pelo material de necrópsia é ilimitado. Aquele que quiser trazer de volta o interesse pela sala de necrópsia a essa era experimental, é só produzir experimentos nela. Não há falta de oportunidade para quem usa a imaginação.(5)(23)(170)(175)

Hill e Anderson(22) manifestam sentimento igual ao nosso: para o médico que cresce envolvendo-se regularmente com necrópsias, especialmente realizando-as em seus próprios pacientes, é difícil entender o desuso da mesma.

Estamos de acordo com a opinião de Saracci(176) que a necrópsia é um complemento da clínica, é parte da clínica médica. O ideal seria que a necrópsia fosse feita pelo clínico ou por aquele médico que tivesse interesse pessoal em seus casos, como também pensam outros pesquisadores(23)(174). Talvez desse modo, conseguiríamos restaurar o uso da necrópsia na prática da medicina, pois o exame pós-morte seria orientado pelos principais

problemas e propiciaria exercícios de correlação clínico-patológica.

"Quando a causa da doença é obscura e não é permitida a dissecção do cadáver, a humanidade sofre um grande dano, pois impede o médico de adquirir conhecimento para dar assistência a um outro indivíduo com doença semelhante. Não menos culpado, é aquele médico que por preguiça ou repugnância, prefere permanecer na escuridão da ignorância do que apurar com trabalho a verdade, e como conduta atribui a própria culpa para Deus."- Marcello Donato, De Medicina Historia Mirabili, 1586.(174)

VI-CONCLUSÕES

Os dados obtidos no presente trabalho permitem concluir que:

1- A onda Q anormal do eletrocardiograma para o diagnóstico do infarto do miocárdio tem valor apenas relativo, quando ela é considerada sem o quadro clínico, exame físico e outros exames complementares adequados.

2- Os fatores que mais influiram no comportamento da onda Q anormal do eletrocardiograma para o diagnóstico de infarto do miocárdio foram:

- a presença de distúrbio de condução.
- a localização do infarto do miocárdio.
- a idade do infarto do miocárdio.
- o tamanho do infarto do miocárdio.
- a localização da lesão na espessura da parede do ventrículo esquerdo.

3- A onda Q anormal do eletrocardiograma não é sinal obrigatório de necrose do miocárdio e sim de uma área que não se manifesta eletricamente.

4- A recuperação do potencial elétrico na área do infarto do miocárdio em nossos casos, foi atribuída principalmente a presença de vetores opostos a um novo infarto.

5- A necrópsia continua sendo método de grande importância para aferir o eletrocardiograma tradicional bem como toda a semiotécnica clínica e laboratorial.

RESUMO

A relação entre a presença da onda Q no eletrocardiograma(ECG) e a presença de necrose miocárdica não é absoluta. Casos falso-positivos e casos falso-negativos são relatados na literatura desde o início do século.

Em face das controvérsias existentes na literatura sobre o comportamento anormal da onda Q no ECG de pacientes com infarto do miocárdio(IM), e sem nos afastarmos do interesse particular de aferir quadros da semiótica física ou complementar, através da anatomia patológica, é que decidimos verificar o resultado de um confronto anátomo-eletrocardiográfico, usando a necrópsia como um meio de decidir o valor do ECG nesses casos.

Foram estudados 140 casos que foram distribuídos em 3 grupos: Grupo I no qual o diagnóstico eletrocardiográfico de IM foi confirmado pela necrópsia; Grupo II no qual o diagnóstico eletrocardiográfico de IM não foi confirmado pela necrópsia e Grupo III no qual havia diagnóstico anátomo-patológico de IM sem diagnóstico eletrocardiográfico prévio. No GI obtivemos 48 casos(34,28%); no GII, 17 casos(12,14%) e no GIII 88 casos(62,58%). Somando os casos de cada grupo eles perfazem 153, porque em 13 casos apareceram alterações eletrocardiográficas e anátomo-patológicas que permitiram sua inclusão em mais de um grupo.

Os fatores que mais influíram no comportamento da onda Q anormal do ECG foram: a presença de distúrbio de condução, a localização, a idade , o tamanho do IM e a sua localização na espessura da parede do VE.

Assim, a onda Q anormal do ECG para o diagnóstico de IM tem valor apenas relativo, quando ela é considerada sem o quadro clínico, exame físico e outros exames complementares.

A necrópsia continua sendo método de grande importância para aferir o ECG tradicional, bem como toda semiotécnica física e laboratorial.

SUMMARY

The relationship between the presence of Q wave at electrocardiogram (ECG) and the presence of myocardic necrosis is not absolute. False-positive and false-negative cases have been reported in literature since the beginning of this century.

Literature presents controversies about the abnormal behavior of Q wave at ECG from patients with myocardial infarction (MI). Since our main aim is to corroborate the pictures of physical or complemental semiotics through pathological anatomy, we decided to verify the result of a anatomoelectrocardiographic comparison.

140 cases were studied and they were divided into 3 groups: Group I, in which electrocardiographic diagnosis of MI was confirmed by necropsy; Group II, in which it was not confirmed; and Group III, in which there was an anatomicopathologic diagnosis of MI without previous electrocardiographic diagnosis.

GI included 48 cases(34,28%); GII 17 cases(12,14%) and GIII 88(62,58%).

The total cases were 153 since 13 of them were included in more than one group as they presented electrocardiographic and anatomopathological changes.

The most influent factors on the behavior of the abnormal Q wave of ECG were presence of conduction disturbance, localization, age, size of MI and its position at the thickness of left ventricle wall.

Thus, when considered without clinical picture, physical examination and other complemental examinations, the abnormal Q wave of ECG has only a relative value for diagnosis of MI.

Necropsy is still a very important method for corroborating traditional ECG, as well as all phisycal and laboratorial semiothecnics.

BIBLIOGRAFIA

1- RAMOS JR., J.: Semiotécnica da Observação Clínica: síndromes clínico-propedêuticas, 6a. ed., São Paulo, Ed. Sarvier, pag. 865-867, 1980.

2- CARVALHAL, S. S.; ALMEIDA, E. A.; TEIXEIRA, M. A. B.: "A Necrópsia". Rev. FCM/UNICAMP, 3: 45-47, 1991.

3- ALMEIDA, M. C.; COUTO, L. A. A. M.; SILVA, L. H. F.; CARVALHAL, S. S.: Correlação diagnóstica anátomo-clínica. Aferição retrospectiva do diagnóstico clínico em necrópsias. Rev. Saúde Publ., 23: 285-291, 1989.

4- BRITTON, M.: Diagnostic erros discovered at autopsy. Acta Med. Scand., 196: 203-210,1974.

5- COUNCIL on SCIENTIFIC AFFAIRS. Autopsy: A comprehensive review of current issues. JAMA, 258: 364-369, 1987.

6- CAMERON, H. M.; MacGOOGAN, E.: A Prospective study of 1152 hospital autopsies. I- Inaccuracies in death certification. J. Pathol., 133: 273-283, 1981.

7- CAMERON, H. M.; MacGOOGAN, E.: A Prospective study of 1152 hospital autopsies. II- Analysis of inaccuracies in clinical diagnoses and their significance. J. Pathol., 133: 285-300, 1981.

8- GOLDMAM, L.; SYASON, R.;ROBBINS, S.; COHN, L. H.; BETTMANN, M.;.WEISBERG, M.: The value of autopsy in three medical eras. N. Engl. J. Med., 308: 1000-1005, 1983.

9- SANDRITTER, W.; STAEUDINGER, M.; DREXLER, H.: Autopsy and clinical diagnosis. Pathol. Res. Pratic., 168: 107-114, 1980.

10- STEVANOVIC, G.; TUCAKOVIC, G.; DOTLIC, R.; KANJUH, V.: Correlation of clinical diagnoses with autopsies findings: A retrospective study of 2145 consecutive autopsies. Hum. Pathol., 17: 1225-1230, 1986.

11- ANDERSON, R. E.; HILL, R. B.; KEY, C. R.:The sensitivity and specificity of clinical diagnostics during five decades. Toward and understanding of necessary fallibility. JAMA, 261: 1610-1617, 1989.

12- KING, L. S.; MEEHAN, M. C.: A history of the autopsy. A Review. Am. J. Pathol., 73: 514-544, 1973.

13- REISER, S. J.: The clinical record in medicine. Part 1: Learning from cases. Ann. Int. Med., 14: 902-907, 1991.

14- ELDELSTEIN,L.: The history of anatomy in antiquity, Ancient Medicine: Selected Papers. Edited by O Temkin, CL Temkin. Baltimore, The Johns Hopkins Press, 247-301, 1967. Appud: King, L. S. and Meehan, M. C.: A history of the autopsy. A Review. Am. J. Pathol., 73: 514-544, 1973

15- BENEVIENE, A.: De abditis ac mirandis morborum et sanationum causis. Translated by the Singer, with a biographical appreciation by E. R. Long. Springfield, III, Charles C. Thomas, Publisher, 1954. Appud: King, L. S. and Meehan, M. C.: A history of the autopsy. A Review. Am J. Pathol., 73: 514-544, 1973.

16- BONETUS, T.: Sepulchretum sive anatomia practica ex cadaveribus morbo de natis, editio altera quam novis commentariis... fecit Johannes Jacobus Mangetus, Vols. 1-3. Leiden, Cramer and Perachon, 1700. Appud: King, L. S. and Meehan, M. C.: A history of the autopsy. A Review. Am. J. Pathol., 73: 514-544, 1973.

17- MORGAGNI, G. B.: The seats and causes of diseases, investigated by anatomy , Vols. 1-3. Translated by B. Alexander. London, Millar et al, 1769. Appud: King, L. S. and Meehan, M. C.: A history of the autopsy. A Review. Am. J. Pathol., 73:514-544, 1973; Appud: Reiser, S. J.: The clinical record in medicine. Part I: Learning from cases. Ann. Int. Med., 14: 902-907, 1991; Appud: Friederich, H. H. R.: Reflections on the postmortem audit. JAMA, 260: 3461-3465, 1988.

18- FRIEDERICH, H. H. R.: Reflections on the postmortem audit. JAMA, 260: 3461-3465, 1988.

19- BICHAT, X.: Anatomie génèrale, appliquée à la physiologie at à la médicine., Vols. 1-4. Paris, Brosson, Gabon & Co, 1801. Selected readings in pathology, E. R. Long, Ed. Springfield, Illinois.: Charles C. Thomas, 1961. Appud: King, L. S. and Meehan, M. C.: A history of the autopsy. A Review. Am. J. Pathol., 73: 514-544, 1973.

20- VIRCHOW, R.: Post-mortem examination with especial reference to medical-legal practice. Translated from the Second German edition by T. P. Smith, Philadelphia, Presley Blakiston, 1880. Appud: King, L. S. and Meehan, M. C.: A history of the autopsy. A Review. Am J. Pathol., 73: 514-544, 1973.

21- FLEXNER, A.: Medical education in the United States and Canada: A report to the Carnegie Foundation for the Advancement of Teaching Buletim 4, 1910. New York, the Carnegie Foundation for the Advancement of Teaching, reproduced in 1960. Appud: King, L. S. and Meehan, M. C.: A history of the autopsy. A Review. Am. J. Pathol., 73: 514-544, 1973.

22- HILL, R. B.; ANDERSON, R. E.: The uses and value of autopsy in medical education as seen by Pathology educators. Acad. Med., 66: 97-100, 1991.

23- STARR, I.: Potencial values of the autopsy today (editorial). JAMA, 160: 1144-1145, 1956.

24- ANDERSON, R. E.; FOX, R. C.; HILL, R. B.: Medical uncertainty and the autopsy: Occult benefits for students. Hum. Pathol., 21: 128-135, 1990.

25- MYERS, G. B.; KLEIN, H. A.; STOFER, B. E.: I. Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in anteroseptal infarction. Am. Heart J., 36: 535-575, 1948.

26- WALLER, A. D.: A demonstration on man of electromotive changes accompanying the heart beat. J. Physiol., 8: 229, 1887. Appud: Myers, G. B.; Klein, H. A.; Stofer, B. E. : I. Correlation of electrocardigraphic and pathologic findings in anteroseptal infarction. Am. Heart J., 36: 535-575, 1948

27- EINTHOVEN, W.: Die galvanometrische registrirung des menschlichen elektrokardiogramms, zugleich eine beurtheilung der anwendung des capillar-elektrometers in der physilogie. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol., 99: 472, 1903. Appud: Myers, G. B.; Klen, H. A.; Stofer, B. E.: I. Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in anteroseptal infarction. Am. Heart J., 36: 535-575, 1948.

28- WILSON, F. N.; JOHNSTON, F. D.; ROSENBAUM, F. F.; ERLANGER, H.; KOSSMANN, C. H.; HECHT, H.; COTRIN, N. OLIVEIRA, R. M.; SCARSI, R.; BARKER, P. S.: The precordial electrocardiogram. Am. Heart J., 27: 19-85, 1944.

29- LEWIS, T.; ROTHSCHILD, M. A.: The excitatory process in the dog's heart. Part II. The ventricules. Phil. Trans. Roy. Soc. Lond. series B. 206: 181, 1915. Appud: Wilson F. N. e cols.: The precordial electrocardiogram. Am. Heart J., 27: 19-85, 1944.

30- GOLDEBERGER, E.:A simple indiferent electrocardiographic electrode of zero potential and a technique of obtaining augmented unipolar extremity leads. Am. Heart J., 23: 483, 1942. Appud: Wilson, F. N. e cols.: The precordial electrocardiogram. Am Heart J., 27: 19-85, 1944.

31- BARNES, A. R.: Electrocardiogram in myocardial infarction. Review of one hundred and seven clinical cases and one hundred and eight cases proved at necropsy. Arch. Int. Med., 55: 457-483, 1935.

32- PRINZMETAL, M.; SHAW Jr., C. M.; MAXWELL, M. H.; FLAMM, E. J.; GOLDMAN, A.; KIMURA, N.; RAKITA, L.; BORDUAS, J. L.; ROTHMAN, S.; KENNAMER, R.: Studies on the mechanism of ventricular activity. VI. The depolarization complex in pure subendocardial infarction; Role of sub-endocardial region in the normal electrocardiogram. Am. J. Med., 16: 469-489, 1954.

33- PARDEE, H. E. B.: An eletrocardiographic sign of coronary artery obstruction. Arch. Int. Med., 26: 244, 1920. Appud: Barnes, A. R.: Electrocardiogram in myocardial infarction. Review of one hundred and eight cases proved at necropsy. Arch. Int. Med., 55: 457-483, 1935.

34- PARDEE, H. E. B.: Heart disease and abnormal electrocardiograms with special reference to the coronary T-wave. Am. J. M. Sc., 169-270, 1925. Appud: Barnes, A. R.: Electrocardiogram in myocardial infarction. Review of one hundred and eight cases proved at necropsy. Arch. Int. Med., 55: 457-483, 1935.

35- PARKINSON, J.; BEDFORD, D. E.: Sucessive changes in the electrocardiogram after cardiac infarction (Coronary Thrombosis). Heart, 14: 195, 1928. Appud: Barnes, A. R. Electrocardiogram in myocardial infarction. Review of one hundred and eight cases proved at necropsy. Arch. Int. Med., 55: 457-483, 1935.

36- PARDEE, H. E. B.: The significance of an electrocardiogram with a large Q in lead 3. Arch. Int. Med., 46: 470-481, 1930.

37- WEISBART, M. H.; SIMONSON, E.: The diagnostic accuracy of Q3 and related electrocardiographic items for the detection of patients with posterior wall myocardial infarction. Am. Heart J., 50: 62-81, 1955.

38- FENICHEL, N. M.; KUGEEL, V. H.: The large Q-wave of the electrocardiogram. A correlation with Pathological observations. Am Heart J., 7: 235-247, 1931.

39- BARNES, A. R.: Correlation of initial deflections of ventricular complex with situation of acute myocardial infarction. Am. Heart J., 8: 728-741, 1934.

40- WILSON, F. N.; MACLEOD, A. G.; BARKER, P. S.; JOHNSTON, F. D.; KLOSTERMEYER, L. L.: The electrocardiogram in myocardial infarction with particular reference to the initial deflections of the ventricular complexs. Heart, 16: 155-190, 1933.

41- WOLFERTH, C. C.; WOOD, F. C.: The electrocardiographic diagnosis of coronary occlusion by the use of chest leads. Am. J. Med. Sci., 183: 30-35, 1932.

42- BURNS-COX, C. J.: Return to normal of the electrocardiogram after myocardial infarction. The Lancet, 1: 1194-1197, 1967.

43- CUTTS, F. B. ; CLAGETT Jr., A. H. ; FULTON, F. T.: Smallness or absence of initial positive deflections in the precordial electrocardiogram and cardiac infarction A study of patients who came to autopsy. Arch. Int. Med., 67: 509- 530,1941.

44- KOSSMANN, C. E. ; DE LA CHAPELLE, C. E.: Precordial electrocardiogram in myocardial infarction.Observations on cases with infarction. Am. Heart J., 15: 700-720, 1938; Am. Heart J., 18: 344-351, 1939; Am. Heart J.,18: 352-362, 1939.

45- MYERS, G. B.; KLEIN, H. A.; HIRATZKA, T.:II. Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in large anterolateral infarcts. Am. Heart J., 36: 838-881, 1948.

46- MYERS, G. B.; KLEIN, H.A.; HIRATZKA, T.:III. Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in anteroposterior infarcts. Am. Heart J., 37: 205-236, 1949.

47- MYERS, G. B.; KLEIN, H. A.; HIRATZKA, T.:IV. Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in infarction of the interventricular septum and right ventricle. Am. Heart J., 37: 720-770, 1949.

48- MYERS, G. B.; KLEIN, H. A.; HIRATZKA, T.: V. Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in posterior infarction. Am. Heart J., 38: 547-592, 1949.

49- MYERS, G. B.; KLEIN, H. A.; HIRATZKA, T.:VI. Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in posterolateral infarction. Am. Heart J., 38: 837-862, 1949.

50- MYERS, G. B.; KLEIN, H. A.; STOFER, B. E.: VII. Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in lateral infarction. Am. Heart J., 37: 374-417, 1949.

51- LEVINE, H. D.; PHILLIPS, E.: An appraisal of the newer electrocardiographic: Correlations in one hundred and fifty consecutive autopsied cases. N. Engl.J. Med.,245: 833- 842, 1951.

52- CHIRAC, P.: De motu cordis, Adversaria Analytica,pg., 121, 1698. Appud: Mallory, G. K. e cols.: The speed healing of myocardial infarction. A study of the Pathologic anatomy in seventy-two cases. Am. Heart J., 18: 647-671, 1939.

53- WARTMAN, W. B .: Definition of myocardial infarction."In the etiology of myocardial infarction", edited by James, T. N. and Keyes, J. W., Brown and Company, Boston, pg, 115-134, 1963.

54- MALLORY, G. K.; WHITE, P. D.; SALGAR, J. S.: The speed of healing of myocardial infarction. A study of the pathologic anatomy in seventy-two cases. Am. Heart J. 18: 647-671, 1939.

55- INFORME DE UN GRUPO CIENTÍFICO DE LA O.M.S.: Diagnóstico anatomopatológico e histoquímico de la cardiopatía isquémica aguda. O. M. S. Ser. Inf. Tecn., No. 441: 5-28, 1970.

56- LODGE-PATCH, I.: The ageing of cardiac infarcts, and its influence on cardiac rupture. Br. Heart J., 13:37-42, 1951.

57- BÜCHNER, F.; WEBER, A.; HAAGER, B.: Koronarinfarkt and koronarinsuffizienz. Leipzig: G. Thieme, 1935. Appud: Wartman, W. B.: Definition of myocardial infarction."In the etiology of myocardial infarction", pag. 115-134, 1963.

58- SAŸEN, J. J.; SHELDON, W. F.; WOLFERTH, C. C.: The heart muscle and the electrocardiogram in coronary disease. III. A new classification of ventricular myocardial damage derived from the clinicopathologic findings in 100 patients (Part Two). Circulation, 12: 530-542, 1955

59- SHELDON, W. F.; SAŸEN, J. J.: The heart muscle and the electrocardiogram in coronary disease. I. Survey of standards and methods for obtaining the anatomic data requisite for clinicopathologic correlation. Am. Heart J., 38: 517-527, 1949.

60- WOODS, J. D.; LAURIE, W.; SMITH, W. G.: The reliability of the eletrocardiogram in myocardial infarction. Lancet, 2: 265-269, 1963.

61- BAYLEY, R. H.: The significance of the duration of Q3 with respect to coronary disease. Am. Heart J.,18:308-311, 1939.

62- SIMONSON, E.: Criteria of normality in clinical electrocardiography, Bull. Univ. Minn. Hospitals and Minnesota Medical Foundation. 25: 371, 1952. Appud: Weisbart, M. H.; Simonson, E.: The diagnostic accuracy of Q3 and related electrocardiographic items for the detection of patients with posterior wall myocardial infarction. Am. Heart J., 50: 62-81, 1955.

63- COMITÉ DE EXPERTOS EN ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES E HIPERTENSION: Hipertension y cardiopatia coronaria: Clasificacion y criterios para los estudios epidemiológicos. O. M. S. Inf. Tecn., No. 168: 3-31, 1959.

64-BLACKBURN, H.; KEYS, A.; SIMONSON, E.; RAUTAHARJU, P.; PUNSAR, S.:The electrocardiogram in population studies. A classification system. Circulation, 21: 1160-1175, 1960.

65- ROSE, G. A.; BLACKBURN, H.;GILLUN, R. F.;PRINEAS, R. J.: Metodos de encuesta sobre enfermedades cardiovasculares O. M. S., 2a. ed., No. 56, pg. 151-176, Ginebra, 1982.

66- SELVESTER, R. H.; WAGNER, J. O.; RUBIN, H. B.: Quantitation of myocardial infarct size and location by electrocardiogram and vectocardiogram. In: Snellin, H. A., Ed. Boerhave Course in quantitation in cardiology. The Netherlands: Leyden University Press., pg. 31-44, 1972.

67- SELVESTER, R. H.; SOLOMON, J.; SAPOZNIKOV, D.: Computer simulation of the electrocardiogram. In: Cody, L. D., Ed. Computer techniques in cardiology. N. York: Marcel Decker, pg. 417-453, 1979.

68- SEVILLA, D. C.; WAGNER, N. B.; ANDERSON, W. D.; IDEKER, R. E.; REIMER, K. A.; MIKATE, E. M.; HACKEL, D. B.; SELVESTER, H. R.; WAGNER, G. S.: Sensitivity of a set myocardial infarction screening criteria in patients with anatomically documented single and multiple infarcts. Am. J. Cardiol., 66: 792-795, 1990.

69- SEVILLA, D. C.; WAGNER, N. B.; WHITE, R. D.;PECK, S. L.; IDEKER, R. E.; HACKEL, D. B.; REIMER, K. A.; SELVESTER, R. H.; WAGNER, G. S. : Anatomic validation of electrocardigraphic estimation of the size of acute or healed myocardial infarcts. Am. J. Cardiol., 65: 1301-1307, 1990.

70- IDEKER, R. E.; WAGNER, G. S.; RUTH, W. K.;ALONSO, D. R.; BISHOP, S. P.; BLOOR, C. M.; FALLON, J. T.; GOTTLIEB, G. J.; HACKEL, D. B.; PHILLIPS, H. R.; REIMER, K. A.; ROARK, S. F.; ROGERS, W. J.; SAVAGE, R. M.; WHITE, R. D.; SELVESTER, R. H.: Evaluation of a QRS scoring sistem for estimating myocardial infarct size. II. Correlation with quantitative anatomic findings for anterior infarcts. Am. J. Cardiol., 49: 1604-1614, 1982

71- ROARK, S. F.; IDEKER, R. E.; WAGNER, G. S.;ALONSO, D.R.; BISHOP, S. P.; BLOOR, C. M.; BRAMLET, D. A.; EDWARDS, J. E.; FALLON, J. T.; GOTTLIEB, G. J.; HACKEL, D. B.; PHILLIPS, H. R.; REIMER, K. A.; ROGERS, W. J.; RUTH, W. K.; SAVAGE, R. M.; WHITE, R. D.; SILVESTER, H. D.: Evaluation of a QRS scoring system of estimating myocardial infarct size. III. Correlation with quantitative anatomic finding for inferior infarcts. Am. J. Cardiol., 51: 382-389, 1983.

72- WARD, R. M.; WHITE, R. D.; IDEKER, R. E.;HINDMAN, N. B.; ALONSO, D. R.; BISHOP, S. P.; BLOOR, C. M.; FALLOM, J. T.; GOTTLIEB, G. J.; HACKEL, D. B.; HUTCHINS, G. M.; PHILLIPS, H. R.; REIMER, K. A.; ROARK, S. F.; ROCHLANI, S. P.; ROGERS, W. J.; RUTH, W. K.; SAVAGE, R. M.; WEISS, J. L.; SELVESTER, R. H.; WAGNER, G. S.: Evaluation of a QRS scoring system for estimating myocardial infarct size. IV. Correlation with quantitative anatomic findings for posterolateral infarcts. Am. J. Cardiol., 53: 706-714, 1984.

73- IDEKER, R. E.; BEHAR, V. S.; WAGNER, G. S.;STARR, J. W.; STARMER, F.; LEE, K. L.; HACKEL, D. B.: Evaluation of asynergy as an indicator of myocardial fibrosis. Circulation, 57: 715-725, 1978.

74- RAUTAHARJU, P. M.; WARREN, J. W.; JAIN, V.; WOLF, H. K.; NIELSEN C. L.: Cardiac infarction injury score: An electrocardiographic coding scheme for ischemic heart disease. Circulation, 64: 249-256, 1981.

75- RAUTAHARJU, P. M.; SEALE, D.; PRINEAS, R.; WOLF, H. K.; CROW, R.; WARREN, J.: Changing electrocardiographic recording technology and diagnostic accuracy of myocardial infarction criteria improved standarts of evaluation of electrocardiogram measurement precision. J. Electrocardiol., 11: 321-330, 1978.

76- SAVAGE, R. M.; WAGNER, G. S.; IDEKER, R. E.; PODOLSKY, S. A.; HACKEL, D. B.: Correlation of postmorten anatomic findings with electrocardiographic changes in patients with myocardial infarction. Retrospective study of patients with typical anterior and posterior infarcts. Circulation, 55: 279-285, 1977.

77- FEIL, H.; CUSHING, E. H.; HARDESTY, J. T.: Accuracy in diagnosis and localization of myocardial infarction. Am. Heart J., 15: 721-738, 1938.

78- BEAN, W. B.: Infarction of the heart: II. Symptomatology of acute attack. Ann. Int. Med., 11: 2086-2107, 1938.

79- SULLIVAN, W.; VLODAVER, Z.; TUNA, N.; LONG, L.; EDWARDS, J. E.: Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in healed myocardial infarction. Am. J. Cardiol., 42: 724-731, 1978.

80- JOHNSON, W. J; ACHOR, R. W. P.; BURCHELL, H. B.;EDWARDS, J. E.: Unrecognized myocardial infarction. A clinico-pathologic study. Arch. Int. Med., 103: 97-105, 1959.

81- KURIHARA, H.; KURAMOTO, K.; MURATA, K.; TERASAWA, F.; SEKI, M.; IKEDA, M.: Incidence of abnormal Q and QS patterns classified by the Minnesota Code in 74 autopsied cases of myocardial infarction in the aged. Jap. Heart J., 8: 419-427, 1967.

82- KURIHARA, H.; KURAMOTO, K.; TERASAWA, F.;MATSUSHITA, S.; SEKI, M; IKEDA, M.: Reliability of abnormal Q and QS patterns classified by the Minnesota Code for the diagnosis of myocardial infarction in aged people. Jap. Heart J., 8: 514-521, 1967.

83- CAMPBELL, A.; CAIRD, F. I.; JACKSON, T. F. M.:Prevalence of abnormalities of electrocardiogram in old people. Br. Heart J., 36: 1005-1011, 1974.

84- CAIRD, F. I. ; CAMPBELL, A. ; JACKSON, T. F. M.: Significance of abnormalities of electrocardiogram in old people. Br. Heart J., 36: 1012-1018, 1974.

85- WAGNER, G. S.; FREYE, C.J.; PALMERI, S.T.; ROARK, S. F., STACK, N. C.; IDEKER, R. E.; HARRELL, F. E.; SELVESTER, R. H.: Evaluation of a QRS scoring system for estimating myocardial infarct size. I. Specificity and observer agreement. Circulation, 65: 342-347, 1982.

86- UUSITUPA, M.; PYÖRÄLÄ, K.;RAUNIO, H.; RISSANEN, V.; LAMPAINEN, E.: Sensitivity and specificity of Minnesota Code Q-QS abnormalities in the diagnosis of myocardial infarction verified at autopsy. Am. Heart J., 106: 753-757, 1983.

87- HIYOSHI, Y.; OMAE, T.; HIROTA, Y.; TAKESHITA, M.; UEDA, K.; KATSUKI, S.: Clinicopathological study of the heart and coronary arteries of autopsied cases from the community of Hisayama during 10 year period. Part V. Comparison of autopsy findings with electrocardiograms-Q-QS items of the Minnesota Code. Am. J. Epidem., 121: 906-913, 1985.

88- HINDMAN, N. B.; SCHOCKEN, D. D.; WIDMANN, M.; ANDERSON, W. D.; WHITE, R. D.; LEGGITT, S.; IDEKER, R. E.; HINOHARA, T.; SELVESTER, R. H.; WAGNER, G. S.: Evaluation of a QRS scoring system for estimating myocardial infarct size. V. Specificity and method of application of the complete system. Am. J. Cardiol., 55: 1485-1490, 1985.

89- BAYLEY, R. H.; LaDue, J. S.: Differentiation of the electrocardiographic changes produced in the dog by prolonged temporary occlusion of a coronary artery from those produced by postoperative pericarditis. Am. Heart J., 28: 233-246, 1944.

90- HORAN, L. G.; FLOWERS,N. C.; JOHNSON,J. C.: Significance of the diagnostic Q wave of myocardial infarction. Circulation, 43: 428-436, 1971.

91- BURNS-COX, C. J.; The occurrence of a normal electrocardiogram after myocardial infarction. Am. Heart J., 75: 572-574, 1968.

92- KALBFLEISCH, J. M.; SHADAKSHARAPPA, K. S.; CONRAD, L.L.; SARKAR, N. K.: Disappearance of the Q-deflection following myocardial infarction. Am. Heart J., 76: 193-198, 1968.

93- ABBOTT, J. A., SCHEINMAN, M. M.: Nondiagnostic electrocardiogram in patients with acute myocardial infarction. Clinical and anatomic correlations. Am. J. Med., 55: 608-613, 1973.

94- PYÖRÄLÄ, K.; KENTALA, E.: Disappearance of Minnesota Code Q-QS patterns in the first year after myocardial infarction. Ann. Clin. Res., 6: 137-141, 1974.

95- LUCA, C.; GEORGESCU, L.; ZORILA, C.; LAZAR, E.: Sudden disappearance and reappearance of the pathologic Q-waves after sucessive myocardial necrosis. Electrocardiographic and pathologic correlations. Cardiol., 67: 103-109, 1981.

96- MARCUS, E. B.; YANS, K.; MacLean, C. J.: Regression of Q waves following acute myocardial infarction. Am. J. Epidem., 129: 105-111, 1989.

97- PAPPAS, M. P.: Disappearance of pathological Q-waves after cardiac infarction. Br. Heart J., 20: 123-128, 1958.

98- SHAW, C. M. Jr.; GOLDMAN, A.; KENNAMER, R.; KIMURA, N.; LINDGREN, I.; MAXWELL, M. H.; PRINZMETAL, M.: Studies on the mechanism of ventricular activity. VII. The origin of the coronary QR wave. Am. J. Med., 16: 490-503, 1954.

99- WILKINSON, R. S.; SCHAEFER, A.; ABILDISKOV, J. A.: Electrocardiographic and pathologic features of myocardial infarction in man. A correlative study. Am. J. Cardiol., 11: 24-35, 1963.

100-BEN-HAIM, S. A.; BECKER, B.; EDOUTE, Y.; KOCHANOVSKI,M.; AZARIA, O.; KAPLINSKY, E.; PALTI, Y.: Beat-to-beat electrocardiographic morphology variation in healed myocardial infarction. Am. J. Cardiol., 68: 725-728, 1991.

101-FRANKEN, R. A.; ASSEF, M. A. S.; STELLA, F. P.; GANDRA, S. M. A.; RIVETTI, L. A.: Onda Q do eletrocardiograma: Necrose ou zona eletricamente inativa? O pseudo infarto do miocardio. Arq. Bras. Cardiol., 59: 297-301, 1992.

102-HORAN, L. G.; FLOWERS, N. C.; TOELESON, W. J.; THOMAS, J. R.: The significance of diagnostic Q waves in the presence of bundle branch block. Chest, 58: 214-222, 1970.

103-GRANT, R. A.; MURRAY, R. H.: The QRS complex deformity of myocardial infarction in the human subject. Am. Heart J., 42: 587-609, 1954.

104-ERHARDT, L. R.: Clinical and pathological observations in different types of acute myocardial infarction. Acta Med. Scand., Suppl. 560: 7-78, 1974.

105-CATELLIER, M. J.; WALLER, B. F.; CLARK, M. A.; PLESS, J. E.; HAWLEY, D. A.; NEYHWIS, A. W.: Cardiac pathology in 470 consecutive forensic autopsies. J. Forensic Sci., 35: 1042-1054, 1990.

106-SOLBERG, S.; NODUM, I.; FAUSA, D.; JERGENSEN, L.: Cardiac ruptures in northern Norway. A retrospective study of 104 cases. Acta Med. Scand., 224: 303-310, 1988.

107-COLANTONIO, D.; VENTURA, T.; CASALI, F.; LEUCATA, P.; COLETTI, G.; PASQUALETTI, P.: Aspetti morfologici e clinici nell infarto miocardico ventricolare destro isolato. Medicina (Firenze), 10: 163-165, 1990.

108-PATON, B. C.: The accuracy of diagnosis of myocardial infarction. A clinicopathologic study. Am. J. Med., 23: 761-768, 1957.

109-ZARLING, E. J.; SEXTON, H.; MILNOR, P.: Failure to diagnose acute myocardial infarction. The clinicopathologic experience at a large community hospital. JAMA., 250: 1177-1181, 1983.

110-YATER, W. M.; TRAUM, A. H.; SPRING, S.; BROWN, W. G.; FITZGERALD, R. P.; MURRAY, A.; GEISLER, M. A.; ARLINGTON, Va.; WILCOX, B. B.: Coronary artery disease in men eighteen to thirty-nine years of age. Report of eight hundred sixty-six cases, four hundred fifty with necropsy examinations. Am. Heart J., 36: 334-372; 481-526; 683-722, 1948.

111-ACHOR, R. W. P.; FUTCH, W. D.; BURCHELL, H. B.; EDWARDS, J. E.: The fate of patients surviving acute myocardial infarction. A study of clinical and necropsy data in two hundred fifty cases. Arch. Int. Med., 98: 162-174, 1956.

112-CHAVÉZ, I.: Los erros in el diagnostico del infarto de miocardio. Memórias IV Congresso Mundial de Cardiologia IV-B: 264, 1963. Appud: Tranchesi, J.:Eletrocardiograma normal e patológico: noções de vectorcardiografia. 6a. ed., São Paulo, Atheneu, pag. 402-403, 1983.

113-COCCHI, A.; FRANCESCHINI, G.; ANTONELLI, R. I.; FARINA, G.; VECCHIO, F. M.; CARBONIN, P. V.: Clinico-pathological correlations in the diagnosis of acute myocardial infarction in the Elderly. Age and Ageing, 17: 87-93, 1988.

114-KATZ, L. N.; GOLDMAN, A. M.; LANGENDORF, R.; KAPLAN, L. G.; KILLIAN, S. T.: The diagnostic value of the electrocardiogram based on an analysis of 149 aytopsy cases. Am Heart J., 24: 627-653, 1942.

115-FAILEY, R. B.: The electrocardiogram in myocardial infarction: Its value as a diagnostic aid in 130 autopsied cases. Am. J. Med. Sc., 217: 283-293, 1949.

116-ZINN, W. J.; COSBY, R. S.: Myocardial infarction. II- A re-evaluation of the diagnostic accuracy of the electrocardiogram. Am. J. Med., 8: 177-179, 1950.

117-LEVY, L.; HYMAN, A. L.: Difficulties in the electrocardiographic diagnosis of myocardial infarction Am. Heart J., 39: 243-262, 1950.

118-WEISS, M. M.; WEISS, M. M. Jr.: The electrocardiogram in myocardial infarction. Diagnostic accuracy. Arch. Int. Med., 101: 1126-1128, 1958.

119-SKJAEGGESTAD, O.; MOLNE, K.: Electrocardiogram in patients with healed myocardial infarction disclosed at autopsy. Acta Med. Scand., 179: 23-27, 1966.

120-ROBERTS, W. C.; GARDIN, J. M.: Location of myocardial infarcts: A confusion of terms and definitions. Am J. Cardiol., 42: 868-872, 1978.

121-TRANCHESI, J.: Eletrocardiograma normal e patológico: noções de vectorcardiografia. 6a. ed. rev. e atualizada por Paulo Jorge Moffa- São Paulo: Atheneu, 1983.

122-RIZZON, P.; DI BIASE, M.; BAISSUS, C.: Intraventricular conduction defects in acute myocardial infarction. Br. Heart J., 36: 660-668, 1974.

123-SCHEINMAN, M.; BRENMAN, B. A.: Clinical and anatomic implications of intraventricular conduction blocks in acute myocardial infarction. Circulation, 46: 753-760, 1972.

124-JONES, M. E.; TERRY, G.; KENMURE, , A. C. F.: Frequency and significance of conduction defects in acute myocardial infarction. Am. Heart J., 94: 163-167, 1977.

125-BRAUNWALD, E.: Tratado de medicina cardiovascular, 2a. Ed., São Paulo, Livraria Roca Ltda., vol. 1, pag. 223, 226 e 596, vol. 2, pag. 1257, 1987.

126-CARNEIRO, R. D.; COUTO, A. A.: Semiologia e propedêutica cardiológicas. 1a. ed., Rio de Janeiro-São Paulo, Atheneu, pag. 406-408, 1988.

127-GOLDBERGER, E.: The differentiation of normal from abnormal Q waves. Am. Heart J., 30: 341-365, 1945.

128-DODGE, H. T.; GRANT, R. P.: Mechanisms of QRS complex prolongation in man. Am. J. Med., 21: 534-550, 1956.

129 LOPEZ, E. A.; ARAOYE, M. A.; McManus, C. D.; GOLDMAN, M. J.; PIPBERGER, H. V.: The electrocardiographic diagnosis of myocardial infarction in the presence of ventricular conduction defects. A new attempt to solve an old problem. J Electrocardiol., 14: 325-332, 1981.

130-WACKERS, F. J.: Complete left bundle branch block: is the diagnosis of myocardial infarction possible? Int. J. Cardiol., 2: 521-529, 1983.

131-KINDWALL, K. E.; BROWN, J. P.; JOSEPHSON, , M. E.: Predictive accuracy of criteria for chronic myocardial infarction in pacing-induced left bundle branch block. Am J. Cardiol., 57: 1255-1260, 1986.

132-HANDS, M. E.; COOK, E. F.; STONE, P. H.; MULLER, J. E.; HARTWELL, T.; SOBEL, B. E.; ROBERTS, R.; BRAUNWALD, E.; RUTHERFORD J. D. and Milis study group: Electrocardiographic diagnosis of myocardial infarction in the presence of complete left bundle branch block. Am. Heart J., 116: 23-30, 1988.

133-HAVELDA, C. J.; SOHI, G. S.; FLOWERS, N. C.; HORAN, G. L.: The pathologic correlates of the electrocardiogram: complete left bundle branch block. Circulation, 65: 445-451, 1982.

134-WALLACE, A. W.: The Q wave in the electrocardiogram. Am. J. Med. Sc., 188: 498-506, 1934.

135-GITTLER, R.; SCHACK, J. A.; VESELL, H.: The electrocardiogram one year after acute myocardial infarction. Am. Heart J., 51: 246-260, 1956.

136-GOLDMAN, A. G.; GROSS, H.; RUBIN, J. L.: Transitory Q waves simulating Q-waves of myocardial infarction. Am. Heart J., 60: 61-72, 1960.

137-BOHNING, A.; KATZ, L. N.: Four-lead electrocardiogram in cases of recente coronary occlusion. Arch. Int. Med. 61: 241, 1938. Appud: Pappas, M. P.: Disappearance of pathological Q-waves after cardiac infarction. Br. Heart J., 20: 123-128, 1958.

138-ADERSSEN, N.; SKJAEGGESTAD, O.: The electrocardiogram in patients with previous myocardial infarction. Acta. Med. Scand., 176: 123-126, 1964.

139-BÖHM, C.: Über elektrokardiographische spätveränderungen nach herzinfarkten. Med. Welt (Berl.), 15: 798, 1962. Appud: Anderssen, N.; Skjaeggestad, O.: The electrocardiogram in patients with previous myocardial infarction. Acta. Med. Scand., 176: 123-126, 1964.

140-KAPLAN, B. M.; BERKSON,D. M.: Serial electrocardiograms after myocardial infarction. Ann. Int. Med., 60: 430-435, 1964.

141-COLL, S.; BETRIU, A.; De FLORES, T.; ROIG, E.; SANG, G.; MONT, L.; MAGRIÑÁ, J.; SERRA, A.; LÓPEZ, F. N.: Significance of Q-wave regression after transmural acute myocardial infarction. Am. J. Cardiol., 61: 739-742, 1988.

142-WANG, K.; SEGAL, M. S.; WARD, P. C. J.: Sudden disappearance of electrocardiographic pattern of anteroseptal myocardial infarction: result of superimposed acute posterior myocardial infarction. Chest, 70: 402-404, 1976.

143-ISHIKAWA, K.; SHIMIZU, M.; OHNO, M.; MORISHITA, M.; OGAWA, I.; HAYASHI, T.; SAKAGUCHI, Y.; YAMASHITA, K.; HIRONARI, K.; KAMATA, N.; KATORI, R.: Clinical significance of abnormal Q wave disappearance in acute transmural myocardial infarction. Jap. Circul. J., 55: 213-220, 1991.

144-HASSET, M. A.; WILLIAMS, R. R.; WAGNER, G. S.: Transient QRS changes simulating acute myocardial infarction. Circulation, 62: 975-979, 1980.

145-HAIAT, R.; CHECHE, P.: Transient abnormal Q waves in the course of ischemic heart disease. Chest, 65: 140-144, 1974.

146-BATEMAN, T. M.; CZER, L. S. C.; GRAY, R.J.; MADDAHI, J.; RAYMOND, M. J.; GEFT, L. I.; GANZ, W.; SHAH, P. K.; BERMAN, D. S.: Transient pathologic Q waves during acute ischemic events: an electrocardiographic correlate of stunned but viable myocardium. Am. Heart J., 106: 1421-1426, 1983.

147-CHUANG, M.; SPODICK, D. H.: Electrocardiographic Q-wave inconstancy in inferior wall myocardial infarction. Am. J. Cardiol., 66: 1144-1146, 1990,

148-SAIKAWA, T.; ABE, M.; NAKAGAWA, M.; OMURA, I.;TAKAKURA, T.; HORITA, S.; ITO, S.; TAKAKI, R.; ITO, M.: The complete cancellation of abnormal Q waves due to an old anteroseptal infarction following subsequent acute posterior myocardial infarction. Jap. Heart J.,28: 805-810, 1987.

149-HACKEL, D. B.; WAGNER, G.; RATLIFF, N. B.; CIES, A.; ESTES Jr., E. H.: Anatomic studies of the cardiac conducting system in acute myocardial infarction. Am. Heart J., 83: 77-81, 1972.

150-BRAUNWALD, E.; KLONER, R. A.: The stunned myocardium: prolonged postischemic ventricular dysfunction. Circulation, 66: 1146-1149, 1982.

151-KAZUHIKO, M.; HASHIBA, K.; IKEDA, M.; SEKI, M.: QS-and QR-pattern in leads V3 and V4: electrocardiographic and pathologic correlation on 41 cases, including 25 cases without myocardial infarction. Jap. Circul. J., 27: 359-366, 1963.

152-HIYOSHI, Y.; OMAE, T.; HIROTA, Y.; TAKESHITA, M.; UEDA, K.; NAKANO, M.; TANAKA, S.; IKEDA, H.; KATSUKI S.: Clinicopathological study of the heart and coronary arteries of autopsied cases from the community of Hisayama during a 10 year period. Part IV. QS waves in the precordial leads. Am. Heart J., 100: 424-432, 1980.

153-DÜREN, D. R.; BECKER, A. E.:Focal myocytolysis mimicking the electrocardiographic pattern of transmural anteroseptal myocardial infarction. Chest, 69: 506-511, 1976.

154-HURST, J. W.; SCHLANT, R. C.; RACKLEY, C. E.; SONNENBLICK, E. H.; WENGER, N. K .: The Heart. 7a. edição, USA, McGraw-Hill, 269-273; 278-280; 970-971, 1990.

155-BURCH, G. E.; De PASQUALE, N. P.:The eletrocardiographic diagnosis of pulmonary heart disease. Am. J. Cardiol., 11: 622-638, 1963.

156-WARNER, R. A.; REGER, M.; HILL, N. E.; MOOKHERJEE, S.; SMULYAN, H.: Electrocradiographic criteria for the diagnosis of anterior myocardial infarction: importance of the duration of precordial R waves. Am. J. Cardiol., 52: 690-692, 1983.

157-REIMER, K. A.; LOWE, J. E.; RASMUSSEN, M. M.; JENNINGS, R. B.: The wavefront phenomenon of ischemic cell death. 1. Myocardial infarct size VS duration of coronary occlusion in dogs. Circulation, 56: 786-794, 1977.

158-GRANT, R. P.; DODGE, H. T.: Mechanisms of QRS complex prolongation in man. Left ventricular conduction disturbances. Am. J. Med., 20: 834-852, 1956.

159-LANDEFELD, C. S.; CHREN, M. M.; MYERS, A.; GELLER, R.; ROBBINS, S.; GOLDMAN. L,: Diagnostic yield of the autopsy in a university hospital and a community hospital. N. Engl. J. Med., 318: 1249-1254, 1988.

160-ANDERSON, R. E.; HILL, R. B.: The autopsy in Academic Medical Center in the United States. Hum. Pathol., 19: 1369-1371, 1988.

161-LANDEFELD, C. S.; GOLDMAN, L.: The autopsy in clinical medicine, Mayo Clin. Proc., 64: 1185-1189, 1989.

162-SUGIYAMA, T.; FUJIMORI, T.; MAEDA, S.: Autopsy rates in medical schools and hospitals in Japan. I.A.R.C., 245-252, 1991.

163-ROSSI, S.; REALE, D.; GRANDI, E.: Correlation of clinical diagnosis with autopsy findings. I.A.R.C., 99-108, 1991.

164-KIRCHER, T.; NELSON, J.; BURDO, H.: The autopsy as a measure of accuracy of the death certificate. N. Engl. J. Med., 313: 1263-1269, 1985.

165-MERCER, J.; TALBOT, I. C.: Clinical diagnosis: a post-mortem assessment of accuracy in the 1980s.Postgraduate Med. J., 61: 713-716, 1985.

166-MIDDLETON, K.; CLARKE, E.; HOMANN, S.; NAUGHTON, B.; NEELY, D.; REPASY, A.; YARNOLD, P. R.; YUNGBLUTH, M.; WEBSTER, J. R.: An autopsy-based study of diagnostic errors in geriatric and nongeriatric adults patients. Arch. Int. Med., 149: 1809-1812, 1989.

167-BAUER, T. M.; POTRATZ, D.; GÖLLER, T.; WAGNER, A.; SCHÄFER, R.: Qualitätskontrolle durch autopsie. Wie häufig korrigiert der obduktionsbefund die klinishe diagnose? Dtsch. Med. Wschr., 116: 801-807, 1991.

168-GRUNDMANN, E.; MENKE, G. G.: Autopsy diagnosis versus clinical diagnosis, particularly in malignant disease. comparison of two periods: 1961-1970 and 1978-1987. I.A.R.C., 81-90, 1991.

169-GOLDMAN, L.: The autopsy versus the ostrich. Int. J. Cardiol., 5: 550-553, 1984.

170-TRAVERS, H.: Mortui Vivos Docent: the dead teach the living. Kansas Med., 87: 329-333, 1986.

171-FRIEDERICI, H. H. R.: The changing autopsy. Virchow's Arch. A. Pathol. Anat. Histop., 419: 165-166, 1991.

172-GOUGH, J.: Correlation between clinical and autopsy diagnoses in a community hospital. Can. Med. Assoc. J., 133: 420-422, 1985.

173-ROBERTS, W. C.: The autopsy: Its decline and a suggestion for its revival. N. Engl. J. Med., 299: 332-337, 1978.

174-EDWARDS, J. E.: The autopsy: Do we still need it?, Mayo Clin. Proc., 56: 457-458, 1981.

175-TAZELAAR, H. D.; SCHNEIDERMAN, H.; YAREMKO, L.; WEINSTEIN, R. S.: Medical students' attitudes toward the autopsy as an educational tool. J. Med. Educ., 62: 66-68, 1987.

176-SARACCI, R.: Autopsy as the yardistick for diagnosis: an epidemiologist's remarks. I.A.R.C., 185-196, 1991.

DIAGNÓSTICO ANÁTOMO-PATOLÓGICO		NÚMERO DE CASOS EM CADA GRUPO		
		GRUPO I	GRUPO II	GRUPO III
Aterosclerose coronariana grave com trombose		17(35,41%)	1(5,88%)	5(5,68%)
Aterosclerose coronariana grave		13(27,08%)	0	28(31,82%)
Aterosclerose coronariana moderada com trombose		5(10,41%)	0	11(12,50%)
Aterosclerose coronariana moderada		5(10,41%)	2(11,76%)	14(15,91%)
Aterosclerose coronariana leve com trombose		1(2,08%)	0	0
Aterosclerose coronariana leve		5(10,41%)	3(17,65%)	25(28,41%)
Aterosclerose coronariana com revascularização		2(4,17%)	0	3(3,41%)
Embolia coronariana		0	0	1(1,14%)
Cardiopatia por hipertensão arterial		14(29/26%)	1(5,88%)	30(34,09%)
Cardiopatia Reumática	Insuficiência mitral	0	0	2(2,27%)
	Estenose mitral	0	0	2(2,27%)
	Disfunção aórtica completa	0	0	1(1,14%)
Estenose mitral calcífica		2(4,17%)	0	0
Estenose aórtica calcífica		1(2,08%)	0	2(2,27%)
Cardiopatia Congênita	Valva aórtica bicúspide com estenose calcífica grave	1(2,08%)	0	0
	C.I.A.	1(2,08%)	1(5,88%)	0
Cardiopatia chagásica com lesão de ponta		1(2,08%)	2(11,76%)	1(1,14%)
Cardiomiopatia	Degenerativa	0	2(11,76%)	0
	Hipertrófica	0	1(5,88%)	0
Miocardiopatia pós parto		0	0	1(1,14%)
Embolia Pulmonar	com infarto pulmonar	1(2,08%)	1(5,88%)	7(7.95%)
	sem infarto pulmonar	1(2,08%)	1(5,88%)	8(9,09%)
Doença pulmonar obstrutiva crônica		6(12,50%)	4(23,53%)	20(22,73%)
Cor pulmonale crônico		0	3(17,05%)	4(4,55%)
Delaminação de aorta		0	0	1(1,14%)
Hipertrofia cardíaca idiopática(ventrículo esquerdo)		1(2,08%)	1(5,88%)	0

TABELA 1: Comparação de outras patologias relacionadas direta ou indiretamente com o coração entre os Grupos I, II e III

		SEXO		COR			IDADE
		MASC	FEM	BRAN	PAR	NEG	MÉDIA
GI	NUM. CASOS	19	29	40	4	4	67
	%	39,58%	60,42%	83,00%	08,30%	08,30%	(+11,41)
GII	NUM. CASOS	8	9	12	3	2	64
	%	47,06%	52,94%	70,53%	17,65%	11,76%	(+14,04)
GIII	NUM. CASOS	55	33	60	12	16	66
	%	62,50%	37,50%	68,00%	13,00%	18,00%	(+19,59)

TABELA 2: Comparação de sexo, cor e idade entre os casos do grupo I (GI), grupo II (GII) e grupo III (GIII). A idade foi expressa pela média dos valores e seu desvio padrão.

		RITMO		DISTUR. DE CONDUÇÃO	FREQUÊNCIA CARDÍACA NO ECG
		SINUSAL	F.A.		
GI	NUM. CASOS	46	2	13	92
	%	96,00%	04,00%	27,00%	(+21,69)
GII	NUM. CASOS	13	4	3	100
	%	76,47%	23,56%	17,65%	(+24,66)
GIII	NUM. CASOS	69	19	35	94
	%	78,41%	21,59%	39,77	(+19,59)

		NÚMERO DE ECGs		TRAÇADOS SERIADOS	TEMPO ENTRE ÚLTIMO ECG E ÓBITO- MÉDIA
		ÚNICO	VÁRIOS		
GI	NUM. CASOS	11	37	18	11 dias
	%	23,00%	77,00%	37,50%	(+25,42)
GII	NUM. CASOS	5	12	8	5 dias
	%	29,50%	70,50%	47,06%	(+14,25)
GIII	NUM. CASOS	39	49	38	7 dias
	%	44,33%	55,68%	43,18%	(+14,21)

TABELA 3: Comparação de dados gerais dos ECGs entre os casos do grupo I (GI), grupo II (GII) e grupo III (GIII). A frequência cardíaca e o tempo entre o último ECG e o óbito foram expressos pela média dos valores e seu desvio padrão.

		TEMPO ENTRE ÓBITO E NECRO -MÉDIA-	LOCALIZAÇÃO DO IM MAIS DE UM LOCAL	LOCALIZAÇÃO DO IM UM ÚNICO LOCAL	IDADE DO IM RE-CENTE	IDADE DO IM CICA-TRIZADO	IDADE DO IM VÁRIAS IDADES
GI	NUM. CASOS	6 horas	39	9	11	13	24
	%	(+ 5,00)	81,25%	18,75%	22,92%	27,08%	50,00%
GII	NUM. CASOS	9 horas	-	-	-	-	-
	%	(+5,52)	-	-	-	-	-
GIII	NUM. CASOS	7 horas	67	21	11	45	32
	%	(+5,14)	76,13%	23,87%	12,50%	51,14%	36,36%

TABELA 4: Comparação do tempo entre o óbito e a realização da necrópsia, da localização e da idade do IM entre os casos do grupo I (GI), grupo II (GII) e grupo III (GIII). O tempo entre o óbito e a necrópsia foi expresso pela média dos valores e seu desvio padrão.

GRUPO I

LOCAL DA LESÃO / TAMANHO	SUB-ENDOC.	SUB-EPIC.	TRANS MURAL	INTRA MURAL	SUB-ENDOC. + TRANS MURAL	SUB-ENDOC. + SUB-EPIC.	T O T A L
só ponta	-	-	2	-	-	1	3 6,25%
da ponta à inserção da mitral	2	-	5	-	6	2	15 31,25%
da ponta ao terço superior	-	-	2	-	-	1	3 6,25%
da ponta ao terço médio	-	-	-	-	1	-	1 2,08%
do terço inferior à inserção da mitral	-	-	-	-	-	-	0
lesões puntiformes	-	-	-	-	-	-	0
lesões pequenas	-	-	-	-	-	-	0
lesões médias	3	-	-	-	-	-	3 6,25%
lesões grandes	1	-	14	-	6	1	22 45,84%
lesões microsc.	-	-	-	-	-	-	1 2,08%
TOTAL	6 12,50%	0	23 47,92%	0	13 27,08%	6 12,50%	48

TABELA 5: Correlação entre o tamanho do IM e a região lesada da parede do VE entre os casos do grupo I.

GRUPO III

LOCAL DA LESÃO / TAMANHO	SUB-ENDOC.	SUB-EPIC.	TRANS MURAL	INTRA MURAL	SUB-ENDOC. + TRANS MURAL	SUB-ENDOC. + SUB-EPIC.	TOTAL
só ponta	2	-	2	-	1	-	5 5,68%
da ponta à inserção da mitral	2	-	5	-	7	1	15 17,05%
da ponta ao terço superior	1	-	-	-	-	-	1 1,14%
da ponta ao terço médio	-	-	1	-	1	-	2 2,27%
do terço inferior à inserção da mitral	-	-	-	-	-	1	1 1,14%
lesões puntiformes	1	2	-	-	-	-	3 3,41%
lesões pequenas	7	-	-	3	-	-	10 11,36%
lesões médias	8	-	1	1	1	-	11 12,50%
lesões grandes	13	-	7	-	2	2	24 27,27%
lesões microsc.	9	2	-	5	-	-	16 18,18%
TOTAL	43 48,86%	4 4,54%	16 18,18%	9 10,22%	12 13,63%	4 4,54%	88

TABELA 6: Correlação entre o tamanho do IM e a região lesada da parede do VE entre os casos do grupo III.

AUTOR	IDADE DO IM	NÚMERO DE CASOS	D I A G N Ó S T I C O S CORRETOS	FALSO POSITIVOS	FALSO NEGATIVOS
BEAN 1938(78)	RECENTE	176	65%	-	-
YATER e cols. 1948(110)	RECENTE	203	57%	-	-
ACHOR e cols. 1956(111)	CICATRIZADO	227	48%	-	-
PATON 1957(108)	RECENTE + CICATRIZADO	266	44%	36%	20%
JOHNSON e cols. 1959(80)	RECENTE + CICATRIZADO	143	55%	-	45%
CHAVEZ 1963(112)	RECENTE + CICATRIZADO	64	58%	11%	31%
ZARLING 1983(109)	RECENTE	100	53%	-	47%
COCCHI e cols. 1988(113)	RECENTE	200	43%	-	57%

TABELA 7: Grau de concordância entre o diagnóstico clínico do IM (quadro clínico, ECG e dosagem de enzimas) e o diagnóstico necroscópico.

AUTOR	IDADE DO IM	NÚMERO DE CASOS	D I A G N Ó S T I C O S CORRETOS	FALSO POSITIVOS	FALSO NEGATIVOS
FEIL e cols. 1938(77)	RECENTE	34	82%	-	18%
KATZ e cols. 1942(114)	RECENTE	25	88%	12%	-
FAILEY 1949(115)	RECENTE	71	53,5%	8,45%	38%
ZINN e cols. 1950(116)	RECENTE + CICATRIZADO	50	80%	-	20%
LEVY e cols. 1950(117)	RECENTE + CICATRIZADO	61	72,5%	6,5%	21%
LEVINE e cols 1951(51)	RECENTE + CICATRIZADO	113	65,5%	-	34,5%
PATON 1957(108)	RECENTE	97	94%	-	6%
WEISS e cols. 1958(118)	RECENTE + CICATRIZADO	304	81,5%	-	18,5%
JOHNSON e cols 1959(80)	RECENTE	47	62%	-	38%
WOODS e cols 1963(60)	RECENTE + CICATRIZADO	122	48%	-	52%
ERHARDT 1974(104)	RECENTE	84	51%	29%	20%
ZARLING 1983(109)	RECENTE	85	26%	3,5%	70,5%
COCCHI e cols. 1988(113)	RECENTE	200	38%	-	62%

TABELA 8: Grau de concordância entre o diagnóstico eletrocardiográfico de IM e o diagnóstico necroscópico.

AUTOR	IDADE DO IM	NUM. CASOS	CRITÉRIOS CM	CRITÉRIOS OUTRO	DIAGNÓSTICO CORRETO	DIAGNÓSTICO FALSO POSIT	DIAGNÓSTICO FALSO NEGAT
PARKINSON e BEDFORD 1928 (35)	RECENTE + CICATR.	29	NÃO	SIM	31%	-	69%
PARDEE 1930 (36)	RECENTE + CICATR.	30	NÃO	SIM	27%	3,5%	69,5%
SKJAEGGESTAD e cols. 1966 (119)	CICATR.	134	NÃO	SIM	35%	-	65%
KURIHARA e cols. 1967 (81)	RECENTE + CICATR.	74	SIM	NÃO	64%	-	36%
KURIHARA e cols 1967 (82)	RECENTE + CICATR.	183	SIM	NÃO	23%	55%	22%
UUSITUPA e cols. 1983 (86)	RECENTE + CICATR.	351	SIM	NÃO	49%	11%	40%
PRESENTE ESTUDO (1982-1992)	RECENTE + CICATR.	140	NÃO	SIM	34%	12%	62%

TABELA 9: Grau de concordância entre o diagnóstico de IM pela presença de onda Q anormal do ECG e o diagnóstico necroscópico. (CM = Código de Minnesota)

AUTOR	NUM. CASOS	NUM. DE CASOS QUE VOLTARAM AO NORMAL	INTERV. DE TEMPO	LOCALIZAÇÃO DO IM
BOHNING e KATZ 1938 (137)	200	1(0,5%)	18 meses	POSTERIOR
GITTLER 1956 (135)	51	1(1,96%)	12 meses	ANTERIOR E POSTERIOR
PAPPAS 1957 (97)	742	14(1,8%)	2 meses a 18 meses	ÂNTERO-SEPTAL E POSTERIOR
GOLDMAN 1960 (136)	4	2(50%)	4 dias e 9 dias	-
BOHN 1962 (139)	150	39(26%)	1 ano a 6 anos	-
ANDERSSEN e cols. 1964 (138)	105	3(2,8%)	6 meses a 2 anos	ANTERIOR E POSTERIOR
KAPLAN e cols. 1964 (140)	251	75(30%)	18 meses	ANTERIOR, POSTERIOR E LATERAL ALTO
COX 1967 (42)	142	8(5,6%)	3 meses a 4 anos	ANTERIOR,ANTERO-LATERAL, ÂNTERO-SEPTAL, POSTERIOR E PÓSTERO-LATERAL
KALBFLEISCH e cols. 1968 (92)	775	52(6,7%)	6 dias a 6 anos	-
PYORALA e cols. 1974 (94)	115	51(48,1%)	1 ano	ANTERIOR E POSTERIOR
COLL e cols. 1988 (141)	313	34(11%)	1 mes a 32 meses	ANTERIOR E INFERIOR
MARCUS e cols. 1989 (96)	127	70(55%)	4 anos a 10 anos	ANTERIOR, POSTERIOR INFERIOR, ÂNTERO-LATERAL E ÂNTERO-SEPTAL
PRESENTE ESTUDO (1982-1992)	48	13(27,08%)	de horas a 2 anos	ANTERIOR, POSTERIOR, INFERIOR, LATERAL E SEPTAL

TABELA 10: Estudos de casos com regressão da onda Q após IM.