

## Estudo eletrocardiomiográfico da hipertrofia ventricular esquerda\*

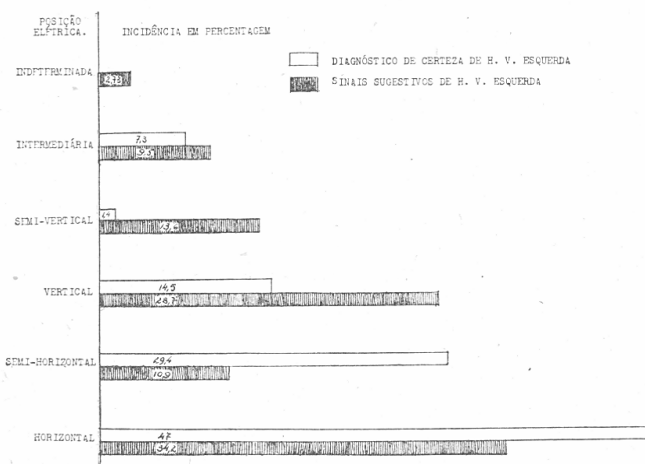
Flavio G. de Carvalho<sup>(1)</sup>, Jaime Rozenbojm<sup>(1)</sup>, Ivanhoé Espósito<sup>(2)</sup>

Rev Medicina (São Paulo). 1950;34:117-38

**RESUMO:** São relatadas as modificações eletrocardiográficas observadas em 141 casos de hipertrofia ventricular esquerda. Os achados são distribuídos em 2 grupos: 1) casos com sinais eletrocardiográficos sugestivos de hipertrofia ventricular esquerda; 2) casos com sinais de certeza de hipertrofia ventricular esquerda. Os autores classificam as modificações eletrocardiográficas encontradas nos casos acima mencionados em duas séries: alterações fundamentais e alterações secundárias. As modificações eletrocardiográficas fundamentais são: 1) onda R em  $V_5$  com mais de 15 mm de amplitude; 2) onda T em  $V_5$  achatada, negativa ou difásica; 3) atraso no aparecimento da deflexão intrínseca; 4) onda T em  $D_1$  achatada, negativa ou difásica; 5) complexo QRS alargado nas derivações clássicas (com mais de 0,10s). As alterações eletrocardiográficas secundárias são: 1) desnivelamento do segmento RS-T em  $V_5$ ; 2) desnivelamento do segmento RS-T em  $V_3$ ; 3) onda T e  $V_3$  achatada, negativa ou difásica; 4) complexo QRS de alta voltagem nas derivações clássicas; 5) desvio do eixo elétrico para a esquerda.

O diagnóstico de certeza de hipertrofia ventricular esquerda deve ser estabelecido quando forem encontradas todas as 5 modificações fundamentais ou 4 fundamentais e 1 secundária ou

3 fundamentais e 3 ou mais secundárias. O diagnóstico de suspeição de hipertrofia ventricular esquerda deve ser estabelecido quando forem encontradas uma das alterações secundárias. Em, 68 (48,22%) dos 141 casos, foi feito diagnóstico de certeza de hipertrofia ventricular esquerda, sendo o diagnóstico de suspeição feito em 73 casos (51,78%). A posição elétrica do coração foi determinada em todos os casos.



\* Trabalho realizado na Seção de Eletrocardiografia do Hospital das Clínicas (prof. Rafael P. de Barros), sob a orientação do Dr. Mateus M. Romeiro Neto. Apresentado e premiado pela Seção de Eletrocardiografia do IV Congresso Médico-Acadêmico Interestadual, realizado em São Paulo, em julho de 1948.

<sup>(1)</sup> Estudantes estagiários na Cadeira Terapêutica Clínica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

<sup>(2)</sup> Estudante estagiário na 1ª Cadeira de Clínica Cirúrgica Médica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

O critério para o diagnóstico da hipertrofia ventricular esquerda (H.V.E.) é dos que mais modificações tem sofrido desde o advento da eletrocardiografia. Além disso, com o estabelecimento por Wilson e sua escola, das derivações unipolares precordiais, maior número de dados foram acrescidos para se afirmar tal diagnóstico. Levados por estes dois fatos – diversidade de critério diagnóstico e interesse despertado pelas derivações precordiais – é que tentamos um estudo comparativo dos diferentes dados, fornecidos pelos diversos autores. Procuramos estabelecer os caracteres encontrados com mais freqüência em nosso material, realçando, principalmente, os fornecidos pelas derivações precordiais.

Há uma dificuldade inicial quanto ao conceito de hipertrofia ventricular, pois há autores que fazem distinção entre os termos hipertrofia ventricular e sobrecarga ventricular. Assim, Kaplan-Katz<sup>12</sup>, após exaustivas experiências em grupos de pacientes com arteriosclerose, reumatismo e valvulite aórtica sífilítica, chegaram à conclusão que só há sobrecarga ventricular esquerda quando se apresenta, no traçado eletrocardiográfico, desnivelamento minus de RS-T em D1, podendo coincidir, ou não, com desvio do eixo elétrico para a esquerda; entretanto, este caráter é falho, pois aparece em todos os casos em que há isquemia do miocárdio (sobrecarga ventricular, enfarte) e mesmo, em outros casos, como digitalização.

Outros autores, com Gubner e Ungerleider<sup>10</sup>, estabeleceram perfeitamente as diferenças eletrocardiográficas entre hipertrofia e sobrecarga. Haveria uma H.V.E. quando o eixo elétrico estivesse desviado para a esquerda e o QRS mostrasse amplitude aumentada, isto é: R1 + S3 excedendo 2,2 mv, ou R1 ou S3 separadamente com mais de 1,6 mv. Quando, ao contrário, não existirem estas alterações, mas estivessem presentes modificações de RS-T e T, devemos falar em sobrecarga ventricular esquerda.

Preferimos, entretanto, ficar com Wilson<sup>19</sup>, que não faz diferença entre os termos sobrecarga ventricular e hipertrofia ventricular. Para Wilson, as deflexões eletrocardiográficas não dependem de fenômenos mecânicos, e sim de processos físico-químicos. Desta forma, nada justifica o emprego de termos que impliquem no conceito de noções anatômicas ou mecânicas, a menos que se demonstre a correlação entre o fenômeno elétrico e o anatômico ou mecânico. Portanto, no nosso trabalho, também utilizamos H.V.E., que é uma denominação não relacionada a fenômenos mecânicos.

Várias são as alterações que aparecem na H.V.E., que podem ser agrupadas em sinais nas derivações clássicas, precordiais e unipolares, e em modificações dos índices propostos por diversos

autores. Passaremos a analisá-los.

### OS ÍNDICES ELETROCARDIOGRÁFICOS PARA A DETERMINAÇÃO DA H.V.E.

Desde muito, vários autores têm tentado estabelecer relações que indiquem rapidamente, a hipertrofia de um dos ventrículos. Assim, Vaquez e Bordet<sup>18</sup>, em 1928, propuseram um meio fácil para, à simples inspeção do tamanho das reflexões principais do complexo QRS, verificar a existência de H.V.E. De acordo com esses autores, teríamos R1 > R2 no caso da predominância da câmara ventricular esquerda. Entretanto, esse método é bastante rudimentar, não oferecendo a menor segurança na prática, pelas causas de erro a que está sujeito.

Depois de vários métodos e relações de diversos autores, chegamos ao índice de Benedetti<sup>2</sup>, que leva em consideração, não só o tamanho das ondas, mas também a interdependência entre elas existentes. Assim:

$$It = \frac{R1 + S3}{R1 + S} \frac{S3}{R3 + S3}$$

Vemos que o primeiro quociente corresponde ao complexo ventricular em D1 e o segundo ao QRS em D3. Dêsse modo, teremos, não só um resultado em conjunto, mas também ficamos sabendo, separadamente, o valor de cada uma das relações.

Segundo Benedetti, It estará, em condições normais, entre 0,90 e 1,10; valores superiores a 1,10 indicarão H.V.E. Os limites mínimo e máximo do índice, são respectivamente, 0 e 2. Entretanto, verificou o próprio Benedetti que seu método não indicava as variações leves de predominância ventricular; por esse motivo, êle individualizou vários subtipos.

Mais tarde, com o aparecimento das derivações unipolares precordiais e unipolares dos membros, que fornecem dados muito mais precisos para o diagnóstico da H.V.E., os índices eletrocardiográficos, por serem trabalhosos, foram relegados ao abandono pela clínica, sendo apenas utilizados em trabalhos de pesquisa.

### HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA NAS DERIVAÇÕES CLÁSSICAS

Os sinais eletrocardiográficos para a “suspeita” de uma H.V.E. nas derivações clássicas são: 1) desvio do eixo elétrico para a esquerda; 2) desnivelamento “minus” de RS-T em D1 ou “plus” em D3; 3) onda T oposta ao QRS em D1 e D3; 4) aumento do espaço QRS (mais que 0,10”). Com base na seriação cronológica destes distúrbios, foi

estabelecido o que se denominou de curvas de hipertrofia que estaria num estágio mais ou menos avançado, conforme o grau e o número dos elementos eletrocardiográficos. Estas alterações são apenas presuntivas de H.V.E. É evidente que, se coexistirem tôdas, maior a possibilidade de um diagnóstico exato. Êste entretanto, será fornecido pelas derivações unipolares precordiais. Vejamos, em separado, cada um dêsses sinais:

1) Desvio do eixo elétrico para a esquerda – Desde os primeiros estudos de Einthoven, já se procurava ligar as H.V. com o desvio do eixo elétrico. O complexo ventricular representa o registro gráfico de ambas as cavidades, direita e esquerda do coração. Havendo hipertrofia de uma delas, essa irá predominar sôbre a outra.

As pesquisas de Lewis<sup>14</sup> em cães permitiram concluir que, quando há predominância do ventrículo direito, haverá desvio do eixo elétrico para a direita, enquanto que, quando houver predominância do ventrículo esquerdo, o eixo se desviará para a esquerda. Ao primeiro traçado denominou-se dextrograma e, segundo, levograma. Logo, pelas derivações clássicas, o desvio do eixo elétrico para a esquerda, seria um dos caracteres diagnósticos de H.V.E.

Com o evoluir dos conhecimentos eletrocardiográficos, êste conceito foi perdendo o seu valor. Assim, os trabalhos de Wilson<sup>19</sup> e Goldberger<sup>11</sup> sôbre as derivações unipolares, demonstraram que a posição do eixo elétrico apresenta-se alterada por uma série de condições, algumas fisiológicas e outras patológicas, além da hipertrofia ventricular. Êstes autores concluíram que o eixo elétrico apresenta-se desviado ou não, dependendo da posição do coração e das variações da topografia do sistema de condução intraventricular. E'assim que, nos casos de alteração da posição do coração, condição fisiológica, dependente exclusivamente do biótipo constitucional do indivíduo – posição vertical nos longilíneos e horizontal nos brevilíneos – pode haver desvio do eixo elétrico para a direita e esquerda, respectivamente, sem que haja hipertrofia ventricular.

Os estudos de Barker, Alexander e MacLeod<sup>1</sup>, excitando diretamente o coração humano, permitiram afirmar que os conceitos de dextrograma e levograma, introduzidos por Lewis, eram exatos apenas quando se tratava de corações de cães; no caso do músculo cardíaco humano, devido ao desequilíbrio elétrico que se estabelece entre o septo e o ventrículo não hipertrofiado, o chamado "dextrograma" corresponderia à hipertrofia ventricular esquerda, e vice-versa. Êstes fatos, bem como o conhecimento de que a gênese de um desvio do eixo elétrico não dependeria

exclusivamente de uma hipertrofia, abalaram muito o valor que se emprestava a êste sinal como elemento patognomônico de hipertrofia ventricular.

Outro ponto de grande importância é que, mesmo nos casos de hipertrofia, o eixo elétrico apresenta-se diferentemente, de acôrdo com a posição primitiva do coração. Nos casos de posição elétrica vertical do coração, podemos ter hipertrofia ventricular esquerda que, ao eletrocardiograma, se traduz por desvio do eixo elétrico para a direita. Suponhamos o caso de um indivíduo que tenha um eixo elétrico vertical ( $+120^{\circ}$ ); se houver H.V.E., o eixo se desviará para a esquerda, e se o grau dessa hipertrofia fôr suficiente apenas para um desvio de  $20^{\circ}$ , o coração, embora hipertrofiado, terá um eixo elétrico a mais  $100^{\circ}$ , levando à conclusão final de haver um desvio para a direita.

2) Desnívelamento "minus" de RS-T em  $D_1$  ou "plus" em  $D_3$  – Os desnívelamentos de RS-T significam p registro de uma corrente logo após a despolarização, o que é explicável em casos de lesão do miocárdio. Esta é neutralizada por uma corrente igual e oposta, introduzida no aparelho, e que se exterioriza após a despolarização, traduzindo-se por um desnívelamento de RS-T. Para explicar o aparecimento dêsses desnívelamentos nos casos de hipertrofia ventricular, admite-se que a hipertrofia das fibras e sua hiperatividade provoque um estado de isquemia, capaz de produzir alterações indeléveis em sua constituição, alterações estas que seriam suficientes para originar uma corrente de lesão.

Como, de acôrdo com a escola de Kirch<sup>13</sup>, a câmara hipertrofiada tem tendência a se tornar anterior através de uma rotação em tórno do seu eixo longitudinal, nos casos de H.V.E. o coração assume uma posição anatômica mais horizontal, de tal modo que o eixo elétrico, desviando-se para a esquerda, adquire uma posição elétrica horizontal ou semi-horizontal. Pela regra de Einthoven, sabemos que  $D_1$  é a derivação bipolar que une o braço esquerdo ao braço direito, e que corresponde à soma algébrica dos potenciais elétricos registrados nos respectivos membros;  $D_3$  é a derivação bipolar que une o braço esquerdo à perna esquerda e corresponde à soma algébrica dos potenciais destas extremidades (fig. 1).

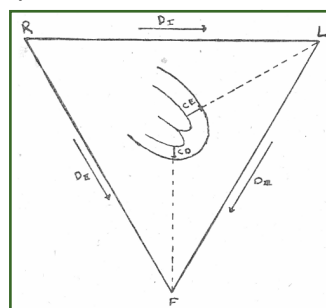


Figura 1

Ora, tendo o eixo elétrico, posição horizontal ou semi-horizontal, a derivação unipolar do braço esquerdo (VL) registra os potenciais do V.E., e a derivação unipolar da perna esquerda (VF) registra o potencial do V.D. Sendo  $D_1 = VL - VR$ , êle será preponderantemente  $V_1$  e sendo  $D_3 = VF - VL$ ,  $D_3$  será preponderantemente VF. Isto é,  $D_1$  registrará mais os fenômenos que se passam no coração esquerdo e  $D_3$  registrará preferivelmente os potenciais do coração direito. Desde que  $D_1$  revela o ventrículo onde existe a hipertrofia, e conseqüentemente, o estalo isquêmico, haveria  $D_1$  um desnivelamento "minus" e, em  $D_3$ , que registra o ventrículo normal, um desnivelamento "plus".

E'fácil compreender o pouco valor que êstes desnivelamentos representam nas derivações clássicas. Um indivíduo brevilinear, isto é, com coração horizontal, que seja portador de uma lesão no miocárdio que não uma hipertrofia, apresentará, da mesma forma, um desnivelamento do segmento RS-T "minus" em  $D_1$  e "plus" em D. Pelo contrário, um indivíduo longilinear e com uma hipertrofia ventricular esquerda, podendo ter o eixo elétrico em posição vertical ou semi-vertical, apresentará desnivelamento "plus" em  $D_1$  e "minus" em  $D_3$ , porque, no caso de posição elétrica vertical, a derivação unipolar VL representa os potenciais do coração direito e a derivação VF, os do coração esquerdo.

3) Onda T oposta a QRS em  $D_1$  e  $D_3$  – Sabemos que quase todos os processos que comprometem o miocárdio, revelam-se, inicialmente, por distúrbios de repolarização, cuja representação eletrocardiográfica é a onda T. Daí, nestes casos, o fato da onda T achatarse ou mesmo tornar-se negativa.

Como destaca Decourt<sup>7</sup>: "Nos levogramas clássicos, produzidos apenas por alterações de posição, a onda T seria negativa em  $D_3$ . Nas H.V.E., ao contrário, a onda T seria mais comumente positiva, de modo que haveria um complexo QRS-T "difásico" nas 3D. Estudando certo número de casos, Proger e Korth chegaram a conclusões valiosas. De fato, nas alterações por mudança de posição, a onda T apresenta um eixo elétrico que segue, mais ou menos, o de R. Já nas H.E., o eixo elétrico dessa onda é diverso do da onda máxima. A onda  $T_3$  mostra-se positiva, enquanto T é comumente achatada ou mesmo negativa. Concluimos, pois, como uma regra de valor prático, que, nas H.V.E., a onda T é oposta à deflexão principal do complexo ventricular".

4) Aumento de duração de QRS (+0,"10) – Considera-se o grupo QRS de duração aumentada quando ultrapassa de 0,"10. Isto se verifica nos casos de H.V.E. porque, havendo aumento de espessura da camada muscular, o dipolo de excitação levará mais tempo para atingir a superfície do órgão, de

maneira a haver concomitantemente um aumento de amplitude de R.

Entretanto, êste caráter perde muito de seu valor, pois, na maioria dos casos de simples hipertrofia, êle não é encontrado. Isto é facilmente explicado, pois pode haver um aumento da duração de QRS, sem que êste tempo ultrapasse o limite da normalidade. Assim, se a duração da QRS fôr de 0,"06 e, após a hipertrofia, passar a valer 0,"08, será possível, só por êsse dado, concluir pela existência de um espaço QRS anormal. Além disto, pode haver aumento de duração de QRS em casos de extrassistolia ventricular, taquicardia paroxística ventricular e bloqueios de ramo<sup>6</sup>.

### HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA NAS DERIVAÇÕES UNIPOLARES PRECORDIAIS

Por intermédio das derivações unipolares precordiais de Wilson<sup>19</sup> podemos registrar, pelo eletrodo explorador, as diferenças de potencial existentes logo abaixo da superfície epicárdica, na porção subjacente ao eletrodo, pois o polo remoto tem sua influências reduzida ao mínimo. Os autores utilizam-se do Central Terminal, que possui, praticamente, potencial nulo; Eckey e Frohlich<sup>9</sup>, Burger e Wuhrman<sup>5</sup> demonstraram que, ordinariamente, as maiores variações de potencial o Central Terminal não excedam a 0,3 mm.

Por êste motivo, são as derivações unipolares precordiais as que mais se aproximam das derivações diretas, isto é, daquelas em que o eletrodo é colocado diretamente sobre a superfície epicárdica. Nos casos de H.V.E., as derivações precordiais que se registram na câmara esquerda do coração, dão lugar a curvas que, em linhas gerais, se obtêm em corações normais, pois há apenas um aumento da predominância ordinariamente existente do ventrículo esquerdo sobre o ventrículo direito. Wilson demonstrou a possibilidade de estabelecer as principais diferenças entre o coração normal e o coração com H.V.E.

Derivações que se registram no coração esquerdo:

1 – A deflexão principal do complexo QRS é, geralmente, muito mais ampla que normalmente. Êsse aumento da amplitude é facilmente explicado pela maior espessura do músculo, nas hipertrofias. Devemos assinalar que, por vêzes, esta deflexão não está aumentada, mesmo quando exista hipertrofia ventricular esquerda. Êsse caráter não é, pois, constante, e quando, aparece isoladamente, não tem maior significação.

2 – Aumento de duração do complexo QRS,

que chega a 0,"10 ou mesmo 0,"11, raramente ultrapassando êste último. Êsse aumento se verifica sempre, pois a onda de despolarização ventricular leva mais tempo para atravessar o músculo hipertrofiado e, portanto, aumentado em sua espessura. Há outras condições em que se verifica um aumento na duração de QRS, como, por exemplo, nos bloqueios de ramo; veremos mais adiante o dignóstico diferencial entre estas duas entidades.

3 - Pode haver aumento de amplitude da onda Q que, por vêzes, atinge valores anormalmente elevados. A explicação das alterações da onda Q nos casos de hipertrofia ventricular esquerda ainda está no terreno das hipóteses, havendo várias teorias que procuram explica-las. A mais aceita, atualmente, é a que lança mão das rotações do coração nos casos de hipertrofia ventricular esquerda (rotação no sentido anti-horário em tórno do eixo anteroposterior e rotação em tórno do eixo longitudinal de maneira que o ventrículo esquerdo se torne mais anterior), de tal modo que o eletrodo apanhe o vetor inicial de Bayley em tôda a sua magnitude, registrando uma onda negativa (Q) bastante acentuada.

4 – Há um atraso no aparecimento da deflexão intrínseca, isto é, o vértice de R se inscreve com atraso. A explicação dêste fato é simples, pois, estando o músculo hipertrofiado, a ativação da sua porção sub-epicárdica imediatamente em contacto com o eletrodo é mais tardia. Normalmente, a deflexão intrínseca tem um tempo de aparecimento de até 0,"06. São raras as condições em que, embora haja uma hipertrofia ventricular esquerda, não há atraso no aparecimento da deflexão intrínseca; assim, em casos de intensa taquicardia, pode não se verificar êste atraso no aparecimento da deflexão intrínseca; assim, em casos de intensa taquicardia, pode haver um aumento dêste tempo de aparecimento, sem que se observe um atraso. E' o caso, por exemplo, em que êsse tempo era de 0,"03 e aumentou de 0,"02, passando para 0,"05, dentro, portanto, dos limites da normalidade.

5 – Desnívelamento para menos ("minus") do segmento RS-T. Em casos de H.V.E., podemos observar alterações do seguimento RS-T, caracterizadas por um desnívelamento "minus", sinal indicador de comprometimento do miocárdio. Entretanto êsse desnívelamento não é tão precoce, aparecendo antes modificações da onda T. O desnívelamento do segmento RS-T seria explicado, para alguns autores, pela produção de uma corrente de lesão no miocárdio hipertrofiado. Êste desnívelamento é "minus". Apesar da corrente de lesão originar uma deflexão positiva, porque no eletrocardiograma introduz-se uma corrente igual mas de sentido inverso à da lesão, que a contrabalança. No momento em que o músculo atinge o seu equilíbrio

isoeletrico, isto é, no intervalo entre a despolarização, representada pelo grupo QRS, e a repolarização, indicada pela onda T, a corrente introduzida no aparelho não é contrabalançada, vindo exteriorizar-se no traçado por um desnívelamento "minus" do segmento RS-T.

6 – Inversão da onda T, que se torna às vezes negativa e, em outras ocasiões, apenas quase isoeletrica. Antigamente, procurava-se associar a onda T com esclerose das artérias coronárias, mas tal fato ainda não foi comprovado. Para Wilson, as alterações da onda são decorrentes do próprio aumento da espessura ventricular. Assim, o retardo da atividade do músculo subepicárdico, de parede espessada, implica num atraso de retôrno ao estado de repouso, originando, por conseguinte, inversão da onda T.

Derivações que se registram no coração direito:

1 – Os acidentes R são de pequena amplitude, podendo mesmo desaparecer, pois há predomínio da cavidade sôbre o músculo.

2 – As ondas S, em geral, são bastante amplas.

Derivações que se registram na zona de transição:

A zona de transição, isto é, a porção da superfície precordial em que o eletrodo capta as diferenças de potencial de ambos os ventrículos, se acha deslocada para a esquerda. Devemos assinalar que os fatores determinantes da localização e deslocamentos da zona de transição não são ainda perfeitamente conhecidos.

Em resumo, podemos diagnosticar H.V.E., quando aparecem vários ou todos os seguintes fatores nas derivações precordiais: 1 –  $R_5$ ,  $R_6$  aumentada de amplitude; 2 – Duração de QRS chegando a 0,"10 ou 0,"11; 3 – Aumento de amplitude da onda  $Q_5$  e  $Q_6$ , às vezes; 4 – Atraso no aparecimento da deflexão intrínseca, superior a 0,"06 em  $V_5$  e  $V_6$ ; 5 – Desnívelamento minus de RS-T em  $V_5$  e  $V_6$ ; 6 – Inversão ou baixa voltagem da onda T em  $V_5$  e  $V_6$ ; 7 – Ondas R de pequena amplitude, às vezes mesmo desaparecidas, em  $V_1$  e  $V_2$ ; 8 – Onda S de voltagem aumentada em  $V_1$  e  $V_2$ ; 9 – Deslocamento para a esquerda da zona de transição.

Torna-se difícil a verificação do aumento ou diminuição da amplitude das várias deflexões eletrocardiográficas nas derivações precordiais, pois, devido ao pequeno número de experimentações, não foram ainda determinados os valores normais de cada onda. Assim, Wilson e col.<sup>19</sup> apresentam um quadro de Kossman e Johnston modificado, no qual, em traçados de 30 pessoas normais, foram encontrados para a onda R em  $V_5$ , os valores: máximo, 33,00 milivolt; mínimo, 8,00 milivolt; médio, 18,78 milivolt; desvio padrão, 6,91 milivolt.

Entretanto, na grande maioria dos casos de

H.V.E., encontramos para R em V5, um valor que oscilava em torno de 19mv. O único meio de que dispomos para verificar se uma deflexão tem amplitude aumentada ou não, é compará-la com as ondas homólogas nas demais derivações precordiais.

Diagnóstico diferencial entre hipertrofia ventricular esquerda e bloqueio de ramo esquerdo – As curvas precordiais da H.V.E. se distinguem das que caracterizam o bloqueio de ramo esquerdo pelos seguintes sinais: 1 – nas hipertrofias esquerdas as linhas do complexo QRS não apresentam espessamentos, enquanto que, nos casos de bloqueios de ramos esquerdo, essas linhas são duplas, espessadas ou bifidas; 2 – a duração do QRS raramente atinge 0,12, enquanto que, no caso de bloqueio do ramos esquerdo, ela iguala ou excede esta cifra; 3 – a presença de um acidente Q nas derivações precordiais, permite eliminar o diagnóstico de bloqueio de ramo esquerdo, salvo se coexistir lesão do septo intraventricular.

Devemos notar que, nos casos de bloqueio incompleto de ramos esquerdo, é, praticamente, impossível o diagnóstico diferencial com a H.V.E., tanto mais que, freqüentemente, estas duas condições coexistem. A presença de um acidente Q nas derivações precordiais esquerdas exclui o bloqueio incompleto de ramo esquerdo, porém, a sua ausência não tem valor suficiente para diferenciar um caso do outro.

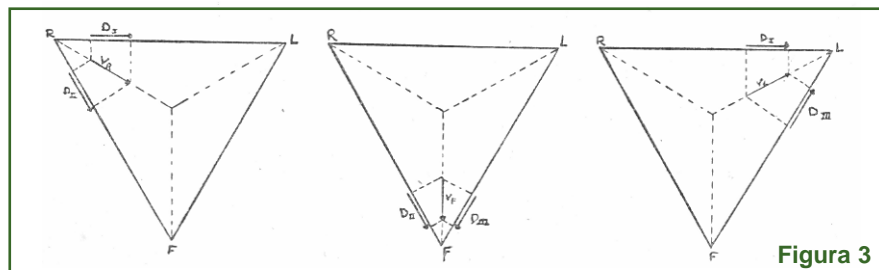
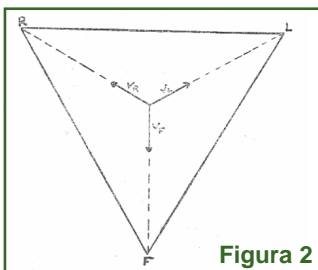
### HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA NAS DERIVAÇÕES UNIPOLARES DOS MEMBROS

Obtêm-se as derivações unipolares das

extremidades, colocando o eletrodo explorador no membro escolhido; esse pólo é o mesmo que se utiliza para as derivações precordiais. Entretanto, com este procedimento – técnica de Wilson – há necessidade de aumentar a sensibilidade do eletrocardiógrafo de uma a duas vezes, pois as deflexões obtidas são muito pequenas. Goldberger<sup>11</sup> empregou um processo que evita este inconveniente, desligando o Central Terminal da extremidade estudada; consegue-se, assim, ampliar as oscilações de 50%, sem haver necessidade de modificar a sensibilidade do aparelho.

Os traçados assim obtidos representam as variações de potencial em cada uma das extremidades e são em número de 3: 1 – braço direito (VR); 2 – braço esquerdo (VL); 3 – perna esquerda (VF).

As derivações unipolares das extremidades podem ser consideradas como verdadeiras pontes entre as derivações clássicas e as precordiais<sup>16</sup>. Wilson e col. verificaram relações interessantes entre as curvas eletrocardiográficas das extremidades e as clássicas. Com efeito, sendo as derivações unipolares as medianas do triângulo de Einthoven (fig.2), concluímos os seguintes fatos: a – quando os complexos ventriculares em D<sub>1</sub> e D<sub>2</sub> têm formas similares, se parece com Vr ao contrário; b – quando D<sub>1</sub> é o inverso de D<sub>3</sub>, o que quase sempre sucede, ele é semelhante a VL; e – quando D<sub>2</sub> e D<sub>3</sub> se parecem, são semelhantes a VF. Estas conclusões são facilmente compreendidas pela inspeção dos esquemas da figura 3.



Pelo exame do triângulo de Einthoven, estabeleceram-se as seguintes relações:

$$\begin{aligned} D_1 &= VI - VR \\ D_2 &= VF - VR \\ D_3 &= VF - VL \end{aligned}$$

Wilson e col., baseados no estudo do Central Terminal, demonstraram, por sua vez, que os potenciais dos 3 membros podem ser representados

pelas equações:

$$VR = \frac{e_1 + e_2}{3}$$

$$VL = \frac{e_1 - e_3}{3}$$

$$VF = \frac{e_2 + e_3}{3}$$

Vê-se, pois, como foi demonstrado por Wilson e col. e salientado por Almeida Toledo<sup>17</sup>, que, conhecidas as deflexões do eletrocardiograma resgistrado nas derivações unipolares das extremidades, podemos calcular as mesmas nas derivações clássicas e vice-versa.

Entretanto, conforme diz Kneese de Melo<sup>15</sup>, a obtenção das derivações unipolares das extremidades tem grandes vantagens pelo simples fato de serem unipolares, permitindo, dessa maneira, um estudo e uma compreensão muito melhores das suas ondas. O registro simultâneo das variações de potencial de dois membros, como é feito nas derivações clássicas, pode levar a erros, pois duas curvas normais dos membros, quando obtidas em conjunto, podem simular uma curva anormal e, ao contrário, curvas anormais dos membros, neutralizando-se nas derivações clássicas, pode apresentar aspecto normal.

Além disso, não se deve desprezar as derivações unipolares, pois, para que os dados destas pudessem ser fornecidos de uma maneira nítida, pelas derivações clássicas, seria preciso que estas fôssem obtidas simultaneamente, que os aparelhos comuns não permitem. Ainda mais, o trabalho para o conhecimento das deflexões das derivações dos membros à custa do estudo das derivações clássicas, é fator decisivo para a aceitação prática das derivações unipolares em vista da facilidade de sua obtenção.

Outra vantagem das derivações unipolares das extremidades está no fato de poderem ser facilmente comparadas às precordiais. Dessa maneira, podemos conhecer qual o ventrículo que se transmite para a determinada extremidade, estabelecendo-se, assim, as várias posições elétricas do coração. Na H.V.E., como já vimos, o coração tende a adquirir uma posição elétrica horizontal ou semi-horizontal, de modo que VL se assemelha às derivações precordiais da esquerda, e VF às da direita.

As derivações unipolares das extremidades, além de mostrar a posição elétrica do coração, trazem elementos subsidiários para o diagnóstico da H.V.E., como sejam: 1 – atraso no aparecimento da deflexão intrínseca; 2 – desnivelamento do segmento RS-T; 3 – alterações da onda T.

Devemos acentuar que, estando as derivações unipolares dos membros ainda numa fase de estudo, preferimos não fazer diagnóstico de H.V.E. como faz Goldberger<sup>11</sup>, apenas pela alterações nelas verificadas. Contudo, elas não deixam de ser elemento precioso quando as modificações verificadas em suas curvas coincidem com as das precordiais.

## MATERIAL UTILIZADO E MÉTODO DE ESTUDO

O material utilizado para a elaboração deste

trabalho, foi-nos gentilmente fornecido pela Seção de Eletrocardiografia do Departamento de Física Biológica e Aplicada (Prof. Rafael de Barros). Retiramos os traçados dos arquivos desta seção, sendo que somente consideramos os traçados completos, isto é, com os 3 tipos de derivações. Foram desprezados todos os traçados cujo registro era impreciso ou pouco nítido.

Consultadas, nas várias enfermarias, as observações dos respectivos pacientes, foi verificado, na grande maioria dos casos, um único diagnóstico clínico, sem alterações outras de qualquer ordem, que pudessem alterar a natureza dos traçados obtidos. Nos 141 traçados em que se fez o diagnóstico de H.V.E., quer seja um diagnóstico de certeza, ou de sinais sugestivos, 40 pertenciam a pacientes que estavam em tratamento com cardiotônicos, enquanto os restantes 101 casos não tinham, iniciado o uso de qualquer terapêutica. Deve-se acrescentar, no entanto, que muitos dos gráficos de pacientes em tratamento permitiram um diagnóstico de certeza, pelo número e grau das alterações verificadas, reduzindo-se bastante o número de casos nos quais o uso de medicamentos chegou a prejudicar a interpretação.

Em 38 casos, o cálculo da deflexão intrínseca em  $V_5$  foi prejudicado, pois, não tendo sido diminuída a sensibilidade do aparelho, as ondas do complexo QRS ultrapassaram o limite do filme; embora não se tenha considerado nenhum destes casos, a grande maioria deles revelava, claramente, um atraso no aparecimento da deflexão intrínseca. Ao estudarmos o material, tivemos dificuldades quanto ao critério a seguir para o diagnóstico de H.V.E., nos traçados eletrocardiográficos. Tendo em vista as diferenças de critério entre os autores para estabelecer o diagnóstico, procuramos fazer um estudo comparativo da H.V.E., utilizando todas as derivações – clássicas, precordiais e unipolares dos membros – para concluir pelos elementos que deveriam ser levados em conta em primeira plana.

Baseados nos critérios dos diversos autores e no valor que eles atribuem a cada um dos sinais, optamos pela divisão dos sinais eletrocardiográficos em dois grandes grupos: os *caracteres fundamentais* e os *secundários*, denominações estas dependentes da significação e importância que têm estas alterações dos traçados, revelando, através dos distúrbios do mecanismo elétrico do coração, a natureza e intensidade dos fenômenos que se passam no miocárdio hipertrofiado.

Os caracteres por nós considerados fundamentais, em número de 5 – 3 nas derivações precordiais e 2 nas derivações clássicas – são os seguintes: 1) onda R em  $V_5$  de amplitude superior a 15 mm.; 2) onda T em  $V_5$  achatada, negativa ou difásica; 3) atraso no aparecimento da deflexão

intrínseca (igual ou maior que 0,06); 4) onda T em D<sub>1</sub> achatada, negativa ou difásica; 5) complexo QRS, nas derivações clássicas, alargado (igual ou maior que 0,10).

Os caracteres secundários, em número de 5, são encontrados, também nas derivações precordiais e clássicas: 1) desnivelamento do segmento RS-T em V<sub>5</sub>; 2) desnivelamento do segmento RS-T em V<sub>3</sub>; 3) onda T em V<sub>3</sub> achatada, negativa ou difásica; 4) complexo QRS, nas derivações clássicas, de alta voltagem; 5) desvio do eixo elétrico para a esquerda.

Conhecidos os sinais que deveriam ser pesquisados em um traçado eletrocardiográfico, estabelecemos o número de alterações necessárias e suficientes para se poder firmar um diagnóstico de certeza de H.V.E., ou então, apenas de sinais sugestivos de H.V.E.

Assim, consideramos como de certeza o diagnóstico de H.V.E. nos casos em que existiam: a) 5 caracteres fundamentais; b) 4 caracteres fundamentais e um ou mais caracteres secundários; c) 3 caracteres fundamentais e 3 ou mais caracteres secundários.

Assim, consideramos como de certeza o diagnóstico de H.V.E. nos casos em que existiam: a) 5 caracteres fundamentais; b) 4 caracteres fundamentais e um ou mais caracteres secundários; c) 3 caracteres fundamentais e 3 ou mais caracteres secundários.

Nos demais casos, e quando existir pelo menos

um caráter fundamental, acompanhado de caracteres secundários, deve-se suspeitar da existência de H.V.E.

## RESULTADOS

Ao procedermos a análise de nosso material, fizemos a mensuração em separado, da amplitude e duração de todos os acidentes que existem em um traçado eletrocardiográfico.

Computadas todas estas grandezas, reunimos os resultados em um quadro (quadro 1) com duas colunas, uma para os casos de diagnóstico de certeza e a outra para os casos de sinais sugestivos. Calculamos, não só o número absoluto, como também as respectivas percentagens, para se ter idéia sobre a maior ou menor freqüência de seu aparecimento.

Em outro quadro (quadro 2) reunimos o número total e percentual dos casos de hipertrofia ventricular esquerda, para que se possa ter uma impressão, embora superficial, da freqüência desta alteração miocárdica dentre todas as demais cardiopatias.

Anexamos ainda, para ilustração, três eletrocardiogramas (figs. 4, 5, 6) de casos de hipertrofia ventricular esquerda: um com desvio do eixo elétrico para a esquerda, outro sem desvio e, finalmente, um com desvio para a direita. Neste, deve-se observar que somente com derivações precordiais múltiplas foi possível tal diagnóstico, pois a onda T só se torna negativa a partir de V<sub>6</sub> e a onda R aumenta de amplitude a partir de V<sub>7</sub>.

Derivações clássicas	Hipertrofia ventricular esquerda		Diagnóstico de certeza		Sinais sugestivos	
			Nº casos	%	Nº casos	%
	QRS de alta voltagem .....		3	4,4	4	5,4
	QRS alargado .....		12	17,6	3	4,1
	Onda T <sub>1</sub> achatada .....		14	20,5	16	21,9
	Onda T <sub>1</sub> difásica ou negativa .....		52	76,4	33	45,2
	Eixo elétrico	Sem desvio .....	13	19,1	48	65,7
		Desviado para a esquerda .....	55	80,8	23	31,5
		Desviado para a direita .....	0	0	2	2,73
Derivações unipolares precordiais	Onda R V <sub>5</sub> com mais de 15 mm. ....		17	25	10	13,6
	Onda R V <sub>5</sub> com mais de 20 mm. ....		51	75	44	60,2
	Onda T V <sub>3</sub> achatada .....		1	1,4	2	2,73
	Onda T V <sub>3</sub> difásica ou negativa .....		31	45,5	25	34,2
	Onda T V <sub>5</sub> achatada .....		1	1,4	5	6,8
	Onda T V <sub>5</sub> difásica ou negativa .....		65	95,5	57	79,4
	Desnive- mentos de RS-T	"Plus" em V <sub>3</sub> .....	46	76,7	28	38,4
	"Minus" em V <sub>3</sub> .....	6	8,8	4	5,4	
	"Plus" em V <sub>5</sub> .....	4	5,8	2	2,73	
	"Minus" em V <sub>5</sub> .....	50	73,6	35	47,9	
	Atraso de deflexão intrínseca .....		14	20,5	0	0
Derivações unipolares dos membros	Posição elétrica	Horizontal .....	32	47	25	34,2
		Semi-horizontal .....	20	29,4	8	10,9
		Vertical .....	10	14,5	21	28,7
		Semi-vertical .....	1	1,4	10	13,6
		Intermediária .....	5	7,3	7	9,5
		Indeterminada .....	0	0	2	2,73

Quadro 1



Nº total de eletrocardiogramas examinados .....	1.350
Nº de casos de H.V.E. encontrados .....	141
% de casos de H.V.E. em relação ao total .....	10,44
Nº de casos com diagnósticos de certeza .....	68
% em relação ao número de casos diagnosticados .....	48,22
Nº de casos com diagnóstico sugestivo .....	73
% em relação ao número de casos diagnosticados .....	51,78

**Quadro 2** – Observação: a percentagem de aparecimento de hipertrofia ventricular esquerda em relação ao número de eletrocardiogramas examinados, não é muito precisa, pois apenas consideramos um traçado para cada doente, embora muitos deles tenham tirado mais de um eletrocardiograma durante sua internação.

## CONCLUSÕES E COMENTÁRIOS

Pela análise de nosso material, concluímos que as derivações precordiais são as que maior valor apresentam para o diagnóstico de H.V.E. De conformidade com o critério por nós estabelecido, observa-se que, das 5 alterações consideradas fundamentais, 3 se verificam nos registros obtidos com eletrodo colocado no precórdio. Além dos distúrbios primários, as derivações precordiais evidenciam sinais secundários de grande importância.

1 – *Nas derivações clássicas* – a) Das alterações fundamentais, observa-se que os distúrbios da onda T são mais comuns do que o alargamento do complexo QRS. As modificações da onda T variam desde um achatamento até a negatividade ou difasismo, dependendo do grau da hipertrofia. Nota-se assim, que a onda T achatada, permitiu, em maior percentagem de casos, um diagnóstico de suspeita; ela se apresenta negativa ou difásica, com maior freqüência nos casos de diagnóstico de certeza. O alargamento de QRS, tem maior incidência nos casos de diagnóstico de certeza. B) Quanto aos caracteres secundários, observa-se que o aumento da voltagem de QRS é mais freqüente nos casos sugestivos, embora, em conjunto, a sua proporção seja pequena. De muito maior importância é o desvio do eixo elétrico para a esquerda, mais comumente encontrado, se bem que a percentagem de seu aparecimento de pouco excedeu a dos casos sem desvio do eixo. No que diz respeito ‘as modificações do eixo elétrico, deve-se dizer que o desvio para a direita nas H.V.E., não é excepcional, pois, num total de 141 traçados, encontramos dois casos.

2 – *Nas derivações unipolares precordiais* – a) As alterações da onda T em  $V_5$  são as que mais

freqüentemente aparecem (87,5%). O aumento de amplitude da onda R na derivação  $V_5$ , surge em grande percentagem, embora em menor grau, que as alterações de  $TV_5$ ; deve-se frisar que, conquanto considerando como critério o fato de ser R maior que 15 mm., na grande maioria R excedeu de 20 mm. O atraso da deflexão intrínseca, embora prejudicado pelos fatores já citados, de modo a surgir em percentagem relativamente pequena, é um elemento de valor, pois todos os casos que tinham o referido atraso, permitiam um diagnóstico de certeza de H.V.E. b) Quanto aos caracteres secundários, os desnivelamentos do segmento RS-T “minus” em  $V_5$  e “plus” em  $V_3$  são mais constantes que as modificações da onda T em  $V_3$ . As percentagens, nos casos de diagnóstico de certeza, são reconhecidamente superiores às encontradas quando o mesmo é constituído, apenas, de sinais sugestivos. As alterações da onda T em  $V_3$  não têm valor destacado, apenas auxiliando, em certos casos, a distinguir entre um diagnóstico de H.V.E., exato ou sugestivo.

3 – *Nas derivações unipolares dos membros* – No que diz respeito à posição elétrica, verificamos que esta se apresenta nitidamente modificada. Assim, segundo mostra Kneese de Melo<sup>15</sup>, nos indivíduos normais, a posição dominante é a semi-vertical, seguida pelas posições intermediária e vertical. Encontrou este autor, para as posições horizontal e semi-horizontal, percentagens praticamente nulas, somente indo de 2 a 5%, nos indivíduos adultos. Pelo que pudemos verificar, nos casos de H.V.E. há verdadeira inversão, pois as posições horizontal e semi-horizontal são as mais freqüentes, seguidas pela vertical, intermediária e semi-vertical. Há, ainda, a acrescentar que, enquanto as posições horizontal e semi-horizontal existem em maior número nos casos com diagnóstico de certeza, as posições vertical e semi-vertical, pelo contrário, surgem em maior percentagem nos casos sugestivos de H.V.E.

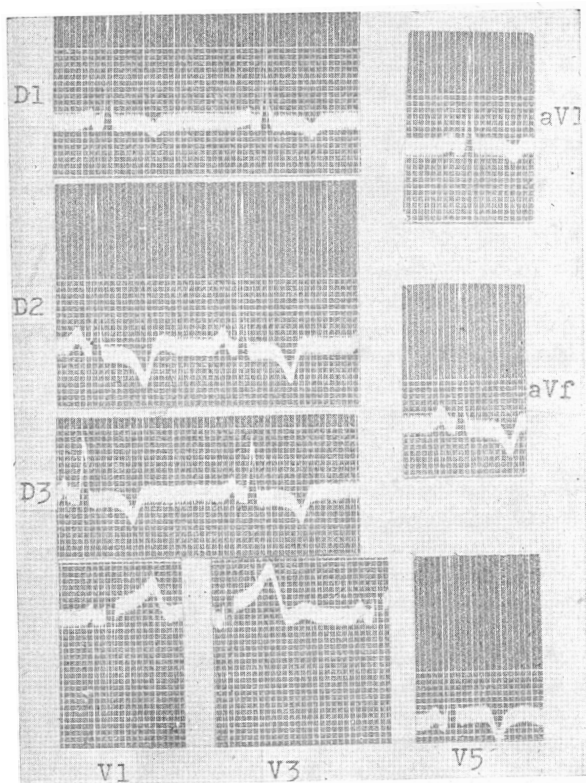


Figura 4 - Hipertrofia ventricular esquerda sem desvio do eixo elétrico

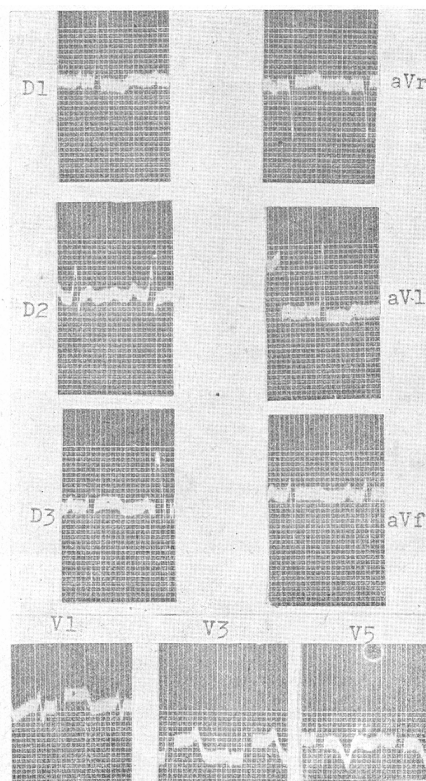


Figura 5 - Hipertrofia ventricular esquerda com desvio do eixo elétrico para a esquerda

**SUMMARY:** Eletrocardiographic changes observed in 141 cases of left ventricular hypertrophy are related. These findings were distributed in two groups: 1) Cases with suggestive electrocardiographic signs of left hypertrophy; 2) Cases with undoubtable signs of left ventricular hypertrophy. The A.A. classify the electrocardiographic changes found in the above mentioned cases in two groups: fundamental changes and secondary ones. The fundamental electrocardiographic changes are: 1) R wave in  $V_5$  with more than 15 mm. of amplitude; 2) flattened, negative or diphasic T wave in  $V_5$ ; 3) late appearance of the intrinsic deflexion; 4) flattened, negative or diphasic T wave in  $D_1$ ; 5) widened, QRS complex in the classic derivations (0,10 of a second or more). The secondary electrocardiographic changes are: 1) unleveling of the RS-T segment in  $V_5$ ; 2) unleveling of the RS-T segment in  $V_3$ ; 3) flattened, negative or diphasic T wave in  $V_3$ ; 4) high voltage QRS complex in the classic derivations; 5) left shift of the electric axis. Undoubtable diagnosis of left ventricular hypertrophy was established whenever all five fundamental changes were found, or five fundamental changes plus one of the secondary changes, or three fundamental changes plus one of the secondary changes, or three fundamental changes plus three or more of the secondary changes. Suggestive diagnosis of left ventricular hypertrophy was established when one of the fundamental changes plus one or more of the secondary changes were present. In 68 (48.22 per cent) of the 141 cases, undoubtable electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy was established. In 73 cases (51.78 per cent) a suggestive electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy was made. The electric position of the heart was determined in every case.

## BIBLIOGRAFIA

1. Barker, P. S., McLeod, A. G. e Alexander, A. – Cit. por Decourt<sup>7</sup>.
2. Benedetti, P. – Cit. por Decourt,

3. Brock, H. J. – Estudio Eletrocardiográfico de las Hipertrofias ventriculares. Edição do Instituto Nacional de Cardiologia, México, 1947.

4. Burger, R. – Cit. Por Wilson e col.<sup>18</sup>.
5. Burger, R. e Wuhrmann, R. – Cit. por Wilson e col.<sup>18</sup>.
6. Cossio, P. – Semiologia do Aparelho Circulatório. Editora Guanabara, Rio de Janeiro, 2ª edição, 1947.
7. Décourt, L. V. – O Eixo Elétrico Cardíaco. Tese de docência. Edição Cia. Melhoramentos, S. Paulo.
8. Décourt, L. V. – Lições de patologia cardiocirculatória. Edição Cia. Melhoramentos, São Paulo, 1945.
9. Eckey, P. e Frolaich, R. – Cit. por Wilson e col.<sup>18</sup>.
10. Gubner, R. e Ungerleider, H. – Eletrocardiographic criteria of left ventricular hypertrophy. Arch. Int. Med., 72:196, 1943.
11. Goldberger, E. – Unipolar Lead Eletrocardiography. Lea & Febiger, Philadelphia, 1947.
12. Kaplan, L. G. e Katz, L. N. – The characteristic electrocardiograms in left ventricular strain with and without deviation. Am. J. Med. Sci., 676-201, 1941.
13. Lewis, T. – The Mechanism and Graphic Registration of the Heart Beat. Paul Hoeber, New York, 1925.
14. Melo, H. K. – Derivações Unipolares das Extremidades. Tese, Ed. Indústria Gráfica Siqueira, São Paulo, 1947.
15. Romeiro Neto, M. M. – Conceito e valor das derivações unipolares dos membros. Rev. de Méd., fasc. 159/172:55, 1948.
16. Toledo, P. A. – Estudo crítico das unipolares dos membros. Arq. Bras. Cardiol. 3:25-42 (março) 1950.
17. Varquez-Bordet – Cit. Por Decourt<sup>7</sup>.
18. Wilson, F. e col. – The precordial electrocardiogram. Am. Heart J., 19:27, 1944.

## Comentário

### Alfredo José Mansur, Paulo Jorge Moffa (Departamento de Cardiologia/FMUSP)

O artigo apresenta os resultados de investigação sobre a hipertrofia cardíaca, tema que permanece como objeto de pesquisa passados mais de 50 anos. A hipertrofia cardíaca é um mecanismo que pode ser mobilizado em diferentes condições fisiológicas ou patológicas. Daí, não surpreende o contínuo interesse no seu estudo. As pesquisas atuais tem avaliado como emprego de métodos mais modernos de estudo além do eletrocardiograma, diferentes aspectos relacionados à hipertrofia cardíaca, como por exemplo: a) aspectos estruturais genéticos<sup>(1)</sup>, importantes para o conhecimento de doenças cardíacas acompanhadas de hipertrofia miocárdica; b) aspectos clínicos<sup>(2)</sup>, demonstrando a redução da hipertrofia com o tratamento de hipertensão arterial; c) epidemiológicos<sup>(3,4,5,6,7,8,9)</sup>, no qual o achado de hipertrofia cardíaca foi identificado como marcador de sobrevivência ou outras condições patológicas, como a insuficiência cardíaca.

Na época na qual o estudo foi realizado, o eletrocardiograma portátil era novidade tecnológica. Entre os médicos na cidade que atendiam os pacientes em casa e registravam o eletrocardiograma, podemos destacar o Dr. Manoel Oswaldo Spiritus, que foi médico do Serviço de Eletrocardiografia do Hospital das Clínicas da FMUSP, que ensinou muitos de nós. Na casa do paciente, o equipamento eletrocardiográfico de corda transformava a diferença de potencial registrada entre as derivações em estímulo luminoso que impressionava uma chapa fotográfica. Registrado o traçado, lá ia o médico para o seu laboratório fotográfico revelar o filme, enquanto que o paciente, familiares e médicos aguardavam o resultado do exame. Por isso, nem sempre os traçados eram nítidos e se prestavam à análise, uma dificuldade com a qual os autores se depararam (p. 128)<sup>(10)</sup>.

Quando o estudo foi publicado, estavam sendo incorporadas à prática, além das derivações clássicas I, II e III do eletrocardiograma, as derivações unipolares das extremidades aVR, aVL e aVF, e as derivações precordiais V<sub>1</sub> a V<sub>6</sub>, que foram estudadas no presente artigo. Atualmente os critérios diagnósticos de hipertrofia no eletrocardiograma estão mais consolidados<sup>(11,12,13)</sup>. É devemos também enfatizar que o eletrocardiograma permanece uma ferramenta importante e atual como instrumento de estudo das alterações cardíacas<sup>(14,15)</sup>, apesar de nossos recursos terem se ampliado com o uso de outros métodos descobertos mais recentemente.

O trabalho dos autores foi grande – foram analisados 1350 eletrocardiogramas e diagnosticada a hipertrofia ventricular esquerda em 141 (10,4%) do total de traçados estudados. Atualmente, do ponto de vista eletrocardiográfico, prefere-se utilizar a denominação mais funcional de sobrecarga ventricular esquerda, ao invés da denominação hipertrofia, que sugere necessariamente um fundamento mais anatómico<sup>(13)</sup>.

Os dados do artigo demonstraram que os diagnósticos de hipertrofia nas diferentes derivações estudadas variou muito, de percentagens baixas (desde 1,4%) até 95,5% (onda T em V<sub>5</sub> difásica ou negativa). Além disso, categorizaram os diagnósticos nos “de certeza” e “sugestivo”, o que demonstra a dificuldade de reunir achados de modo a conceber um quadro diagnóstico. De fato, critérios uniformes que vieram a ser utilizados em pesquisas foram publicados pelo menos depois de 10 anos da publicação deste estudo [Blackburn et al, 1960]<sup>(11)</sup>. Atualmente esses achados talvez fossem tratados

como achados com graus variáveis de sensibilidade e especificidade, dependendo dos achados nas derivações ou conjunto de derivações empregadas para o diagnóstico. Essa informação faz parte de conteúdos atuais de livros-texto de medicina utilizados por estudantes na graduação<sup>(16)</sup>.

Finalizando, devemos também reverenciar a qualidade do artigo. Trata-se de um artigo bem escrito, com fluxo de idéias adequado. Denota uma linguagem cuidada, sem erros tipográficos ou gramaticais, numa época sem corretores automáticos, de escrita manual ou no máximo datilográfica. O artigo ilustra mais um tema médico relevante, entre tantos que foram publicados na Revista de Medicina do Departamento Científico do Centro Acadêmico "Oswaldo Cruz". Portanto, cumprimentos ao trabalho dos autores e do corpo editorial da época, que resultou em um artigo científico de qualidade.

## REFERÊNCIAS

1. Morita H, Seidman J, Seidman CE. Genetic causes of human heart failure. *J Clin Invest*. 2005;115:518-26.
2. Devereux RB, Wachtell K, Gerdts E, Boman K, Nieminen MS, Papademetriou V, et al. Prognostic significance of left ventricular mass change during treatment of hypertension. *JAMA*. 2004;292:2350-6.
3. Levy D, Anderson KM, Savage DD, Kannel WB, Christiansen JC, Castelli WP. Echocardiographically detected left ventricular hypertrophy: prevalence and risk factors. *Ann Intern Med*. 1988;108:7-13.
4. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med*. 1990;322:1561-6.
5. Levy D, Salomon M, D'Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB. Prognostic implications of baseline electrocardiographic features and their serial changes in subjects with left ventricular hypertrophy. *Circulation*. 1994;90(4):1786-93.
6. Gardin JM, Wagenknecht LE, Anton-Culver H, Flack J, Gidding S, Kurosaki T, et al. Relationship of cardiovascular risk factors to echocardiographic left ventricular mass in healthy young black and white adult men and women. The CARDIA study. Coronary artery risk development in young adults. *Circulation*. 1995;92:380-7.
7. Ghali JK, Liao Y, Simmons B, Castaner A, Cao G, Cooper RS. The prognostic role of left ventricular in patients with or without coronary artery disease. *Ann Intern Med*. 1992;117:831-6.
8. Larsen CT, Dahlin J, Blackburn H, Scharling H, Appleyard M, Sigurd B, et al. Prevalence and prognosis of electrocardiographic left ventricular hypertrophy, ST segment depression and negative T-wave; the Copenhagen City Heart Study. *Eur Heart J*. 2002;23:315-24.
9. Lee DS, Pencina MJ, Benjamin EJ, Wang TJ, Levy D, O'Donnell CJ, et al. Association of parental heart failure with risk of heart failure in offspring. *N Engl J Med*. 2006;355:138-47.
10. Carvalho FG, Rozenbojm J, Esposito I. Estudo eletrocardiográfico da hipertrofia ventricular esquerda. *Rev Medicina (São Paulo)*. 1950;34:117-38.
11. Blackburn H, Keys A, Simonson E, Rautaharju P, Punsar S. The electrocardiogram in population studies. A classification system. *Circulation*. 1960;21:1160-75.
12. Rautaharju PM, Park LP, Chaitman BR, Rautaharju F, Zhang ZM. The novacode criteria for classification of ECG abnormalities and their clinically significant progression and regression. *J Electrocardiol*. 1998;31:157-87.
13. Moffa PJ, Sanches PCR. Tranchesesi - o eletrocardiograma normal e patológico. 7a. ed. São Paulo: Rocas; 2001.
14. Charron P, Dubourg O, Desnos M, Isnard R, Hagege A, Millaire A, et al. Diagnostic value of electrocardiography and echocardiography for familial hypertrophic cardiomyopathy in a genotyped adult population. *Circulation*. 1997;96:214-9.
15. Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G, et al. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA*. 2006;296:1593-601.
16. Goldschlager N. Electrocardiography. In: Goldman L, Ausiello D. Cecil textbook of medicine. 22nd ed. Philadelphia: Saunders; 2004. p.369-274.