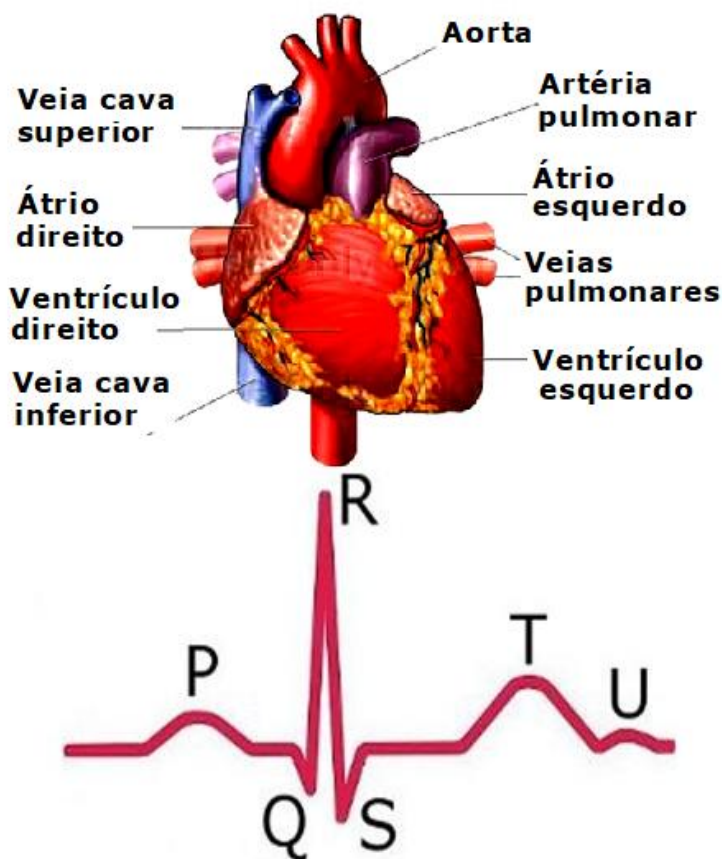


# ECG EM SONETOS

## VOLUME 1

JOSÉ ARANTES JUNIOR



**JOSÉ ARANTES JUNIOR**

**ECG EM SONETOS**

**VOLUME 1**

**SÃO PAULO, 2017**

# ÍNDICE

## ESCLARECIMENTOS SOBRE A PEDRA FILOSOFAL

### INTRODUÇÃO - I

#### I. CAPÍTULO 1: A CONDUÇÃO DO IMPULSO CARDÍACO

1. ECG - INTRODUÇÃO
2. A ORIGEM DO IMPULSO CARDÍACO
3. O NÓDULO SINUSAL
4. OS FEIXES INTERNODAIS
5. A JUNÇÃO AV - I
6. A JUNÇÃO AV - II
7. O SISTEMA HIS-PURKINJE - I
8. O SISTEMA HIS-PURKINJE - II
9. O SISTEMA HIS-PURKINJE - III
10. O SISTEMA HIS-PURKINJE - IV
11. AS VIAS ACESSÓRIAS
- 11a. O SISTEMA DE SEIS EIXOS

#### II. CAPÍTULO 2: A ATIVAÇÃO DO CORAÇÃO

12. A ATIVAÇÃO DOS ÁTRIOS
13. A ONDA P NO ECG - I
14. A ONDA P NO ECG - II
15. CARACTERÍSTICAS DA ONDA P
16. O INTERVALO PR NO ECG
17. OS VETORES DOS VENTRÍCULOS
18. A REPOLARIZAÇÃO DOS VENTRÍCULOS - I
19. A REPOLARIZAÇÃO DOS VENTRÍCULOS - II

#### III. CAPÍTULO 3: AS DERIVAÇÕES

20. AS DERIVAÇÕES
21. O POTENCIAL DE AÇÃO E O ECG

22. O TRIÂNGULO DE EINTHOVEN - I
23. O TRIÂNGULO DE EINTHOVEN – II
24. O TRIÂNGULO DE EINTHOVEN – III
25. O TRIÂNGULO DE EINTHOVEN – IV
26. O TRIÂNGULO DE BURGER
27. A LEI DE EINTHOVEN – I
28. A LEI DE EINTHOVEN – II
29. O TERMINAL CENTRAL DE WILSON
30. O TERMINAL CENTRAL DE GOLDBERGER
31. OS SEIS SEXTANTES NO EIXO CENTRAL - I
32. OS SEIS SEXTANTES NO EIXO CENTRAL - II
33. OS SEIS SEXTANTES NO EIXO CENTRAL - III
34. O PLANO HORIZONTAL – I
35. O PLANO HORIZONTAL – II
36. O MÉTODO DE GRANT (PLANO HORIZONTAL)
- 36a. SOBRECARGAS DIASTÓLICA E SISTÓLICA DE CABRERA

#### IV. CAPÍTULO 4: A POSIÇÃO ELÉTRICA DO CORAÇÃO

37. OS TRÊS EIXOS CLÁSSICOS
38. ROTAÇÕES DO EIXO ÂNTERO-POSTERIOR
39. ROTAÇÕES DO EIXO LONGITUDINAL
40. ROTAÇÕES DO EIXO TRANSVERSAL
41. A IMPORTÂNCIA CLÍNICA
42. EFEITO DAS ROTAÇÕES NO PLANO HORIZONTAL
43. AS POSIÇÕES ELÉTRICAS DO CORAÇÃO
44. POSIÇÕES INTERMEDIÁRIA

#### V. CAPÍTULO 5: O TRACADO ELETROCARDIOGRÁFICO

45. O SISTEMA CARTESIANO DO ECG - I
46. O SISTEMA CARTESIANO DO ECG - II
47. O SISTEMA CARTESIANO DO ECG - III
48. A ANÁLISE DO ELETROCARDIOGRAMA - I
49. A ANÁLISE DO ELETROCARDIOGRAMA - II
50. EIXO DA ONDA P NO ECG - I
51. EIXO DA ONDA P NO ECG - II
52. AMPLITUDE E DURAÇÃO DA ONDA P NO ECG
53. A FORMA DA ONDA P NO ECG
54. O INTERVALO PR NO ECG
55. O EIXO DO QRS NO ECG
56. DURAÇÃO, AMPLITUDE E FORMA DO QRS
57. ZONA DE TRANSIÇÃO E DEFLEXÃO INTRÍNSECÓIDE
58. ANÁLISE DAS ONDAS Q NO ECG - I

59. ANÁLISE DAS ONDAS Q NO ECG – II
60. ANÁLISE DAS ONDAS Q NO ECG - III
61. O SEGMENTO ST NO ECG - I
62. O SEGMENTO ST NO ECG - II
63. O EIXO DA ONDA T NO ECG - I
64. O EIXO DA ONDA T NO ECG - II
65. A FORMA DA ONDA T NO ECG
66. AMPLITUDE E DURAÇÃO DA ONDA T
67. ÂNGULO QRS-T E GRADIENTE VENTRICULAR - I
68. GRADIENTE VENTRICULAR – II
69. GRADIENTE VENTRICULAR – III
70. O INTERVALO QT NO ECG
71. O VETOR DA ONDA U NO ECG
72. AMPLITUDE, DURAÇÃO E FORMA DA ONDA U
73. ECG DO RECÉM-NASCIDO E DA CRIANÇA - I
74. ECG DO RECÉM-NASCIDO E DA CRIANÇA - II

## VI. CAPÍTULO 6: OS CRESCIMENTOS ATRIAIS

75. O CRESCIMENTO ATRIAL DIREITO - I
76. O CRESCIMENTO ATRIAL DIREITO - II
77. O CRESCIMENTO ATRIAL DIREITO - III
78. O CRESCIMENTO DO ATRIO ESQUERDO
79. O CRESCIMENTO DOS DOIS ATRIOS
80. O ÍNDICE DE MACRUZ NO ECG
81. O ÍNDICE DE MORRIS NO ECG -I
82. O ÍNDICE DE MORRIS NO ECG –II

## VII. CAPÍTULO 7: A HIPERTROFIA DO VENTRÍCULO ESQUERDO (HVE)

83. HIPERTROFIA DO VENTRÍCULO ESQUERDO - I
84. HIPERTROFIA DO VENTRÍCULO ESQUERDO - II
85. HIPERTROFIA DO VENTRÍCULO ESQUERDO - III
86. HIPERTROFIA DO VENTRÍCULO ESQUERDO - IV
87. HIPERTROFIA DO VENTRÍCULO ESQUERDO - V
88. HIPERTROFIA DO VENTRÍCULO ESQUERDO - VI
89. OS CRITÉRIOS DE AMPLITUDE - I
90. OS CRITÉRIOS DE AMPLITUDE - II
91. OS CRITÉRIOS DE AMPLITUDE - III
92. OS CRITÉRIOS DE AMPLITUDE - IV
93. ONDAS S PROFUNDAS EM V1 E V2
94. ONDAS R AMPLAS EM V5 E V6 - I
95. ONDAS R AMPLAS EM V5 E V6 - II

96. TEMPO DE ATIVAÇÃO VENTRICULAR
97. DESVIO DO EIXO PARA A ESQUERDA - I
98. DESVIO DO EIXO PARA A ESQUERDA - II
99. DESVIO DO EIXO PARA A ESQUERDA - III
100. ROTAÇÃO ANTI-HORÁRIA
101. ALTERAÇÕES DA REPOLARIZAÇÃO - I
102. ALTERAÇÕES DA REPOLARIZAÇÃO - II
103. O ÍNDICE DE OXIGENAÇÃO - I
104. O ÍNDICE DE OXIGENAÇÃO - II
105. O ÍNDICE DE OXIGENAÇÃO - III
106. O ÍNDICE DE OXIGENAÇÃO - IV
107. AUMENTO NA DURAÇÃO DO QRS
108. CRESCIMENTO DE AE E SISTEMA DE ESCORE - I
109. SISTEMA DE ESCORE - II
110. SISTEMA DE ESCORE - III
111. SISTEMA DE ESCORE - IV
112. SISTEMA DE ESCORE - V
113. SISTEMA DE ESCORE - VI
114. ANÁLISE DO PADRÃO DE STRAIN
115. ANÁLISE SUPLEMENTAR DE HVE
116. SIGNIFICADO CLÍNICO

#### VIII. CAPÍTULO 8: HIPERTROFIA DO VENTRÍCULO DIREITO (HVD)

117. HIPERTROFIA DO VENTRÍCULO DIREITO
118. O VETOR I DE SODI PALLARES
119. VETORES II<sub>e</sub> E II<sub>s</sub> DE SODI PALLARES
120. VETORES II<sub>e</sub>, II<sub>s</sub> E II<sub>d</sub> DE SODI PALLARES
121. O VETOR III DE SODI PALLARES - I
122. O VETOR III DE SODI PALLARES - II
123. OS CRITÉRIOS DE HVD - I
124. OS CRITÉRIOS DE HVD - II
125. OS CRITÉRIOS DE HVD - III
126. DESVIO DO EIXO DE QRS PARA A DIREITA
127. ROTAÇÃO, PONTA E POSIÇÃO VERTICAL
128. ONDAS R AMPLAS EM V1 E V2 - I
129. ONDAS R AMPLAS EM V1 E V2 - II
130. ONDAS S EM V5 E V6
131. TEMPO DE AÇÃO VENTRICULAR EM V1 E V2
132. ONDAS S PROFUNDAS EM V1 E V2
133. ALTERAÇÕES DE ST-T - I
134. ALTERAÇÕES DE ST-T - II
135. A PRESENÇA DE q EM V1 E V2 - I

136. A PRESENÇA DE q EM V1 E V2 – II
137. A PRESENÇA DE q EM V1 E V2 – III
138. A PRESENÇA DE q EM V1 E V2 – IV
139. COMPLEXOS RS EM MUITAS PRECORDIAIS
140. CRESCIMENTO DE AD COMO SINAL INDIRETO
141. TIPOS CLÁSSICOS ( ESTENOSE PULMONAR )
142. TIPOS CLÁSSICOS ( TETRALOGIA DE FALLOT )
143. TIPOS CLÁSSICOS ( ENFISEMA - I )
144. TIPOS CLÁSSICOS ( ENFISEMA - II )
145. TIPOS CLÁSSICOS ( COR PULMONALE CRÔNICO )
146. TIPOS CLÁSSICOS ( COMUNICAÇÃO INTERATRIAL )
147. TIPOS CLÁSSICOS ( ESTENOSE MITRAL GRAVE )
148. TIPOS CLÁSSICOS ( ESTENOSE MITRAL E CIA )
149. TIPOS CLÁSSICOS ( EMBOLIA PULMONAR AGUDA )
150. TIPOS CLÁSSICOS ( EMBOLIA PULMONAR - II )
151. TIPOS CLÁSSICOS ( EMBOLIA PULMONAR - III )
152. TIPOS CLÁSSICOS ( EMBOLIA PULMONAR - IV )
153. A HIPERTROFIA BIVENTRICULAR - I
154. A HIPERTROFIA BIVENTRICULAR - II

#### IX. CAPÍTULO 9. BLOQUEIO DE RAMO DIREITO (BRD)

155. O BLOQUEIO DO RAMO DIREITO - I
156. O BLOQUEIO DO RAMO DIREITO - II
157. MORFOLOGIA UNIPOLAR EPICÁRDICA DE VD
158. INTRACAVITÁRIA DE VD E BAIXA SEPTAL
159. EPICÁRDIO DE VE E INTRACAVITÁRIA DE VE
160. FORMA OU MORFOLOGIA DE AD - I
161. FORMA OU MORFOLOGIA DE AD - II
162. A REPOLARIZAÇÃO NO BRD
163. O ECG DO BRD DE 3º GRAU - I
164. O ECG DO BRD DE 3º GRAU - II
165. O ECG DO BRD DE 3º GRAU - III
166. OS CRITÉRIOS DO BRD DE 3º GRAU
167. OS TRÊS GRAUS DO BRD NO ECG – I
168. OS TRÊS GRAUS DO BRD NO ECG – II
169. BRD E O EIXO ELÉTRICO MEDIO DO QRS - I
170. BRD E O EIXO ELÉTRICO MEDIO DO QRS - II
171. BRD E O EIXO ELÉTRICO MEDIO DO QRS - III
172. BRD E O EIXO ELÉTRICO MEDIO DO QRS - IV
173. O SIGNIFICADO CLÍNICO DO BRD - I
174. O SIGNIFICADO CLÍNICO DO BRD - II
175. O SIGNIFICADO CLÍNICO DO BRD - III
176. O SIGNIFICADO CLÍNICO DO BRD – IV

- 177. O SIGNIFICADO CLÍNICO DO BRD - V
- 178. O SIGNIFICADO CLÍNICO DO BRD - VI

#### X. CAPÍTULO 10. BLOQUEIO DO RAMO ESQUERDO (BRE)

- 179. BLOQUEIO DO RAMO ESQUERDO (BRE) - I
- 180. BLOQUEIO DO RAMO ESQUERDO (BRE) – II
- 181. O PROCESSO DE ATIVAÇÃO DO BRE – I
- 182. O PROCESSO DE ATIVAÇÃO DO BRE – II
- 183. AS MORFOLOGIAS UNIPOLARES DE BRE
- 184. A MORFOLOGIA UNIPOLAR EPICÁRDICA DE VE
- 185. A REPOLARIZAÇÃO DO MIOCÁRDIO
- 186. O ELETROCARDIOGRAMA NO BRE DE 3º GRAU – I
- 187. O ELETROCARDIOGRAMA NO BRE DE 3º GRAU - II
- 188. O ELETROCARDIOGRAMA NO BRE DE 3º GRAU – III
- 189. CRITÉRIOS PARA SE DIAGNOSTICAR BRE – I
- 190. CRITÉRIOS PARA SE DIAGNOSTICAR BRE - II
- 191. CRITÉRIOS PARA SE DIAGNOSTICAR BRE – III
- 192. OS TRÊS GRAUS DO BRE NO ECG – I
- 193. OS TRÊS GRAUS DO BRE NO ECG - II
- 194. OS TRÊS GRAUS DO BRE NO ECG – III
- 195. O SIGNIFICADO CLÍNICO DO BRE – I
- 196. O SIGNIFICADO CLÍNICO DO BRE – II
- 197. O SIGNIFICADO CLÍNICO DO BRE – III
- 198. O BRE INTERMITENTE NO ECG

#### XI. CAPÍTULO 11. OS HEMIBLOQUEIOS (HBAE, HBPE, BLOQUEIO ÂNTERO-MEDIAL, RAMO MASCARADO E BLOQUEIOS FOCAIS

- 199. OS HEMIBLOQUEIOS - INTRODUÇÃO
- 200. O PROCESSO DE ATIVAÇÃO NO HBAE - I
- 201. O PROCESSO DE ATIVAÇÃO NO HBAE – II
- 202. O ELETROCARDIOGRAMA NO HBAE
- 203. O HBAE TIPO I NO ECG
- 204. O HBAE TIPO II NO ECG
- 205. O HBAE TIPO III NO ECG
- 206. O HBAE TIPO IV NO ECG
- 207. HBAE VERSUS DESVIO DE EIXO À ESQUERDA - I
- 208. HBAE VERSUS DESVIO DE EIXO À ESQUERDA - II
- 209. HBAE VERSUS DESVIO DE EIXO À ESQUERDA - III
- 210. HBAE VERSUS DESVIO DE EIXO À ESQUERDA - IV
- 211. HBAE VERSUS DESVIO DE EIXO À ESQUERDA - V
- 212. O SIGNIFICADO CLÍNICO DO HBAE - I

213. O SIGNIFICADO CLÍNICO DO HBAE - II
214. O SIGNIFICADO CLÍNICO DO HBAE - III
215. O SIGNIFICADO CLÍNICO DO HBAE - IV
216. O PROCESSO DE ATIVAÇÃO DO HBPE
217. O ELETROCARDIOGRAMA NO HBPE - I
218. O ELETROCARDIOGRAMA NO HBPE - II
219. O ELETROCARDIOGRAMA NO HBPE - III
220. O SIGNIFICADO CLÍNICO DO HBPE - I
221. O SIGNIFICADO CLÍNICO DO HBPE - II
222. O BLOQUEIO ÂNTERO-MEDIAL - I
223. O BLOQUEIO ÂNTERO-MEDIAL - II
224. O BLOQUEIO ÂNTERO-MEDIAL - III
225. O BLOQUEIO ÂNTERO-MEDIAL - IV
226. O BLOQUEIO ÂNTERO-MEDIAL - V
227. O BLOQUEIO ÂNTERO-MEDIAL - VI
228. O BLOQUEIO ÂNTERO-MEDIAL - VII
229. O BLOQUEIO DE RAMO MASCARADO - I
230. O BLOQUEIO DE RAMO MASCARADO - II
231. O BLOQUEIO DE RAMO MASCARADO - III
232. OS BLOQUEIOS FOCAIS - I
233. OS BLOQUEIOS FOCAIS - II
234. OS BLOQUEIOS FOCAIS - III

## XII. CAPÍTULO 12. A ISQUEMIA

235. VETOR E PROCESSO DE REPOLARIZAÇÃO - I
236. VETOR E PROCESSO DE REPOLARIZAÇÃO - II
237. ISQUEMIA, LESÃO E NECROSE - I
238. ISQUEMIA, LESÃO E NECROSE - II
239. ISQUEMIA, LESÃO E NECROSE - III
240. AS ONDAS T ISQUÊMICAS
341. A ORIGEM DA ONDA T ISQUÊMICA
242. O VETOR DE ISQUEMIA
243. O EFEITO RECÍPROCO - I
244. O EFEITO RECÍPROCO - II
245. O EFEITO RECÍPROCO - III
246. A ISQUEMIA SUBENDOCÁRDICA
247. A ISQUEMIA SUBEPICÁRDICA - I
248. A ISQUEMIA SUBEPICÁRDICA - II
249. A ISQUEMIA SUBEPICÁRDICA - III
250. ISQUEMIA PRODUZINDO ONDAS Q TRANSITÓRIAS

## XIII. CAPÍTULO 13. A CORRENTE DE LESÃO

- 251. CONCEITO DE CORRENTE DE LESÃO - I
- 252. CONCEITO DE CORRENTE DE LESÃO - II
- 253. O VETOR DE LESÃO
- 254. A LESÃO SUBENDOCÁRDICA - I
- 255. A LESÃO SUBENDOCÁRDICA - II
- 256. A LESÃO SUBEPICÁRDICA

#### XIV. CAPÍTULO 14. A CORRENTE DE LESÃO

- 257. O CONCEITO DE NECROSE
- 258. A NECROSE TRANSMURAL
- 259. A NECROSE SUBENDOCÁRDICA - I
- 260. A NECROSE SUBENDOCÁRDICA - II
- 261. A NECROSE SUBEPICÁRDICA
- 262. O VETOR MÉDIO DE 0,04 S - I
- 263. O VETOR MÉDIO DE 0,04 S - II
- 264. O VETOR MÉDIO DE 0,04 S - III

#### XV. CAPÍTULO 15. O ENDOCÁRDIO ELÉTRICO

- 265. O CONCEITO DE ENDOCÁRDIO ELÉTRICO - I
- 266. O CONCEITO DE ENDOCÁRDIO ELÉTRICO - II
- 267. DISCUSSÃO SOBRE O ENDOCÁRDIO ELÉTRICO - I
- 268. DISCUSSÃO SOBRE O ENDOCÁRDIO ELÉTRICO - II

#### XVI. CAPÍTULO 16. O INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

- 269. A EVOLUÇÃO DO IAM NO ECG - I
- 270. A EVOLUÇÃO DO IAM NO ECG - II
- 271. A EVOLUÇÃO DO IAM NO ECG - III
- 272. A EVOLUÇÃO DO IAM NO ECG - IV
- 273. AS LOCALIZAÇÕES DOS INFARTOS - I
- 274. AS LOCALIZAÇÕES DOS INFARTOS - II
- 275. AS LOCALIZAÇÕES DOS INFARTOS - III
- 276. AS LOCALIZAÇÕES DOS INFARTOS - IV
- 277. AS LOCALIZAÇÕES DOS INFARTOS - V
- 278. AS LOCALIZAÇÕES DOS INFARTOS - VI
- 279. O INFARTO ATRIAL - INTRODUÇÃO - I
- 280. O INFARTO ATRIAL - INTRODUÇÃO - II
- 281. O INFARTO ATRIAL - CRITÉRIOS - I
- 282. O INFARTO ATRIAL - CRITÉRIOS - II

#### XVII. CAPÍTULO 17. O INFARTO ANTERIOR

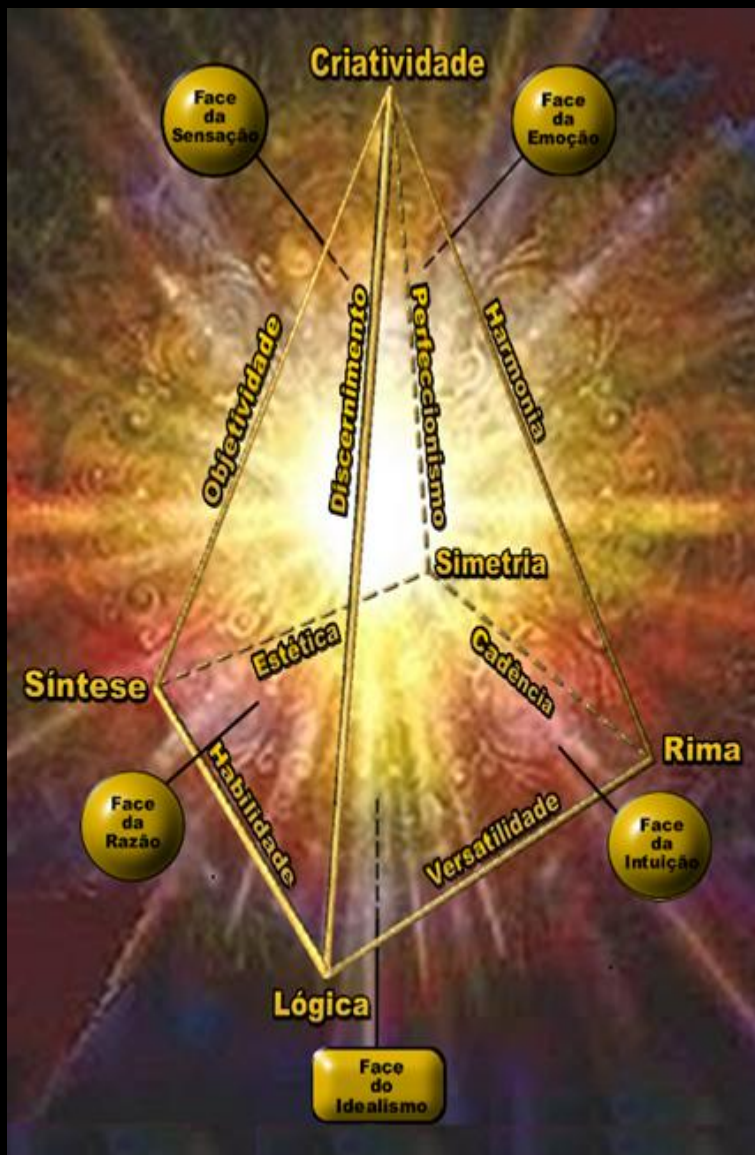
- 283. O INFARTO ANTERIOR - CONCEITO
- 284. O INFARTO ÂNTERO-SEPTAL - I
- 285. O INFARTO ÂNTERO-SEPTAL - II
- 286. O INFARTO ÂNTERO-SEPTAL - III
- 287. O INFARTO ÂNTERO-SEPTAL - IV
- 288. O INFARTO ÂNTERO-LATERAL - I
- 289. O INFARTO ÂNTERO-LATERAL - II
- 290. INFARTO SEPTOLATERAL E SEPTAL PROFUNDO

#### XVIII. CAPÍTULO 18. O INFARTO INFERIOR

- 291. INFARTO INFERIOR – QUADRO AGUDO
- 292. INFARTO INFERIOR – PADRÃO HABITUAL - I
- 293. INFARTO INFERIOR – PADRÃO HABITUAL - II
- 294. OUTRAS POSSIBILIDADES DE INFARTO
- 295. A PRESENÇA DA ONDA Q EM D3 – I
- 296. A PRESENÇA DA ONDA Q EM D3 - II
- 297. EFEITO RECÍPROCO EM DERIVAÇÕES PRECORDIAIS - I
- 298. EFEITO RECÍPROCO EM DERIVAÇÕES PRECORDIAIS-II

#### XIX. CAPÍTULO 19. O INFARTO POSTERIOR

- 299. O QUADRO AGUDO DO INFARTO POSTERIOR - I
- 300. O QUADRO AGUDO DO INFARTO POSTERIOR - II
- 301. O QUADRO AGUDO DO INFARTO POSTERIOR - III
- 302. A FASE CRÔNICA NO INFARTO POSTERIOR



## Esclarecimentos sobre a Pedra Filosofal

A Poesia da Alquimia é o estilo de poesia que se obtém com a Pedra Filosofal aqui representada e compõe o movimento poético que denominamos de Alquimismo, e o poeta que cria esse tipo de poesia é chamado de Alquimista.

Já é do conhecimento geral que os antigos alquimistas dedicavam as suas vidas à procura da Pedra Filosofal para, com ela, transformar o chumbo em ouro, mas todos sabem que essa pedra jamais foi encontrada.

Eu, aqui, transferi essa procura secular da Pedra Filosofal para o mundo virtual das ideias que movem as palavras para, com ela, poder transformar o chumbo (sem atrativos interessantes) de um texto em prosa comum, para o ouro filosofal poético, com todos os atrativos que uma poesia bem elaborada pode despertar no leitor.

A poesia aqui apresentada passa a possuir os referenciais próprios da Pedra Filosofal, desta maneira, a Criatividade que está representada no ápice da pedra será desenvolvida com Lógica, Síntese, Rima e Simetria, sendo, estes, os outros vértices que complementam e definem a pedra em questão. Consequentemente a poesia passa a ser desenvolvida com a lógica dentro do assunto específico, de modo sintético sem prejuízo da coerência, com a rima que toca a emoção e com a simetria que enaltece a sensibilidade. Fazendo com uma frase termine perfilada com a anterior, exatamente por ter o mesmo número de caracteres.

Cinco vértices distribuídos numa pirâmide necessitam de oito vínculos ou ligamentos para que se obtenha um elo entre cada par de vértices na pedra e cada um dos vínculos: Discernimento, Objetividade, Harmonia, Perfeccionismo, Habilidade, Versatilidade, Cadência e Estética dará a sua contribuição referente à sua própria qualidade para que a Pedra Filosofal possa conduzir o texto para o estilo do ouro filosofal poético.

A junção dos cinco vértices com os oito vínculos, faz com que apareçam cinco faces ou planos bem delimitados na Pedra Filosofal, quatro faces de formato triangular e uma com a forma de um quadrado.

A Face da Razão é triangular e é limitada pelos vértices da Criatividade, da Lógica e da Síntese e pelos diferentes vínculos do Discernimento, da Objetividade e juntamente com o da Habilidade.

A Face da Emoção apresenta um formato triangular e é criada pelos vértices da Criatividade, da Rima e da Simetria e pelos vínculos da Harmonia, do Perfeccionismo e da Cadência.

A Face da Intuição é triangular e ela é delimitada pelos vértices da Criatividade, da Lógica e da Rima e pelos vínculos do Discernimento, da Harmonia e da também da Versatilidade.

A Face da Sensação é triangular e é definida pelos vértices da Criatividade, da Síntese e da Simetria e de maneira complementar pelos vínculos da Objetividade, do Perfeccionismo e da Estética.

A Face do Idealismo apresenta uma forma quadrangular e é constituída pelos vértices da Lógica, da Síntese, da Rima, da Simetria e ainda pelos vínculos da Habilidade, da Versatilidade, da Cadência e da Estética, para formar a base da Pirâmide Filosofal.

Por intermédio da interação destes valores existentes nos vértices, vínculos e faces da Pedra Filosofal, vão se transformando os diferentes textos e trazendo-os para as características da poesia filosofal poética.

Assim, surge uma nova opção de didática onde é possível estudar quaisquer assuntos com esta arte poética, tais como: medicina, física, química, biologia, história, astronomia, filosofia, religião e tantos outros a mais, embora para muitos estudiosos seja uma verdadeira heresia tentar estudar qualquer assunto em poesia.

No livro “Alquimia Literária” que esclarece os objetivos desta Escola Poética, cada um destes itens da Pedra Filosofal é explicado com um soneto próprio, num total de vinte e dois sonetos de esclarecimentos.

José Arantes Junior

## INTRODUÇÃO - I

Utilizar a poesia para se escrever qualquer assunto científico explorando as rimas, sempre foi uma tarefa tão difícil de se realizar que permaneceu, por séculos e milênios, apenas na remota condição de sonho e de utopia e que nenhum dos poetas predecessores se atreveram a tentar tal empreitada por parecer impossível de se efetuar.

A Poesia da Alquimia projeta este desafio a um plano mais alto ainda, na medida em que propõe se descrever o assunto científico com o máximo de síntese possível, para que o tema não se estenda em extenuantes descrições de detalhes ou filigranas que tornam o capítulo bastante longo e cansativo. Aliando a criatividade desta descrição com a lógica do tema científico em si e à descrição com síntese que deixa o assunto mais objetivo e pragmático, ainda se explora rima para se harmonizar a obra poética e o faz com simetria sui generis para se facilitar o processo de leitura do assunto científico abordado, para que o conjunto lembre gigantesco armário de palavras, onde cada soneto representaria uma gaveta para facilitar a memorização.

É claro que o verdadeiro empecilho deste tipo de escrita é a própria realização do ato de escrever por si só, por tanto rigor e disciplina a serem transpostos nesta difícil condição proposta, o que faz com que o escritor tenha constantemente a impressão de que vai ser impossível continuar a escrever dessa forma, entretanto na medida em que a obra vai sendo realizada o simples ato de ler o que já foi escrito conduz o escritor-leitor a um plano de “nirvana poético” por utilidade, praticidade, beleza sonora e estética visual do tema que veio, da prosa comum e cotidiana, para o ouro filosófico poético da Alquimia Literária.

Aqui neste livro eu abordo o assunto médico-científico do eletrocardiograma (ECG), com os diferentes tópicos habitualmente descritos pela prosa corriqueira e os transponho para o universo da Alquimia Literária com todos os rigores e disciplinas a ela pertinentes.

O assunto vai ser simplificado ao máximo, por causa da síntese proposta para a elaboração do tema e também vai contar com a cadência e a estética pela rima e pela simetria que a Alquimia Literária exige.

Eletrocardiograma (ECG) é um assunto que é essencialmente científico e extrair beleza de um assunto tão técnico de dentro da cadeira médica da cardiologia, parece simplesmente inviável e impossível.

Na medida em que esta obra vai tomando forma, inegavelmente é possível constatar que todos os percalços inicialmente existentes eram só portas apertadas e difíceis de se transpor para uma realidade maior e melhor, para se trazer a prosa para a realidade surreal da Poesia da Alquimia Literária, para uma compreensão mais rápida, mais perene e sem tanto cansaço para o acadêmico.

É muito importante ver uma obra poético-científica tomar forma para um apreço e uma avaliação dos diferentes acadêmicos e também professores que estudam este assunto, para uma inevitável comparação com o mesmo tema abordado pela prosa e este abordado pela poesia aqui presente; todos poderão fazer uma real comparação entre a memorização que se pode obter através da prosa e o mesmo tema abordado pela poesia da Alquimia Literária.

Se a obra elaborada facilita a praticidade, a compreensão e o faz arrebatando o emocional a ponto de não se sentir mais o cansaço habitual que envolve os estudos acadêmicos em prosa e ao contrário desperta um estranho interesse de compreender como é que o outro soneto foi estruturado, então estamos diante de um tipo de escrita que ao invés de gerar disposição algo fatigante, desperta uma curiosidade e um entusiasmo emocional que merece ser investigado para uma melhor avaliação comparativa.

Se tempo é vida ou, como alguns preferem, tempo é dinheiro, então necessitamos investigar melhor esta obra que economiza bastante o tempo gasto para se estudar qualquer assunto com esta modalidade de poesia, para se economizar o tempo que será usado para melhor se viver.

# **ECG EM SONETOS**

**VOLUME 1**

**CAPÍTULO 1:**

**A CONDUÇÃO DO**

**IMPULSO CARDÍACO**

## 1. ECG - INTRODUÇÃO

Eletrocardiograma é ação de condução da atividade elétrica pelo miocárdio, com o potencial de repouso e de ação, agindo como dois momentos contrários;

repouso:  $K^+$  sai do meio intracelular, gera diferença elétrica de potencial, deste modo a célula vai se polarizar em  $-90$  mV pela atividade diferencial,

potencial de ação: na célula ativada transitória oscilação é desencadeada, a polaridade da membrana é invertida,

com  $+30$  mV a polaridade tem inversão, a curva gráfica volta, em sua reação, e esta onda no ECG pode ser definida.

## 2. A ORIGEM DO IMPULSO CARDÍACO

A célula de Purkinje tem estimulação em menos de um milissegundo corrente, com o potencial de ação em definição em cinco fases que são bem evidentes,

fase zero: sobe um potencial de ação que traduz a despolarização presente,  
fase um: a curva volta à sua posição e reduz permeabilidade ao  $K^+$  vigente,

fase dois: estabilidade de potencial,  
fase três: eleva-se de forma natural a permeabilidade dum  $K^+$  intracelular,

fase quatro:  $-90$  mV é estável padrão até a chegada de uma outra excitação, e nova troca iônica vai se verificar.

### 3. O NÓDULO SINUSAL

Nódulo sinusal fica no elo posterior atrial direito entre apêndice atrial e proximidades da veia cava superior e é subepicárdico de um modo natural,

tem aspecto de caracol em sua feição, evidenciando extremidades afuniladas, tendo um corpo central em associação, mas sem cabeça e cauda identificadas,

a artéria do nódulo sinusal, em ação, da coronária direita tem a derivação, da circunflexa, vem os 45% restantes,

não há célula de Purkinje no sinusal, a não ser onde se vê, de modo normal, saírem feixes internodais relevantes.

#### 4. OS FEIXES INTERNODAIS

Em 1963, três feixes foram estudados, ligando nóculo sinusal ao AV adiante, anterior, medial e posterior ligados, tendo células de Purkinje abundantes,

o internodal de Bachman, ou anterior, o internodal de Wenchebach ou medial, e ainda o feixe internodal posterior e parte entra no feixe de His distal,

posterior é o mais longo dos citados, e feixes desviam do nóculo AV aliado e vão até o feixe de His diretamente,

o anterior tem condução preferencial, 1,8 m/s traduz sua velocidade atrial, superior à do miocárdio naturalmente.

## 5. A JUNCTÃO AV - I

James descreveu o nódulo AV estudado tal como uma junção oblonga achatada, que se apresenta côncava por um lado, e convexa, na outra faceta observada,

este nódulo lembra um minúsculo baço, próximo ao óstio do seio coronariano, recebe fibras atriais, em seu regaço, e gera o feixe de His no mesmo plano,

o His entra no corpo fibroso central, o qual mantém o anel valvular mitral e as fibras curtas que se entrelaçam,

o atraso no nódulo AV pode ser visto por suas estimulações, como previsto, através do labirinto que as retardam.

## 6. A JUNCÃO AV - II

Em 1960, este nódulo AV foi estudado e foi mapeado eletrofisiologicamente, em um trabalho científico respeitado e três áreas surgiram mais evidentes,

átrio-nodal, nodal e nódulo-hissiana, tendo siglas AN, N e NH subsequentes, apenas a zona N na estrutura mediana é do nódulo de Tawara correspondente,

Paes de carvalho fez trabalho lógico para um mapeamento eletrofisiológico, e essas regiões foram bem delineadas,

apesar de não haver correspondências a divisão juncional tem abrangências com siglas ou expressões consagradas.

## 7. O SISTEMA HIS-PURKINJE - I

O nódulo AV tem dois elos diferentes: entre o nódulo AV e miocárdio atrial, e o profundo que gera o His presente, sendo que o anterior é o superficial,

pela forma externa não há demarcação entre nódulo e o feixe de His distal, mas a interna mostra a diferenciação e o labirinto altera este seu visual,

o His entra no corpo fibroso central em contato com a tricúspide e mitral e superior ao septo interventricular,

o feixe é composto predominantemente de fibras Purkinje longitudinalmente, e sua condução melhor vai se adaptar.

## 8. O SISTEMA HIS-PURKINJE - II

a célula de Purkinje, pela estrutura, mostra que é a mais larga do coração, pois revela 70 a 80 micra de largura e há discos intercalares na formação,

o His se apresenta longitudinalmente dissociado pelo visual na histologia, sub-fascículos separam-se plenamente desde a margem superior em sintonia,

por colágeno, feixe de His é septado, para que o feixe possa ser orientado por camadas num sentido longitudinal,

o His se divide para melhor proveito num ramo esquerdo e num ramo direito, indo aos ventrículos de modo natural.

## 9. O SISTEMA HIS-PURKINJE - III

Rosenbaum nos deixou a sua descrição:  
do feixe de His surgem duas divisões,  
a direita e a esquerda em sua secção  
e a esquerda gera duas novas facções,

o ramo direito segue sem se bifurcar  
até o elo do músculo papilar direito,  
em redes de fibras vai se fragmentar  
e o elo anterior muscular é o eleito,

hemifascículos vêm do esquerdo vigor:  
ântero-superior e o póstero-inferior,  
e vão aos músculos papilares ao lado,

Demoulin propôs modelo mais singular  
para expor um complexo trifascicular  
com efeito ventricular mais adequado.

## 10. O SISTEMA HIS-PURKINJE - IV

São três ramos esquerdos estruturais:  
nota-se um fascículo ântero-superior,  
nota-se também fibras centro-septais  
e ainda o fascículo pósteroinferior,

podem existir ondas de origem septal  
se houver ramos esquerdos bloqueados,  
demorará mais que o impulso habitual  
e o seu registro se tornará defasado,

bloqueio gera erros de repolarização  
e aparecem ondas T de maior dimensão  
em D2, D3 e aVF fazendo-se positivas,

fibras de Purkinje pelo ramo direito,  
com fibras esquerdas de mesmo efeito  
avançam em rede subendocárdica ativa.

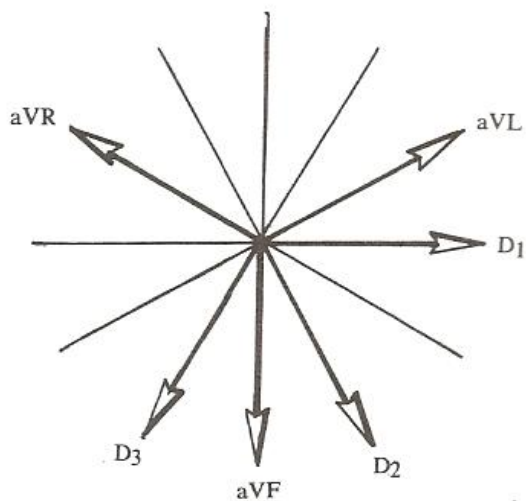
## 11. AS VIAS ACESSÓRIAS

O impulso pode desviar o seu trajeto e atingir ventrículos em breve curso, pois os átrios têm um sistema seleta com três vias acessórias no percurso,

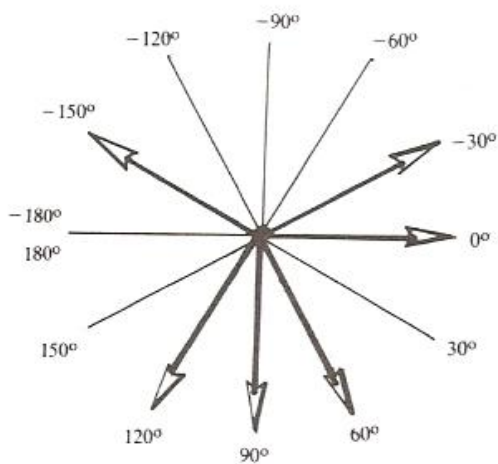
o feixe de by-pass traduz o primeiro, provem do trato internodal posterior, e se desvia do nódulo AV corriqueiro para levar ao feixe de His seu valor,

feixe de Kent existe em continuidade em alguns bebês até 6 meses de idade, ligando átrios e ventrículos na ação,

feixe de Mahaim é o último acessório que conduz fibras de um modo notório ao septo como uma parte de transição.



O sistema de seis eixos



A graduação do sistema de 6 eixos

# ECG EM SONETOS

VOLUME 1

**CAPÍTULO 2:**

**A ATIVAÇÃO**

**DO CORAÇÃO**

## 12. A ATIVAÇÃO DOS ÁTRIOS

A primeira região que se despolariza no coração normal é o nódulo sinusal, a onda vai pela junção e se prioriza e segue tangenciando a parede atrial,

a onda de ativação, no átrio direito, pode ser escrita como sendo um vetor, que se dirige para baixo, com efeito, á frente e à esquerda com o seu teor,

e no átrio esquerdo, um pouco abaixo, segue atrás, à esquerda e para baixo, como quase paralela ao plano frontal,

o vetor SÂP simboliza despolarização de ambos os átrios em sua associação, e ele passa a ser vetor preferencial.

### 13. A ONDA P NO ECG - I

O vetor que promove a despolarização global de átrios como uma resultante, é responsável pela valiosa inscrição no ECG da onda P bastante importante,

onda P tem especificações diferentes em forma, amplitude e até orientação, onde o registro se torna proeminente em função do vetor e de sua projeção,

a ação no átrio direito vem primeiro, a ativação no esquerdo em derradeiro, com apenas 0,03 S pela diferenciação,

enquanto se têm as ativações atriais estímulos vão aos feixes internodais e ao AV com mais 0,045 S de lentidão.

#### 14. A ONDA P NO ECG - II

Se não existisse um AV como barreira atrasando e alentecendo as conduções, barrando as estimulações costumeiras as ondas apresentariam superposições,

não se teria uma onda P independente antes do QRS da ativação ventricular, na hiperpotassemia não há P presente mas os ventrículos irão se estimular,

eles respondem aos estímulos atriais que vieram até os feixes internodais, porém também se iniciaram no sinusal,

os feixes internodais cumprem a meta, deste modo fazem uma condução direta para que o labor possa ser funcional.

## 15. CARACTERÍSTICAS DA ONDA P

Com eixo de  $0^{\circ}$  a  $90^{\circ}$ , o P é positivo, em D1, D2 e aVF de uma forma estável, e em aVR é obrigatoriamente negativo, em D3 e aVL, tem polaridade variável,

uma amplitude do P em  $60^{\circ}$  será maior anotada em D2 com corretos preceitos, sem espessura da linha, vê-se melhor para um crescimento do átrio direito,

uma duração do P varia com as idades e com frequências de alta velocidade, vê-se átrio esquerdo com crescimento,

uma forma do P é única e arredondada, já na taquicardia pode ser apiculada, em crianças, pode haver entalhamento.

## 16. O INTERVALO PR NO ECG

Após o P, há um segmento isoelétrico, e depois vem um complexo ventricular, o espaço é chamado, de modo genérico, intervalo PR que o ECG vai registrar,

no PR ocorre a despolarização atrial, Purkinje, ramos e His irão se ativar, no ECG, não há ativação convencional durante o atraso fisiológico celular,

e o segmento PR deve ser estruturado, nivelado na linha de base do traçado, no supradesnível: infarto é o receio,

de 0,10 S a 0,12 S: o PR é encurtado, de 0,12 S a 0,20 S: é PR normalizado, acima de 0,20 S: pode haver bloqueio.

## 17. OS VETORES DOS VENTRÍCULOS

Depois de um PR o QRS vai se revelar, ele, no ECG, traduz a despolarização, os quatro vetores ali irão se ativar para levarem os ventrículos à reação,

o 1º vetor ventricular é este septal: acima ou baixo, à direita e à frente, o 2º vetor é o do septo baixo distal: frente, esquerda e baixo normalmente,

3º vetor é da área livre ventricular: para trás e à esquerda vai se postar, acima ou baixo dependendo do coração,

4º vetor ainda é denominado de basal: ativa a área basal e póstero-lateral, atrás, anterior e para cima em união.

## 18. A REPOLARIZAÇÃO DOS VENTRÍCULOS - I

A repolarização já começa no coração antes que a despolarização se defina, após o QRS nota-se uma neutralização para que um ST mantenha a sua rotina,

após este ST vem a onda T no traçado, cujo vetor traz orientação no espaço, diferentemente do que seria esperado, e a T é gerada sem qualquer embaraço,

e uma célula começa a se repolarizar onde começou mesmo a se despolarizar, e os vetores em curso fazem oposição,

o vetor de endocárdio para epicárdio, e vetor de epicárdio para endocárdio, geram despolarização e repolarização.

## 19. A REPOLARIZAÇÃO DOS VENTRÍCULOS - II

O que gera o atraso na repolarização é a pressão do endocárdio já elevada, sístole ventricular gera em sua ação uma isquemia fisiológica estruturada,

surge real desproporção no epicárdio, o negativo à frente e positivo atrás, vetor T é do epicárdio ao endocárdio, como carro em ré, com luz acesa, faz,

vetor médio traz eixo médio espacial SÂQRS em sua repolarização funcional, numa ativação ventricular importante,

vetores projetados num plano frontal: tendo ÂQRS, ÂT e ÂP em soma vetorial para um somatório mediano resultante.

# ECG EM SONETOS

VOLUME 1

# CAPÍTULO 3:

# AS DERIVAÇÕES

## 20. AS DERIVAÇÕES

Um eletrocardiógrafo é muito similar ao galvanômetro de menores correntes, dois eletrodos, no corpo, vão captar as variações de potencial existentes,

dois eletrodos são unidos pela linha que também é denominada de derivação, cada um dos pontos opostos se alinha para registrar potenciais do coração,

com eletrodos de mesma ação: bipolar, explorador e o indiferente: unipolar, a posição indiferente: é distanciada,

D1, D2 e D3: as derivações bipolares, de V1 a V6: as derivações unipolares, aVR, aVL, aVF: unipolares aumentadas.

## 21. O POTENCIAL DE AÇÃO E O ECG

Além do ECG usado em ações regulares:  
as unipolares torácicas superficiais,  
unipolares dos membros, ou bipolares,  
há bipolar direta e uns tipos a mais;

o potencial de ação de um endocárdio,  
começa antes devido à despolarização,  
e é maior do que aquele do epicárdio,  
e assim termina após a repolarização,

ocorre isquemia endocárdica relativa  
por existir uma grande pressão ativa,  
que o endocárdio suporta normalmente,

há resfriamento do epicárdio lateral  
e melhor irrigação coronariana local  
para registrar QRS e T positivamente.

## 22. O TRIÂNGULO DE EINTHOVEN - I

Em 1913, Einthoven e seus associados, imaginaram que dipolos desenvolvidos, poderiam, todos, serem representados e por um só equivalente estabelecido,

este significativo vetor equivalente seria projetado para o plano frontal, unindo as três derivações diferentes como triângulo de Einthoven vetorial,

três eletrodos vão em torno do peito: para púbis, ombro esquerdo e direito, braços e perna esquerda ou extensões,

um triângulo equilátero é engendrado com linhas imaginárias, de cada lado, para se ter D1, D2 e D3 em aferições.

### 23. O TRIÂNGULO DE EINTHOVEN - II

Os dipolos podem estar representados no único dipolo elétrico equivalente, cuja origem é num local centralizado do triângulo de Einthoven pertinente,

o triângulo equilátero seria situado dentro de um meio homogêneo condutor, em dipolos infinitamente aproximados, com cargas de aproximado denominador,

dipolo equivalente, em cada instante, é algo móvel em função da resultante que especifica a orgânica mobilidade,

este dipolo simboliza uma progressão já no miocárdio, da onda de ativação, que busca fisiológica adaptabilidade.

## 24. O TRIÂNGULO DE EINTHOVEN - III

Um coração não está tão centralizado e distancia-se mais do ombro direito, e ele também está mais anteriorizado quanto ao lado posterior contrafeito,

eletrodos estão a grandes distâncias do centro elétrico que há no coração, deste modo as naturais discrepâncias fazem-se desprezíveis numa conclusão,

segundo Einthoven, pelas conjecturas, áreas pulmonares, ossos, musculatura, gordura e o sangue seriam homogêneos,

mas mesmo do ponto de vista elétrico, no meio condutor em seu elo cinético, o coração é um organismo heterogêneo.

## 25. O TRIÂNGULO DE EINTHOVEN - IV

Por ter o sangue menor resistividade,  
põe o coração distante eletricamente,  
e assim mostra maior condutibilidade  
para fazer fixo o dipolo equivalente,

coração tem enorme número de frentes,  
dele, emergem ondas no meio condutor,  
outras voltam ao órgão, inversamente,  
gerando o campo elétrico no exterior,

o triângulo de Einthoven desta feita,  
desvia, vetores cardíacos, à direita,  
mas válidos para pontos distanciados,

os vetores cardíacos vão se deslocar  
para a direita e vão até influenciar  
o ritmo do átrio esquerdo dinamizado.

## 26. O TRIÂNGULO DE BURGER

O triângulo de Burger foi engendrado como triângulo escaleno pela posição, este triângulo é melhor representado para obter campo elétrico do coração,

a grandeza do poder vetorial escalar revela os dois vetores em associação, um momento do dipolo  $m$ , vai se somar ao outro que é vetor  $d$ , de derivação,

para triângulo de Burger ver valores: tem-se cosseno de teta vezes vetores, deste modo a utilização é bem tímida,

o triângulo de Burger não é adequado, o Einthoven é simples e melhor usado para a maioria de situações clínicas.

## 27. A LEI DE EINTHOVEN - I

Os eletrodos em derivações bipolares, ainda chamadas *standart* ou clássicas, foram feitas, nas ações preliminares, por Einthoven de maneira bem prática,

D1: braço esquerdo, vai o explorador, no braço direito, fica o indiferente, para registrar um potencial em vigor ou diferença de potencial condizente,

D2: a perna esquerda traz o positivo, e no braço direito põe-se o negativo, para se marcar a potencial diferença,

D3: perna esquerda, o positivo sinal, braço esquerdo, o negativo potencial, para que a diferença marque presença.

## 28. A LEI DE EINTHOVEN- II

Cada vetor é dividido em expectativa por uma reta divisória perpendicular, com metade positiva e outra negativa para melhor ainda poder se expressar,

se um vetor apresentar sua iniciação no centro deste triângulo pertinente, na metade negativa, de uma derivação, haverá deflexão negativa, igualmente;

a 2<sup>a</sup> lei de Kirchhoff é providencial: "uma soma de diferenças de potencial, em circuito fechado, é igual a zero";

um vetor é inversamente proporcional ao cubo da distância do foco central, e esta também tem fundamento sincero.

## 29. O TERMINAL CENTRAL DE WILSON

Derivação unipolar direta compreende uma colocação de eletrodo explorador, e um outro como eletrodo indiferente sendo posto num ponto com nulo valor,

um triângulo de Einthoven é clássico, é equilátero e tem o mesmo potencial, o somatório trigonométrico é prático e tem um valor igual a zero no final,

então o terminal de Wilson é central, 5000 ohms entre vértice e o terminal, para reduzir o efeito de polarização,

surgiram estas derivações unipolares, menores em extensão que as bipolares, com menor amplitude em cada deflexão.

### 30. O TERMINAL CENTRAL DE GOLDBERGER

Goldberger realiza uma transformação no sistema das derivações unipolares, tira resistores de 5000 ohms da ação e desliga um membro nas preliminares,

as novas derivações que foram feitas são derivações unipolares aumentadas, o sistema de Wilson agora se sujeita e soma  $3/2$  ou 50% na amplitude usada,

mesmo com esta alteração amplificada as derivações unipolares registradas representam apenas 87% do valor real,

e considerando bipolares como padrão multiplica-se 1,15 como uma correção, e, este fator, nivela ambas no final.

### 31. OS SEIS SEXTANTES NO EIXO CENTRAL - I

O método triaxial de Bayley é obtido em eixos de três deflexões bipolares, que passam por mesmo ponto conhecido, que é centro das projeções regulares,

D1, D2 e D3 revelam os deslocamentos segundo conceitos de vetor derivação, entrelaçados pelo mesmo entrosamento para gerar seis sextantes na divisão,

D1: à esquerda tem positivos valores, D2 e D3 positivos: partes inferiores, para uma melhor memorização vetorial,

aVR e aVL: positivos no elo superior, e aVF positivo no quadrante inferior, como complementação no plano frontal.

### 32. OS SEIS SEXTANTES NO EIXO CENTRAL - II

O sistema de seis eixos é primordial pois traz afã à aferição qualitativa, no sentido do vetor no plano frontal: é a rota antitrigonométrica positiva,

dois semicírculos então são marcados: de  $0^\circ$  a  $+180^\circ$  é o quadrante inferior, e o outro, que se opõe do outro lado, de  $0^\circ$  a  $-180^\circ$  é o quadrante superior,

se o QRS em D3 for mesmo isodifásico, o eixo elétrico será de modo prático em aVR perpendicular a D3 igualmente,

se um QRS em aVL estiver isoelétrico, o eixo estará neste aspecto cinético, junto do sentido de D2 dedutivamente.

### 33. OS SEIS SEXTANTES NO EIXO CENTRAL - III

Um QRS isoelétrico em aVF no traçado, e também positivo para D1 juntamente, o eixo estará, de um modo confirmado, a  $0^{\circ}$  no eixo elétrico, evidentemente,

o outro exemplo extremo seria obtido com um QRS em D1 estando isodifásico, e positivo em aVF, fica estabelecido, o eixo estará a  $90^{\circ}$  de modo enfático;

se o QRS em D3 tiver perfil positivo estará abaixo de aVR como é dedutivo, o eixo irá de  $30^{\circ}$  a  $90^{\circ}$  inicialmente,

vê-se QRS em aVL para melhor dedução, e se em aVL houver positiva deflexão, será só de  $30^{\circ}$  a  $60^{\circ}$  restritivamente.

### 34. O PLANO HORIZONTAL - I

As derivações unipolares precordiais:

V1: no 4<sup>o</sup> espaço intercostal direito,  
com tantas outras precordiais a mais,

V2: um 4<sup>o</sup> espaço esquerdo é o eleito,

V3: é colocado numa imaginária linha,  
que dividirá V2 e V4 para se iniciar,

V4: no 5<sup>o</sup> espaço intercostal, alinha-  
se também com linha médio-clavicular,

V5: na linha de V4 e anterior axilar,

V6: rota de V5 e medial complementar,

V7: na rota de V6 e axilar posterior,

V8: rota V7 e médio-escapular dorsal,

V9: rota V8 e esquerda paravertebral;

e cada uma se registra com seu valor.

### 35. O PLANO HORIZONTAL - II

Delimitam, as derivações precordiais, na realidade, três planos diferentes, V1-V2 e V3 como dois planos iniciais, de V4 a V9 o terceiro, evidentemente,

o somatório é único plano horizontal, resultado da soma de três anteriores, ele é perpendicular ao plano frontal, isto é, ao vertical com seus valores,

o centro elétrico dipolar do coração não está no plano horizontal em ação, entretanto próximo de V2 normalmente,

são mais próximas, de forma genérica, que deflexões frontais e periféricas, as do plano horizontal habitualmente.

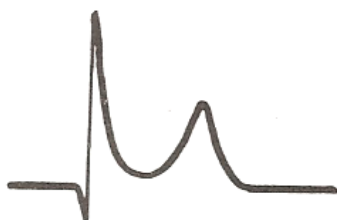
### 36. O MÉTODO DE GRANT (PLANO HORIZONTAL)

O método de Grant é uma determinação do eixo elétrico no plano horizontal, pode ser visto em graus pela divisão, como já é feito para o plano frontal,

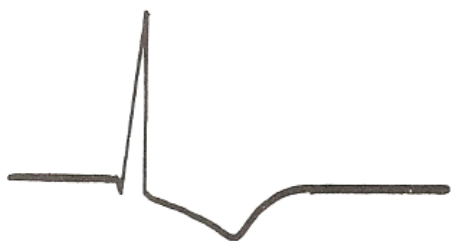
o método mais simples de localização é melhor orientado por Sodi Pallares, para se detectar neste plano de ação, o horizontal, com vetores unipolares,

por exemplo: se V2 traz QRS negativo e V6 ainda apresenta um QRS positivo, como uma maioria dos indivíduos traz,

o eixo elétrico deverá estar situado entre  $0^{\circ}$  e  $-90^{\circ}$ , de modo estruturado, ou seja, para a esquerda e para trás.



Modelo de sobrecarga do tipo “diastólico” de Cabrera



Modelo de sobrecarga do tipo “sistólico” de Cabrera

# **ECG EM SONETOS**

**VOLUME 1**

# **CAPÍTULO 4:**

## **A POSIÇÃO ELÉTRICA**

## **DO CORAÇÃO**

### 37. OS TRÊS EIXOS CLÁSSICOS

O posicionamento elétrico do coração definido por Wilson com entendimento, evidencia a expressão de sua rotação em torno de três eixos de aferimento,

um eixo simboliza o ântero-posterior, de diante para trás, é perpendicular ao transversal ou frontal delineador, para que a interseção possa auxiliar,

já um terceiro eixo é o longitudinal é eixo do coração na anatomia normal segue da ponta ao centro de sua base,

uma posição anatômica logo predomina: é olhar o coração de baixo para cima, para delinear anomalias e suas fases.

### 38. ROTACÕES DO EIXO ÂNTERO-POSTERIOR

A despolarização, pelo plano frontal, inicia-se para cima e para a direita, aVR simboliza uma linha zero natural, para coração sem rotação desta feita;

a área dos vetores de despolarização é idêntica mesmo à situação anterior, porque com verticalização do coração, D3 tem a positividade de maior valor;

e quanto à horizontalização do órgão, a disposição dos vetores de ativação, desenvolve D3 com maior negatividade,

na disposição da superfície presente o eixo algo desviado horizontalmente, vai mais à esquerda com naturalidade.

### 39. ROTACÕES DO EIXO LONGITUDINAL

Rotação horária do eixo longitudinal, não gera mais seus vetores de perfil, porém sim paralelos ao plano frontal, o giro à direita surge de modo sutil;

a rotação anti-horária, para vetores, é quase paralela ao eixo transversal, começa à direita com os seus valores, depois vai à esquerda de modo normal,

um padrão Q1-S3 simplifica a rotação, se dá com o eixo à esquerda em união, pela rotação anti-horária condizente,

qualquer hemibloqueio aqui associado vai gerar vetores locais modificados, ou padrões Q1-S3 ou S1-Q3 diferentes.

#### 40. ROTAÇÕES DO EIXO TRANSVERSAL

Com ponta para diante é esclarecedor em eixo inicialmente sem uma rotação, no longitudinal, no ântero-posterior, há ato da projeção de despolarização,

se a ponta se projetar para a frente os vetores vão mais ao plano frontal, para que a onda  $q$  em  $D1$  e  $D2$  aumente e que as ondas  $s$  se apaguem no final,

com sua ponta para trás vai se notar que o plano fica quase perpendicular ao eixo vetorial frontal de ativação,

nas rotações mistas é algo relevante: vê-se anti-horária com ponta adiante pelas harmônicas de horizontalização.

#### 41. A IMPORTÂNCIA CLÍNICA

Em desvio à direita e verticalização há crescimento do ventrículo direito, ou se dá por longilínea constituição, mas a feição clínica traz o preceito,

uma rotação anti-horária está ligada com real horizontalização do coração, nos brevilíneos normais é constatada a rotação Q1-S3 nesta caracterização,

a síndrome S1-S2-S3 pode ser natural por persistência do domínio vetorial, pois é fisiológica no 1º ano de vida,

pode ser por ventrículo em dilatação, ou um infarto anterior em associação, no caso, em patologias desenvolvidas.

## 42. EFEITO DAS ROTACÕES NO PLANO HORIZONTAL

O coração traz uma dinâmica vetorial em torno dos três planos quotidianos, um coração é um órgão tridimensional e não só produto de vetoriais planos,

rotação anti-horária faz um 1º vetor se posicionar para baixo e à direita, podendo haver onda q de precoce teor porém com anteriorização desta feita,

à anteriorização do elo de transição tem-se onda q a partir de V4 em ação, e de V4 para V6 cresce o comprimento,

os complexos RS numa horária rotação são vistos em V5 e V6 na continuação, a onda q só em V7 e V8 no seguimento.

### 43. AS POSIÇÕES ELÉTRICAS DO CORAÇÃO

Wilson explicou posições, com efeito, a anti-horária na posição horizontal, ventrículo esquerdo acima do direito, aVF e V1-V2 apresentam traçado igual,

rotação anti-horária menos acentuada produz alterações, em pequena margem, com posição semi-horizantal adequada, aVF terá complexos de baixa voltagem,

posição vertical em elo desenvolvido, os ventrículos já estarão invertidos, com aVF e V5-V6 igualmente nivelados,

ação horária na posição semivertical, ventrículo esquerdo vai a aVF afinal, mas aVF e V5-V6 estarão equilibrados.

#### 44. POSICÃO INTERMEDIÁRIA

Nesta posição intermediária em vigor não há rotação num eixo longitudinal, ou em torno do eixo ântero-posterior, aVL e aVF terão traçado proporcional,

na posição indeterminada, sem sinais, não é possível estabelecer a relação de analogias entre ações precordiais e as obtidas das unipolares em união,

as posições de Wilson são utilizadas com a eletrocardiografia normalizada, avaliando eletrocardiogramas normais,

em bloqueios de ramo ou nos enfartes, hipertrofia ventricular, ou em parte, as posições não são tão fundamentais.

# **ECG EM SONETOS**

**VOLUME 1**

# **CAPÍTULO 5:**

## **O TRAÇADO**

### **ELETROCARDIAGRÁFICO**

#### 45. O SISTEMA CARTESIANO DO ECG - I

Papeis de registro de ECGs habituais apresentam um milímetro de distância, entre traços horizontais e verticais, no papel quadriculado em observância,

a velocidade com que o papel se move é de 25 mm/s sob a agulha do traçado, se são 25 mm/s em ação que se aprove, 0,04 s é velocidade de cada quadrado,

cada quadradinho na linha horizontal registra 0,04 s em medida centesimal, para se ter no ECG um traçado padrão,

se 50 mm/s caracterizar a velocidade, 0,02 s traduzirá a sua reciprocidade para cada quadradinho desta marcação.

#### 46. O SISTEMA CARTESIANO DO ECG - II

A amplitude de deflexões é associada às diferenças de potencial presentes, para uma correspondência relacionada com 1 mm e 1 mV medido verticalmente,

assim procedendo, distância vertical sustenta 2 traços fortes como padrão, e 1 mV será a diferença de potencial dita N (Normal) para a identificação,

às vezes, por haver amplas deflexões, um N/2 pode substituir estes padrões, e 1 mV representa 5 mm, simplesmente,

se as ondas registradas são pequenas, 2N tornam as amplitudes mais serenas e 1 mV traduz 20 mm conseqüentemente.

#### 47. O SISTEMA CARTESIANO DO ECG - III

Para o registro no eletrocardiograma o eixo abscissa, marca o tempo local, e para completar uma ação cartesiana, a ordenada, a diferença de potencial, com deflexões positivas ou negativas a área traduzirá um valor encontrado, a unidade ashman torna-se expressiva para a área do quadradinho delineado, 0,04 s é a unidade ashman mencionada, vezes 0,0001 V, na vertical ordenada, vai gerar 0,000004 V.s de área total, 0,000004 igual a  $4 \cdot 10^{-6}$  simplificado, ou 4u V.s para um Ashman homenageado com a área do quadradinho centesimal.

#### 48. A ANÁLISE DO ELETROCARDIOGRAMA - I

Este traçado deverá ser identificado, nele deve constar o nome do paciente, data, sexo, idade e o biótipo notado, a clínica e um tratamento condizente,

o ritmo natural deverá ser o sinusal com onda P precedendo um QRS marcado, a condução sinoventricular é o sinal que ritmo sem onda P pode ser achado,

a frequência tem seu limite resolutivo: entre 60 e 100 batimentos por minuto, são os parâmetros da boa normalidade,

P, PR, QRS, ST, T e mesmo U é normal, de origem não determinada e eventual, em relação a T, com mesma polaridade.

#### 49. A ANÁLISE DO ELETROCARDIOGRAMA - II

As ondas P, QRS ou T merecem atenção, quanto à forma, duração e amplitudes, e pelo eixo elétrico médio, em união, com 4 pontos para noção de magnitude,

em V1, uma onda P é melhor analisada, um intervalo PR deve ver sua duração, um QRS deve ter uma visão avantajada, e um intervalo ST na mesma proporção,

a duração é medida num plano frontal, eixo, num plano frontal e horizontal, e a onda T, deve ser vista com rigor,

QT, deve ser avaliado analiticamente, e a onda U, quando se fizer presente, para que o ECG possa fixar seu valor.

## 50. EIXO DA ONDA P NO ECG - I

Eixo P vai abaixo, esquerda e frente, surge quase paralelo ao eixo frontal, situa-se em torno de  $60^\circ$  normalmente, e é melhor avaliado em V1 precordial,

vetor entre  $0^\circ$  e  $90^\circ$ , o P é positivo em D1, D2 e aVF ainda na normalidade, e em aVR é obrigatoriamente negativo, em D3 e aVL, tem variável polaridade,

em  $30^\circ$  e  $60^\circ$ , D3 e aVL terão adesões, será positivo em todas as derivações, menos em aVR que terá a negatividade,

de  $30$  a  $0^\circ$ , D1, D2 e aVF não mudarão, porém D3 apresentará uma negatificação, aVR negativo e aVL terá positividade.

## 51. EIXO DA ONDA P NO ECG - II

Entre  $60^\circ$  e  $90^\circ$ , há desvio à direita, em D1, D2 e aVF, continuará positiva, aVL negativa e D3 positiva se ajeita, em aVR a onda P permanecerá negativa,

em D3, se um vetor P é perpendicular, inscreve-se onda P que é isodifásica, tipo menos-mais o eixo vai se ativar na área atrial para baixo na prática,

P perpendicular a aVL, é isoelétrica, tipo menos-mais na dinâmica cinética, inicialmente para baixo, na deflexão,

o P no plano horizontal naturalmente voltado à esquerda e também à frente, perto da linha de V5 por aproximação.

## 52. AMPLITUDE E DURAÇÃO DA ONDA P NO ECG

O eixo de P está a  $60^\circ$ , naturalmente em D2 é registrada a maior amplitude, não deve exceder 2,5 mm, normalmente, um desvio, vê-se na melhor magnitude,

em V1, mede-se P no plano horizontal, e não deve exceder 2,5 mm no traçado, se ultrapassar este parâmetro normal, o átrio direito deve estar aumentado.

0,10 s da onda P é a duração natural, medida em derivação bipolar habitual, e a duração pode ser melhor avaliada,

(menor nas crianças) varia com idade, (menor na taquicardia) em velocidade, átrio esquerdo dilatado: P aumentada.

### 53. A FORMA DA ONDA P NO ECG

A onda P é monofásica, é arredondada, pontiaguda em crianças e taquicardia, entalhada nas precordiais delineadas, ou difásica por seu eixo em harmonia,

às vezes a onda P muda discretamente de forma na mesma derivação habitual, nos entalhes ou na duração existente, por variação na forma da ação atrial,

deve-se ver onda P em V1, na prática, visto que nesta derivação é difásica, de um tipo mais-menos e bi recurvado,

a positiva é maior do que a negativa, se negativa for maior que a positiva, o átrio esquerdo deve estar dilatado.

## 54. O INTERVALO PR NO ECG

Um intervalo PR vai do P ao QRS além, deve ser medido na derivação bipolar, infradesníveis têm relevância também, os supra são mais fáceis de se achar,

menos de 0,12 s: curtos referenciais, menores em crianças e/ou taquicardia, de 0,12 a 0,20 s são valores normais, e maiores em idosos e/ou bradicardia,

abaixo de 0,12 s pode até significar doença com pré-excitação ventricular, e acima de 0,20 s, pode ser bloqueio,

o supradesnível pode traduzir um mal, pode até significar o infarto atrial, claro que o infarto é o maior receio.

## 55. O EIXO DO QRS NO ECG

O eixo de QRS vai de um modo natural para baixo, à esquerda e ainda atrás, em torno de uns  $60^{\circ}$  no plano frontal e uma variação mais extensa nos traz,

de  $0^{\circ}$  a  $90^{\circ}$  o vetor P poderá oscilar, sendo incomum nos limites extremados, de  $-30^{\circ}$  a  $+120^{\circ}$  o QRS pode se situar em indivíduos que estão normalizados,

nos longilíneos o coração se sujeita a uma rotação do eixo para a direita, astênicos e órgão em gota juntamente,

brevilíneos, obesos, com aerogastria, gestante e hemifascículo em anomalia, desviam o eixo a  $-30^{\circ}$  frequentemente.

## 56. DURACÃO, AMPLITUDE E FORMA DO QRS

A duração do complexo QRS no traçado é de 0,06 a 0,10 pela despolarização, o eixo precordial não deve ser usado, as periféricas traduzem melhor opção,

uma amplitude será de baixa voltagem se 5 mm representar a maior deflexão, eixo horizontal é de baixa abordagem se 8 mm traduzir sua maior proporção,

a forma da onda QRS em frontal plano referente aos três eixos cartesianos depende mais das rotações do coração,

entalhe no QRS pode ser ação anômala, por Wolff Parkinson White sindrômica, ou pelo bloqueio de ramo em ativação.

## 57. ZONA DE TRANSIÇÃO E DEFLEXÃO INTRÍNSECÓIDE

As derivações V3 e V4 frequentemente marcam vetores RS tipo transicionais, e do tipo rS em V1 e V2 naturalmente, tipo qR ou qRs em V5 e V6 adicionais,

anteriorizações da zona de transição em V4 ou V3, a onda q marca presença, ao contrário, em uma posteriorização está ausente marcando esta diferença,

uma deflexão intrínsecóide é anotada do QRS ao vértice da onda R avaliada com 0,03 a 0,045 no tempo de duração,

pela deflexão intrínsecóide atrasada há a sugestão de patologia associada, como hemibloqueio ou infarto em ação.

## 58. ANÁLISE DAS ONDAS Q NO ECG - I

Os limites de profundidade e duração são 3 mm e 0,03 s para q no quadrado, entretanto ainda em alguma derivação estes níveis podem ser ultrapassados,

na derivação aVR ocorre naturalmente complexos do tipo QS e Qr no traçado, com o eletrodo em aVR é bem evidente a visão destes complexos mencionados,

em D1 e aVL esta onda q é registrada, com a rotação anti-horária acentuada, a de aVL é maior que a do D1 vigente,

e se a rotação horária for exagerada, em D3 e aVF esta onda q é avantajada, em D3 é maior que em aVF normalmente.

## 59. ANÁLISE DAS ONDAS Q NO ECG - II

Se o homem fizer profunda inspiração o q de D3 pode notavelmente diminuir, pois diafragma verticaliza o coração pela descida que ali passa a existir,

a avaliação de q no plano horizontal, diante ainda de anti-horária rotação, pode perceber onda q precoce natural em V4 e até V3 em unipolar derivação,

e quando a onda q surge precocemente de V3 a V6 aumenta proporcionalmente, não devendo atingir 0,04 s no limite,

q em V3-V4 maior que em V5-V6 sugere que o septo interventricular se fere e que necrose ou hemibloqueio existe.

## 60. ANÁLISE DAS ONDAS Q NO ECG - III

Pela profundidade da onda q no local deve-se ter menos de 25% normalmente de um R que a sucede de modo natural, porém podem haver exceções evidentes,

se tiver q em V1-V2 é sempre anormal, muitas anomalias podem ser suspeitas, com Qr e QR dilatação direita atrial, e QR hipertrofia ventricular direita,

QS bloqueio de ramo esquerdo em ação, qR bloqueio de ramo direito em união, e qrS hemibloqueio esquerdo anterior.

QS Wolff-Parkinson-White relacionada, ou QS necrose médio-septal associada, podem exprimir conteúdo esclarecedor.

## 61. O SEGMENTO ST NO ECG - I

Segmento ST começa no ponto J aliado, ou seja, onde termina o QRS presente, e ele não é bem demarcado no traçado porque continua na onda T ascendente,

há casos por exemplo na hipocalcemia e na insuficiência coronária crônica, que o intervalo QT mostra a anomalia por alteração da linha ST sindrômica,

ST só de 1 a 1,5 mm pode ser natural, pela esquerda e à direita precordial, o maior, sugere mal de repolarização,

bloqueio de ramo ou até hipertrofias, ou distúrbios primários ou anomalias, podem traduzir uma corrente de lesão.

## 62. O SEGMENTO ST NO ECG - II

Segmento normal no eletrocardiograma segue isoeletrico em doze derivações, e na linha do segmento e de sua gama não se aferem nem eixos nem durações,

a localização de desniveis presentes quando representam que há patologias, implica em situar um eixo pertinente no elo médio do vetor ST em anomalia,

pequeno desnível numa forma avaliada, mas tendo forma de abóbada recurvada e em mais de uma derivação é anormal,

segmento ST tem força para avaliação pela análise da forma numa derivação, tem valor em diagnóstico diferencial.

### 63. O EIXO DA ONDA T NO ECG - I

Eixo médio de T como vetor comumente vai para baixo, à esquerda e adiante, e atrás, dependendo da idade vigente, e ele é menor que o do QRS relevante,

em D1, D2 e aVF, a onda T é positiva, numa posição elétrica sempre estável, e em aVR é obrigatoriamente negativa, e em D3 e aVL há polaridade variável,

corações em ação elétrica horizontal:

D3: T (-), aVL: T (+) carga desigual, a onda T mostra as cargas invertidas,

e corações em ação elétrica vertical:

D3: T (+), aVL: T (-) ação paradoxal, de novo invertidas, em contrapartida.

#### 64. O EIXO DA ONDA T NO ECG - II

Vai, o eixo de T no plano horizontal, paralelo a V6, à esquerda e à frente, variável em V1-V2 de maneira natural, e positivo em V5-V6 obrigatoriamente,

a onda T normalmente se faz positiva, em V1-V2 é muito variável na prática, em V1-V3 pode se ter onda T negativa, e em V3-V4 ela é negativa e difásica,

uma questão sutilmente controvertida é, em V5-V6, surgir onda T invertida em pessoa sem cardiopatia em afecção,

até em atletas absolutamente normais foram feitos cateterismos adicionais, mas não se obteve nenhuma explicação.

## 65. A FORMA DA ONDA T NO ECG

A forma de T é assimétrica comumente, o seu ramo ascendente é sempre lento, enquanto é rápido o ramo descendente, e não há onda T simétrica a contento,

há óbice secundário na repolarização como se nota em algumas hipertrofias, vindo de distúrbio de despolarização, como em extra-sístoles e taquicardia,

na alteração da repolarização citada, vê-se a Wolff-Parkinson-White aliada como óbice que também se tem na ação,

com a onda T invertida e assimétrica há um padrão de *strain* como estética que se representa dentro da condição.

## 66. AMPLITUDE E DURACÃO DA ONDA T

T é menor que QRS quanto à amplitude, e também é menor o seu vetor mediano, na vagotomia, T muda a sua magnitude para alta e pontiaguda e sem enganos,

é preciso um diagnóstico diferencial em diversas alterações ou patologias, como as isquemias cardíacas em geral, pericardite e também hiperpotassemia,

se a amplitude diminui em derivações sugere uma patologia para avaliações: a insuficiência cardíaca cronicada.

A duração é lenta pois repolarização é mais lenta do que a despolarização, e há baixa voltagem na onda T citada.

## 67. ÂNGULO QRS-T E GRADIENTE VENTRICULAR - I

O vetor médio da onda QRS juntamente com o vetor médio de T na mesma ação, tendem a ser paralelos habitualmente, ou com diferença sem muita expressão,

o vetor QRS no jovem é verticalizado, desvia à esquerda e atrás pela idade, o vetor T tem um sentido contrariado: à direita e à frente por longevidade.

Na despolarização e na repolarização os vetores apresentam a sua oposição, mesmo quando a reação atrial começar,

mas quando ventrículos são acionados estes vetores não ficam desmembrados, e sua soma é o gradiente ventricular.

## 68. GRADIENTE VENTRICULAR - II

O gradiente ventricular foi estudado por Wilson, Ashman e Grant realmente, e durante muito tempo foi pesquisado pelos que trabalhavam eficientemente,

o estudo não existe mais como rotina pelo menos em nosso meio considerado, dadas as dificuldades ou disciplinas das deflexões de QRS ou T no traçado,

as expressões de Wilson de seu tempo continuam sendo avaliadas a contento, naquilo que o ECG vai nos apresentar,

alterações primárias, ou secundárias, preservam QRS e T em relação binária pela função do gradiente ventricular.

### 69. GRADIENTE VENTRICULAR - III

A onda T revela alterações primárias, com o QRS constante a contrabalançar, o vetor T traz alterações contrárias à alteração do gradiente ventricular,

o vetor T tem secundárias alterações quando o dito gradiente é invariável, o T opõe-se ao QRS em suas variações preservando o gradiente como estável,

onda T no distúrbio de repolarização, decorre de um vetor QRS em alteração e com o gradiente ventricular normal,

T pode ter alteração em bradicardias, escapes, isquemias e/ou taquicardias, por um componente metabólico anormal.

## 70. O INTERVALO QT NO ECG

O intervalo QT naturalmente é medido do QRS ao final da onda T no traçado, há tabela para que o QT seja aferido, e pela fórmula de Bazett é calculado,

se no intervalo RR existir alteração, deve-se aferir três ciclos cardíacos, para se ter certeza de que a exceção não queira se tornar o padrão típico,

num homem, 0,425 s traduz alto valor, na mulher, 0,440 s revela maior teor, segundo os trabalhos para a aferição,

intervalo QT aumenta com bradicardia, e tem encurtamento com a taquicardia, e uma onda U dificulta a sua medição.

## 71. O VETOR DA ONDA U NO ECG

Uma onda U tem uma diminuta deflexão, com mesma polaridade de T no traçado, que segue a esta onda T na derivação, e é o menor vetor que foi registrado,

o vetor médio de U no ato é dirigido para baixo, à esquerda e para diante, ele tem  $60^{\circ}$  no plano frontal aferido, e paralelo a V4 no horizontal avante,

a onda U na pessoa vagotônica normal, segue o padrão habitualmente natural, respeitando elos do vetor T evidente,

T, QRS e V4 são típicos neste quadro, eixo médio de U, como vetor estudado, é perpendicular a aVL frequentemente.

## 72. AMPLITUDE, DURAÇÃO E FORMA DA ONDA U

Pelo vetor de U na situação espacial, a amplitude de U, em dimensões reais, é menor em aVL e maior em D2 frontal, e também melhor em V3-V4 precordiais,

a gênese da onda U é muito discutida, poderia representar um pós-potencial, ou duração de Purkinje bem estendida, ou levar músculos papilares ao ideal,

se forma de U se opõe a T no traçado traduz o sinal patológico confirmado por um batimento pós-extra-sistólico,

por hipertrofia esquerda ventricular, por bloqueio de ramo a se consolidar, ou também por distúrbios metabólicos.

### 73. ECG DO RECÉM-NASCIDO E DA CRIANÇA - I

Recém-nascido tem invertido preceito em quesitos: anatômico e fisiológico, entre ventrículos, é maior o direito, na ordem de 1,3:1 em efeitos lógicos,

eletrocardiograma mostra prevalência do ventrículo direito nesta condição, à direita, onda R revela influências, à esquerda, onda rS se faz um padrão,

na infância a transição é importante, ventrículo esquerdo se faz relevante, para que o ECG tenha traço do adulto,

o coração vence esta real labilidade, às vezes antes de dois anos de idade, e um gráfico de Fyler mostra o vulto.

## 74. ECG DO RECÉM-NASCIDO E DA CRIANÇA – II

Nadas e Fyler citam em obra especial sobre a cardiologia em tenras idades: qualquer hipótese em caso individual, só pode ser feita como probabilidade,

com Hait e Gasul onda T foi estudada dentro de variações do eixo vetorial, e uma conclusão pode ser consolidada a partir deste trabalho preferencial:

entre 6<sup>a</sup> hora e 6<sup>o</sup> dia de vida ativa a onda T se faz normalmente positiva em V6 e negativa em um V1 precordial,

um T fica negativo em V1 na infância, T positivo é patológica discrepância em 100% de casos como um ECG anormal.

# **ECG EM SONETOS**

**VOLUME 1**

**CAPÍTULO 6:**

**OS CRESCIMENTOS**

**ATRIAIS**

## 75. O CRESCIMENTO ATRIAL DIREITO - I

Com o átrio direito estando dilatado, um vetor de AD aumenta sua amplitude, vai à frente e à direita posicionado, mais para a frente, em sua magnitude,

a amplitude da onda P será aumentada, maior que 2,5 mm em D2 e V1 em geral, a forma pontiaguda de P será anotada em D2, D3, aVF e V1 de modo habitual,

há desvio da onda P para sua direita, com desvio de  $60^{\circ}$  a  $90^{\circ}$ , desta feita, pela ação suporte do átrio aumentado,

P pulmonale D3 maior que D1 vetorial, numa cardiopatia adquirida ocasional, revela o padrão que ali é encontrado.

## 76. O CRESCIMENTO ATRIAL DIREITO - II

A taquicardia gera onda P pontiaguda, e poderia até aumentar sua amplitude, pois a maior velocidade da onda muda a forma da onda P e de sua magnitude,

patologias congênitas que vão causar crescimento de AD por fisiopatologia: o grupo Fallot, estenose da pulmonar, e estenose da tricúspide em analogia,

mas em posição horizontal do coração, habitual nestes quadros de alteração, a onda P segue diferente do esperado,

P vai de 60 a  $-30^{\circ}$  à esquerda no ato, é maior em D1 do que no D3 correlato, e P congenitale tem o padrão firmado.

### 77. O CRESCIMENTO ATRIAL DIREITO - III

Há o crescimento de AD indiretamente vindo de dilatação de AD evolucionar, por insuficiência tricúspide vigente com q (qR, qr e Qr) em V1 precordial,

morfologia qR em V1, como composição, é labor que Murad fez com deferência, em estenose tricúspide pela expansão e registrado em sua tese de docência,

qR ou qr em V1 simboliza um preceito de grande dilatação do átrio direito principalmente com atrial fibrilação,

QRS de baixa voltagem em V1 vetorial seguido por outros, de maior cabedal, sugere um átrio direito em dilatação.

## 78. O CRESCIMENTO DO ATRIO ESQUERDO

Na dilatação de AE, a despolarização avança atrás, à esquerda e para cima, mais acima e à esquerda na derivação do que a deflexão habitual determina,

isto gerará uma mudança proporcional, onda P maior que 0,10 s em bipolares, desvio de P para a esquerda vetorial, e domínio negativo nas V1 unipolares,

a presença dos entalhes bem marcados, e por mais de 0,03 s sendo separados, P em D1-D2 gera P mitrale ou bimodal,

em 83% índice de maior sensibilidade, negativo em 80%, alta especificidade, ou maior que 0,04 s em V1 precordial.

## 79. O CRESCIMENTO DOS DOIS ÁTRIOS

Com os dois átrios em real dilatação, no ECG, a soma dos sinais se sujeita a ter o eixo na área de normalização, ou desviado à esquerda, ou à direita,

se tanto amplitude, quanto a duração da onda P estiverem junto aumentadas, deve existir crescimento, nesta ação, de duas câmaras atriais relacionadas,

em qualquer caso de dilatação atrial direita, esquerda ou também biatrial, hipertrofia atrial é conceito errado,

o crescimento se faz tangencialmente às paredes destes átrios pertinentes, mas não têm elo no ECG ou no traçado.

## 80. O ÍNDICE DE MACRUZ NO ECG

Segundo Macruz, num indivíduo normal, existiria uma relação muito definida, entre o P e o segmento PR divisional, entre 1 e 1,7 a fração seria aferida,

com a sobrecarga de um AD constatada o segmento PR estaria algo aumentado, mas a onda P continuaria normalizada, porém o denominador estaria ampliado,

um índice de Macruz ficaria alterado e seria menor do que 1 seu resultado, unindo sobrecarga e distensibilidade,

trabalhos ulteriores sobre o assunto mostraram que as frações em conjunto não conseguiram muita confiabilidade.

## 81. O ÍNDICE DE MORRIS NO ECG -I

O índice admite que em fase negativa:  
P em V1 mais que 0,03 mm.s é anormal,  
e que a forma da onda P é expressiva,  
sugestiva de átrio esquerdo colossal,  
amplitude vezes duração é um produto  
que afere sobrecarga atrial relatada,  
que átrio esquerdo traz alto tributo  
e que a onda P em V1 está negativada;

em grupo de 200 pacientes analisados,  
92% apresentou eficientes resultados,  
tornando um índice de Morris valioso,  
32% apresentam pequena sensibilidade,  
e 94% revelam elevada especificidade,  
e tornam este índice mais criterioso.

## 82. O ÍNDICE DE MORRIS NO ECG - II

Um índice de Morris teve a aceitação como 0,06 ao invés dos 0,04 iniciais, apesar desta discutível qualificação, o índice se impõe pelos referenciais,

Chandraratna também chamou a atenção num trabalho de ECG muito expressivo, para a ocasião de atrial hipertensão sem AE elevado e com Morris positivo,

índice aplicado em indivíduo enfermo, mostra crescimento do átrio esquerdo, para hipertensão com melhor preceito,

também Murphy com seus colaboradores, usam este índice com os seus valores, em casos de bloqueio de ramo direito.

# **ECG EM SONETOS**

**VOLUME 1**

# **CAPÍTULO 7:**

## **A HIPERTROFIA DO VENTRÍCULO ESQUERDO (HVE)**

### 83. HIPERTROFIA DO VENTRÍCULO ESQUERDO - I

Se hipertrofia ventricular é inicial o diagnóstico pelo ECG é dificultado, com 270 g como massa cardíaca medial o teor da amplitude fica dissimulado,

com Carter e Estes ficou demonstrado não haver elo entre massa do coração e a real amplitude do QRS no traçado, para 450 g como máximo peso do órgão,

há uma faixa em que há a hipertrofia e a amplitude se mantem com harmonia, é difícil um diagnóstico diferencial,

quando hipertrofia somente se inicia traduz desafios à eletrocardiografia, pois o óbice ainda não é substancial.

#### 84. HIPERTROFIA DO VENTRÍCULO ESQUERDO - II

Como o ventrículo esquerdo predomina sobre o direito na anatomia muscular, o ECG de quaisquer adultos determina um padrão que o esquerdo vai revelar,

não se vê a ação de VD no ECG normal, mas ele realiza a sua despolarização, vetores esquerdo e direito, em geral, se inscrevem num mesmo tempo de ação,

como VE manifesta melhor a amplitude, o ECG reflete melhor a sua magnitude, o vetor de VD fica oculto no traçado,

hipertrofia de VE nas fases iniciais não diferencia VE de VD pelos sinais, e o diagnóstico diferencial é velado.

## 85. HIPERTROFIA DO VENTRÍCULO ESQUERDO - III

O processo de ativação de um coração quando o VE está mesmo hipertrofiado, é igual ao que há por despolarização ou por rotações a que está designado,

0,01 s pelo 1° vetor do septo medial,  
0,02 s pelo 2° vetor do septo abaixo,  
0,04 s no 3° vetor da parede lateral,  
0,06 s no 4° vetor basal, mais baixo,

a despolarização sustenta a ativação do ventrículo esquerdo com dilatação e o aumento da amplitude dos vetores,

aumenta a amplitude do vetor inicial eleva a amplitude do III, sequencial, e enfim do vetor IV com seus valores.

## 86. HIPERTROFIA DO VENTRÍCULO ESQUERDO - IV

Se o vetor I tem amplitude aumentada a onda q de V5-V6 apresenta elevação, junto da onda r em V1 também elevada, a fração R/S em V1 > 1 sugere expansão,

se o vetor III tem a maior amplitude, o que se efetua com maior frequência, associado ou não a outras magnitudes, a onda R em V5-V6 tem mais evidência,

se um vetor III em V5-V6 tem suporte, e vetor IV não se projeta mais forte, R em V5-V6 pode não ter boa projeção,

quando nas porções basais há aumento, onda S em V1 e V2 tem aprofundamento, com ventrículo esquerdo em dilatação.

## 87. HIPERTROFIA DO VENTRÍCULO ESQUERDO - V

No ventrículo, há crescimento global, mas pode-se notar aumentos regionais, usando-se vetorcardiograma adicional, pode-se determinar dois tipos gerais:

no primeiro tipo, há desenvolvimento da amplitude do vetor I em ampliação, a onda q em V5-V6 tem um bom aumento, e a onda r em V1, tem pouca elevação;

um segundo tipo tem sua manifestação: a onda q em V5-V6 tem uma diminuição, ou até pode haver um desaparecimento,

a onda R tem um aumento de amplitude, e alterações de repolarização amiúde, do tipo "padrão de strain" no evento.

## 88. HIPERTROFIA DO VENTRÍCULO ESQUERDO - VI

Se a onda q em V5 e V6 não é visível e o vetor I não pode ser reconhecido, bloqueio de ramo esquerdo é possível e um "BRE de 1° grau" é estabelecido,

onda s em V5 e V6 traduzirá ausência, o qR reflete uma orientação vetorial, para a esquerda com muita frequência, mesmo em órgão em posição horizontal,

o aumento das amplitudes dos vetores exagera a força de VE e seus valores vigentes no eletrocardiograma normal,

um mecanismo geral que vai se ativar por hipertrofia esquerda ventricular, explica os achados de um ECG anormal.

## 89. OS CRITÉRIOS DE AMPLITUDE - I

A hipertrofia esquerda, se acentuada, aumenta complexos QRS pela amplitude, mas a dilatação ainda é bem estudada, assim como o seu espessamento amiúde,

a união de ECG com angiocardiografia, encontrou espessamento com magnitude suficiente para detectar hipertrofia, com critérios de fisiológica virtude,

relação entre um aumento ventricular e a ação que a amplitude vai revelar, não apresenta satisfatória definição,

depende de idades, da massa muscular, e da distância que se pode registrar, mais que de ventrículos em dilatação.

## 90. OS CRITÉRIOS DE AMPLITUDE - II

Amplitude dos complexos é primordial pelo menos como parte de fundamentos, para revelar diagnóstico diferencial ou valores da HVE em desenvolvimento,

diversos critérios são estabelecidos, a literatura é vasta sobre o assunto, uns 30 critérios são mais conhecidos para ver HVE e amplitude em conjunto,

o de Sokolow e Lyon para precordiais, e o Lewis para periféricas vectoriais, como duas atribuições bem difundidas,

Sokolow e Lyon consiste em adicionar S de V1 com R de V5-V6 para analisar soma  $> 35$  mm num elo em HVE sugerida,

## 91. OS CRITÉRIOS DE AMPLITUDE - III

Cálculo de Sokolow tem sensibilidade de 56,3% em eletropatológica relação, porém só tem 12,5% de especificidade pois pode ser positivo sem dilatação,

jovens são propensos para apresentar esta relação habitualmente aumentada, sem hipertrofia esquerda ventricular, e sua especificidade não é abalizada,

o critério de Lewis vê uma subtração:  
D3 - D1: determina se há hipertensão, com somente uns 17,5% de efetividade,

Lewis < -14 há a hipertrofia direita, um Lewis > +17 a esquerda se sujeita, porém há apenas 1,5% de objetividade,

## 92. OS CRITÉRIOS DE AMPLITUDE - IV

Casale e os colaboradores em Cornell propuseram índice com estas virtudes:  $R$  de  $aVL$  +  $S$  de  $V3$  > 28 mm têm papel junto da onda  $T$  em  $V1$  pela amplitude.

Siegel e Roberts em método empregado mediram a amplitude dos  $QRS$  em união, da onda  $R$  à onda  $S$  ou à  $Q$  no traçado,  $S$  ou  $Q$  no elo mais baixo da deflexão,

examinando 30 indivíduos autopsiados sem quadro cardiopulmonar constatado pode-se avaliar o método em afecções,

127 mm para uma superior delimitação, na soma de amplitudes de  $QRS$  em ação registrado em todas as 12 derivações.

### 93. ONDAS S PROFUNDAS EM V1 E V2

O critério para sinistra hipertrofia pode representar hipertrofia direita, a hipertrofia ventricular se associa quando a área basal também se ajeita,

diagnóstico definitivo não é entrave quando se olha para os outros sinais, doença com hipertensão direita grave gera sinais com distúrbios habituais;

Wilson com colaboradores científicos evidenciaram num trabalho específico mais um critério de HVE na dilatação:

uma onda S em V1 de grande amplitude, ou onda S em V1 > 24 mm de magnitude, mas sensibilidade de baixa expressão.

#### 94. ONDAS R AMPLAS EM V5 E V6 - I

O ventrículo esquerdo em crescimento traduz a onda R em V5 e V6 aumentada, pelo 3° vetor da ativação, no evento, como contribuição ventricular aliada,

R de V6 pode ser > V5 na HVE em ação, Romhilt e associados, com habilidade, demonstraram neste critério um senão: ele tinha só 22,5% de especificidade,

como em V5-V6 eletrodos exploradores não revelam em V1-V2 opostos valores, não se notam realmente opostos lemas,

S profundas nas direitas precordiais, não se igualam às R de V5-V6 distais, as R em V5-V6 podem ser até pequenas.

## 95. ONDAS R AMPLAS EM V5 E V6 - II

A distância dum VE à parede torácica parece ser um fator muito importante, tanto para amplitude de R na prática, quanto para volume de VE, exuberante,

a amplitude da onda R obteve aumento com VE próximo de V5-V6 na derivação, usando-se o ecocardiograma no evento fica mais fácil de ver tal alteração:

a amplitude da onda R deve se elevar, aumento do tempo de ação ventricular, e mais duas ações no desenvolvimento,

uma ausência da onda S em associação, junto de alterações da repolarização, totalizando soma de quatro elementos.

## 96. TEMPO DE ATIVAÇÃO VENTRICULAR

A deflexão intrínsecóide em registro se faz com atraso numa HVE existente, Noth, Myers e Klein em labor revisto viram-na a partir de 0,05 s vigentes,

Sodi Pallares analisou 300 pacientes em relação à uma visão na radiologia, e observou HVE em 100% dos presentes quando o tempo de 0,055 s se excedia,

Romhilt e interessados em associação fizeram 360 autópsias como um padrão, mas não viram idêntica credibilidade,

a deflexão intrínsecóide foi anormal, num tempo superior a 0,05 s ou igual, e só aferiram 28,8% de sensibilidade.

## 97. DESVIO DO EIXO PARA A ESQUERDA - I

Num critério de Romhilt e associados, o mais sensível para o plano frontal, obteve-se positivo em 26 pesquisados, de 200 sem hipertrofia esquerda real,

Grant, em 672 autopsiados, encontrou uma pequena todavia verdadeira união entre eixo à esquerda e HVE e provou que existe relação com uma dilatação,

desvio de eixo à esquerda não é ação para o diagnóstico de HVE em relação aos corações bastante hipertrofiados,

embora HVE não cause desvio de vetor o mecanismo da hipertrofia é o fator que segue o desvio de eixo analisado.

## 98. DESVIO DO EIXO PARA A ESQUERDA - II

Pryor e Blount revelaram uma relação entre desvio à esquerda e HVE aliada: o desvio se dá pela fibrose em união e não por hipertrofia mais acentuada,

ressaltaram uma causa mais frequente de desvio do eixo à esquerda em ação, com o percentual de 80% de pacientes para a "doença isquêmica do coração",

Schamroth redigiu que a HVE em vigor produz desvio à esquerda deste vetor, mas não por si mesma na manifestação,

Piccolo atribui um desvio bem típico a um alentecimento por hemifascículo, nesta HVE, por distúrbio de condução.

### 99. DESVIO DO EIXO PARA A ESQUERDA - III

Berloff, em suas conclusões, enuncia:  
desvio do eixo que há na HVE em ação  
não ocorre por causa de hipertrofias,  
mas pela fibrose miocárdica em união,

hipertrofia do ventrículo pertinente  
pode alterar ou aumentar a amplitude,  
mas não a direção de um QRS presente,  
nem o desvio de eixo e sua magnitude,

pressupõe-se desvio de eixo em geral  
em QRS além de  $-30^{\circ}$  no plano frontal,  
por desequilíbrio mesmo da patologia,

há desvio de eixo na HVE prioritária,  
na hipertrofia pela doença coronária,  
em segundo lugar pela miocardiopatia.

## 100. ROTAÇÃO ANTI-HORÁRIA

Quando, em VE, existe um crescimento, há rotação anti-horária longitudinal, surge padrão Q1S3 no desenvolvimento e anteriorização no plano horizontal,

Sodi Pallares avalia o comportamento da ação da onda q na área precordial, na HVE observa-se um condicionamento da amplitude da onda q de modo geral,

onda q se inscreve mais precocemente, com uma amplitude algo mais saliente, pela esquerda no eletrodo explorador,

presença de q nas médias precordiais sugere as necroses das áreas septais, ou um hemibloqueio esquerdo anterior.

## 101. ALTERAÇÕES DA REPOLARIZAÇÃO - I

Cabrera deu início em sua publicação ao conceito de sobrecarga diastólica, em trabalho com Monroy em associação, usado também em sobrecarga sistólica,

sobrecarga diastólica vai se revelar mesmo com sobrecarga de volume total, com uma comunicação interventricular, e com persistência do canal arterial,

sobrecarga sistólica vem com pressão pela hipertensão arterial em relação com uma coartação da aorta existente,

a onda T de V5-V6 apresenta inversão a amplitude ainda sofre uma elevação com uma estenose da aorta juntamente.

## 102. ALTERAÇÕES DA REPOLARIZAÇÃO - II

Quando VE sofre a sobrecarga elevada a repolarização se altera totalmente, a sobrecarga é diastólica comprovada e a onda T adquire simetria aparente,

a onda T torna-se pontiaguda ou alta semelhante à subendocárdica isquemia, já o ST supradesnívelado se ressalta com concavidade superior, na maioria,

ECG num caso de hipertensão arterial sem o "padrão de strain" diferencial, mantem, na deflexão, onda T positiva,

Nadas definiu de diferença simbólica a sobrecarga diastólica da sistólica, mais quantitativa do que qualitativa.

### 103.O ÍNDICE DE OXIGENACÃO - I

Macruz e colaboradores em associação apresentaram um conceito, na prática, na gênese das ações de repolarização como índice de oxigenação miocárdica,

explicaram este índice de oxigenação entre oferta e o consumo de oxigênio, porque  $\text{fluxo} \times \text{resistência} = \text{pressão}$ , usando lei de Poiseuille como prêmio;

esta oferta de oxigênio vai depender da pressão que deverá se desenvolver entre área aórtica e o átrio direito,

a pressão sistólica interventricular vezes frequência cardíaca a se aliar vê consumo miocárdico e seu proveito.

## 104. O ÍNDICE DE OXIGENACÃO - II

Este índice forma a seguinte equação:  
pressão aórtica - a do átrio direito,  
sobre a interventricular X a atuação  
da frequência cardíaca como preceito.

Sobrecarga tipo sistólico de Cabrera,  
onde o índice não estivesse alterado,  
poderia existir, de forma costumeira,  
sem este padrão sistólico registrado,

o mecanismo que se poderia comprovar  
seria aumento da pressão ventricular  
para uma melhor perfusão coronariana,

um consumo de oxigênio bem aumentado  
seria satisfeito por aporte ampliado  
na área da aorta de forma quotidiana.

### 105.O ÍNDICE DE OXIGENAÇÃO - III

A estenose aórtica, apesar de causar elevação na intraventricular pressão, na aorta, não deverá mesmo acarretar pressão aumentada, pela participação,

pode-se notar precocemente associado, por má perfusão coronariana relativa, o típico padrão de strain no traçado: ST infradesnivelado, onda T negativa;

a dedução de Macruz é que resoluções diastólica e sistólica são gradações de equivalente fenômeno hemodinâmico,

diastólica = isquemia subendocárdica, sobrecarga sistólica = subepicárdica e a isquemia rege um padrão dinâmico.

## 106.O ÍNDICE DE OXIGENACÃO - IV

A sobrecarga diastólica é pertinente a estágios menos severos de isquemia, isquemia subendocárdica é condizente com sinais brandos de sintomatologia,

a sobrecarga sistólica é equivalente aos graus de isquemia mais acentuada, com isquemia subepicárdica referente a uma hemodinâmica menos equilibrada,

padrão de strain revela sobremaneira real sobrecarga sistólica de Cabrera, e até parâmetros a serem encontrados,

tensão anormal da área de VE em ação ou com disfunção de VE em associação, poderiam alterar o padrão no traçado.

## 107. AUMENTO NA DURAÇÃO DO QRS

A HVE tem critério para ser apontada dentro do QRS por aumento de duração, se a patologia não é bem configurada no caso de BRE, ou de outra condição,

o QRS pode se encontrar bem alargado em quadro clínico de hiperpotassemia, infarto agudo do miocárdio associado, ou quando critério de HVE se associa,

QRS em aumento de duração no traçado, pode ser critério de um VE aumentado, e o traçado deve melhor se respaldar,

Murphy e colaboradores em associação viram elevação do QRS na hipertensão, doença coronariana e doença valvular.

## 108. CRESCIMENTO DE AE E SISTEMA DE ESCORE - I

Quando não se nota a estenose mitral, um AE em manifestação de crescimento em um ECG representa um grande sinal de que há um aumento de VE no evento,

aumentada uma impedância ventricular, conceito melhor que o de resistência, o átrio esquerdo poderá se expressar como aumentado no ECG, com evidência;

registraram, Romhilt e colaboradores, o escore de pontos e os seus valores para HVE, com 53,8% de sensibilidade,

o resultado revelou grande magnitude, um dos melhores índices de amplitude, e vantagem de ter boa especificidade.

## 109. SISTEMA DE ESCORE - II

Por cientistas, 6 índices são usados, sendo atribuído valor 3 pela cotação, para 3 valores diferentes utilizados, para o sistema de escore como padrão,

os 3 valores aos quais o texto alude: padrão de strain, ST-T em alterações, o 2º valor utilizado foi a amplitude, o 3º é aumento de AE e manifestações;

amplitude R ou S  $> 20$  mm em aferição, S em V1-V2  $> 30$  mm, análoga marcação, ou R em V5-V6  $> 30$  mm valem 3 pontos,

aumento de AE, por Morris confirmado, e padrão de strain bem caracterizado, em cada um 3 pontos em escore pronto.

### 110.SISTEMA DE ESCORE - III

Um desvio de eixo à esquerda em ação, acima de  $-30^{\circ}$  mereceu ainda 2 pontos, e 0,05 s para a ventricular ativação, teve 1 ponto, em analítico confronto,

finalmente o real aumento de duração do complexo QRS pelo desenvolvimento, igual ou superior a 0,09 s em reação, recebeu 1 ponto neste acompanhamento,

instituíram, Romhilt e colaboradores, que obtendo 5 pontos em seus valores, a HVE já estaria presente certamente,

em total de 4 pontos, HVE é provável, contudo, não de uma forma invariável, já que incertezas estariam presentes.

## 111.SISTEMA DE ESCORE - IV

Um sistema de escore de pontos usado evita diagnósticos de HVE em questão, só com padrão de amplitude empregado que há em muitos locais de avaliação,

o diagnóstico de HVE tem dificuldade, nenhum critério tem valor definitivo, se um critério tem boa sensibilidade, por outro lado, tem falsos positivos,

o doutor Savage e seus colaboradores, descomplicando ECG e os seus valores em cardiopatia hipertrófica presente,

viram traçados normais como exceções: sendo HVE e erros das repolarizações os mais comuns para 70% de pacientes.

## 112.SISTEMA DE ESCORE - V

Zipes e os seus vários colaboradores registraram os 97% de especificidade, para escore de pontos e seus valores e notaram ainda 60% de sensibilidade,

Cooksey e Massie: eletrocardiografia, Narram o sistema de escore de pontos para só estenose mitral ser anomalia a ter falsos positivos, no confronto,

Marriot cita num livro com segurança: "nenhum valor de HVE é de confiança" e o sistema de pontos é bom critério,

McFarland com o ECG e ecocardiograma vê escore de pontos como um panorama em desenvolvimento de HVE mais sério.

### 113.SISTEMA DE ESCORE - VI

Holt e seus diferentes colaboradores para a eletrocardiografia multipolar, sobre a HVE nos trabalhos anteriores usam o escore de pontos para avaliar,

Romhilt e interessados em associação também utilizaram o escore de pontos, deste modo a cada moderna publicação vê-se fisiologia de HVE no confronto,

no aumento de amplitude há interação com maior VE em torácica aproximação pelo aumento de massa do VE estudado,

número e tamanho das fibras em união aumentam e a massa tem uma ampliação, tornando o VE um órgão mais dilatado.

## 114. ANÁLISE DO PADRÃO DE STRAIN

O papel da câmara ativa em dilatação foi pesquisado em trabalhos recentes, este assunto continua como discussão pelo volume intracavitário existente,

o strain pode não ser muito adequado para caracterizar um evento elétrico, mas ganhou um crédito bem apropriado quanto ao ST e T num perfil estético,

o ST e T do strain são bem avaliados pelo atraso do músculo hipertrofiado, semelhante aos de bloqueios de ramos,

no modelo controlado pelo computador viu-se strain pelo aumento adaptador do tamanho celular na parte do plano.

## 115. ANÁLISE SUPLEMENTAR DE HVE

O crescimento do AE tem sua tradução em problema de condução intra-atrial, e é um real critério de manifestação para um diagnóstico de HVE adicional,

o critério de Morris foi considerado melhor índice para AE em crescimento, e o tempo de ato ventricular elevado ocorre com 35 a 90% de HVE no evento,

parede livre de VE tem ação atrasada, mas a hipertrofia não é especificada como exclusiva deste atraso presente,

o complexo QRS em aumento de duração expõe um índice de menor repercussão embora, nesta HVE, esteja juntamente.

## 116. SIGNIFICADO CLÍNICO

Sabe-se que a hipertrofia do coração é um mecanismo de defesa complacente, para que o órgão tenha sua adaptação para reagir de modo mais consistente,

para reagir a sobrecargas de pressão, por estenose ou hipertensão arterial, até a sobrecargas de volume em união por outras como insuficiência mitral,

o elo da hipertrofia é a hiperfunção que acaba desenvolvendo uma ativação da síntese de proteína por confronto,

a adaptação teria uma mesma analogia, como em único rim após a nefrectomia, ou em pulmão após a remoção do outro.

# **ECG EM SONETOS**

**VOLUME 1**

# **CAPÍTULO 8:**

## **A HIPERTROFIA DO VENTRÍCULO DIREITO (HVD)**

## 117. HIPERTROFIA DO VENTRÍCULO DIREITO

Uma hipertrofia esquerda ventricular apenas exacerba o VE em manifestação que num coração normal deve se notar dificultando diagnóstico e a dedução,

já a hipertrofia ventricular direita altera bastante um eletrocardiograma, é onde a real normalidade se sujeita à força que muda o cardíaco panorama,

a massa de VE é 3 vezes a do direito, o direito pode duplicar seu proveito sem os vetores à direita ou à frente,

mesmo que o direito tenha duplicação o esquerdo ainda terá maior dimensão e estará dominando hemodinamicamente.

## 118.O VETOR I DE SODI PALLARES

O 1º vetor: vetor I de Sodi Pallares representa o septo médio em ativação, como resultante de dois particulares que se contrapõem pela vetorial ação,

um aponta da esquerda para a direita, o outro aponta num sentido contrário, cada despolarização então se sujeita a um somatório divisional secundário,

o 1º é o da ação cardíaca resultante e está orientado à direita e adiante, quando a orientação normal se firmar,

uma sobrecarga do ventrículo direito pode produzir rotação como um efeito tão intenso que o sentido pode mudar.

## 119. VETORES IIe E IIs DE SODI PALLARES

Entre final da despolarização septal e teores da parede livre ventricular, nas morfologias da zona transaccional, vetor de despolarização vai se notar,

aqui, ocorrendo HVD, pode ser aceito junto com o presente desenvolvimento, até grau de bloqueio de ramo direito, ligado ao ventrículo no envolvimento,

embora a recíproca não seja afirmada pode haver o bloqueio sem HVD ligada, e até o vetor IIe se manifesta antes,

assim, demora mais do que o habitual, a região baixa do septo IIs vetorial, cujo sentido, é para baixo e adiante.

## 120. VETORES IIe, IIs E IIId DE SODI PALLARES

Os vetores IIe, IIs e IIId no traçado, inscrevem-se nesta ordem de marcação, ligeira precedência no tempo marcado, exprime cada qual no tempo de reação,

o vetor de VE sofre a despolarização com atraso existente no ramo direito, de tal maneira que durante esta ação eles coexistem tendo um mesmo efeito,

manifesta-se o vetor IIId desta feita, e aponta visivelmente para a direita, e ele depende da área de VD dilatada,

não se vê um vetor IIId no ECG normal, pois ele coincide com o IIe vetorial, e sua amplitude é menos identificada.

## 121.O VETOR III DE SODI PALLARES - I

O fim do processo é a despolarização da base de VD e massa direita septal, vinculada ao vetor III em associação a Sodi Pallares pela descrição usual, a sua orientação é a direita e acima podendo ir para trás e para a frente, enquanto que plano frontal determina as informações sobre a HVD existente, no plano horizontal, na visão criada, não se nota uma configuração isolada de ECG como padrão de HVD condizente, na condição de crescimento principal, sendo em ventrículo direito vetorial, veem-se imagens bastante divergentes.

## 122.O VETOR III DE SODI PALLARES - II

Fisch e uns colaboradores relevantes, dividem a HVD nos 3 tipos diferentes, 1°: (R, qR, rR e rsR') é R dominante, 2° tipo: (RS, Rs ou Rsr') juntamente,

3°: (rS ou rsR') com correspondência entre eles há a pressão com elevação na cavidade que revela a dependência como na ventricular direita em união,

1°: (qR, R pura e rS) traduz pressão de VD > VE decorrente de hipertensão, até estenose pulmonar severa se alia,

tetralogia de Fallot lembra: 2° tipo, já em CIA ou BRD de 2° grau restrito, tem-se rsr' que traduz 3ª morfologia.

### 123.OS CRITÉRIOS DE HVD - I

Tem-se alguns tipos de HVD definidos em visão, pelo ECG, bem estabelecida, no entanto antes de serem entendidos, as especificações de HVD serão lidas:

desvio do eixo do QRS para a direita, ponta para trás com posição vertical, em V1-V2, um tempo elevado se ajeita, há onda S profunda em V1-V2 vetorial,

presença de onda S em V5-V6 em união, o órgão mostra-se em horária rotação, e complexos RS em muitas precordiais,

segmento ST-T pode trazer alterações, q em V1-V2 pode revelar modificações e aumento de AD por indiretos sinais.

## 124. OS CRITÉRIOS DE HVD - II

Horan e Flowers, escrevendo em texto, criaram 16 critérios para HVD no ato, seus óbices os põem fora de contexto, mas os de maior teor estão no relato:

R/S de V5 < 1 na HVD reflete relação, a qual é designada para um numerador, R/S de V1 > 1 na HVD, para a divisão, irá obter < 0,4 ou 5 pontos em vigor,

anotar qR em V1 também vale 5 pontos, R/S > 1 em V1 vale 4 neste confronto, S em V1 < 2 mm vale 4 pontos em ação,

R em V1 + S de V5 > 10,5 em empreita, e desvio além de 110° para a direita, ambos valem 4 pontos nesta avaliação.

## 125. OS CRITÉRIOS DE HVD - III

Já 3 pontos são dados para os sinais:

S de V5 e V6  $> 7$  mm e cada um  $> 2$  mm,  
a relação R/S em V5 ou V6  $< 1$  a mais,  
e onda R em V1 maior ou igual a 7 mm,

a síndrome S1-S2-S3 vale os 2 pontos,  
rotação horária S1Q3 vale 2 em união,  
tendo Q3 e S1  $> 1$  mm neste confronto,  
e R' em V1  $> 2$  mm vale 2 em exatidão.

R em V1-V2 de 0,04 a 0,07 s vigentes,  
nota-se S em V5-V6  $> 2$  mm juntamente,  
mas se for  $> 7$  mm vale 3 por exceção,

R/S de V1 a V4 em diminuição de teor,  
R em V5-V6  $< 5$  mm de modo elucidador,  
todos, menos exceção, valem 1 adição.

## 126. DESVIO DO EIXO DE QRS PARA A DIREITA

Tem-se, no campo elétrico do coração, uns vetores dirigidos para a direita, com os QRS também à direita em união, o sentido para baixo ainda se ajeita,

de  $+90^\circ$  a  $+180^\circ$  o sentido é inferior, às vezes à direita também como opção, e de  $-180^\circ$  a  $-90^\circ$  é sentido superior, estabelecendo a perceptível oposição,

desvios podem aparecer como o normal em até  $+120^\circ$  também no plano frontal, além deste limite tem-se a patologia,

e então com infartos ântero-laterais, hemibloqueios posteriores adicionais, o diagnóstico diferencial se imporia.

## 127. ROTACÃO, PONTA E POSIÇÃO VERTICAL

Quando o VD apresenta um crescimento, ele ocupa a área anterior do coração, ocorre uma rotação horária no evento, pelo eixo longitudinal S1-Q3 em ação,

em S1-S2 a ponta se afasta para trás, VE mais atrás e abaixo como é normal, e seu melhor posicionamento nos traz em D2, D3 e aVF uma posição vertical,

posição vertical teria uma sincronia em aVF similar a V5-V6 na morfologia, e em aVL lógica morfologia à direita,

se (qR ou Rs) em aVF são registrados, este padrão deve estar verticalizado, mas a posição às vezes não se ajeita.

## 128.ONDAS R AMPLAS EM V1 E V2 - I

Na HVD, a devida posição dos vetores, encontra-se orientada para a direita, com deflexões positivas como valores que à direita do precórdio se ajeita,

os complexos que possuam R dominante, tendo um  $R/S > 1$  em V1-V2 na relação, são indicativos de uma HVD relevante e de consequências desta perturbação,

se traz nexos a altura da R terminal, e se é maior do que a onda r inicial, pode haver HVD para acima de 30 anos,

nesta HVD pode haver doença pulmonar, porém se a amplitude da r se mostrar menor que a inicial, seria só engano.

## 129.ONDAS R AMPLAS EM V1 E V2 - II

Com HVD, no aspecto que é encontrado, onda R alta até V4 é mais exacerbada do que quando há a onda R no traçado somente até V2, onde seria encerrada;

Rudolph, nas cardiopatias congênitas, cita: 2 a 20 anos de idade simbólica, com altura da onda R em V1 autêntica, X 5, dá o valor da pressão sistólica,

em V1 e V2 a presença de R dominante é critério para se ver HVD relevante e outros males na eletrocardiografia,

como Wolff Parkinson White em adição, dextrocardia e necrose em associação, até bloqueio do ramo direito se alia.

### 130.ONDAS S EM V5 E V6

O sentido do vetor de despolarização gera onda S em esquerdas precordiais, em V5 e V6 deveriam ter mínima visão mas veem-se nestas versões vetoriais,

rotação horária acentuada do coração existe em torno do eixo longitudinal, em V5-V6, pode-se ter onda s em ação, mas a R predomina num coração normal,

se a onda R ainda é menor no traçado do que onda S no mesmo ECG comparado ou se existe padrão rS em associação,

o conjunto todo traz relevante sinal de que pode existir HVD proporcional para diagnóstico ou melhor avaliação.

### 131. TEMPO DE ACÇÃO VENTRICULAR EM V1 E V2

O tempo de ativação de VD no traçado é medido do início do QRS em questão, até o pico do vetor R bem delimitado onde ocorre a intrínsecóide deflexão,

se um processo ventricular for feito além de 0,03 s com duração aumentada, pode-se ter bloqueio do ramo direito e também pode-se ter a HVD associada,

alenteamento: as ações vão provocar na condução de VD na zona trabecular desenvolvimento de atraso esquizoide,

pelo atraso na despolarização septal, BRD não implica em se ter HVD afinal, em V5-V6, há o aumento intrínsecóide.

## 132.ONDAS S PROFUNDAS EM V1 E V2

Ondas S profundas na área precordial podem significar HVD no envolvimento, e despolarização tardia do elo basal de VD, devido ao anormal crescimento,

este vetor normalmente já se sujeita a ir para cima em sua real magnitude, quando vai bem para trás e à direita forma as ondas S de grande amplitude,

se há HVE, ondas se tornam alteradas, em V5-V6, a onda R se faz avantajada, e em aVL e aVF dependendo do coração,

se há HVD, ondas S serão exacerbadas, de V5 até V6, como ondas registradas, para um diagnóstico em diferenciação.

### 133. ALTERAÇÕES DE ST-T - I

ST-T nas alterações de repolarização, em HVD, depende da ação hemodinâmica, Cabrera e Monroy em ótima elucidação descreveram sua repercussão mecânica,

apesar de não existir íntima relação entre achados hemodinâmicos anotados e a eletrocardiografia em associação, Cabrera ainda é bastante considerado,

no alto teor sistólico do ventrículo há ST convexo para cima como veículo, e a T negativa pela força pressórica,

pelo menos é o guia de interpretação da repolarização e modo de alteração, para melhor noção prática ou teórica.

### 134. ALTERAÇÕES DE ST-T - II

Na sobrecarga diastólica ventricular,  
exemplo: por comunicação interatrial,  
bloqueio do ramo direito vai revelar  
uma evidência de sobrecarga habitual,

em crianças, após uma semana de vida,  
a onda T deve comumente ser negativa,  
com hipertrofia direita desenvolvida,  
a onda T deve se apresentar positiva,

na ação, há predomínio na fisiologia,  
do ventrículo direito com supremacia,  
é difícil haver HVD por outros meios,

as nuances da repolarização dinâmica,  
no estilo de sobrecarga hemodinâmica,  
se impõem sem nenhum dinâmico receio.

### 135. A PRESENÇA DE q EM V1 E V2 - I

Se há onda Q em precordiais direitas do tipo QR, qR, Qr, qr e qRs em ação, aparece onda negativa que se sujeita e nos obriga a pensar numa alteração,

rS' em V1-V2 forma complexos normais, onde se deve a onda positiva inicial ao 1° vetor e às variações vetoriais, provir do vetor de ação médio septal,

numa hipertrofia direita ventricular, paralelo ao plano frontal iria estar o septo interventricular ou 1° vetor,

representa o septo médio em ativação, com q em V1-V2, numa horária rotação, para retirar, de V5-V6, q e seu teor.

### 136.A PRESENÇA DE q EM V1 E V2 - II

A rotação horária extrema do coração, com a severa hipertrofia ventricular, aproxima o átrio numa anteriorização que à parede torácica vai se ajustar,

uma parede atrial é bastante delgada e eletrodos podem detectar variações, e potencialidade cavitária vinculada ao espaço atrial e às suas dimensões,

meio intracavitário do átrio direito é do tipo QS ou Qr tal como preceito, q se dá por vetores I e IIe em união,

se há HVD por aumento do vetor basal, tende-se a aumentar bem o R terminal, o R por vetores IIId e III da relação.

### 137.A PRESENÇA DE q EM V1 E V2 - III

qR em V1-V2 representa o crescimento do átrio direito em ato de ampliação, a ação pode acarretar o aparecimento sem o ventrículo direito em expansão,

Sodi Pallares viu em 42 necropsiados, de pacientes portadores deste padrão, apenas 1 caso, dentre os pesquisados, com aumento do átrio sem HVD em ação,

já o qR em V1-V2 pode ser encontrado por átrio direito bastante aumentado, e/ou pela rotação horária do coração,

q em V5-V6 simboliza o padrão normal, qR em V1-V2 representa padrão atrial por átrio direito em ampla dilatação.

### 138.A PRESENÇA DE q EM V1 E V2 - IV

Myers disse que ver qR na morfologia que se nota nas direitas precordiais, traduz rsR' e o r pouco se evidencia no ECG, nas linhas de base habituais,

na HVD, complexos de pequeno entalhe que há no início da onda R existente, são como qR e rsR' com seus detalhes mesmo sendo em derivações adjacentes,

qR em V1-V2 pede parecer diferencial com a necrose da região média septal, e o bloqueio do ramo direito em ação,

na HVD a morfologia qR em V1 é sinal duma hipertrofia direita severa real no ventrículo direito em hipertensão.

### 139.COMPLEXOS RS EM MUITAS PRECORDIAIS

A morfologia RS foi observada afinal como onda que em V3-V4 está presente, ela traduz a ativação da zona septal e se nota qRs em V5-V6 habitualmente,

pode não se ter q em V5-V6 no padrão mesmo nos indivíduos que são normais, por uma acentuada rotação do coração e mesmo quando há longilíneos sinais,

as ondas Rs em V5-V6 estão presentes, mas pode existir grande S juntamente, por ter septo mais além do que devia,

indica existir a hipertrofia direita, onde a região baixa septal se ajeita e até a estenose pulmonar se associa.

## 140. CRESCIMENTO DE AD COMO SINAL INDIRETO

Se há o crescimento do átrio direito bem evidenciado no eletrocardiograma, pensa-se em HVD, por adequado efeito, salvo a exceção, por oposto panorama,

pela hipertrofia de VD nesta questão, há resistência ventricular no evento, como impedância ventricular em união e o átrio direito tem um crescimento;

o aumento de AD sem HVD por oposição, se dá em estenose tricúspide em ação, num exemplo de adquirida cardiopatia,

há as doenças congênitas importantes, como síndromes de VD não funcionante, mal de Ebstein ou tricúspide atresia.

## 141. TIPOS CLÁSSICOS ( ESTENOSE PULMONAR )

Há a sobrecarga sistólica de Cabrera tendo-se estenose pulmonar associada, septo interventricular como barreira com pressão interventricular elevada,

o ECG apresenta, no plano horizontal, de V1-V4, ondas R que são dominantes, em V5-V6, pode haver a onda S septal, não se vê VE pois VD é bem relevante,

a repolarização é realmente alterada, ST convexas acima, infradesniveladas, T é negativa, pontiaguda e simétrica,

com estenose pulmonar severa em ação, pode-se obter sinais de HVD em união, a leve, obtém ECG em normal estética.

## 142. TIPOS CLÁSSICOS ( TETRALOGIA DE FALLOT )

O ECG apresenta-se, no plano frontal, tendo-se onda R alta em V1 associada, com QRS à direita, de forma habitual, e há deflexão intrínsecóide atrasada,

há a transição brusca em precordiais a onda R ou Rs em V1 sofre alteração, aparecem morfologias RS em V2 a mais, em V2-V3 aumenta a negativa deflexão,

na tetralogia de Fallot vai-se notar, além de limites da estenose pulmonar: comunicação interventricular em ação,

pressão em VD vai até o máximo nível, igual ao VE no máximo nível possível, por estar o VD em ato de hipertensão.

### 143. TIPOS CLÁSSICOS ( ENFISEMA - I)

No enfisema, deslocamento do coração, com à descida do diafragma nas ações, deixa os eletrodos numa alta posição e há rS em quase todas as derivações,

estímulos elétricos são dificultados por transmissão com a nova abordagem, no ato de pulmões estarem insuflados, ou complexos serem de baixa voltagem,

a posição do coração é mais vertical, P e QRS estão a  $90^\circ$  de forma natural, e T está a  $90^\circ$  ou  $-90^\circ$  neste esquema,

Schamroth comparou P, QRS e T no ato aos 3 ponteiros de relógio correlato, e em D1 batizou de sinal do enfisema.

#### 144. TIPOS CLÁSSICOS ( ENFISEMA - II)

Enfisema não diz que há HVD em união,  
com o tempo o mal evolui normalmente,  
à hipertensão pulmonar em associação,  
e ECG revelará um VD mais abrangente,

eixo de QRS se desvia para a direita  
e às vezes para o quadrante superior,  
e o crescimento de AD mais se ajeita  
à presença de P pulmonale e seu teor,

a amplitude de P em D2 é um critério  
que torna o índice do ECG mais sério  
à doença pulmonar crônica obstrutiva,

foi feito trabalho de modo diligente  
em estudo que abrangeu 128 pacientes  
para uma comparação mais elucidativa.

## 145. TIPOS CLÁSSICOS ( COR PULMONALE CRÔNICO)

Em consequência de haver VD saliente o segmento PR sofre um infradesnível, correspondendo a onda Ta proeminente a uma repolarização atrial plausível,

as precordiais poderão ainda revelar rS e às vezes até onda QS na prática, pois é morfologia da zona trabecular e se confunde com necrose miocárdica,

R amplas podem representar os sinais bem visíveis em direitas precordiais, não é usual em cor pulmonale crônico,

pode ocorrer na hipertensão pulmonar, e outra doença que se pode encontrar: bloqueio alvéolo-vascular sindrômico.

## 146. TIPOS CLÁSSICOS ( COMUNICAÇÃO INTERATRIAL)

Quando um eletrocardiograma é típico, deve ser observado, no plano frontal: desvio de QRS à direita é específico, junto com crescimento de AD opcional,

e há rsR' em V1, no plano horizontal, com a dilatação de VD e seus efeitos, que constitui um diagnóstico inicial: bloqueio incompleto num ramo direito,

rsR' em V1 traz descrição de Cabrera, sobrecarga diastólica, como barreira, e há hipertrofia direita ventricular,

um conceito de sobrecarga é relativo, mais quantitativo do que qualitativo, e em 20% o intervalo PR vai aumentar.

## 147. TIPOS CLÁSSICOS ( ESTENOSE MITRAL GRAVE)

Os sinais de HVD podem, nos traçados, não ser visíveis com estenose mitral, mesmo quando o mal estiver exagerado, mas com hipertensão pulmonar inicial,

o índice mais sensível de HVD no ato, traz desvio do eixo de QRS à direita, quando ele está além de  $100^{\circ}$  de fato, e, à hipertensão pulmonar, se ajeita,

e o plano horizontal pode apresentar, em episódios de hipertensão pulmonar, conforme HVD, diferentes morfologias,

sobrecargas direitas viram alteração que varia de  $rsR'$  a R ou  $qR$  em união, por crescimento de AD na cardiopatia.

## 148. TIPOS CLÁSSICOS ( ESTENOSE MITRAL E CIA)

Observa-se que CIA e estenose mitral são as duas espécies de cardiopatias com a RSR' em V1 no plano horizontal, mas se o mal é leve não há anomalias,

uma estenose grave aumenta a duração de P (0,12 s) e se nota com entalhes, P à esquerda e/ou para trás em união, para configuração de ondas P mitrale,

onde melhor se exprime o crescimento do átrio esquerdo é em V1, no evento, sem ventrículo esquerdo em dilatação,

a estenose mitral grave se apresenta em crescimento de AE que se sustenta com o ventrículo direito em expansão.

## 149. TIPOS CLÁSSICOS ( EMBOLIA PULMONAR AGUDA)

Embolia pulmonar aguda tem alteração como hipertrofia de VD, sobremaneira, e pode mostrar sobrecarga com feição diastólica ou a sistólica de Cabrera,

há a taquicardia sinusal no panorama, pela amplitude da onda P em elevação, comumente em D2 no eletrocardiograma, e há taquiarritmias atriais em união,

S1-Q3-T3 é uma tríade característica, onde se nota onda S em D1 bem típica, Q maior em D3 e T à esquerda e acima,

eixo de QRS se desvia para a direita, em torno de  $90^\circ$  e  $100^\circ$  ele se ajeita, em aVR pode haver R terminal genuína.

## 150. TIPOS CLÁSSICOS ( EMBOLIA PULMONAR - II)

Aspectos de bloqueio de ramo direito, num quadro de embolia aguda pulmonar, trazem  $rsR'$  ou  $RSR'$  com seus efeitos, e até S alargada em V6 se pode notar,

pode ocorrer também um supradesnível das ondas ST em direitas precordiais, com onda T invertida e infradesnível das ondas ST nas esquerdas habituais,

o mecanismo de alteração também muda num quadro de embolia pulmonar aguda, pela insuficiência aguda coronariana,

S1-Q3 e desvio de QRS para a direita, bloqueio de ramo direito desta feita, e expansão de VD sem etapas medianas.

### 151. TIPOS CLÁSSICOS ( EMBOLIA PULMONAR - III)

Embolia pulmonar aguda num ECG usual pode confundir-se com o do infartado, Q grande e T invertida em D3 é sinal de infarto que deve ser diferenciado,

quando há infarto, T é mais alargada, é identificada com 0,04 s de duração, com a onda Q em aVF, também ampliada, e Q menor em D2 também como marcação,

na embolia pulmonar não é pertinente Q proeminente em D2 e aVF juntamente, outras relações devem ser conhecidas,

supradesníveis ST em área precordial sugerem: infarto agudo ântero-septal, principalmente pela onda T invertida.

## 152. TIPOS CLÁSSICOS ( EMBOLIA PULMONAR - IV)

Na clínica de embolia aguda pulmonar há semelhança com infarto miocárdico, algia e taquicardia a se diferenciar, com sinais de choque de modo prático,

Schamroth escreve de maneira prática: se uma dor torácica rápida se inicia, uma manifestação eletrocardiográfica deve diferenciar infartos de embolia;

a gênese da arritmia com a distensão, a descarga adrenérgica e má perfusão, que se veem no início deste acidente,

os sinais de embolia seriam pequenos, só seriam notados em até 7% ou menos, e passariam despercebidos facilmente.

### 153.A HIPERTROFIA BIVENTRICULAR - I

Percebe-se hipertrofia biventricular por intermédio dum eletrocardiograma, quando seus sinais irão se adicionar ao de HVD e de HVE no mesmo panorama,

quando HVE é reconhecida com certeza a presença de HVD com os seus sinais permite diagnóstico final de clareza com hipertrofia biventricular a mais,

VD traz sobrecarga do tipo sistólico, VE tem sobrecarga do tipo diastólico, com grande amplitude nas precordiais,

QRS pode ter seu predomínio vetorial à direita ou à esquerda como é usual, ou estar dentro de estéticas normais,

## 154.A HIPERTROFIA BIVENTRICULAR - II

Gau, sobre hipertrofia biventricular:  
há a HVE em desvio de eixo à direita,  
HVD com desvio à esquerda a se somar  
ao sinal de Katz Wachtel desta feita,

um sinal de Katz Wachtel é referente  
a complexos difásicos a se confirmar,  
tendo R e S em V2, V3 e V4 salientes,  
quadro de CIV e hipertensão pulmonar,

a HVD se vê nas direitas precordiais,  
enquanto a HVE, nas esquerdas a mais,  
com Q profunda na eletrocardiografia,

onda Q em D1, aVL, V5 ou V6 estreita,  
fração R/S > 1 em precordiais direitas,  
revelam o perfil do ECG na patologia.

# **ECG EM SONETOS**

**VOLUME 1**

**CAPÍTULO 9:**

**BLOQUEIO DO**

**RAMO DIREITO (BRD)**

## 155. O BLOQUEIO DO RAMO DIREITO - I

Bloqueios em 3 graus no ramo direito, com óbices que ao vetor vão bloquear, e tendo-se BRD de 3° grau com efeito o estímulo local não consegue passar,

no início, a despolarização é normal, porque o vetor I do BRD é semelhante ao outro vetor I da ativação natural, mas o vetor I de BRD não vai adiante,

vetor II em VE, ativa a parede livre, pode ter pequena amplitude inclusive, e vetor III a promover real oposição,

vetores III e IV geram salto de onda, para que o ramo direito não responda, mas só por meio do septo em ativação.

## 156. O BLOQUEIO DO RAMO DIREITO - II

A onda que não passa ao ramo direito vai pelo elo interventricular septal, da esquerda à direita, com um efeito, que passa pela barreira septal local,

apesar de ser negada, a tal barreira, revela elos fortes de sua existência, a onda vai, pela musculatura inteira, e não à via condutora da preferência,

os vetores atrasam o ato de ativação, se inscrevem com retardo em sua ação pois vão pelo septo interventricular,

o vetor IIIa vai com o III, em união, seguem para baixo por despolarização, e, à região baixa septal, vão ativar.

## 157. MORFOLOGIA UNIPOLAR EPICÁRDICA DE VD

Conforme a tradição de Sodi Pallares, se há BRD de 3° grau no elo vetorial, são notadas 6 morfologias unipolares, unipolar epicárdica de VD, é inicial,

já a epicárdica de VE vem em seguida, a intracavitária de VD, é sequencial, a intracavitária de VE, se consolida, forma AD e zona direita baixa septal.

Há rsR' em VD na morfologia unipolar, com a onda R em meseta, a se alargar, para que o efeito no ECG corresponda,

r corresponde ao vetor I na ativação, a onda s, ao vetor II na continuação, onda R, aos vetores do salto de onda.

## 158. INTRACAVITÁRIA DE VD E BAIXA SEPTAL

Já a intracavitária de VD em ligação é a mais completa de BRD, no traçado, os 4 vetores são isolados na seleção para que o ECG seja melhor analisado,

rsR'S' inscreve-se com soma vetorial cada uma das ondas é um vetor citado, que tem zona trabecular como natural, com o epicárdio de VD, que é delgado,

em V<sub>1</sub>-V<sub>2</sub>, a intracavitária vai levar a dita morfologia da zona trabecular em presença de um BRD correspondente.

Já numa parede anterior baixa septal nota-se onda RS análoga à ação ideal, porém há entalhe, no ramo ascendente.

## 159. EPICÁRDIO DE VE E INTRACAVITÁRIA DE VE

qRS num epicárdio de VE é condizente com morfologia em derivação unipolar, a onda S em meseta é alargada sempre, e em V5-V6 a onda S vai se registrar,

a onda q no vetor I vai se confirmar, no vetor II a onda R é caracterizada, e a onda S também vai se identificar com vetores III e IV, em ação somada.

Em BRD, todos os vetores de ativação, se afastam da cavidade de VE na ação e a onda QS unipolar será registrada,

em BRD puro, QS não tem boa marcação, mas, com necrose de VE em associação, em V5-V6, a onda deve ser constatada.

## 160. FORMA OU MORFOLOGIA DE AD - I

qR revela AD, na forma ou morfologia, sendo a onda R em meseta ou alargada, difere de VD, que com um r se inicia e do vetor I com orientação alterada,

com um BRD puro, qR não é registrada em nenhuma das diferentes derivações, a não ser em aVR bem individualizada e voltada para AD em suas definições,

mas se em AD existe grande dilatação, devido à rotação que sofre o coração, o átrio se faz mais superficializado,

mais perto da área torácica anterior, precordiais V1-V2 mostrarão um valor de qR que na morfologia será marcado.

## 161. FORMA OU MORFOLOGIA DE AD - II

Myers explicou um qR pela morfologia como sendo complexo rsR', na verdade, onde este r inicial mal se evidencia, na real linha de base da normalidade,

a favor dessa teoria há a observação que não é raro na eletrocardiografia, de se obter qR em V1 nesta avaliação, e, em áreas adjacentes, rsR' se alia,

com ondas qR em precordiais direitas há a nova possibilidade a ser aceita que é o BRD com necrose média septal,

ST-T ajudam no infarto agudo em ação, insuficiência, no crônico em ligação, e em prol do diagnóstico diferencial.

## 162. A REPOLARIZAÇÃO NO BRD

Num BRD, os vetores da repolarização, tendem a se opor ao QRS naturalmente, e onde o QRS é positivo na derivação, vê-se o padrão de strain normalmente,

se há QRS com uma positiva expressão: há infradesnível de ST, e T negativa, e quando o QRS tem negativa deflexão: há supradesnível de ST, e T positiva,

o BRD conduz à despolarização septal, em relação à despolarização opcional, que há ao lado, no VE correspondente,

pois o predomínio do septo em reação e com os vetores III e IV em ligação supera a parede livre do VE presente.

### 163.O ECG DO BRD DE 3º GRAU - I

Expressões BRD completo e incompleto são utilizadas na eletrocardiografia, mas Sodi Pallares em ato mais seletivo propôs que se mudasse a terminologia,

com o BRD de 3º grau ou BRD completo, o estímulo tem alentecimento de ação no ramo direito e ele é tão discreto que a ação septal predomina no órgão,

0,06 s tem a duração no ramo direito, 0,12 s é a duração do QRS com efeito, para melhor identificação no traçado,

diagnóstico de BRD é algo primordial, onde morfologias do plano horizontal vão registrar os melhores resultados.

## 164. O ECG DO BRD DE 3º GRAU - II

Forma unipolar de VD rsR' é habitual em V2 e V3 e cede lugar à morfologia da zona trabecular rsR'S' sequencial, e após a região baixa septal se alia,

há RS com onda R em entalhe na forma, morfologia de VE em V5-V6 juntamente, surge o qRS e a onda S se transforma, ficando alargada, em meseta saliente,

a sequência é notada como orientação para se analisar um BRD na derivação e ao qual o desequilíbrio se sujeita,

o ato é avaliado como despolarização até um registro da zona de transição cujo início foi em um foco à direita.

### 165. O ECG DO BRD DE 3º GRAU - III

Morfologias se tornam um referencial em torno do qual há muitas variações, mesmo o  $rsR'$  em V1 que é tradicional pode não se confirmar nas derivações,

em seu lugar pode existir R alargada, com pouco entalhe no ramo ascendente, e esta morfologia pode ser comparada ao exemplo  $rs$  inicial correspondente,

BRD é bem típico no plano horizontal, mas não um eixo QRS no plano frontal, e pode estar com qualquer orientação,

e se existir BRD, os últimos vetores se inscrevem com atrasos nos valores, com onda S terminal alargada em ação.

## 166.OS CRITÉRIOS DO BRD DE 3º GRAU

Em BRD de 3º grau, pela ala mexicana, ou BRD completo, pela escola inglesa, um diagnóstico se faz por filigranas a partir de uns elementos de clareza,

há  $rsr'$ ,  $rsR'$  e  $rSR'$  em V1-V2 unidos,  $R'$  é maior que a  $r$  inicial associada, mas em minoria de casos reconhecidos há a onda R única, larga e entalhada,

QRS até superior a 0,12 s de duração, S alargada em V6 e D1, em associação, e tempo de ato ventricular aumentado,

sendo maior que 0,05 s em V1 na ação de atos secundários de repolarização, com onda T e o segmento ST alterados.

## 167.OS TRÊS GRAUS DO BRD NO ECG -I

Apesar de muitas obras na literatura para os quadros de um BRD incompleto, Sodi Pallares criou melhor estrutura para ler o bloqueio de modo concreto,

há BRD de 1° grau se estiver vigente um alentecimento pelo menos discreto no ramo direito de um His pertinente, para alterar o ECG de um modo seletivo,

vê-se no vetorcardiograma horizontal real mudança da alça na porção final, S de V1 pode ter um discreto entalhe,

giro que era em sentido anti-horário, passa a ser feito em sentido horário, e em V5-V6 surge onda s como detalhe.

## 168.OS TRÊS GRAUS DO BRD NO ECG - II

Quando existe BRD de 2° grau em ação já há alentecimento num ramo direito, já existe salto de onda na derivação e a área septal é ativada com efeito,

R em V1 é maior que um 1° r vetorial, e a onda S se torna mais proeminente do que a do BRD de 1° grau inaugural fazendo o de 2° grau mais abrangente,

há limite máximo para um alargamento de QRS em bloqueio de ramo no evento, tendo, em pequenos dados, os valores,

BRE maior que BRD quanto aos limites e há 0,02 s a mais é o que se admite, de acordo com Soulié e colaboradores.

## 169. BRD E O EIXO ELÉTRICO MÉDIO DO QRS - I

O processo de ativação de um coração com o diagnóstico de BRD em suspeita, mostra só vetores finais em ativação que agora se orientam para a direita,

Grant realmente ensinou em seu labor para não se olhar BRD como um padrão, ou como o processo vetorial inovador e sim como o final da despolarização,

é preciso notar no eletrocardiograma onde os vetores expressam a sua gama, se é num início, no meio ou no final,

quando se tiver BRD mais consistente, os vetores irão à direita e à frente, inscrevendo-se no final do ato local.

## 170. BRD E O EIXO ELÉTRICO MÉDIO DO QRS - II

Marca típica de BRD no plano frontal é a onda S em V1 que é mais alargada, contudo um "BRD mascarado" ocasional pode até ser uma exceção considerada,

BRD e hemibloqueio esquerdo anterior podem aparecer num ECG em associação como BRE em D1 de modo comprometedor com onda R alargada e sem S em união,

só com S larga em D1 não se suspeita de haver eixo médio de QRS à direita, porque o BRD não altera seus valores,

o BRD não altera vetores de ativação e não muda vetores de despolarização, traduzindo a parte média dos vetores.

### 171. BRD E O EIXO ELÉTRICO MÉDIO DO QRS – III

Com Johnson, Lamb e Averill em união,  
67.375 indivíduos foram acompanhados  
na força aérea estadunidense em ação,  
sem um estado patológico relacionado,

e 106 casos de BRD foram encontrados,  
BRD de 3° grau ou completo presentes,  
com 0,16% de percentual identificado  
entre as pessoas sem males aparentes,

eles tiveram vetores assim desviados,  
52 casos: 90 a 165° foram observados,  
16 casos: -15 a -165° com os vetores,

15 casos: -105° -165° nas derivações,  
2 casos: 180°, em opostas alterações,  
e 21 casos: sem mudanças dos valores.

## 172. BRD E O EIXO ELÉTRICO MÉDIO DO QRS – IV

50% de casos com BRD sem cardiopatia apresentam o eixo desviado à direita, 52 casos em 106 vistos com anomalias, e, à 20%, um vetor normal se sujeita,

HPEP hemibloqueio esquerdo posterior junto com BRD em oportuna associação, leva QRS à direita de modo modulador, mas no diagnóstico ao ECG há decisão,

HPEP ou HBPE é sigla de hemibloqueio, pode haver HVD, com enfisema no meio, ou por biótipo longilíneo confirmado,

HVD desvia o eixo do QRS em ativação, um diagnóstico ao ECG não tem adesão pois BRD por si só pode ser desviado.

### 173.O SIGNIFICADO CLÍNICO DO BRD - I

O ramo direito traz íntimas relações nas suas porções anatômicas iniciais, com o trígono fibroso e como adições: válvulas aórtica e tricúspide a mais,

qualquer processo que gere uma lesão do lado superior do local a respeito do septo interventricular na divisão, formará BRD ou lesão do ramo direito,

válvula aórtica ou tricúspide lesada, tendo hipertensão arterial associada, mal de Lev e miocardiopatias em ação,

males congênitos do septo membranoso, mal das coronárias, mesmo silencioso, podem ainda gerar BRD como alteração.

## 174. O SIGNIFICADO CLÍNICO DO BRD - II

Rosenbaum atenta para íntima conexão entre porção do ramo direito ao lado, e o hemifascículo anterior em junção que se vê no ramo esquerdo associado,

direito é mais frágil que o esquerdo por razões anatômicas na conformação, conseqüentemente o indivíduo enfermo tem mais BRD do que BRE como afecção,

já um hemibloqueio esquerdo anterior é o mais frequente problema condutor da área interventricular normalmente,

a feição do bloqueio do ramo direito é representativa de CIA e com efeito de bloqueio do 2º grau habitualmente.

### 175.O SIGNIFICADO CLÍNICO DO BRD - III

Numa CIA nota-se de forma costumeira presença de BRD pelo VD em dilatação, por sobrecarga diastólica de Cabrera a que VD está sujeito nessa condição,

no âmbito de congênitas cardiopatias, na doença de Ebstein, BRD é habitual, um real crescimento de AD se associa, e morfologia qR em D1 é achado usual,

há a dilatação do ventrículo direito pela embolia pulmonar e o seu efeito é a dilatação aguda com sua presença,

já a doença de Chagas, em nosso meio, é caracterização de um grande receio com alta incidência de BRD na doença.

## 176.O SIGNIFICADO CLÍNICO DO BRD - IV

Rofeld, do grupo Decourt em pesquisa, avalia BRD com entalhe significativo, em doença de condução que se analisa com exame Machado Guerreiro positivo,

comprovaram, Maguire e colaboradores, em trabalho na Bahia como estimativa, a presença de BRD com os seus teores em chaçásicos com sorologia positiva,

BRD se instalou como uma adversidade em pessoas antes de 20 anos de idade, antes do óbice se fazer depauperador,

a análise só com o BRD em apreciação, e BRD com hemibloqueio em associação foi vista por eles em labor anterior.

## 177.O SIGNIFICADO CLÍNICO DO BRD - V

Bloqueio do ramo direito pode surgir como advindo do infarto do miocárdio, e um mau prognóstico pode se inferir mas, é diferente se BRD era primário,

um labor que avaliou, de modo seletivo, 1960 homens de 40 a 56 anos de idade, viu 6,8% de casos com BRD incompleto, BRD de 3º grau teve baixa veracidade,

o BRD incompleto não vai se associar ao maior risco de mal cardiovascular, e o bloqueio pede melhor compreensão,

apesar disso, é caso de anormalidade de condução nos homens de meia-idade ver este distúrbio como manifestação.

## 178.O SIGNIFICADO CLÍNICO DO BRD - VI

Labor atual, de resultados parecidos, foi feito com 1142 homens analisados na área Baltimore dos Estados Unidos, 24 com BRD de 3º grau, foram notados,

depois de 8,4 anos de acompanhamento a análise dos resultados identificou BRD em homens sem um comprometimento que um sintoma patológico preconizou,

o BRD é manifestação de anormalidade, porém sem efeito sobre a mortalidade referente à doença cardíaca primária,

ter-se BRD de 1º grau, em particular, ou discreto alentecimento a se notar, não significa uma afecção necessária.

# **ECG EM SONETOS**

**VOLUME 1**

**CAPÍTULO 10:**

**BLOQUEIO DO**

**RAMO ESQUERDO (BRE)**

## 179. BLOQUEIO DO RAMO ESQUERDO (BRE) - I

Scott, em seu excelente levantamento sobre o BRE e as suas identificações, viu primeiras noções de conhecimento com Eppinger e Rothberger em reações,

com um bloqueio de ramo experimental, em cães, com ano-esofágica derivação, semelhante a D2-D3, no plano frontal, foi possível ver essa experimentação,

até 1930, usavam-se opções genéricas, D1-D2-D3 como derivações periféricas, e BRE aparecia como mal compreendido,

por ser o órgão do cão mais vertical do que o coração humano, diferencial, houve confusão, por 25 anos seguidos.

## 180. BLOQUEIO DO RAMO ESQUERDO (BRE) - II

A questão foi sanada com precordiais, e hoje tem apenas apreço na história, o BRE adicionou reformulações atuais na escola de Rosenbaum na trajetória,

um conceito de hemibloqueio anterior teve seu acréscimo nessa atualização, adicionada ao hemibloqueio posterior relativo ao ramo esquerdo em afecção,

o bloqueio do ramo esquerdo é típico de bloqueio de seu tronco específico que se visualiza antes da bifurcação,

antes da bifurcação é pré-divisional, e após a bifurcação é pós-divisional, mas, hoje, BRE é só antes da divisão.

## 181.O PROCESSO DE ATIVAÇÃO NO BRE - I

O BRE tem sido analisado nas escolas de Barker, Grant, Becker e de Bryant, e de Sodi Pallares que até extrapola as limitações bem restritas de antes,

BRE se fundamenta no ato de ativação e conforme a escola de Sodi Pallares, preconiza modelo de melhor concepção até para as nossas escolas regulares,

e com Sodi Pallares na classificação, BRE, em 3 graus, apresenta a divisão, no de 3° grau o vetor não vai avante,

ramo esquerdo traz bloqueio vetorial e a reação vai à região baixa septal, vetor I abaixo, à esquerda e adiante.

## 182. O PROCESSO DE ATIVAÇÃO NO BRE - II

Vetores II e III traduzem progressão da onda de ativação pela área septal, da direita para a esquerda em reação, vetor III aponta para trás, no final,

o estímulo salta a barreira no órgão ou a barreira intra septal existente, e após o "salto de onda" em ativação instala-se o vetor IV do BRE vigente,

em presença de um BRE como alteração VD se ativa antes de VE pela posição, o estímulo elétrico vem pela direita,

em VE, um sistema de Purkinje distal, provavelmente excita um QRS terminal, e, a um alentecimento, VE se sujeita.

### 183. AS MORFOLOGIAS UNIPOLARES DE BRE

Sodi Pallares descreve 4 morfologias quando há BRE de 3° grau em formação: unipolares de VE e VD, pela sintonia, e intracavitárias de VE e VD em ação,

a unipolar epicárdica de VD presente, é rS ou QS, com S alargada em meseta, vetores se afastam de VD, juntamente, área de VD tem, no vetor I, a faceta,

nos BRE bem mais severos localizados, vetores do salto de onda encontrados, impedem um vetor Ia de se manifestar,

o epicárdio de VD registra formações, como bloqueios que agem nos corações, e em D3 e aVF poderão se identificar.

## 184. A MORFOLOGIA UNIPOLAR EPICÁRDICA DE VE

A unipolar epicárdica de VE em união é R puro, rR ou R em meseta alargado, vetores, à esquerda, vão por rotação, em V5-V6 q não precede o R analisado,

a unipolar de AE ou epicárdica unida vem como qR com R alargado em meseta, não havendo necrose septal envolvida em V5 e D1 q não esboça sua silhueta,

a intracavitária de VE em associação tem R alargado e entalhe na formação em V5-V6, não vem esta onda como tal,

BRE com S em V5-V6, revela a relação: BRE com HVD ou HBAE também em junção, e em presença de uma necrose lateral.

## 185.A REPOLARIZAÇÃO DO MIOCÁRDIO

Nas unipolares do BRE correspondente há os vetores ST-T, de repolarização, que tendem a se opor ao QRS presente, então QRS e ST-T apresentam oposição,

quando o QRS é positivo naturalmente, há infradesnível de ST, e T negativa, quando o QRS é negativo inversamente, há supradesnível de ST, e T positiva,

prevalência da despolarização septal sobre a da parte livre de VE lateral, implica em alterações desta condição,

onda T positiva em V5-V6, na prática, sugere haver isquemia subendocárdica mas sem coronariopatia por imposição.

## 186.O ELETROCARDIOGRAMA NO BRE DE 3º GRAU - I

O BRE de 3º grau tem ondas alargadas, iguais ou superiores a 0,12 s no ato, com a duração quase sempre aumentada revelando, assim, o bloqueio de fato,

um BRE de 3º grau tem típico traçado de V1 a V4 com QS ou rS na derivação, o visual unipolar de VD é registrado e em V5-V6 (R ou rR) em VE, em união,

D1 e aVL veem variações de potencial iguais às V5-V6, no plano horizontal, mas pode haver q em aVL por variação,

em BRE, D3 e aVF revelam a sincronia, em aVR o AD determinará a morfologia, em D2, (Rs ou RS) terá R como padrão.

## 187.O ELETROCARDIOGRAMA NO BRE DE 3º GRAU - II

Rosenbaum com colaboradores em labor  
acharam que o desvio de  $-30^\circ$  vigente  
lesava hemifascículo esquerdo anterior,  
e faz hemibloqueio (HBAE) juntamente,

bloqueio num tronco do ramo esquerdo,  
ou dos hemifascículos ao mesmo tempo,  
não condicionam um indivíduo enfermo  
a desviar o eixo a  $-30^\circ$  no movimento,

Conway revelou em seu atlas traçados  
de BRE com o QRS à esquerda desviado,  
e o desvio antecedeu o BRE existente,

já Lichstein e os seus colaboradores  
encontraram dados com mesmos valores,  
então BRE não gera o desvio presente.

### 188.O ELETROCARDIOGRAMA NO BRE DE 3º GRAU - III

Horam escreve com seus colaboradores:  
desvio à esquerda, com BRE associado,  
sugere existir HBAE com seus valores,  
BRE com HBAE, devem ser relacionados,

já Castellanos escreveu em seu labor:  
desvio em BRE com HBAE em associação,  
com atraso no hemifascículo anterior  
exprime a possibilidade de alteração,

o tronco e fascículo ântero-superior  
fazem maior atraso anterior em vigor,  
pelo BRE além de  $-30^\circ$  na sua rotação,

quando um distúrbio BRE é comprovado  
o BRE + HBAE, deve ser diagnosticado,  
com eixo de QRS além de  $-30^\circ$  em ação.

## 189. CRITÉRIOS PARA SE DIAGNOSTICAR BRE - I

Crítérios para BRE ser diagnosticado:  
duração do QRS de 0,12 s na deflexão,  
em V5-V6, D1 e aVL tem-se R alargado  
e pode revelar entalhe em associação,

em V5-V6 e D1, a onda q está ausente,  
há a onda q em aVL, em contraposição,  
tempo de ação ventricular condizente,  
com 0,06 s, ou seja, tendo ampliação,

desnível de ST oposto ao QRS em ação,  
e T oposta ao QRS na mesma avaliação,  
T pode ser exceção em raras ocasiões,

a presença de BRE, em pessoa enferma,  
ocorre com desvio de eixo à esquerda  
entretanto podem existir as exceções.

## 190. CRITÉRIOS PARA SE DIAGNOSTICAR BRE - II

Em estudos de Rosenbaum e associados um BRE esteve presente nos pacientes com desvio do eixo do QRS registrado entre  $-30^\circ$  e  $+30^\circ$  no plano referente,

este plano referente é plano frontal, pode haver BRE em eixo mais desviado, além de  $-45^\circ$ , de maneira excepcional, pelo hemibloqueio anterior vinculado,

BRE pode vir com um desvio à direita, revelando uma posição que se sujeita, como em corações de posição vertical,

entretanto, desvios muito acentuados, são bem difíceis de serem observados, como eixo a  $45^\circ$ , de um modo eventual.

### 191. CRITÉRIOS PARA SE DIAGNOSTICAR BRE - III

QRS em V5-V6, D1 e aVL na morfologia, a partir de uma ativação ventricular, apresenta positividade que se inicia tal como rR ou R que vai se entalhar,

aVL pode ter diminuta onda q inicial, uma intracavitária de AE em formação, como uma posição elétrica horizontal o que não é incomum nesta observação,

na presença de um BRE não complicado os vetores de V5, V6 e D1 observados não revelam onda q no QRS pertinente,

uma análise da ativação se evidencia pelos tratados de eletrocardiografia que abordam o assunto academicamente.

## 192. OS TRÊS GRAUS DO BRE NO ECG - I

Existe um BRE de 1° grau num traçado se existir alentecimento da condução, no tronco dum ramo esquerdo desviado, sem que salto de onda tenha formação,

um atraso no ramo esquerdo é pequeno, de 1-3 centésimos de segundo na ação, a existência de um atraso tão sereno já barra o 1° vetor, na manifestação,

q, em V5-V6, vai ter desaparecimento, e r inicial de V1-V2, ao mesmo tempo, e o 1° vetor desaparece na derivação,

em D1 e aVL: numa posição horizontal, em D2, D3 e aVF: na posição vertical, representando o vetor I como omissão.

### 193.OS TRÊS GRAUS DO BRE NO ECG - II

BRE de 1° grau como pequena barreira, juntamente com uma HVE em associação, gera sobrecarga sistólica de Cabrera por real fisiopatologia em alteração,

a ausência da onda r, em V1 vetorial, em outras síndromes vai se comprovar, tal como uma necrose do septo medial, HBAE, enfisema ou a embolia pulmonar,

q ausente em V5-V6 pode estar aliada, r ausente em V1-V2, também associada, R em V5-V6 tem discreto espessamento,

num 2° grau de BRE, o atraso é maior, já o espessamento da onda R é melhor, vai até o ramo descendente no evento.

### 194.OS TRÊS GRAUS DO BRE NO ECG - III

Divisão de BRE em 3 graus é didática,  
o vetor em alentecimento na condução,  
desde lentidão menor à uma dramática,  
admite uma enorme faixa de alteração,

não é certa a expressão BRE completo,  
se o BRE completo segue em ampliação,  
seria mais completo ou supercompleto  
ao ir de 0,12 s a 0,17 s em evolução?

Já na literatura inglesa é universal,  
completo e incompleto como é o usual,  
com vários graus de bloqueio de ramo,

um labor revelou que o BRE inaugural,  
com q ausente em V5-V6 e aVL inicial,  
pode ser BRE completo ao fim do dano.

## 195. O SIGNIFICADO CLÍNICO DO BRE - I

Johnson com colaboradores há 30 anos, viram na causa de BRE, a hipertensão, a segunda causa, foi mal coronariano visto em 555 pacientes em observação,

em 1969, Rosenbaum em um nobre labor, viu isquemia para BRE pré-divisional, contrariando Lev, por mecânico fator, esclerose ou a calcificação opcional,

Sodi Pallares e alguns colaboradores viram um BRE de 3° grau, por valores, traduzir aumento de VE em associação,

um labor eletrocardiográfico recente indicou crescimento de VE condizente em 89% dos pacientes com BRE em ação.

## 196. O SIGNIFICADO CLÍNICO DO BRE - II

Há uma atividade eletrocardiográfica diferenciando BRE de HVE em sintonia, em até 80% dos pacientes, na prática, com uma HVE influenciando a anatomia,

Estes descreve na eletrocardiografia: 95% de pacientes com BRE em ativação se associam aos males da cardiopatia, valvular, coronariana ou hipertensão.

Labor recente mostrando 55 pacientes com BRE e doença coronariana vigente, pode encontrar BRE em coronariopatas,

inicialmente não havia o BRE atuante, mas viu-se mesmo um índice relevante com disfunção de VE que até arrebatava.

### 197.O SIGNIFICADO CLÍNICO DO BRE - III

BRE de 1° e 2° grau de Sodi Pallares,  
é menos definido, mas mais observado,  
desenvolve-se, com seus particulares,  
com resultado de HVE a ele associado,

pode haver BRE sem haver cardiopatia?

Sim, sempre numa pequena porcentagem,  
pelo defeito da condução em sintonia,  
mas é preciso controle, após triagem,

Dhingra, vendo BRE em 100 indivíduos  
viu o desvio à esquerda mais assíduo  
em angina, insuficiência e dilatação,

um desvio ainda é pouco esclarecedor:  
falha em HBAE hemifascículo anterior,  
septal ou purkinjiana distal em ação.

## 198. O BRE INTERMITENTE NO ECG

Na opinião de uns estudiosos autores, BRE intermitente parece ser condição que reflete doença de ocultos teores, algo precoces do sistema de condução,

a doença cardíaca que está associada ao achado eletrocardiográfico típico, está em uma etapa menos diferenciada do que naqueles com o BRE específico,

no labor de Abben, com 275 pacientes, mais de 50% revelou BRE intermitente quando este traçado ainda era normal,

o motivo da mudança na repolarização não depende de alterações do coração, pois a coronariografia era até ideal.

# **ECG EM SONETOS**

**VOLUME 1**

# **CAPÍTULO 11:**

## **OS HEMIBLOQUEIOS:**

**HEMIBLOQUEIO ANTERIOR ESQUERDO (HBAE)**

**HEMIBLOQUEIO POSTERIOR ESQUERDO (HBPE)**

**BLOQUEIO ÂNTERO-MEDIAL**

**BLOQUEIO DE RAMO MASCARADO**

**OS BLOQUEIOS FOCAIS**

## 199.OS HEMIBLOQUEIOS - INTRODUÇÃO

Apesar da ação de bloqueio segmentar já ter sido mencionada anteriormente, foi Rosenbaum quem melhor pode citar a respeito de hemibloqueios vigentes,

os estudos duma ativação ventricular, em presença de hemibloqueios em ação, pelo autor Medrano, pode-se analisar bases histopatológicas desta afecção,

apesar da histopatologia não aclarar a descrição de Rosenbaum pode ajudar quanto aos hemifascículos existentes;

Massing e James aventaram a condição de lesões no feixe de His na afecção, contudo Rosenbaum ainda é prevalente.

## 200.O PROCESSO DE ATIVAÇÃO NO HBAE - I

Em HBAE, a primeira área de ativação, é por VE, na parede pósterio inferior, para baixo e à direita na orientação que caracteriza e diferencia o vetor,

depois de 0,02 s, a orientação geral, vai para cima e à esquerda na reação, em alteração a  $-60^\circ$  no plano frontal pelos vetores terminais em alteração,

q em D1 e aVL, R em D1 e aVL em ação, r em D2, D3 e aVF, ainda na formação, tendo o S em D2, D3 e aVF juntamente,

Q1-S3 em presença de HBAE no traçado, de um lado pósterio-inferior iniciado, vai acima e à esquerda ulteriormente.

## 201.O PROCESSO DE ATIVAÇÃO NO HBAE – II

Os S se mantêm até V5-V6 precordiais, as ondas q, em V5-V6, estão ausentes, e uma união destes dois referenciais indicam uma rotação horária evidente,

mas aqui não se nota essa explicação a ativação anômala no HBAE existente, no frontal, gera anti-horária reação, no plano horizontal age inversamente,

pode haver onda q em precordial alta, é importante se em V2-V3 se ressalta com imitação de infarto baixo septal,

na metade dos casos de HBAE é notada uma onda R' que a um BRD é associada, ou por causa de ato anômalo eventual.

## 202. O ELETROCARDIOGRAMA NO HBAE

Eletrocardiograma, quanto aos sinais:

Rosenbaum: 4 HBAE em ações conjuntas,  
tipo I: standard, II: os horizontais,  
III: verticais e IV: S2-S3 profundas,

os 4 tipos têm aliados alguns pontos  
que caracterizam a HBAE em variações,  
seja por hipertrofia ou desencontros  
referente ao órgão nestas alterações:

desvio a  $-60^\circ$  tendo o QRS à esquerda,  
PR normal mesmo nas pessoas enfermas,  
QRS normal ou algo maior desta feita,

T normal, com a S até V5-V6 presente,  
q nas precordiais, mas V5-V6 ausente,  
com onda r' nas precordiais direitas.

### 203.O HBAE TIPO I NO ECG

O HBAE tipo I ou standard no traçado, apresenta o padrão Q1S3 na derivação, além dos elementos comuns associados sem s em D1 nem r' em D3 na evolução,

um eixo elétrico chega habitualmente a  $-60^{\circ}$ , porém ainda pode ser inicial, vê-se a amplitude do QRS normalmente, e S de 15 mm em D3, é limite maior,

esse tipo básico de HBAE é um padrão, do qual derivam os outros em afecção, estudado por Rosenbaum coerentemente,

ele corresponde aos 50% delineadores de todos os hemibloqueios anteriores na série analisada com 128 pacientes.

#### 204. O HBAE TIPO II NO ECG

Um HBAE tipo II, em pessoas enfermas, é observado nos corações horizontais, há rotação horária e eixo à esquerda a  $-60^\circ$  e com padrões S1-Q3 vetoriais,

é atribuído ao diafragma em elevação mais acentuada em sua parte anterior, tendo-se horizontalização do coração ou tendo-se rotação horária em vigor,

há diminuição de s em D1, no traçado, há pequeno r inicial em D3 associado, e diminuição de R3 com rSr' em união,

QRS menor que o tipo I, na amplitude, com orientação mais para trás amiúde dos vetores no ato da despolarização.

## 205. O HBAE TIPO III NO ECG

Há o HBAE tipo III nos enfisematosos e longilíneos, pelo coração vertical, há o qR ou R puro em D1 algo morosos e P à direita, com P pulmonale usual,

um eixo médio de QRS é mais desviado para a esquerda do que em anteriores, diagnóstico de HBAE fica dificultado, há QRS de  $-90$  a  $-150^\circ$ , pelos fatores,

em 5% dos indivíduos com um enfisema, pode-se ter tal desvio neste esquema, mas o enfisema domina essa alteração,

há HBAE com infartos ântero-laterais, com hipertrofias direitas ocasionais e em cardiopatias congênitas em ação.

## 206. O HBAE TIPO IV NO ECG

A escola de Rosenbaum faz comparação: que um tipo IV é um tipo I aumentado, mas se o S de D3 > 15 mm em extensão, o tipo IV estaria algo caracterizado,

os QRS revelam amplitudes influentes inscritas em R1, S2 e S3 na deflexão, e onda Q em D1 pequena e até ausente, em BRE de 1° e 2° grau em associação,

alterações oriundas da repolarização, com onda T invertida em D1, em união, com um eixo de T em +120° condizente,

S de V5 e V6 com tendência à redução em tendência de tanto mais expressão quanto maior o grau da HVE existente.

## 207. HBAE VERSUS DESVIO DE EIXO À ESQUERDA - I

Desvio à esquerda é dado fundamental para diagnóstico de HBAE, no traçado, porém o QRS em  $-30^\circ$  no plano frontal, revela outros valores diversificados,

outros valores como infarto inferior, como estimulação cardíaca artificial, mal de Wolff-Parkinson-White ofensor, enfisema e hiperpotassemia ocasional,

HVE e desvio à esquerda como relação simbolizava uma hipertrofia em união, mas agora o fato é mais esclarecedor,

hipertrofia por si não gera mudanças do tal vetor médio do QRS em aliança, há a lesão do hemifascículo anterior.

## 208.HBAE VERSUS DESVIO DE EIXO À ESQUERDA - II

Atresia da tricúspide em cardiopatia,  
canal atrioventricular comum em ação,  
e quando o desvio à esquerda se alia,  
na área pósterio-inferior há ativação,

o ramo esquerdo revela curso anormal,  
o quadro seria mais de pré-excitação  
de um fascículo posterior sequencial  
do que atraso do anterior na relação,

a ativação do endocárdio e epicárdio  
com o defeito do coxim do endocárdio,  
por ocasião de cirurgias pertinentes,

a ativação ventricular nesta questão  
ocorre na parede inferior do coração,  
dando razão ao escrito anteriormente.

## 209. HBAE VERSUS DESVIO DE EIXO À ESQUERDA - III

O desvio de eixo à esquerda presente,  
é sinônimo de HBAE em sua comparação?  
Opiniões dos autores são divergentes,  
em vários aspectos da caracterização,

não são sinônimos na hiperpotassemia,  
no enfisema, na excitação artificial,  
quando Wolff-Parkinson-White se alia  
no infarto e em cardiopatia neonatal,

Rosenbaum fez uma primeira tentativa  
de detectar o HBAE em sua iniciativa  
para indicar as situações relevantes,

como eixo desviado a  $-45^\circ$ , no mínimo,  
o q em D1 no HBAE standard, é típico,  
mas poderia faltar em HBAE restantes.

## 210. HBAE VERSUS DESVIO DE EIXO À ESQUERDA - IV

Eixo a  $-30^\circ$  já sugere HBAE existente ou com a horizontalização do coração, ou QRS entre  $+30^\circ$  e  $-30^\circ$  normalmente ao se equiparar com o desvio em ação,

HBAE prolonga QRS em 0,10 s iniciais, já uma duração maior do QRS presente, indica existir distúrbios adicionais, ou BRD, HVE e até necrose juntamente,

eixo além de  $-45^\circ$  e q em D1 em união, um QRS em aVL  $> 0,045$  s em ampliação, ou até um R em aVR menos pronunciado,

um R em aVL em atraso e empastamento, S em V5-V6 com pouco desenvolvimento, em união vão sugerir HBAE no traçado.

## 211.HBAE VERSUS DESVIO DE EIXO À ESQUERDA - V

HBAE gera alteração da repolarização T em D2, D3 e aVF será mais positiva, em precordiais terá menos acentuação, mas também pode ter alta perspectiva,

deflexão intrínsecóide pode aparecer em aVL e V6 por ativação ventricular maior em aVL que em V6 para conceber assincronismo para melhor se avaliar,

QRS em aVR e aVL no traçado vetorial deve se concluir com onda R terminal para se observar um HBAE em ativação,

o pico de R terminal de aVR deve vir após um pico de R em aVL se concluir, pico de R em D3 antes do D2 em união.

## 212.O SIGNIFICADO CLÍNICO DO HBAE - I

A série de Rosenbaum e colaboradores com 128 pacientes para uma avaliação, em portadores de HBAE e seus fatores em coronariopatias e com hipertensão,

tranchesi, em uma análise sincrônica, vê que motivo de HBAE mais frequente, é a miocardiopatia chagásica crônica, seguida por infarto subseqüentemente,

hemibloqueio anterior esquerdo ativo, complicando infarto agudo expressivo, foi citado por Marriot com distinção,

um HBAE complica um infarto anterior mais do que quando há lesão inferior, e no ECG fica mais fácil a avaliação.

### 213.O SIGNIFICADO CLÍNICO DO HBAE - II

Um hemibloqueio esquerdo é associado a BRD na doença de chagas juntamente, e este vínculo também foi confirmado, em Ribeirão Preto, satisfatoriamente,

o desvio do QRS à esquerda existente acontece nas congênitas cardiopatias, como em coxim endocárdico deficiente, assim como em uma tricúspide atresia,

já o desvio na atresia da tricúspide, analisado por Bharati e Lev ilustres, como precoce num fascículo posterior,

há desvio num canal atrioventricular podendo este eixo médio se encontrar dentro do quadrante direito superior.

## 214.O SIGNIFICADO CLÍNICO DO HBAE - III

Há, nas pessoas idosas comprometidas, esclerose na ala esquerda do coração, e doença de Lev ou Lenegre envolvida, por parte da esclerose em associação,

se paciente não é idoso e sem doença, hipertensão, chagas e coronariopatia, mas o HBAE ainda pode ter a presença por fibrose, infartos e cardiopatias,

5.204 pacientes com 40 anos de idade: 123 revelam condução com adversidade e HBAE é um distúrbio mais frequente,

então a doença isquêmica relacionada foi mudança mais frequente associada, e a análise confirmou eficientemente

## 215. O SIGNIFICADO CLÍNICO DO HBAE - IV

Em indivíduo sem nenhuma cardiopatia um HBAE também pode revelar formação, com a hipótese de congênita anomalia através do sistema de VE em condução,

no Canadá, Corne e uns colaboradores, notaram 16.600 indivíduos candidatos, reviram 413 HBAE com os seus fatores sem doença cardíaca clínica, de fato,

a obesidade não é o fator costumeiro para um desvio à esquerda verdadeiro, e descarta-se uma hipotética relação,

QRS além de  $-30^\circ$  dentro da obesidade provavelmente significa anormalidade, só obesidade não gera essa alteração.

## 216. O PROCESSO DE ATIVAÇÃO DO HBPE

Vetores irão para à esquerda e acima gerando um q em D2, D3 e aVF inicial, um r em D1 e aVL também se determina e ativa-se área de VE ântero-lateral,

após, vetores vão abaixo e à direita, determinando S em D1 e aVL vetoriais, com o R em D2, D3 e aVF, desta feita, aproximadamente em  $+120^\circ$  sequenciais,

inscreve-se o padrão S1Q3 no traçado e assim fica classicamente delineado como uma rotação horária nesse fator,

uma ativação anômala se faz presente na área ântero-lateral, inicialmente, após, em VE na área pósterio-inferior.

## 217.O ELETROCARDIOGRAMA NO HBPE - I

Para se ver HBPE no ECG em deflexões, há que se identificar até filigranas para se entender as várias condições características do eletrocardiograma,

o ECG com HBPE apresenta seus sinais:  
o eixo do QRS é  $120^\circ$  aproximadamente,  
há duração do QRS em limites normais,  
e existe padrão S1-Q3 frequentemente,

o diagnóstico pode até ser presumido em presença de achados desenvolvidos como por exemplo no coração vertical,

HBAE quanto a HBPE, é mais frequente, HBPE se associa a BRD, habitualmente, e complica o diagnóstico diferencial.

## 218.O ELETROCARDIOGRAMA NO HBPE - II

BRD pode ter QRS deslocado à direita por HVD, enfisema e coração vertical, e ter-se o HBPE associado se sujeita a estar com  $+120^\circ$  no padrão vetorial,

os vetores iniciais vão a  $-45^\circ$  acima, e os médios vão a  $+120^\circ$  na derivação, no BRD só o vetor terminal determina a direção do mecanismo de orientação,

observando-se HBPE com BRD associado terá ausência de q em D1, no traçado, com rS em D1 e com qR em D3 em união,

os achados não surgem no BRD isolado, e também com BRD e HBPE relacionados o bloqueio AV surge na diferenciação.

### 219.O ELETROCARDIOGRAMA NO HBPE - III

Já se revelou no His, em eletrograma, BAV 1° grau em qualquer elo-condução, em BRD + HBPE o obstáculo e sua gama pode estar noutro parâmetro em união,

com Rosenbaum, tem-se uma associação de BRD + HBPE + BAV como perspectiva, já o hemifascículo posterior em ação tem menor vulnerabilidade estimativa,

se o vínculo posterior já foi lesado a etapa de agressão deve ter chegado aos dois elos do sistema ventricular,

um eletrograma do feixe de His usado permite um estudo mais pormenorizado para a condução AV melhor se aclarar.

## 220. O SIGNIFICADO CLÍNICO DO HBPE - I

Num HBPE, os motivos mais frequentes, são: mal de chagas em miocardiopatia, e segundo Rosenbaum subsequentemente, em segundo lugar vem: coronariopatia,

em 1983, a análise de 1095 pacientes que revelaram doenças das coronárias, anotou HBPE em 5 pacientes presentes, com porcentagem de 0,46% fracionária,

4 com as artérias em plena obstrução, e 1 com 90% das artérias com oclusão, além dos outros prejuízos associados,

coronária direita foi mais acometida, a esquerda também ficou comprometida e 3 casos de HBPE tiveram BRD aliado.

## 221.O SIGNIFICADO CLÍNICO DO HBPE - II

1985, dentro do Instituto do coração, um estudo foi feito em 600 pacientes, também com doença de Chagas no órgão, e anotou HBPE em 0,54% dos presentes,

1983 e 1985 notaram-se 2 publicações, nos Estados Unidos e outra no Brasil, fortalecendo Rosenbaum e suas noções, e HBPE teve diagnóstico raro e sutil,

o HBPE é bastante raro e se constata na doença de chagas e coronariopatas e um quadro muito grave é confirmado,

um HBPE com presença de BRD em união, tem, no mal de Lenègre, a associação que, só na necropsopia, é constatado.

## 222. O BLOQUEIO ÂNTERO-MEDIAL - I

Moffa, do grupo Tranchesi de estudos, apresentou um bloqueio ântero-medial, que tem as características sobretudo pertencente à inervação médio-septal,

QRS traz duração levemente aumentada, todavia inferior a 0,12 s no traçado, q em V5 e V6 tem ausência confirmada e há q em V2 precedendo R avantajado,

um R é mais amplo de V1 a V3 na ação, já de V3 a V6 nota-se uma diminuição, como as melhores evidências em vigor,

pode-se obter semelhantes resultados também com corações horizontalizados e até hipertrofia da parede anterior.

## 223.O BLOQUEIO ÂNTERO-MEDIAL - II

Viu-se QRS com 0,08 s em contradição, pois QRS deveria ter duração elevada, ou VE poderia ter aumentada dimensão já que havia coronariopatia relatada,

Cooksey em seu tratado soube relatar: bloqueio que há num fascículo medial, por atraso no septo interventricular, é análogo a um infarto ântero-septal,

isto geraria q, de V1 a V3, anormais, e a ocorrência de ondas q ocasionais sugere condução de modo intermitente,

há distúrbio de condução complicador do ramo direito e fascículo anterior, e ignora-se prognóstico de pacientes.

## 224. O BLOQUEIO ÂNTERO-MEDIAL - III

Horam e Flowers, da *Harvard* medicina, em tema internacional de cardiologia, simplesmente não citam na disciplina bloqueio ântero medial como anomalia;

Fisch descreve em sua segunda edição: existem três fascículos relacionados, há o ramo médio septal em associação, todavia não é reconhecido no traçado;

Chung, da Thomas Jefferson graduação, ao ântero medial não faz nem citação, embora cite distúrbios ventriculares;

Castelhanos, pela eletrocardiografia, pelo tema internacional da patologia não cita o bloqueio com particulares.

## 225.O BLOQUEIO ÂNTERO-MEDIAL - IV

Gau redige em tratado de cardiologia:  
o bloqueio do fascículo médio septal,  
não é definido na eletrocardiografia,  
e o padrão pode nem existir como tal,

ausência de onda r septal comprovada,  
q em derivações direitas precordiais,  
vetores com as amplitudes aumentadas  
indo à frente, nos valores vetoriais,

com estenose hipertrófica idiopática,  
até com infarto posterior na prática,  
estes sinais apresentam similaridade,

sinais são citados como consistentes,  
com bloqueio médio septal pertinente,  
mas neles todos falta especificidade.

## 226. O BLOQUEIO ÂNTERO-MEDIAL - V

1985, 15 cardiologistas de confiança, da Suíça, Inglaterra, Estados Unidos, da Suécia, Holanda, Bélgica e França, Japão e Rússia, publicaram decididos:

padrões eletrocardiográficos aceitos para HBAE e HBPE, são caracterizados, mas estes padrões fazem-se suspeitos para o fascículo médio septal aliado;

Nancy Flowers narrou as suas teorias escrevendo num jornal de cardiologia, descreveu fascículos de modo natural:

há fascículo mais estreito: anterior, há fascículo mais largo: o posterior, mas não citou nenhum bloqueio septal.

## 227.O BLOQUEIO ÂNTERO-MEDIAL - VI

No 42° congresso sobre a cardiologia, durante um debate sobre esta questão, falou-se que o exterior não conhecia o bloqueio por causa da distribuição,

e que há mais chagas em nossa região do que no meio estrangeiro comparado, aqui a incidência tem alta proporção, e entre eles é um mal quase ignorado,

mas este argumento não tem aceitação, pois no livro de Tranchesesi há menção de que o doente tinha coronariopatia,

em traçados há ações características e não são raras em práticas clínicas, portanto não ignoravam esta anomalia.

## 228. O BLOQUEIO ÂNTERO-MEDIAL - VII

Não há intuito de negar a existência do feixe esquerdo, em sua 3ª divisão, a maioria de autores tem consciência anatômico-estrutural desta separação,

todavia, a visão eletrocardiográfica do bloqueio deste fascículo relatado, ainda não possui a utilidade prática, o traçado não está bem caracterizado,

o eletrocardiograma no aspecto geral não poderá ter interpretação pessoal, deve ser abrangente pela cardiologia;

mas é digno de apreço e consideração, o trabalho de Moffa pela compreensão: um esforço em busca de uma ideologia.

## 229. O BLOQUEIO DE RAMO MASCARADO - I

O aspecto de BRD no plano horizontal é noção eletrocardiográfica singular, pois identifica BRE no plano frontal e o QRS à esquerda vai se direcionar,

QS em D2, D3 e aVF torna-se habitual e Wilson, das precordiais derivações, já admitia que existia BRD adicional e Rosenman concordou com suas noções,

1954, Richman discordou dessa teoria, usando o visual da vetorcardiografia, mostrou BRE e infarto extenso septal,

Lenègre, 1964, viu infarto associado a caso de bloqueio de ramo mascarado, mas viu com fibrose severa por igual.

## 230.O BLOQUEIO DE RAMO MASCARADO - II

Schamroth notou o bloqueio mascarado como reduções progressivas habituais, como sendo BRD a um HBAE relacionado com a amplitude de vetores terminais,

BRD e redução de acidentes ou sinais, há ondas em D1 com os seus entalhes, onda r secundária em D2 e D3, a mais, e apagamento de vetores nos detalhes,

a onda q de D1 sofre desaparecimento, a onda r de D2 e D3 também no evento e há QS em D2, D3 e aVF em sincronia,

BRD+HBAE: redução dos vetores finais, redução de vetores finais e iniciais, e há R pura em D1 com sua morfologia.

### 231.O BLOQUEIO DE RAMO MASCARADO - III

Quanto ao ECG, nas suas preliminares, o aspecto fundamental deste preceito, é a lesão de dois ramos fasciculares: ântero superior esquerdo e o direito,

quanto maior o grau de HBAE presente maior o desvio para a esquerda unido, menor será a onda s de D1 juntamente em seu aspecto terminal estabelecido,

quanto ao perfil eletrocardiográfico, o mais comum é um infarto miocárdico ou com o mal de chagas diagnosticado,

com agressões ao sistema de condução as uniões de BRD e HBAE apresentarão traçado subsequente de BRD mascarado.

## 232. OS BLOQUEIOS FOCAIS - I

Quanto aos hemibloqueios pesquisados, Rosenbaum junto com os colaboradores, apresentou estes conceitos renovados: os bloqueios focais com seus valores,

bloqueios focais são pequenas lesões na área de Purkinje e na ventricular, cujos dados são de difíceis deduções e as análises deixam muito a desejar,

quanto mais periférico é um bloqueio menor deve ser a expressão de receio, justamente por não ser algo saliente,

mas pequena lesão num ponto proximal, em qualquer um dos fascículos afinal, será notada no ECG de forma evidente.

### 233.OS BLOQUEIOS FOCAIS - II

Com o nome de bloqueio focal em ação tem-se os purkinjianos e reticulares, notam-se os bloqueios de arborização com bloqueios parietais e fibrilares,

Conrad revelou com uns colaboradores, também junto com Durrer e associados, que feixes purkinjianos, por valores, se sobressaem dos não especializados,

é difícil obter o diagnóstico seguro como em bloqueios purkinjianos puros, o mais comum é por elo de associação,

o mais viável é que bloqueios focais sejam os purkinjianos e os parietais num misto que se expressa pela união.

### 234.OS BLOQUEIOS FOCAIS - III

Bloqueio focal pode ser pela necrose descrito por First e seus associados, bloqueio também pode ser por fibrose com o QR em D2 em paciente infartado,

no caso, há atraso na despolarização, pois a onda vai por tecido necrosado, já o trajeto do processo de ativação vai tangencialmente e fica aumentado,

a etapa superaguda num infarto ajuda, a notar um bloqueio de injúria aguda é a lenta condução na área infartada,

já o bloqueio periinfarto divisional é um hemibloqueio pelo infarto local, da área miocárdica, por ele, afetada.

# **ECG EM SONETOS**

**VOLUME 1**

# **CAPÍTULO 12:**

## **A ISQUEMIA**

## 235. VETOR E PROCESSO DE REPOLARIZAÇÃO - I

Ação de repolarização tem progressão gerando zona repolarizada e positiva, tendo adiante zona de despolarização caracterizada pelas cargas negativas,

o vetor da repolarização é orientado num sentido inverso ao da propagação, o vetor momento elétrico direcionado vai da negativa à positiva em reação,

o ato vai do epicárdio ao endocárdio, vetor vai do endocárdio ao epicárdio, sempre orientado num sentido inverso,

vê-se ao se avaliar a repolarização, há despolarização, no início da ação, e os 2 vetores se fazem controversos.

## 236. VETOR E PROCESSO DE REPOLARIZAÇÃO - II

No ventrículo, há uma despolarização que segue do endocárdio ao epicárdio, há um atraso no ato da repolarização e ela vai do epicárdio ao endocárdio,

esta demora não está bem esclarecida, as razões desta fisiológica isquemia se dá por pressão cavitária evolvida e circulação coronariana em distonia,

as duas ações vão em atos contrários, mas, vetores, em sentido prioritário, do endocárdio ao epicárdio na reação,

a onda T será positiva nas aferições e o QRS será positivo nas derivações que exploram VE como V5 e V6 em ação.

## 237. ISQUEMIA, LESÃO E NECROSE - I

Já com artéria coronária descendente anterior num cão anestesiado ocluída, após a ligadura da artéria referente, a onda T se revelará mesmo invertida,

segundos após essa ligadura arterial, há a falta de irrigação no epicárdio, a repolarização sofre o atraso geral, e depois ela se inicia no endocárdio,

do endocárdio ao epicárdio, é a rota, já a onda T negativa então se denota no epicárdio, se define uma isquemia,

há apenas um atraso na repolarização e não há distúrbio na despolarização, há ST com onda de lesão e assimetria.

## 238. ISQUEMIA, LESÃO E NECROSE - II

Horas após, o traçado tem Q alargada, mais aprofundada e a onda R terminal, embora a ST ainda esteja desnivelada fala-se que já há a necrose tecidual,

não existe as correspondências reais típicas de isquemia, lesão e necrose, há achados histopatológicos naturais mesmo que a sequência não se entrose,

na isquemia, sai um potássio celular, na lesão, um edema deve se infiltrar, na necrose, células perdem a virtude,

1°: perde-se o potássio intracelular,  
2°: edema por potássio vai se formar,  
3°: células podem reaver a plenitude.

### 239. ISQUEMIA, LESÃO E NECROSE - III

Quando a perda de  $K^+$  tem a proporção do potencial de ação em torno de 50%, não acontece mais uma despolarização, mas pode-se ativar ao longo do tempo,

umas células têm ação de recuperação e voltam a conseguir despolarizações, mais tarde, as tais células tenderão a reduzir a necrose e as suas lesões,

apesar de não haver elo muito lógico entre ato elétrico e histopatológico, com o tempo a necrose vai se definir,

depois, as células necróticas afinal, gerarão tecido fibroso e cicatricial, perdendo a capacidade de se contrair.

## 240. AS ONDAS T ISQUÊMICAS

Se aparece a isquemia subendocárdica,  
a repolarização sofre maior lentidão,  
porém avança pela região endocárdica,  
e o vetor se direciona pela oposição,

a onda T assume feições particulares,  
vai positiva com amplitude aumentada,  
com feições pontiagudas e peculiares,  
e com forma simétrica bem delimitada,

quando ocorre isquemia subepicárdica,  
há repolarização na parte epicárdica  
o vetor ação vai em sentido opositor,

a onda T vai negativa paradoxalmente,  
com a amplitude aumentada juntamente,  
com seu pontiagudo e simétrico valor.

## 241.A ORIGEM DA ONDA T ISQUÊMICA

O normal traçado eletrocardiográfico é a soma dos dois potenciais de ação, o subepicárdico com o subendocárdico e o subendocárdico tem mais extensão,

o ato subendocárdico eleva a duração de seu potencial que não se confunde, pois isquemia subendocárdica em ação, gera T positiva e de maior amplitude,

quando ocorre isquemia subepicárdica o potencial subepicárdico na prática, aumenta e há T negativa de magnitude,

aumenta-se o QT no eletrocardiograma e a relação de K<sup>+</sup> explica o panorama em que a migração se expressa amiúde.

## 242. O VETOR DE ISQUEMIA

Uma análise de T permite generalizar um conceito sobre a onda de isquemia, e o vetor T isquêmico vai se afastar da isquemia, pela reação em sintonia,

se nota-se a isquemia subendocárdica o vetor típico da área de propagação, vai da endocárdica para a epicárdica, indo pela parede inferior do coração,

eletrodos em D2, D3 e aVF detectarão onda T positiva isquêmica em atuação em mecanismo fisiológico prioritário,

se há isquemia subepicárdica em ação, o vetor sai do epicárdio em oposição, e gera onda T negativa, ao contrário.

### 243. O EFEITO RECÍPROCO - I

Diante do eletrodo há T prioritária,  
outro efeito até parece um equívoco,  
numa parte diametralmente contrária:  
imagem em espelho (efeito recíproco),

a T positiva e isquêmica é detectada  
na parte da parede torácica anterior,  
isquemia subendocárdica é delimitada,  
ou a subepicárdica de recíproco teor,

onda T positiva isquêmica registrada  
com a subendocárdica anterior notada,  
ou subepicárdica na parede posterior,

a onda T negativa isquêmica avaliada  
tem isquemia subepicárdica associada  
em decorrência deste recíproco fator.

## 244. O EFEITO RECÍPROCO - II

218 pacientes com doença coronariana revelaram T positiva, em V1 vetorial, lesão na circunflexa é algo soberana, amplitude 1,5 mm (superior ou igual),

lesar a artéria descendente anterior gera efeito recíproco que na verdade causa a isquemia da parede posterior e T de efeito recíproco em afinidade,

anterior: tem isquemia subepicárdica,  
posterior: é isquemia subendocárdica,  
e T negativa isquêmica tem expressão,

imagem em espelho traduz dificuldade de haver, pelo menos na generalidade, também nas outras paredes do coração.

### 245.O EFEITO RECÍPROCO - III

Há dúvida no papel de curto-circuito pelo sangue nas cavidades do coração, reduzindo, em torno de 25%, o fluido, com amplitude vetorial em diminuição,

e é sabido que em derivação anterior, mais naturalmente de V1-V4 vetoriais, registram-se bem na parede posterior sinais cardíacos e recíprocos gerais,

D1 e aVL registram a parede superior, já D2, D3 e aVF registram a inferior, a recíproca é verdadeira, juntamente,

deste modo, em mecanismos extensores, D2, D3 e aVF em deflexões anteriores, dão imagens em espelho paralelamente.

## 246. A ISQUEMIA SUBENDOCÁRDICA

Ondas T de forma isquêmico-positivas, altas, pontiagudas ou tendo simetria, só pelo ECG não se tem a expectativa de constatar isquemia na cardiopatia,

isquemia subendocárdica pode existir na insuficiência crônica coronariana, numa angina pectoris que possa advir, e até no infarto, no início da trama,

existem as síndromes no quadro geral que trazem o diagnóstico diferencial entre isquemia natural e a sugestiva,

com T pontiagudas na hiperpotassemia, com pericardite, AVC e até vagotomia, ou variante do normal em perspectiva.

## 247. A ISQUEMIA SUBEPICÁRDICA - I

Isquemia subepicárdica pode se notar na insuficiência crônica coronariana, dias antes do infarto se identificar ou até na angina pectoris quotidiana,

aparecendo T isquêmicas e invertidas, altas, pontiagudas e/ou com simetria, uma variante do natural se consolida e padrão juvenil pode ser a anomalia,

de V1 a V4 uma T pode ter a inversão, e o padrão juvenil tem representação como uma onda variante na fisiologia,

é resposta ao medo e até à ansiedade, é elo ortostático como possibilidade pós-prandial, à ventilação e astenia.

## 248. A ISQUEMIA SUBEPICÁRDICA - II

Ondas T invertidas têm traço natural num cor pulmonale agudo, pancreatite, hipofunção da tireoide e suprarrenal, pericardite, apendicite e peritonite,

já essa demonstrada onda T invertida pode trazer mudança na repolarização, com hipertrofias ventriculares tidas como parâmetros dentro da circulação,

há inversão de T em bloqueio de ramo, nos hemibloqueios de modo quotidiano, e em Wolff-Parkinson-White em adição,

T invertida difere do QRS pertinente, e até da onda T isquêmica igualmente, a T invertida tem assimetria na ação.

### 249.A ISQUEMIA SUBEPICÁRDICA - III

Na Inglaterra, Taggart e avaliadores proporcionaram uma excelente revisão, e T modifica-se em função de valores no *stress* ou no trânsito em confusão,

sem hipertrofia septal em assimetria e até sem prolapso de válvula mitral, não há coerência na eletrofisiologia para uma T invertida em V5-V6 afinal,

em Schamroth, uma teoria se delineia é a chamada síndrome das duas e meia, sendo reconhecida como real atributo,

o QRS se posiciona em  $90^\circ$  no traçado eixo de T está a  $-30^\circ$  em aVF situado, simulando mesmo 2 horas e 30 minutos.

## 250. ISQUEMIA PRODUZINDO ONDAS Q TRANSITÓRIAS

Apesar das manifestações de isquemia se limitarem a erro de repolarização, já está bem documentado, hoje em dia, a presença de ondas Q como alteração,

o aparecimento de ondas Q no traçado com uma isquemia miocárdica profunda, gera um momento isquêmico adicionado para que a avaliação não se confunda,

a isquemia que faz Q ser reconhecida persistindo em até 48 horas seguidas, produz as Q transitórias, à contento,

sem a necrose do miocárdio associada, junto com análise enzimática seriada, pode-se avaliar tal reação no evento.

# **ECG EM SONETOS**

**VOLUME 1**

# **CAPÍTULO 13:**

## **A CORRENTE DE LESÃO**

## 251. CONCEITO DE CORRENTE DE LESÃO - I

A corrente de lesão tem aparecimento quando há redução do  $K^+$  intracelular, a ponto da célula neste envolvimento não conseguir mais se auto preservar,

ela não mantém a polarização natural no período da diástole na fisiologia, e, mesmo no repouso, o seu potencial fica abaixo de  $-90$  mV com a distonia,

a superfície da célula está positiva, mas menos que a sadia em alternativa, cujo potencial de repouso é o normal,

e na diástole, o repouso em analogia, gera entre a célula lesada e a sadia o vetor de injúria de Bayley gradual.

## 252. O CONCEITO DE CORRENTE DE LESÃO - II

Registra-se descida do traçado basal quando no percurso, há lesão celular, a linha de base desce como potencial que se alinha se um novo se originar,

quando ocorrer a nova despolarização a diferença de potencial é eliminada, a linha de base reaviva sua condição, e a linha ST parece que fica elevada,

surge vetor que aponta à área lesada, a onda ST parece ficar sobressaltada, mesmo na ativa sístole da fisiologia,

aparece o novo potencial de ativação, com a diferença de potencial em ação, entre a área lesada e a região sadia.

### 253. O VETOR DE LESÃO

Pode-se traduzir a corrente de lesão por vetor que aponta à região lesada, como região subepicárdica do coração, em D2, D3 e aVF como ondas avaliadas,

se há lesão subendocárdica na região o vetor aponta ao endocárdio afetado, já D2, D3 e aVF sofrem uma alteração e o supradesnível de ST é registrado,

constata-se atraso na despolarização através da zona lesada em propagação, gerando o bloqueio de injúria no ato,

deflexões intrinsecóides, se alteram, duração e amplitude de QRS se elevam, e depois aparece a onda q do infarto.

## 254. A LESÃO SUBENDOCÁRDICA - I

Quando houver a lesão subendocárdica o vetor se afastará do tecido lesado, ele apontará para a área endocárdica e um infradesnível de ST será notado,

a lesão subendocárdica pode se notar na insuficiência crônica coronariana, num infarto que ali pode se instalar, ou até na angina pectoris quotidiana,

infradesníveis ST levam-nos a pensar: insuficiência coronariana a se somar aos possíveis diagnósticos aventados:

como as miocardites agudas avaliadas, as doenças hipertensivas complicadas, ou o cor pulmonale agudo relacionado.

## 255. A LESÃO SUBENDOCÁRDICA - II

Burch e seus eminentes colaboradores viram infradesnível de ST condizente com o limitante AVC e os seus teores, episódio que tem sido algo frequente,

efetua-se um diagnóstico diferencial entre padecimento formal e sugestivo, entre miocárdio e sua forma tecidual ou qualquer outro evento associativo,

onda infradesnivelada de ST metódica, em hipertrofia ventricular sistólica, produz a concavidade de ST para cima:

infradesnível ST pela hipopotassemia, por efeito digitálico que se associa, e também por associação da quinidina.

## 256. A LESÃO SUBEPICÁRDICA

Quando existir a lesão subepicárdica o vetor da frente de sua zona lesada aponta no sentido da área epicárdica, revelando a onda ST supradesnívelada,

uma lesão subepicárdica pode ocorrer na fase aguda da maioria de infartos, em pericardites que possam acontecer e até nas miocardites agudas de fato,

angina apresenta ST em infradesnível, Prizmetal notou ST num supradesnível e chamou de angina de forma variante,

supra ST em 6 meses sugere aneurisma, hipotermia e acidose no mesmo prisma, leva ST a supradesnível significativa.

# **ECG EM SONETOS**

**VOLUME 1**

# **CAPÍTULO 14:**

## **A NECROSE**

## 257.O CONCEITO DE NECROSE

Pelo ECG, nota-se necrose no coração quando determinada região miocárdica já perdeu o seu potencial de atuação e se vê no traçado do ECG na prática,

a inviabilidade do potencial de ação se dá pela perda de potássio celular, pequena na isquemia e maior na lesão, o potencial de inércia pode-se notar,

potencial de repouso tem referencial por volta de 50% de seu valor normal e em torno de -45 mV aproximadamente,

este potencial de repouso encontrado é o potencial de inércia já relatado que, com esta necrose, está presente.

## 258.A NECROSE TRANSMURAL

Diante de uma necrose já evidenciada, o campo elétrico ligado ao potencial, deixa de registrar a parcela afetada e cria padrão, ao ECG, que é anormal,

um meio condutor inerte é constatado e a janela elétrica de Wilson no ato, representa a parte do músculo lesado e se torna característica do infarto,

a profundidade da parede ventricular se vê pela relação que se pode notar na dependência de afetação funcional,

o eletrodo externo é bem prioritário para ver se há padrão intracavitário na atuação de uma necrose intramural.

## 259.A NECROSE SUBENDOCÁRDICA - I

Além de agir como um condutor inerte a área lesada perde a sua iniciativa, esta enferma área necrótica converte a extensão afetada em região inativa,

o estímulo não avança à área vizinha e conduz a onda em trajeto irregular, a estimulação elétrica não se alinha e a condução normal vai se modificar,

do endocárdio ao epicárdio anatômico seria normal, mas de modo antagônico, o estímulo vai oblíquo ou tangencial,

a onda oblíqua vai em sua progressão ao epicárdio buscando despolarização ou área passível de ter um potencial.

## 260. A NECROSE SUBENDOCÁRDICA - II

No subendocárdio, há comprometimento, no ECG há deflexão positiva terminal, R ou r aparece neste desenvolvimento e se adiciona ao Q gerando QR afinal,

QR ou Qr é do infarto subendocárdico, o chamado bloqueio periinfarto focal, ou no sentido endocárdico-epicárdico, a profundidade de Q delinea o local,

a profundidade de Q traduz a necrose sempre com a extensão que se entrose para a definição da necrose tecidual,

outros percalços podem ser suspeitos, tal como do bloqueio do ramo direito, ou hemibloqueio em derivação gradual.

## 261.A NECROSE SUBEPICÁRDICA

Necrose não deve mesmo ser procurada no traçado eletrocardiográfico usual, pela observação de ondas Q alteradas, pois pode ser de outra área tecidual,

se há necrose subepicárdica no órgão, não existirá Q com anomalia definida, a onda q será normal em sua deflexão e se seguirá R de amplitude reduzida,

Askenazi, do grupo Braunvald em ação, viu eletroangiográcardiográfica relação em pacientes com infarto documentado,

$R (V1 \text{ a } V6) + R (aVL \text{ e } aVF)$  em união, igual ou superior a 4 mV pela adição, traduz um vigor contrátil preservado.

## 262. O VETOR MÉDIO DE 0,04 S - I

Os efeitos da necrose vão se aclarar nos primeiros 0,04 s ativos em vigor, que são próprios da ação ventricular à orientação média espacial do vetor,

se existe necrose do tecido muscular o vetor vai oposto ao sentido normal, a onda Q patológica vai se registrar tendo 0,04 s de duração no potencial,

nem sempre o vetor gera Q à contento, pode levar onda q ao desaparecimento deixando um QRS sem a onda q inicial,

é o que há num septo médio necrosado em que o complexo QS em V1 analisado é como ausência de q em V5-V6 afinal.

### 263. O VETOR MÉDIO DE 0,04 S - II

No episódio do septo médio necrosado, a necrose que em V5 e V6 é detectada, tem o perfil de potencial registrado por ausência da onda q já mencionada,

o vetor médio dos 0,04 s pode causar o aumento da onda R em sua amplitude, em uma região que vai se identificar como oposta à da necrótica magnitude,

se, da necrose, se afasta este vetor, se tiver ocorrido na parte posterior, o vetor então apontará anteriormente,

de V1 a V4 nas unipolares derivações afeirão R de avantajadas proporções relativamente à amplitude pertinente.

### 264.O VETOR MÉDIO DE 0,04 S - III

As manifestações da necrose estudada, à luz do que se vê na fisiopatologia, podem sintetizar de forma apropriada especificações na eletrocardiografia,

pode existir uma onda Q com anomalia, pode até desaparecer a onda q normal, pode diminuir R quando Q não se alia, e pode ocorrer o aumento de R afinal,

e cada qual destes diferentes sinais requer uns diagnósticos diferenciais nas eletrocardiográficas insinuações,

cada uma pode ter alteração por meio de bloqueio de ramo ou hemibloqueios que pedem atenção nas diferenciações.

# **ECG EM SONETOS**

**VOLUME 1**

# **CAPÍTULO 15:**

## **O ENDOCÁRDIO ELÉTRICO**

## 265. O CONCEITO DE ENDOCÁRDIO ELÉTRICO - I

Cita-se, na eletrocardiografia atual, que há parte subendocárdica muscular, que é silenciosa quanto ao potencial e a anomalia poderá não se registrar,

células de Purkinje entram na região cuja ativação agiria bem rapidamente, havendo, portanto, zona de transição, e, a subepicárdica, seria lentamente,

Cabrera, avaliando a teoria estudada, levou em conta as "esferas fechadas", para ativar o músculo subendocárdico,

elas gerariam um crescimento radiado e produziriam potenciais estimulados excitando um endocárdio ou epicárdio.

## 266. O CONCEITO DE ENDOCÁRDIO ELÉTRICO - II

Tal teoria tem fundamento matemático ao se apoiar em substrato polarizado, e gera potencial num ponto P prático da superfície ao parâmetro analisado,

o potencial da superfície polarizada, em P, é obtido por  $m \cdot \cos \theta$  que é produto, onde  $\theta$  é ângulo da superfície citada e m é o momento elétrico em atributo,

na esfera duplo polarizada e fechada, como nesta membrana celular estudada, o potencial será de zero no exterior,

infarto subendocárdico ao ECG é nulo, em 2/3 inferiores, como num embrulho, positivo fora e negativo no interior.

## 267. DISCUSSÃO SOBRE O ENDOCÁRDIO ELÉTRICO - I

Muito embora a imaginária formulação matemática de Cabrera esteja correta, ainda não se demonstrou o seu padrão, não existe prova prática de sua meta,

ele partiu de um pressuposto celular que as fibras de Purkinje existentes, penetrariam na estrutura ventricular, após, em fibras contráteis presentes,

a fibra de Purkinje, em peregrinação, até um miocárdio profundo do coração, até agora ainda não está demonstrada,

Davies: a conexão do elo de condução, no tal músculo permanece uma questão de fé na teoria mio gênica pesquisada.

## 268. DISCUSSÃO SOBRE O ENDOCÁRDIO ELÉTRICO - II

Tem havido um conceito algo renovado, que tem estimado silenciosa extensão, nos trabalhos de Durrer e associados, em 40% deste endocárdio em avaliação,

pequenos desníveis de ST são notados em infartos vigentes subendocárdicos, em estímulos que podem ser avaliados através dos tecidos justamiocárdicos,

curto circuito do sangue, na verdade, representa a elevada condutibilidade de fibras de condutâncias diferentes,

Schamroth fala: até mesmo a extensão deste subendocárdio não tem precisão, variando de modo deveras complacente.

# **ECG EM SONETOS**

**VOLUME 1**

# **CAPÍTULO 16:**

## **O INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO**

## 269. A EVOLUÇÃO DO IAM NO ECG - I

Infartos são de perfil subepicárdico e eles traduzem a importante maioria, há ainda os de perfil subendocárdico, porém estes representam só a minoria,

relativamente ao ECG numa apreciação, o infarto agudo apresenta três fases: superaguda, aguda e crônica em união, cada qual com seus critérios de base;

sinal mais precoce de IAM, no evento: quando há segmento ST em aplanamento com a perda da concavidade para cima,

essa fase inicial e muito semelhante à observada em pericardite relevante, quando hostil fibrilação se aproxima.

## 270. A EVOLUÇÃO DO IAM NO ECG - II

A evolução do infarto agudo é notada, num ECG, através da onda T invertida, pelo aparecimento de onda Q alterada, com traçado de patologia reconhecida,

a fase aguda apresenta-se instituída, o segmento ST já é convexo para cima, a onda T invertida, ali se consolida, e uma onda Q patológica, se confirma,

em 3-6 semanas o ST tem normalização, já a onda T pode apresentar variação: invertida, menor ou ficar como antes,

na Q patológica persiste a diferença, o complexo QR ou QS marca a presença, e a R pode ter diminuição importante.

### 271. A EVOLUÇÃO DO IAM NO ECG - III

A onda Q em infarto agudo registrado pode desaparecer em alguns pacientes, dentro de 2 primeiros anos estudados, se for em 6-7 dias é infarto ausente,

IAM cicatrizado em área alta lateral, deve-se ver Q em D1 e aVL juntamente, se ainda há T negativa em aVL afinal, ou baixa voltagem em D1 analogamente,

se segmento ST fica supradesnivelado por 6 meses e tempo até ultrapassado, deve-se supor: aneurisma ventricular,

são comuns nas situações sindrômicas, na insuficiência coronariana crônica, e pequenos infradesníveis a se somar.

## 272. A EVOLUÇÃO DO IAM NO ECG - IV

Tem-se um traçado obtido de paciente que apresentou infarto 60 dias antes, no supradesnivelamento agora vigente, a suspeita de aneurisma é importante,

diante de um segmento ST em elevação, o traçado revela bastante assinergia, trata-se de modificação de expressão que doa prognóstico para a patologia,

revisões atuais muito pormenorizadas da assinergia ventricular pesquisada ajudou nos diagnósticos diferenciais,

Wellens da Holanda, com labor de Bar, com o Piccolo da Itália, a colaborar, os trabalhos se fizeram referenciais.

### 273. AS LOCALIZAÇÕES DOS INFARTOS - I

Relativamente, na eletrocardiografia, quando se relata um infarto anterior, um septo interventricular é primazia do ponto de vista elétrico, no labor,

enquanto a parte anterior do coração é parede livre do ventrículo direito, muda-se o seu padrão de visualização pois este traduz um anatômico efeito,

um VE apresenta 5 diferentes regiões em cone simbólico como em 5 posições, a posição I: é a parede alta lateral,

a posição II: é a da parede inferior, IV: é parte anterior, V: é posterior, Já a posição III: é da parede apical.

## 274. AS LOCALIZAÇÕES DOS INFARTOS - II

Apesar de limitações e de filigranas, o infarto agudo, referente à posição, em localização num eletrocardiograma pode ser feita com boa interpretação,

a feição da parede cardíaca anterior é formada por septo interventricular que corresponde a elétrico conversor de V1-V4 o infarto vai se evidenciar,

a parede anterior, em elo estrutural, vai em V5 e V6, para a região apical, e até D1 e aVL (região lateral alta),

convergência da área apical em vigor se dá em lateral, anterior, inferior, a união posterior também se ressalta.

### 275. AS LOCALIZAÇÕES DOS INFARTOS - III

A lateral alta, como seu nome indica, dirige-se até D1 e aVL superiormente, infarto exclusivo, não se identifica, é incluído nos anteriores juntamente,

a parede posterior tem sua expressão entre região lateral alta e inferior, não se nota como rotineira derivação a não ser mesmo como recíproco fator,

efeito recíproco em V1-V3 precordial, é incomum como alteração fundamental e apresenta-se somente como extensão,

como em um infarto anterior ampliado, ou até num infarto lateral irradiado, mas, em infarto isolado, não há ação.

## 276. AS LOCALIZAÇÕES DOS INFARTOS - IV

Uma parede inferior é correspondente à superfície inferior de VE em união, virada para o diafragma naturalmente, aferido em D2, D3 e aVF na derivação,

D3 registra a parte inferior direita, D2 registra a área esquerda inferior, já um eletrocardiograma, desta feita, revela, na localização, o real valor,

o ECG é eficiente para a localização, mas não é bom para se ver a extensão em um infarto do miocárdio existente,

com Sullivan, um ECG se fez adequado em 50 casos, com infarto cicatrizado, extensão do anterior foi ineficiente.

## 277. AS LOCALIZAÇÕES DOS INFARTOS - V

O eletrocardiograma tem sua precisão mais no diagnóstico de infarto agudo do que no cicatrizado, em comparação, confirmado pelas pesquisas e estudos,

já se constatou, de forma antagônica, onda Q indicativa de infarto vigente, na insuficiência coronariana crônica, com a alteração em VE mais frequente,

na lesão anterior, o elo obliterador é com coronária descendente anterior na lateral, a circunflexa tem a ação,

comparativamente no infarto inferior a coronária direita assimila o fator que é arterial na cardíaca obstrução.

## 278. AS LOCALIZAÇÕES DOS INFARTOS - VI

O prognóstico tem uma pior avaliação em paciente que tem infarto anterior, relativamente ou ainda em comparação, ao paciente que tem infarto inferior,

nenhum parâmetro eletrocardiográfico que, à leitura de lesões, se sujeita, permitiu distinguir, de modo prático, uma circunflexa da coronária direita,

134 casos com doença de vaso firmada apresentam as ondas Q algo ampliadas, e segmento ST em elevação juntamente,

ha a inversão da onda T na derivação, D1, aVL e V1 a V4, sugerindo ligação com a coronária anterior descendente.

## 279. O INFARTO ATRIAL – INTRODUÇÃO - I

Apesar de haverem muitas publicações, com muitos quesitos e até filigranas, os critérios não têm boas concepções ao ver o atrial no eletrocardiograma,

Liu e toda a sua equipe ao pesquisar referiu seis casos de infarto atrial, relacionados com infarto ventricular, confirmados em necropsopia adicional,

há a vontade de se ver a localização do sítio do infarto atrial em reação pelo segmento PR em seu deslocamento,

entretanto, pela feição longitudinal, esta hipótese atrial de modo natural, ressalta-se por difícil entrosamento.

## 280.O INFARTO ATRIAL – INTRODUÇÃO - II

James em sua estimativa fez entender um segmento PR com seu infradesnível, de 0,5 a 1 mm ou podendo até exceder, num sentido oposto ao do P plausível,

o supradesnível de PR tem mais valor, pois o comum é o infradesnível usual, num mesmo sentido de P é confirmador e até fala a favor do infarto atrial,

há infradesnível com uma taquicardia e alterações da onda P na morfologia, e estes casos foram bem documentados,

há distúrbio do ritmo atrial natural também com uma taquicardia juncional, isto, num ECG, foi melhor registrado.

## 281.O INFARTO ATRIAL – CRITÉRIOS - I

Para se identificar o infarto atrial através do eletrocardiograma vigente, que demonstra algum critério anormal, há alterações ou critérios presentes,

Três alterações devem ser observadas:

a 1ª é um segmento PR em modificação,  
a 2ª é a morfologia da onda P mudada,  
e a 3ª é o ritmo atrial em alteração;

Schamroth enuncia de forma abalizada que lesão atrial não é diagnosticada, o visual, ao ECG, não é bem definido,

a sua possibilidade vai se confirmar com o infarto miocárdico ventricular, e um ou mais dos critérios referidos.

## 282. O INFARTO ATRIAL – CRITÉRIOS - II

Em alterações do segmento PR citadas supradesníveis são mais considerados, pois fisiologicamente são observadas alterações de infradesníveis aliados,

as alterações do ritmo atrial unidas podem causar até a fibrilação atrial, gerando extra-sístoles desenvolvidas juntamente com taquicardia juncional,

alterações da morfologia de P no ato, são associadas, de um modo correlato, com entalhes e ação inicial negativa,

como a onda q do infarto ventricular, mas o significado vai se diferenciar, porque esta tem diferente iniciativa.

# **ECG EM SONETOS**

**VOLUME 1**

# **CAPÍTULO 17:**

## **O INFARTO ANTERIOR**

### 283.O INFARTO ANTERIOR - CONCEITO

A parte anterior do coração estudado,  
do ponto de vista elétrico em reação,  
é o septo interventricular associado,  
com ântero-septal e lateral em união,

a 1ª é a região média e baixa septal,  
a 2ª é a parte apical e lateral alta,  
e havendo um comprometimento maioral,  
uma parcela mais extensa se ressalta,

é o chamado infarto anterior extenso,  
cuja amplitude total atinge um senso  
que se estende de V1 a V6 no traçado,

lesão anterior extensa em associação,  
pode identificar D1 e aVL em ligação,  
tornando o traçado bastante ampliado,

## 284.O INFARTO ÂNTERO-SEPTAL - I

Numa fase aguda plenamente instalada, onde se vê necrose, lesão e isquemia, a onda q em V5 e V6 não é registrada, e QS de V1 a V3 ou até V4 se associa,

em V4 pode haver QR ou QS em ligação, na lesão aguda da área ântero-septal, V5, D1 e aVL também podem ter reação e de V1 a V4 é o traçado tradicional,

q em V3-V4 maiores que V5-V6 em ação, sugerindo área baixa septal em lesão ou, pelo menos, em isquemia sugerida,

há q pequenos em V1-V2 na morfologia, R que não aumenta de V1 a V4 se alia, ou comumente pode estar até reduzida.

## 285.O INFARTO ÂNTERO-SEPTAL - II

O infarto naturalmente ântero-septal lesa parte baixa V3-V4 e V1-V2 média, ocorrência de enfermidade individual não se vê, em estatística mais séria,

diagnóstico da fase aguda do infarto se faz por onda T e ST em alterações, na fase crônica elas reduzem de fato, mas mantêm o padrão QS em derivações,

um complexo QS pode ter manifestação no bloqueio do ramo esquerdo em ação, HBAE e a hipertrófica miocardiopatia,

no enfisema, no cor pulmonar crônico, num Wolff-Parkinson-White sindrômico, a embolia pulmonar também se associa.

### 286. O INFARTO ÂNTERO-SEPTAL - III

Na ação hipertrófica é bem frequente QRS negativo do tipo QS e T positiva, enquanto que no infarto inversamente segue-se, ao QS, uma onda T negativa,

pode ser o sinal de grande utilidade para se ver hipertrófica cardiopatia, como Goldberg sugere com propriedade, como um padrão de septal hipertrofia,

se a onda R não aumenta de amplitude pode sugerir o anterior na magnitude, e são pequenos os infartos habituais,

diagnóstico diferencial destes temas, principalmente com o citado enfisema, revela: infartos não são intramurais.

## 287.O INFARTO ÂNTERO-SEPTAL - IV

O QRS unido ao infarto ântero-septal e com uma perda dos vetores iniciais, vai para a esquerda de modo habitual, na continuação com vetores terminais,

vetores, à esquerda, irão orientados, em V5-V6, não há onda S ou é pequena, já um índice R/S, se bem direcionado, terá R bem maior que S neste esquema,

em relação a um critério diferencial para infarto ântero-septal adicional, o enfisema põe mais abaixo o coração,

$r < 0,02$  s em V2 torna-se o critério similar a q como parâmetro bem sério para se ver infarto anterior em ação.

## 288.O INFARTO ÂNTERO-LATERAL - I

Se a fase aguda se instalou no órgão, detectando necrose, lesão e isquemia, vê-se QR em V5, V6, D1 e aVL em ação, e a perda do vetor de 0,04 s se alia,

ondas QS nas derivações, se reunidas a um infarto de muito maior extensão, tendo ondas de amplitudes diminuídas e um R, em V3-V4, tem maior dimensão,

o infarto ântero-lateral é um apical, ligado com um da parede alta lateral, com V5-V6 e com D1-aVL em associação,

sendo apenas o apical de outra feita, o vetor aponta para cima e à direita, podendo haver um q em cada derivação.

## 289. O INFARTO ÂNTERO-LATERAL - II

D1-aVL expressa infarto alto lateral, e é bem raro como um infarto isolado, QR e não QS traduz um padrão natural, QS pode comumente ter HBPE associado,

QS vem com infarto de maior extensão, ou com o infarto anterior complicado, com ST-T auxiliando com o seu padrão, e D3 e aVF com teor recíproco aliado,

na fase crônica, no ECG se evidencia somente sinais de necrose e isquemia, e a presença de um Q pode ser normal,

com hipertrofia esquerda ventricular, com a distrofia de Duchenne muscular e vagotonia, tem-se teor diferencial.

## 290. INFARTO SEPTOLATERAL E SEPTAL PROFUNDO

Pode ocorrer interessante associação em somatório de infarto alto lateral, com um infarto septolateral em união, mas sendo preservada a região apical,

esta união gera infarto septolateral é aferida em V1-V4 como se determina, a necrose vai também a D1-aVL afinal e obliquamente para trás e para cima.

outro infarto tem descrito seu valor, o septal profundo ou ântero-inferior, em que a necrose define o seu padrão,

como em V1-V4 na parte ântero-septal, e D2, D3 e aVF na inferior adicional, que revelam ondas QR na visualização.

# **ECG EM SONETOS**

**VOLUME 1**

# **CAPÍTULO 18:**

## **O INFARTO INFERIOR**

## 291. INFARTO INFERIOR – QUADRO AGUDO

A lesão nas fases superaguda e aguda, não traduz dificuldades diferenciais, Q patológica contribui com sua ajuda, e a forma ST-T com seus referenciais,

quando o infarto se impõe amplamente, a onda Q de necrose fica aprofundada, com a onda T invertida completamente, e ST, com forma de abóbada recurvada,

este quadro pode expressar seu valor em reais derivações da área inferior, assim como nestas outras apreciações:

D2, D3 e aVF em esquerda ventricular e efeito recíproco também a se somar, V1-V6, D1 e aVL nas altas derivações.

## 292. INFARTO INFERIOR – PADRÃO HABITUAL - I

A área inferior do órgão é orientada para as derivações que são positivas, nas derivações D2, D3 e aVF anotadas, sendo D3 e aVF, mais representativas,

D2 revela eventos da parede inferior, mas já detecta variação de potencial, os eventos também podem revelar teor próprio da área apical ou da lateral,

e o infarto inferior é mais decisivo, em D3 e aVF do que no D2 comparativo, a não ser se toda a área foi afetada,

há a deflexão negativa habitualmente, QS em D3, Qr ou QS em aVF juntamente, QR em D2 também pode ser visualizada.

### 293. INFARTO INFERIOR – PADRÃO HABITUAL - II

Segmento ST apresenta-se desnivelado e alguns critérios têm melhor reação, melhor em D3 do que no aVF comparado, e aVF mais do que em D2 na avaliação,

Q deve-se anotar  $> 0,04$  s de duração, ou 25% da amplitude da R subsequente, D2, D3 e aVF podem ter QS como senão, e pode-se ter outros elos juntamente,

sendo hemibloqueio esquerdo anterior complicando caso de infarto inferior, com bloqueio de ramo esquerdo aliado,

o bloqueio esquerdo pode ter a união com hemibloqueio esquerdo em ligação com infarto inferior aqui pesquisado.

## 294. OUTRAS POSSIBILIDADES DE INFARTO

QS em D2, D3 e aVF: inferior extenso,  
basta que a necrose revele expansões,  
e o vetor médio de 0,04 s é propenso  
de ser capturado nestas localizações,

o infarto antigo e agora cicatrizado,  
em D2, D3 e aVF com ondas Q anormais,  
com uns segmentos ST já normalizados,  
e ondas T com seus invertidos sinais,

QR em D2, D3 e aVF em elo analisador,  
R maior em D3 = BRD+infarto inferior,  
e caracterizando outra possibilidade,

há também r inicial nas 3 derivações  
com HBAE+infarto inferior em reações,  
como diferentes padrões de gravidade.

## 295.A PRESENÇA DA ONDA Q EM D3 - I

Há presença de onda Q bem delimitada mesmo no limite extremo de cada teor, em D3, algumas podem ser encontradas sem que signifiquem infarto inferior,

pode também significar HBPE em união, ou Wolff-Parkinson-White logicamente, embolia pulmonar aguda em associação, e variante do padrão S1Q3 juntamente,

para Q em D3 indicar infarto em ação, deve ter no mínimo 0,04 s de duração, e Q em aVF e D2 mesmo algo reduzidas,

isto porque a necrose aqui determina o vetor de 0,04 s à esquerda e acima, e inclinação de  $-30^{\circ}$  frontal aferida.

## 296. A PRESENÇA DA ONDA Q EM D3 - II

Se, em D3, nota-se a onda Q conjunta, segue-se o traçado, na mesma direção, solicitando-se a inspiração profunda, o diafragma desce e põe Q em redução,

ele não é mesmo esquema de confiança, o fato de q sumir com uma inspiração, ainda não é uma manobra de segurança para se descartar infarto no coração,

se foi detectado um infarto inferior, deve-se ter Q em aVF e D2 como valor, e um Q de necrose em D3 isoladamente,

mas este caso é extremamente incomum, padrão ST-T é melhor que qualquer um, para ver caso agudo comparativamente.

Desníveis de ST nas áreas anteriores para constatação de infarto anterior, tem sido um objeto dos pesquisadores, no real esclarecimento de cada valor,

utilizaram recurso como a tomografia pela emissão de pósitrons em ligação, cintilografia com tálio e ergometria, ecocardiografia também em associação,

da análise de todos estes resultados nota-se que em indivíduos infartados há o infradesnível de ST diferencial,

o efeito recíproco inferior tem teor que traduz o infarto anteroposterior, e não agressão da área ântero-septal.

298. EFEITO RECÍPROCO EM DERIVAÇÕES PRECORDIAIS - II

Pode-se notar um mecanismo diferente como desnível ST no infarto inferior, pode acontecer de existir juntamente isquemia associada à região anterior,

no inferior puro sem lesão posterior um efeito recíproco, quando presente, deveria acontecer na parede superior, em D1 e não em V2 perpendicularmente,

isquemia tem diagnóstico diferencial unindo a coronária esquerda arterial com a isquemia anterior estabelecida,

o ECG não diferencia com propriedade, essas duas vinculadas possibilidades, a não ser em lesão bem mais definida.

# **ECG EM SONETOS**

**VOLUME 1**

# **CAPÍTULO 19:**

## **O INFARTO POSTERIOR**

## 299. O QUADRO AGUDO DO INFARTO POSTERIOR - I

Parte posterior esquerda ventricular não está em derivações convencionais, então o efeito recíproco vai mostrar estas imagens espelho em precordiais,

de V1 a V3 pode haver caracterização: ondas R de amplitude muito aumentada, há infradesnível de ST em associação, e há T positiva de amplitude elevada,

e os três eventos acima relacionados revelam o efeito recíproco espelhado sobre o que ocorre na área posterior,

há Q de necrose, ST em supradesnível, e até durante a fase aguda dedutível, há também onda T negativa como valor.

### 300.O QUADRO AGUDO DO INFARTO POSTERIOR - II

O *Detroit medical center* fez estudos e também constatou infarto posterior, no infradesnível de ST como conteúdo, T alta e pontiaguda como outro fator,

uma equipe de Israel em investigação, viu resultados análogos apresentados, com infradesnível de ST na derivação, e nas primeiras 24 horas constatados,

em V2-V3 viu-se único sinal de lesão, e após as 48 horas houve confirmação pela ecocardiografia e cintilografia,

Perloff trabalhando em prol do ideal, viu redução do QRS, no plano frontal, nos vetores desta eletrocardiografia.

### 301.O QUADRO AGUDO DO INFARTO POSTERIOR - III

O infarto isolado na parte posterior é infarto bem raro, de modo habitual, e ele se associa ao infarto inferior, menos frequentemente ao alto lateral,

o posterior tem aspectos mais sérios, em abordagens de caráter muito atual, em quadros definidos pelos critérios para correto diagnóstico diferencial,

infarto epicárdico tem identificação em D2, D3, aVF, V5, V6 e D1 em lesão, e R em V2-V3 com amplitude aumentada,

o infradesnível de ST tem associação, morfologia de T também tem sua união para a lesão posterior ser compilada.

### 302.A FASE CRÔNICA NO INFARTO POSTERIOR

A etapa crônica do infarto posterior tem R altas à direita e T é positiva, o segmento ST não tem mais seu valor e R altas podem ter mais estimativas,

as síndromes que podem se apresentar com R alta em V1 e V2 em seu formato: é uma distrofia de Duchenne muscular, o bloqueio de ramo direito correlato,

miocardiopatia e hipertrofia crônica, uma Wolff-Parkinson-White sindrômica, hipertrofia de VE e até dextrocardia,

dextrocardia de V1-V6, R tem redução, tendo P negativa em D1 em associação, e, à direita, vetor de QRS se desvia.