

ANÁLISE DO COMPLEXO DE ATIVAÇÃO VENTRICULAR NO PÓS-OPERATÓRIO DA COMUNICAÇÃO INTERATRIAL

EDUARDO BERSANO * e ADÃO G. MATTOS **

Em virtude de sua grande incidência ^{1,23,27,32,50}, a comunicação interatrial (CIA) tem sido objeto de numerosas publicações, inclusive quanto aos seus aspectos eletrocardiográficos ^{5,30,40} e vetocardiográficos ^{11,28,39}.

O presente trabalho tem por finalidade discutir algumas peculiaridades eletrocardiográficas não completamente esclarecidas, assim como utilizar o eletrocardiograma no sentido de evidenciar alterações até então estudadas quase exclusivamente do ponto de vista vetocardiográfico.

O estudo divide-se em três fases: a) comportamento do complexo de ativação ventricular em 60 pacientes portadores de CIA; b) análise dos mesmos aspectos em 34 pacientes submetidos à cirurgia cardiovascular; c) observação das alterações surgidas após a cirurgia.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram selecionados 60 casos de CIA do tipo ostium secundum, estudados do ponto de vista clínico, radiológico, eletrocardiográfico e hemodinâmico.

Em 34, fez-se a correção cirúrgica do defeito, com circulação extracorpórea, excetuando um caso, no qual se utilizou hipotermia.

Não se incluíram casos com defeito do canal atrioventricular ou qualquer outra anomalia congênita associada. Drenagem pulmonar anômala, difícil de avaliar com os métodos usuais de diagnóstico, foi encontrada em apenas um dos casos operados.

As idades estavam compreendidas entre 36 horas de vida e 46 anos, valor médio de 20 anos, sendo 39 casos do sexo feminino (65,5%) e 21 do masculino (35,5%).

Foram analisados 151 eletrocardiogramas correspondentes ao pré-operatório de 60 casos e ao pós-operatório de 3, 6, 12 e 24 meses nos 34 operados.

Registraram-se as derivações do plano frontal (D_1 , D_2 , D_3 , aVR, aVL e aVF), assim como seis precordiais (V_1 a V_6), variando a velocidade de inscrição entre 25 e 50 mm/seg. Quando necessário, o traçado foi registrado com o dobro da voltagem convencional.

Estudou-se o complexo de ativação ventricular quanto às seguintes características: duração total, orientação no plano frontal, localização dos atrasos na condução intraventricular, duração e amplitude dos vetores inicial, médio e terminal, e morfologia em V_1 e V_6 .

Trabalho realizado na Cátedra de Terapêutica Clínica (Serviço do Prof. Eduardo Faraco) da Faculdade de Medicina de Porto Alegre da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

* Residente

** Professor-Assistente, encarregado do Setor de Registros Gráficos.

Os critérios adotados, quanto à duração dos três vetores da ativação e aos atrasos de condução intraventricular, referem-se aos obtidos por Schwartz³⁹ e Sodi-Pallares e col.⁴³.

O primeiro vetor, inicial ou septal, responsável pelo registro das ondas r e q (V_1 e V_3 , respectivamente), foi considerado como exprimindo a ativação do septo interventricular. O segundo vetor, médio ou parietal, registrando as deflexões S e R de V_1 e V_6 , respectivamente, seria o resultante da ativação das paredes livres de ambos os ventrículos. Finalmente, o vetor basal, terminal ou terceiro vetor, inscrevendo a S (V_6) e a R' (V_1), representaria a ativação das porções basais ventriculares e do septo interventricular^{39,43}.

O eixo médio de QRS no plano frontal foi determinado de acôrdo com os princípios de Einthoven²⁰.

A amplitude das deflexões foi medida em milivolts (mv) e a sua duração em milissegundos (mseg).

RESULTADOS

GRUPO PRÉ-OPERATÓRIO

Duração total de QRS em V_1 - Observou-se duração máxima de 140 mseg, mínima de 50 mseg, sendo 79 mseg o valor médio (fig. 1a). Raros foram os casos que ultrapassaram 110 mseg, estando a maior parte situada entre 50 mseg e 90 mseg.

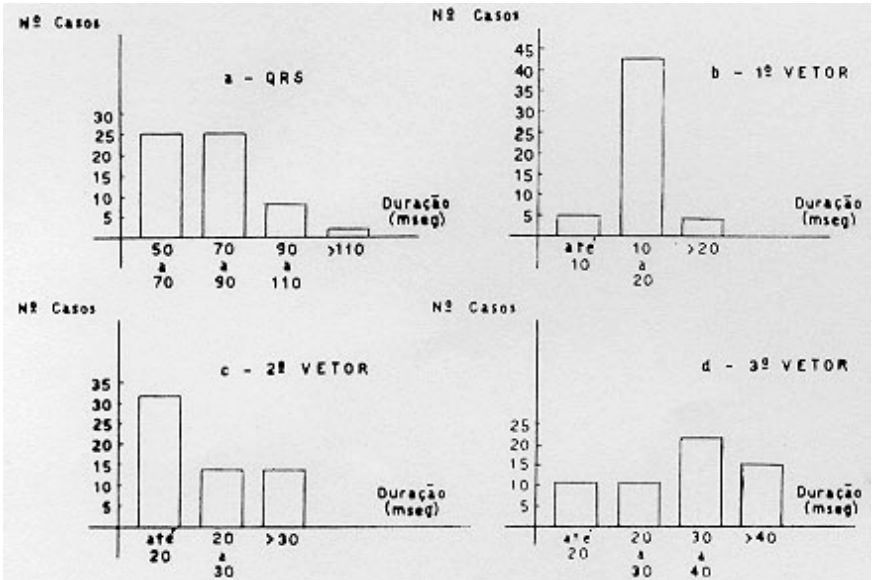


Fig. 1 - Duração de QRS e do três vetores da ativação ventricular em V_1 .

Eixo médio de QRS no plano frontal ($\hat{A}QRS$) - Na maioria dos casos, localizado além de $+90^\circ$. Por três ocasiões, esteve deslocado superiormente, além de 0° .

Atrasos na ativação intraventricular - Como se observa na figura 3, em nenhum caso encontrou-se atrasos iniciais isoladamente, a grande maioria sendo do tipo terminal (37 casos), um menor número localizando-se nas porções médias (7 casos). Seis casos apresentaram concomitantemente atrasos médios e terminais, três iniciais e terminais e um, inicial e médio.

Duração do vetor septal em V₁ - O valor máximo observado foi 30 mseg, o mínimo 10 mseg, sendo 18 mseg o médio. Em oito oportunidades, sua duração foi indeterminável. Na maioria dos casos, a duração esteve entre 10 e 20 mseg (fig. 1b).

Duração do vetor parietal em V₁ - Teve como duração máxima 55 mseg, mínima 10 mseg, sendo 25 mseg o valor médio. Na maioria dos casos, durou até 20 mseg (fig. 1c).

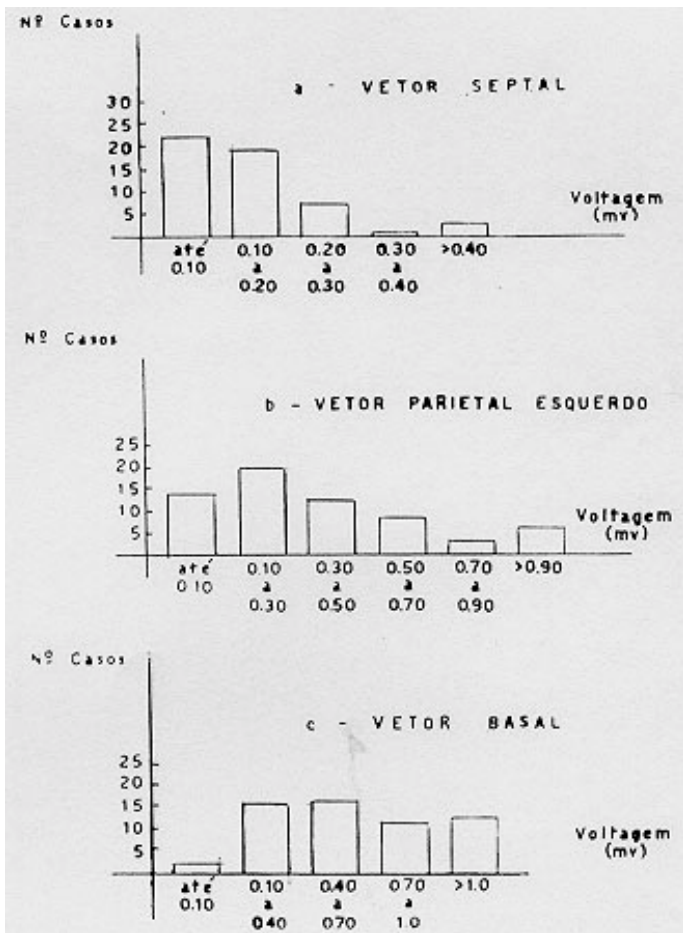


Fig. 2 - Magnitude dos vetores septal, parietal esquerdo e basal, em V₁.

Duração do vetor basal em V_1 - Em diversos casos (fig. 1d), o vetor basal esteve com sua duração aumentada. Seu valor máximo foi de 65 mseg, mínimo 10 mseg, sendo 36 mseg o valor médio. Por quatro ocasiões, sua duração foi indeterminável.

Voltagem do vetor septal em V_1 - Na figura 2a, observa-se o comportamento do vetor septal, quanto à magnitude. O valor máximo observado foi de 0,60 mv, o mínimo 0,05 mv e o médio 0,11 mv. Em oito oportunidades, sua voltagem não foi determinada.

Voltagem do vetor parietal em V_1 - A magnitude desse vector em apenas 6 casos ultrapassou o valor de 0,90 mv (fig. 2b), sendo 1,70 mv o valor máximo, 0,05 mv o mínimo e 0,41 mv o médio.

Voltagem do vector basal em V_1 - O valor mínimo observado foi 3,70 mv, mínimo de 0,05 mv e o médio, 0,83 mv. Por três ocasiões, não foi possível determinar-se a voltagem desse vector (fig. 2c).

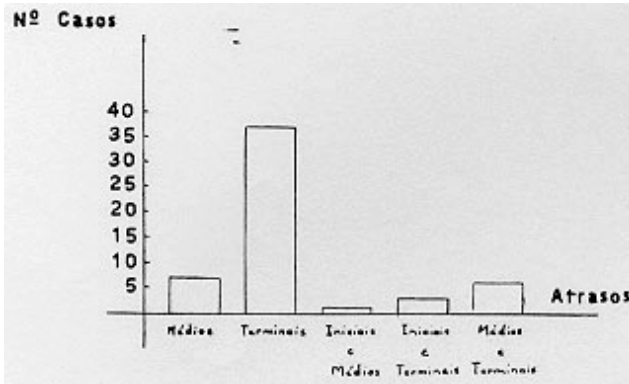


Fig. 3 - Atrasos na ativação ventricular (V_1).

TABELA I - COMPLEXOS POLIFÁSICOS OBSERVADOS EM V_1 .

Morfologia	N.º de casos	%
rsR's'	18	30,0
rsR'	12	20,0
rSR'	5	8,3
rsr's'	3	5,0
rSr'	2	3,3
RSR's'	2	3,3
rSR's'	2	3,3
Rsr's'	1	1,6
rR's	1	1,6
RsR's'	1	1,6
Total	47	78,0

Morfologias de QRS em V_1 e V_6 - Complexos polifásicos em V_1 corresponderam a 78% das morfologias registradas nesta derivação. Na tabela 1 podem ser observados os diversos tipos de polifasismos registrados em V_1 , assim como sua relativa incidência sobre o número total de casos.

A figura 4 mostr. alguns exemplos de eletrocardiogramas que tipicamente são encontrados nessa cardiopatia congênita. Deve ser destacado: complexo de ativação ventricular geralmente durando até 110 msec, presença de retardos terminais, diminuição na amplitude dos dois primeiros vetores, desvio de $\hat{A}QRS$ para a direita e morfologias polifásicas, com R' de maior ou menor amplitude.

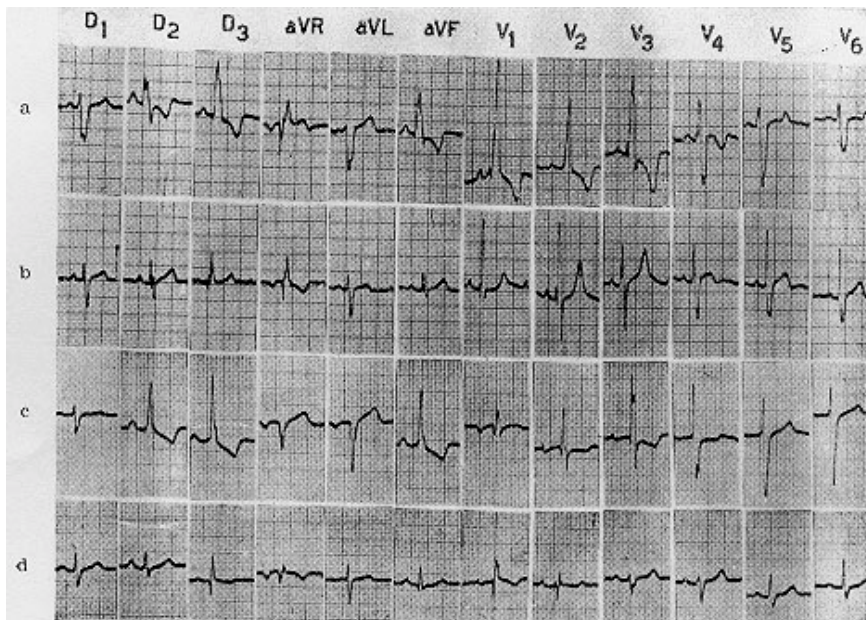


Fig. 4 - Ver texto.

MODIFICAÇÕES SURGIDAS COM A CIRURGIA

Duração - Na figura 5, é considerada a duração média de QRS e dos três vetores da ativação ventricular antes e após a cirurgia. Deve ser destacada a tendência à normalização na duração média do vetor basal.

Voltagem - A voltagem média dos três vetores do processo de ativação ventricular comportou-se diferentemente para cada um d'esses, após a cirurgia (fig. 6): aumento da voltagem do vetor septal, queda e poste-

riormente aumento na voltagem do parietal, e diminuição gradativa e importante na voltagem das forças basais.

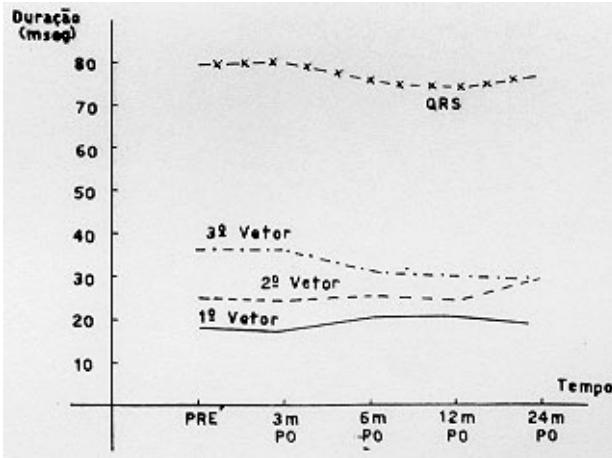


Fig. 5 - Duração de QRS e dos três vetores da ativação ventricular em V_1 (pré e pós-operatório).

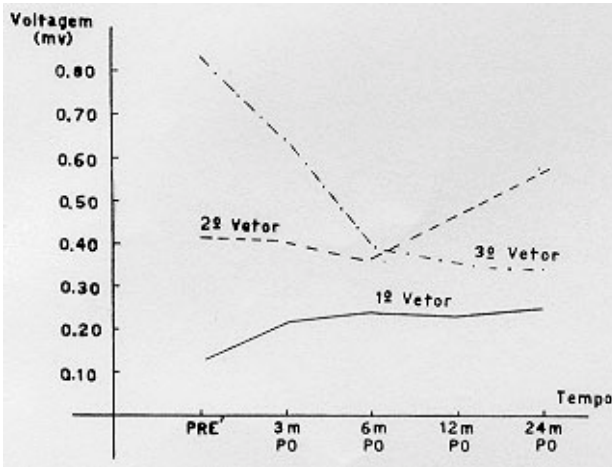


Fig. 6 - Voltagem dos vetores septal, parietal esquerdo e basal, antes e após a cirurgia.

Orientação - Ocorreu normalização do valor médio de $\hat{A}QRS$ aos 24 meses de pós-operatório.

Morfologia - Na tabela 2, estão relacionados 20 casos operados e observados quanto à morfologia de QRS em V_1 e V_2 , no pré-operatório e aos 24 meses de pós-operatório. Com relação a V_1 , seis casos não sofreram alterações. Em dez, diminuiu a amplitude da R' , em cinco, aumentou a voltagem da S , em três, ocorreu o desaparecimento de um quarto vector

(s'). Em V_6 , onze casos permaneceram sem alterações, oito mostraram o aparecimento do vector septal (onda q) e quatro, diminuição do terceiro vector (onda S).

TABELA II - MORFOLOGIAS DE QRS EM V_1 E V_6 GRUPOS PRÉ-OPERATÓRIO E PÓS-OPERATÓRIO DE 24 MESES.

N.º	Pré-operatório		Pós-operatório (24 meses)	
	V_1	V_6	V_1	V_6
1	rSR'	qRS	rSR'	qRs
2	rS	Rs	rS	qR
3	RS	RS	RS	qRs
4	rsr's'	qRs	rSrl	qRs
5	rSR'	Rs	rSr'	qRs
6	rsR'	Rs	rsr'	Rs
7	rs	qRs	rS	qR
8	rSR's'	Rs	rSr's'	qRs
9	rsR's'	qRs	rR's	qRs
10	rsR's'	qRs	rsR'	qRs
11	rsR'	RS	rsR'	qRs
12	rsR's'	qRs	rsr's'	qRs
13	rsR'sl	RS	rsr'sl	qRs
14	RSR's'	qRs	rsr'sl	qRs
15	rSRL	RS	rSR'	qRs
16	rSr'	Rs	rSrl	qRs
17	rsR's'	qRS	rSr's'	qRs
18	rSR'	qRS	rSrl	qRs
19	rsR'	qRS	rSrl	qRs
20	rsR's'	qRS	rSr's'	qRs

Nas figuras 7, 8 e 9, podem ser observados traçados obtidos no pré-operatório (a) e aos 24 meses de pós-operatório (b), os quais darão uma idéia mais dinâmica do que foi exposto acima.

DISCUSSÃO

Duração de QRS - A CIA do tipo ostium secundum não altera significativamente a duração total do complexo de ativação ventricular.

Walker e col.⁴⁸ observaram que, em apenas 15% de sua casuística, o intervalo QRS durava mais que 100 msec. Oliveira e Zimmermann³³, observando o comportamento eletrocardiográfico de 44 casos de CIA, em nenhum encontraram valores superiores a 120 msec; Pryor e col.³⁶ e outros^{3,30,39,40} descreveram discretas alterações na duração de QRS.

Os resultados obtidos concordam com o referido na literatura, uma vez que, em apenas cinco oportunidades, observamos duração maior do que 100 msec para o complexo QRS.

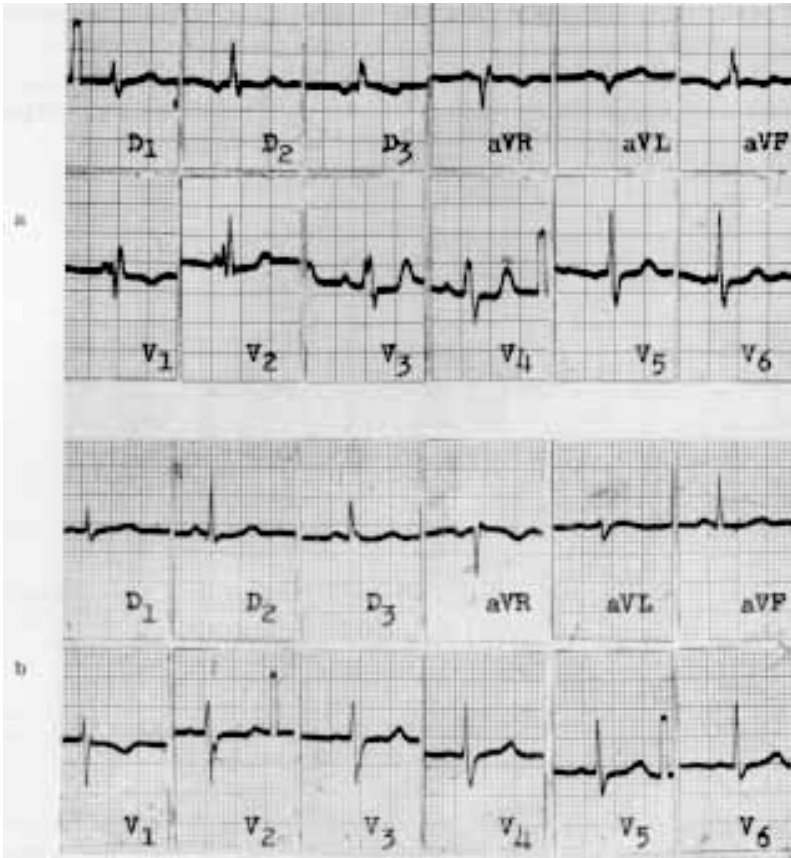


Fig. 7 - a) pré-operatório; b) aos 24 meses de pós-operatório: aumento apreciável na magnitude da S de V_1 e na redução na amplitude de $R'(V_1)$ e $S(V_6)$.

Com relação às alterações surgidas após a cirurgia, observa-se (fig. 5) diminuição paulatina e discreta na duração média de QRS, como descrito por outros^{3,17,26,44}.

A sobrecarga diastólica ventricular direita e particularmente a dilatação e hipertrofia das porções basais desse mesmo ventrículo seriam as responsáveis pelo aumento na duração de QRS. Com a cirurgia, desaparecendo a situação de sobrecarga, ocorreria tendência à normalização.

Orientação de QRS no plano frontal (ÂQRS) - A CIA do tipo ostium secundum caracteriza-se por desviar o eixo médio do complexo de ativação ventricular (ÂQRS) para a direita, no plano frontal. A sobrecarga ventri-

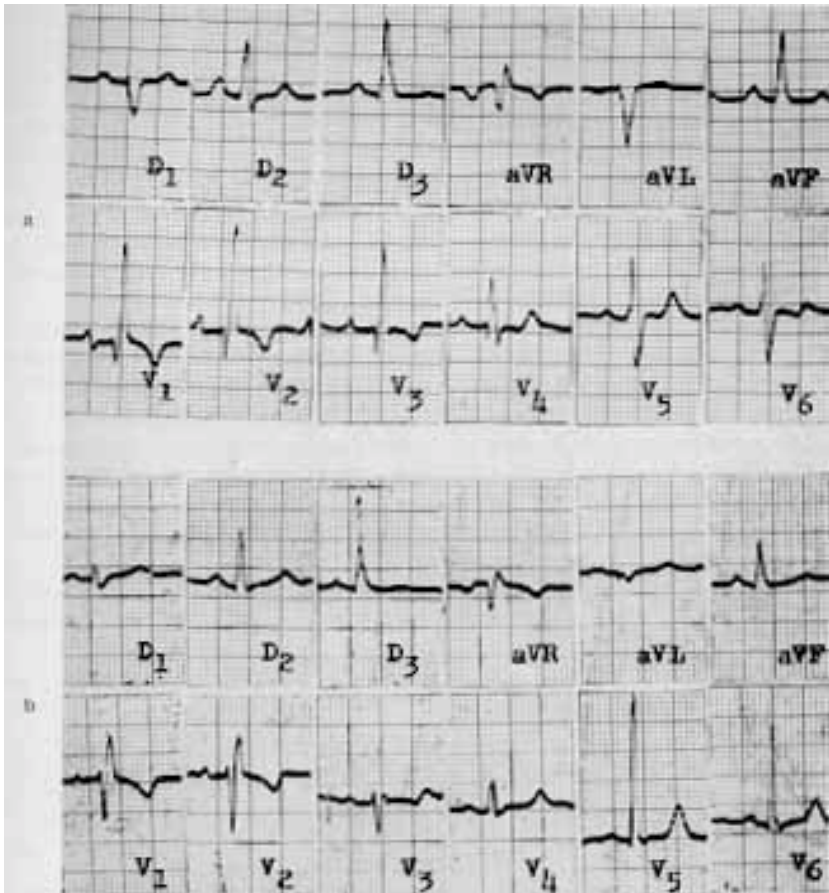


Fig. 8 - a) pré-operatório; b) pós-operatório de 24 meses: menor desvio de $\hat{A}QRS$ para a direita. Acentuada diminuição na voltagem do vector basal em V_1 e V_6 . Aumento na amplitude do segundo vector em V_1 .

cular direita à responsabilizada por tal desvio. No pós-operatório, desaparecendo as condições hemodinâmicas que sobrecarregavam o ventrículo direito, o eixo tende à normalização^{13,14,22,33,40}.

No material analisado neste trabalho, o $\hat{A}QRS$, na maioria dos casos, esteve situado além de $+90^\circ$. Após a cirurgia, ocorreu regressão paulatina no desvio à direita, estando o valor médio de $\hat{A}QRS$ normalizado aos 24 meses de pós-operatório.

O eletrocardiograma, especialmente no que se refere às derivações do plano frontal, é de grande importância no diagnóstico diferencial entre a

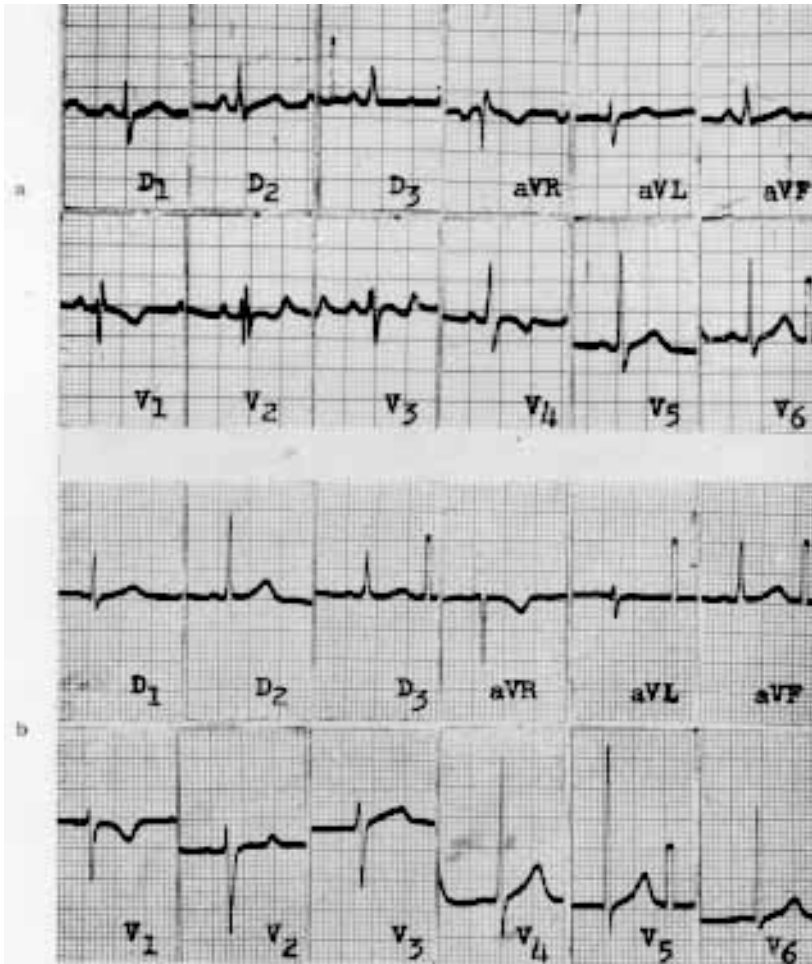


Fig. 9 - a) pré-operatório; b) aos 24 meses de pós-operatório, eletrocardiograma dentro dos limites da normalidade.

CIA do tipo ostium secundum e os defeitos do canal atrioventricular. Nessa última situação, ocorreria, no plano frontal, desvio superior e à esquerda do vetor médio da despolarização ventricular.

Blount e col.⁴³ interpretaram o desvio à esquerda como sobrecarga ventricular esquerda, estabelecida em virtude de insuficiência mitral. Toscano-Barbosa e col.⁴⁶ condicionam tal orientação a uma alteração congênita no caminho seguido pelo processo de ativação ventricular. Desde então, evidências têm sido acumuladas, indicando ser essa a hipótese mais acertada^{4,26}.

No material analisado, por três ocasiões observou-se que o eletrocardiograma se comportava, em relação ao ÂQRS, como nos defeitos do canal atrioventricular. Em todos havia diagnóstico clínico e hemodinâmico de CIA do tipo ostium secundum, comprovado através da cirurgia. Cateterismos feitos após a cirurgia evidenciaram ausência de anormalidades, com correção do defeito. No entanto, o eletrocardiograma, obtido aos 24 meses de pós-operatório, não evidenciou alteração quanto à orientação de QRS.

Nesses pacientes, a ativação ventricular se teria comportado como descrito por Toscano-Barbosa e col.⁴⁶ para os defeitos do canal atrioventricular. A não-regressão da orientação de QRS após a cirurgia favoreceria a origem congênita da alteração.

Atrasos - Os atrasos na ativação intraventricular têm sido estudados quase exclusivamente do ponto de vista vetocardiográfico, dadas as maiores facilidades de evidenciá-los com êsse método.

A maioria dos autores^{3,13,26,28} dá ênfase à localização terminal dêsse distúrbio de condução, que ocorreria na alga S do vectocardiograma espacial. Relacionam-no à sobrecarga ventricular direita que ocorre na CIA, e explicam sua diminuição ou desaparecimento, após a cirurgia, devido à supressão da mesma, com a correção do defeito.

Mattos e col.³⁰, estudando eletrocardiograficamente 25 casos de CIA, referiram atraso do terceiro vetor em 11 casos, observando que quanto maior o atraso, maior a duração de QRS.

Schwartz³⁹, em estudo vectocardiográfico feito no sentido de localizar os retardos de condução na CIA e nos bloqueios completos do ramo direito do feixe de His, observou que, na CIA, a retardo de condução nunca foi encontrado isoladamente, tendo aparecido, em cêrca de 12% dos casos, associado ao terminal. Igualmente, retardos pré-terminais, sempre que presentes, foram acompanhados de terminais. Em cêrca de 28% de sua casuística, não evidenciou quaisquer retardos de condução. Em mais de 70% dos casos, ocorreu retardo terminal.

Recentemente, Boineau e col.⁸, em trabalho experimental efetuado em cães, nos quais foi criada cirurgicamente uma CIA, observaram aumento na duração de QRS no grupo com o defeito, aumento êsse devido à despolarização tardia das porções basais do ventrículo direito e septo interventricular. No presente trabalho, os atrasos na ativação intraventricular foram estudados a partir do traçado eletrocardiográfico, utilizando-se os critérios de Schwartz³⁹ e Sodi-Pallares e col.⁴³. Como refere Schwartz³⁹, em nenhuma ocasião foram registrados atrasos iniciais isoladamente. Atrasos médios ou pré-terminais isolados foram encontrados em 7 casos (fig. 3), ao contrário dêsse mesmo autor, que não os encontrou isoladamente. Atrasos terminais isolados ou associados aos iniciais e pré-terminais constituíram os mais freqüentemente observados.

A figura 5 mostra como evoluiu a duração media dos três vetores após a cirurgia corretiva do defeito septal. Destaca-se a queda no valor médio do terceiro vetor, representativo da ativação das porções basais do ventrí-

culo direito e septo interventricular. Os dois outros vectores não sofreram alterações significativas.

A experimentação de Boineau e col.⁸ e os conceitos emitidos por Cabrera e col.^{11,12} e outros^{3,15,29}, evidenciaram que o atraso de condução observado na CIA depende da sobrecarga ventricular direita. A não-persistência dessa situação após a cirurgia explica seu desaparecimento ou visível diminuição no pós-operatório.

Magnitude do vetor septal - Cabrera e col.¹² e Tranchesì⁴⁷, estudando eletrocardiograficamente a CIA, referem diminuição na magnitude do primeiro vetor, especialmente em casos com hipertensão pulmonar. No estudo de pacientes submetidos à correção do defeito, Cabrera e Peres¹¹ e Coelho e col.¹³ mencionam, através do vetocardiograma, aumento na amplitude das primeiras porções, relacionando o fato a uma diminuição na sobrecarga direita e a um maior enchimento do ventrículo esquerdo.

Na casuística aqui analisada, comparando os dados obtidos no pré-operatório (fig. 2a) aos citados por Wilson e col.⁴⁹ para indivíduos normais, observou-se nítida diminuição na voltagem do vetor septal. Após a correção do defeito, observou-se aumento paulatino na voltagem média do primeiro vector, ocorrendo estabilização aos seis meses de pós-operatório (fig. 6). Dos 22 pacientes observados seis meses após a cirurgia, apenas um apresentou voltagem inferior ao valor mínimo normal estabelecido por Wilson e col.⁴⁹.

Magnitude do vetor parietal - O vetor correspondente à despolarização das paredes livres também é afetado significativamente na sua amplitude. A maioria dos autores que estudam a CIA do ponto de vista eletrocardiográfico se refere ao quociente R/S ou R'/S e não à voltagem isolada de S em V₁. São unânimes em afirmar que, na maioria dos casos, a relação acima é superior à unidade,¹ devido ao aumento na amplitude de R ou R' e à queda da voltagem de S^{3,48}.

Cabrera e col.¹², estudando correlações entre o vetocardiograma e dados hemodinâmicos, referem diminuição na voltagem da alça R, principalmente nos casos que se apresentavam com hipertensão pulmonar.

Wilson e col.⁴⁹, em seu clássico estudo sobre o eletrocardiograma precordial, determinaram os valores normais quanto à magnitude do segundo vetor, conforme registrado em V₁ e nas demais precordiais.

Cêrca de 52% dos casos, analisados na presente série, apresentaram em V₁, no pré-operatório, ondas S com valores inferiores aos considerados mínimos normais por¹ Wilson e col.⁴⁹. O valor médio estêve muito aquém ao determinado por êsses autores. Em nenhuma ocasião, o vetor parietal teve sua voltagem máxima sequer próxima à dos valores máximos normais.

Na figura 6, podem ser observadas as alterações apresentadas por êsse vector quanto à sua amplitude, nos meses que se seguiram à correção cirúrgica. Até o sexto mês de pós-operatório, houve comportamento paradoxal da amplitude do segundo vector, pois seu valor médio diminuiu, como

se houvesse aumentado o grau de sobrecarga ventricular direita. A partir do sexto mês, a voltagem cresceu gradativamente.

A sobrecarga ventricular direita, aumentando os potenciais correspondentes à despolarização do ventrículo direito, faria com que diminuísse ou desaparecesse a preponderância das forças esquerdas, reduzindo dessa forma a amplitude da onda S de V_1 . Uma vez efetuada a cirurgia, a regressão da sobrecarga direita faria com que em V_1 fôssem registradas deflexões S de maior amplitude^{3,11,13,16,48}.

Magnitude do vetor basal - Estudos eletrocardiográficos feitos no pré e pós-operatório da CIA evidenciam diminuição importante na voltagem de R' , após a cirurgia^{14,22,31,36}.

Na figura 6, observa-se a mesma tendência na presente série. Houve redução gradual e importante na voltagem do terceiro vetor. Em apenas um caso, observou-se o desaparecimento do polifásismo de V_1 aparecendo rS aos 24 meses de pós-operatório.

Acredita-se^{3,11,14,17,48} que a queda na amplitude de R' esteja na dependência da regressão da sobrecarga ventricular direita.

Morfologias registradas em V_1 - O eletrocardiograma da CIA caracteriza-se por apresentar complexos polifásicos em precordiais direitas. A incidência de tais morfologias varia conforme os diferentes autores.

Barber e col.² encontraram-nas em 95% de sua casuística, afirmando mesmo que sua ausência tornaria pouco provável o diagnóstico da cardiopatia.

Beregovich e col.³ referem polifasismos em 85% de seus casos, Sodi-Pallares⁴² em 86% e Storstein e Efskind⁴⁵ em 74%. Na presente série, observou-se a mesma alta incidência de tal comportamento morfológico (78% dos casos).

Diversas são as morfologias que podem ser registradas em derivações à direita do precórdio. Inicialmente, serão discutidos os casos que apresentam em V_1 uma deflexão inicial negativa (qR, QR ou qRs).

Grishman e Scherlis¹⁸ acreditam que tal padrão possa ser encontrado em situações nas quais exista importante sobrecarga ventricular direita, com grande hipertrofia da massa septal direita e inversão da despolarização septal.

Dreifus e col.¹⁷ afirmam que, nessas situações, ocorreria iso-eletricidade do vetor septal (r de V_1), registrando-se negatividade inicial, que corresponderia, em realidade, à despolarização das paredes livres ventriculares.

Sodi-Pallares e col.⁴¹, através de achados de necropsia e com eletrocardiografia endocavitária, demonstram que, quando existe importantes sobrecarga do ventrículo direito, com dilatação das cavidades direitas, os eletródios exploradores de V_1 , e às vezes de V_2 , captam potenciais intracavitários direitos, através do átrio direito, muito dilatado. Nessas condições, ocor-

teria onda q inicial. O registro desta morfologia em V_1 seria sinal indireto de dilatação atrial direita.

Nos 3 casos, que apresentavam onda q inicial em V_1 , observou-se, à cirurgia, grande dilatação atrial direita.

Inúmeras são as morfologias polifásicas registradas em V_1 . Segundo a maioria dos autores^{17,19,26,36}, o padrão rsR' ou rSR' , denominado, por Davies¹ e col.¹⁴ e Pryor e col.³⁶ de hipertrofia do trato de saída do ventrículo direito ("right ventricular outflow tract hypertrophy"), seria o mais freqüentemente encontrado. Já em V_6 , as opiniões divergem, encontrando alguns¹³ qRS e outros¹⁷, RS.

Após cirurgia, ocorreria tendência à normalização do traçado, com transformação de rsR' ou rSR' em rSr' , posteriormente desaparecendo a segunda deflexão positiva^{3,17,26,30,31}. Em V_6 , segundo Dreifus e col.¹⁷, as alterações pós-operatórias seriam insignificantes.

No presente trabalho, foi encontrado $rsR's'$ (tabela 1) como o padrão polifásico mais freqüente em V_1 , correspondendo a 38% dos polifasismos observados. Os padrões rsR' e rSR' corresponderam a 36% do total do polifasismos. Quanto a V_6 , encontramos, como Coelho e col.¹³, qRS ou qRS na maioria dos casos.

Observou-se que 70% dos casos apresentaram alterações na morfologia registrada em V_1 (tabela 2), ou através de diminuição da amplitude de R' (aparecendo r'), ou pelo desaparecimento de uma quarta deflexão (s'). Em apenas um caso observou-se desaparecimento de uma segunda positividade. Deve ser lembrado, no entanto, que nesse sentido o vetocardiograma é mais objetivo, tendo Berégovich e col.³ mostrado que importantes alterações no giro de QRS no plano horizontal, com notável tendência à normalização da curva, não impedem que continuem a ser registradas morfologias polifásicas em V_1 .

Com relação a V_6 , observou-se que 40% dos casos, aos 24 meses do pós-operatório, evidenciaram o vector septal, antes inexistente.

Tôdas essas alterações estariam na dependência da supressão da sobrecarga ventricular direita. No caso do vetor septal, provavelmente também contribuiria um maior enchimento ventricular esquerdo.

Muito tem sido publicado e discutido no sentido de explicar a morfologia polifásica em precordiais direitas.

Inicialmente, pensou-se em alteração congênita do tecido específico de condução. A evolução favorável do eletrocardiograma após a cirurgia, com regressão nas alterações antes observadas, e tendência à normalização do traçado, permitiu excluir tal hipótese.

Atualmente existem duas escolas que explicam diferentemente êsse comportamento eletrocardiográfico. Uma, na qual se situa a escola mexicana, acredita existir nessa situação um "bloqueio incompleto do ramo direito". A outra, constituída principalmente por autores norte-americanos, julga estar tal morfologia na dependência de um atraso na ativação das porções basais do ventrículo direito e septo interventricular.

Ambas admitem que a alteração eletrocardiográfica, em última análise, dependa da sobrecarga ventricular direita.

Em nenhuma ocasião neste trabalho, responsabilizamos um “bloqueio incompleto de ramo direito” por tal comportamento eletrocardiográfico. Julgamos, em concordância com outros^{5,37}, que tal nomenclatura é imprópria. As alterações eletrocardiográficas estão, em realidade, na dependência de um atraso na ativação intraventricular, mais especificamente, um retardo da ativação das porções basais ventriculares (e septo), secundário à sobrecarga do ventrículo direito.

Tal afirmação é apoiada pela experimentação e pela observação eletrocardiográfica cuidadosa, como veremos a seguir.

Kossmann e col.²⁵, realizando estudos com eletrocardiografia endocavitária, descreveram morfologias do tipo rSR', rSR' e outras, sempre que o cateter era colocado no tronco da artéria pulmonar. Em traçados de retirada para o ventrículo direito, uma vez êsse atingido, desaparecia o polifasismo, registrando-se complexos endocavitários direitos. Atribuiu a R tardia à despolarização das porções basais. Seria a segunda positividade registrada em precordiais direitas, em pacientes com sobrecarga do ventrículo direito.

Kjellberg²⁴ observou anatômicamente que, quando há exclusivamente enchimento aumentado do ventrículo direito (sobrecarga diastólica), ocorre um tipo especial de hipertrofia que afeta as porções basais. No momento em que há um obstáculo ao esvaziamento (sobrecarga sistólica), ocorre igualmente hipertrofia da parede livre.

Sodi-Pallares e col.⁴³ referiram que as porções basais seriam pobres em fibras de Purkinje; registraram positivities tardias nesta zona e atribuíram-nas à maior lentidão da ativação dessas regiões.

Braunwald e col.⁹ observaram que, em 10 pacientes portadores de cardiopatias congênitas e que tinham o diagnóstico eletrocardiográfico de “bloqueio incompleto do ramo direito”, não havia atraso no início da ativação ventricular direita, excluindo assim uma interrupção através do ramo.

Walker e col.⁴⁸ observaram que pacientes com rSR' em V₁, no momento em que desenvolvem hipertensão pulmonar, sofrem alteração nessa morfologia, que é substituída por Rs, Rr', qR ou R pura, sem que se altere a duração total de QRS. Concluíram que lhes parecia pouco lógico que o progredir da doença fizesse desaparecer o “bloqueio de ramo”. Com base nesse e em outros dados, afastaram a possibilidade de que houvesse interrupção através do ramo direito, e responsabilizaram uma hipertrofia seletiva das porções basais por tal comportamento eletrocardiográfico.

Blount e col.⁷ encontraram complexos polifásicos em 98% de crianças normais, utilizando derivações precordiais múltiplas. Derivações epicárdicas, em 5 casos de CIA, revelaram, em todos, complexos do tipo rSR' ao nível do infundíbulo da artéria pulmonar. Tais padrões não foram registrados em outras áreas do ventrículo direito. Confirmaram os achados endocavitários de Kossmann e col.²⁵ e concluíram semelhantemente a Walker e col.⁴⁸.

Oliveira e Zimmermann³³ referiram, como já citado por Cabrera e Monroy¹⁰, que tal comportamento eletrocardiográfico é mais freqüentemente

encontrado em situações que sobrecarreguem diastolicamente o ventrículo direito. A morfologia polifásica estaria ligada a um retardo de ativação das porções basais.

Davies e col.¹⁴, Humblet²¹ e Rovelli e col.³⁸ acreditam em hipertrofia do trato de saída do ventrículo direito. No momento em que se instalasse hipertensão pulmonar, ocorreria hipertrofia da parede livre, aparecendo padrão eletrocardiográfico de sobrecarga sistólica (Rs, rR', qR, etc.).

A situação inversa igualmente é observada: casos de estenose pulmonar, estenose mitral e mesmo CIA com hipertensão pulmonar, apresentam, no pós-operatório, morfologias polifásicas. O desaparecimento da hipertrofia da parede livre, com a redução na pressão intraventricular, condicionaria a ocorrência de morfologias polifásicas, devidas à hipertrofia seletiva das porções basais^{7,13,48}.

Recentemente, Boineau e col.⁸ observaram em cães, nos quais criaram cirurgicamente uma CIA, que a ativação ventricular comportou-se normalmente durante os primeiros 25 msec, ocorrendo, no entanto, aumento na duração total de QRS, o qual se faria às custas de um atraso na despolarização das porções basais.

CONCLUSÕES

O estudo eletrocardiográfico do complexo de ativação ventricular, em 60 casos comprovados de CIA do tipo ostium secundum, dos quais 34 foram submetidos à cirurgia corretiva, permite verificar:

Grupo pré-operatório

- a) discreto aumento na duração de QRS;
- b) atrasos na ativação ventricular, preferencialmente localizados nas porções terminais (onda R' de V₁ e S empastada de V₆); a duração dos vetores septal e parietal esquerdo não foi significativamente alterada;
- c) desvio à direita de ÂQRS;
- d) diminuição acentuada, em V₁, da magnitude das forças que representam a despolarização do septo interventricular e parede livre do ventrículo esquerdo;
- e) padrões polifásicos em precordiais direitas foram observados na maioria dos casos na presente série, tendo sido rsR's' o mais freqüente;
- f) o comportamento polifásico é devido a um retardo de ativação ao nível das porções basais do ventrículo direito e septo interventricular;
- g) as alterações encontradas estão na dependência da sobrecarga ventricular direita.

Grupo pós-operatório

Aos 24 meses de pós-operatório, observamos as seguintes alterações:

- a) normalização na duração de QRS;
- b) regressão dos atrasos terminais, expressa por nítida queda na duração e voltagem do vector basal;
- c) tendência à normalização de $\hat{A}QRS$;
- d) aumento paulatino na magnitude dos dois primeiros vectores do processo de ativação ventricular (ondas r e S mais amplas em V_1);
- e) redução gradativa e importante na magnitude de R'' em V_1 , embora, em apenas uma ocasião, tenha sido observado o desaparecimento de uma segunda positividade nessa derivação; desaparecimento de um quarto vector (s') e aparecimento do vector septal em V_6 ;
- f) tais alterações ocorreram devido à supressão da sobrecarga ventricular direita, com a correção do defeito septal.

RESUMO

Estudamos o comportamento do eletrocardiograma - complexo de ativação ventricular - em 60 casos comprovados de CIA do tipo ostium secundum.

Analisamos as características morfológicas, de tempo, de magnitude e orientação do complexo da ativação ventricular, no sentido de observar o comportamento do eletrocardiograma nessa cardiopatia congênita.

Em 34 pacientes submetidos à cirurgia cardiovascular (33 com circulação extracorpórea e um com hipotermia), analisamos as mesmas características eletrocardiográficas aos 3, 6, 12 e 24 meses de pós-operatório.

Confrontando os traçados obtidos no pré-operatório e aos diversos períodos após a cirurgia, destacamos quais as alterações surgidas como decorrência da mesma, em que momentos de pós-operatório se tornaram evidentes, e qual a provável explicação para seu aparecimento.

SUMMARY

The complex of the ventricular activation was studied in sixty cases of atrial septal defect of the ostium secundum type.

The morphology, duration, magnitude and orientation of the QRS complex were analysed in order to observe the behavior of the electrocardiogram in this congenital heart disease.

Thirty-four patients have been analysed in the same electrocardiographic characteristics in the 3rd, 6th, 12th and 24th post-operative months.

Comparing the data obtained in the pre-operative and divers post-operative periods, we were able to point out which changes occurred and when and why they have appeared.

BIBLIOGRAFIA

1. ABBOTT, M. E. - Atlas of Congenital Heart Disease. New York, American Heart Association, 1936.
2. BARBER, J. M.; MAGIDSON, O.; WOOD, P. - Atrial septal defect. With special reference to the electrocardiogram, the pulmonary artery pressure and the second heart sound. *Brit. Heart J.* 12: 277, 1950.
3. BEREGOVICH, J.; DONOSO, E.; GRISHMAN, A. - Vectocardiograma y electrocardiograma en la comunicación interauricular y sus modificaciones consecutivas a la reparación quirúrgica. *Rev. med. Chile.* 88: 718, 1960.
4. BERNARD, R.; DENOLIN, H.; POLIS, O. - Contribution à l'interprétation de l'axe électrique dans les communications interauriculaires. *Acta cardiol.* 15: 174, 1960.
5. BERNSTEIN, H.; BLUM, R. L.; ALPERN, H. L. - The electrocardiogram in the diagnosis of atrial septal defect. *New Phycn.* 13: 82, 1964.
6. BLOUNT, S. G.; BALCHUM, O.; GENSINI, G. - The persistent ostium primum atrial defect. *Circulation*, 13: 499, 1956.
7. BLOUNT, S. G.; MUNYAN, F. A.; HOFFMAN, M. S. - Hypertrophy of the right ventricular outflow tract. A concept of the electrocardiographic findings in atrial septal defect. *Amer. J. Med.* 22: 784, 1957.
8. BOINEAU, J. P.; SPACH, M. S.; AYERS, C. R. - Genesis of the electrocardiogram in atrial septal defect. *Amer. Heart J.* 68: 637, 1964.
9. BRAUNWALD, E.; DONOSO, E.; SAPIN, S. O.; GRISHMAN, A. - Right bundle branch block. Hemodynamic, vectocardiographic and electrocardiographic observations. *Circulation*, 13: 866, 1956.
10. CABRERA, E.; MONROY, J. R. - Systolic and diastolic loading of the heart. II. Electrocardiographic data. *Amer. Heart J.* 43: 669, 1952.
11. CABRERA, E.; PERES, M. C. - Regresión del vectocardiograma tras el cierre de la comunicación interauricular. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.* 32: 581, 1962.
12. CABRERA, E.; PICCOLO, E.; HERNANDEZ, Y.; MIROWSKY, M. - Correlación vectocardiográfica y hemodinámica en la comunicación interauricular. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.* 31: 135, 1961.
13. COELHO, E.; SEQUERRA, S.; BORDALO, A. - Electrocardiograma and vectocardiogram of ostium secundum and ostium primum. *Cardiologia*, 37: 293, 1960.
14. DAVIES, D. H.; PRYOR, R.; BOLUNT, S. G. - Electrocardiographic changes in atrial septal defect following surgical correction. *Brit. Heart J.* 22: 274, 1960.
15. DE SMET, F. - Le complexe QRS dans la communication interauriculaire du type ostium secundum. *Acta cardiol.* 18: 43, 1963.
16. D'INTIMO, S.; GIOFFRÉ, P. A.; REALE, A. - Osservazioni elettrocardiografiche dopo correzione radicale, in circolazione extracorporea, di pervietà interatriale. *Folia cardiol.* 19: 489, 1960.
17. DREIFUS, L. S.; BENDER, S.; GOLDBERG, H.; DOWNING, D. F. - The electrocardiogram in atrial septal defect. *Dis. Chest*, 36: 521, 1959.

Ao Dr. Flávio Maciel de Freitas, nossos agradecimentos pelo auxílio prestado na revisão do texto.

18. GRISHMAN, A.; SCHERLIS, L. - Spatial Vectocardiography. 1st ed., W. B. Saunders, Philadelphia, 1952. p. 33.
19. HASTREITER, A. R.; WENNEMARK, J. R.; MILLER, R. A.; PAUL, M. H. - Secondary atrial septal defects with congestive heart failure during infancy and early childhood. *Amer. Heart J.* 64: 467, 1962.
20. HOFF, H. E.; SEKELJ, P. - On the direction and manifest size of the variations of potential of the human heart and on the influence of the position of the heart on the form of the electrocardiogram. *Amer. Heart J.* 40: 163, 1950.
21. HUMBLET, L. - La communication interauriculaire. Études hemodynamique, radiologique, électrocardiographique. *Acts. cardiol.* 17: 21, 1962.
22. JORIS, H. - La communication interauriculaire. Appréciation des modifications cliniques, radiologiques et électrocardiographiques après sous circulation extra-corporelle. *Rev. méd. Liège*, 19: 605, 1964.
23. KEITH, J. D.; ROWE, R. D.; VLAD, P. - Heart Disease in Infancy and Childhood. 1^a ed., Macmillan, New York, 1958. p. 3.
24. KJELLBERG, S. R. - Diagnosis of Congenital Heart Disease. 1^a ed., Year Book, Chicago, 1955. p. 66.
25. KOSSMANN, C. E.; BERGER, A. R.; RADER, B.; BRUMLIK, J.; BRILLER, S. A.; DOHNELY, J. H. - Intracardiac and intravascular potential resulting from electrical activity of the normal human heart. *Circulation*, 2: 10, 1950.
26. LEE, Y.; SCHERLIS, L. - Atrial septal defect. Electrocardiographic, vectocardiographic and catheterization data. *Circulation*, 25: 1024, 1962.
27. LEVY, M. J.; LILLEHEI, C. W. - Cardiac septum defects (atrial, ventricular, atrioventricularis communis, left ventricle-right atrial canal); closure of 1,000 consecutive cases. *Israel med. J.* 22: 203, 1963.
28. LIEBMAN, J.; NADAS, A. - The vectocardiogram in the differential diagnosis of atrial septal defect in children. *Circulation*, 22: 956, 1960.
29. MARINI, A. - Alcune correlazioni fra dati elettrocardiografici ed emodinamiche nella comunicazione interatriale. *Minerva cardiologia.* 7: 368, 1959.
30. MATTOS, A. G.; MALLMANN, C.; LIMA, C. P.; FARACO, E. - Comunicação interauricular. Análise do eletrocardiograma em 25 casos comprovados. *Arq. bras. Cardiol.* 15: 139, 1962.
31. MORTENSEN, J. D.; VEASY, L. G.; TORONTO, A. F. - Clinical and physiologic changes following closure of atrial septal defect. *Dis. Chest*, 40: 428, 1961.
32. NAKAMURA, F. F.; HAUCK, A. J.; NADAS, A. - Atrial septal defect in children. *Pediatrics*, 34: 101, 1964.
33. OLIVEIRA, J. M.; ZIMMERMANN, H. A. - The electrocardiogram in inter-atrial septal defects and its correlation with hemodynamics. *Amer. Heart J.* 55: 369, 1958.
34. PEÑALOZA, D.; TRANCHESI, J. - The three main vectors of the ventricular activation process in the normal human heart. Its significance. *Amer. Heart J.* 49: 51, 1955.
35. PILEGGI, F.; BOCCALANDRO, I.; EBALD, M.; MALLETA, C. A.; TRANCHESI, J.; MACRUZ, R.; DÉCOURT, L. V. - The vectocardiogram in interatrial septal defect and persistent atrioventricular canal. *Amer. Heart J.* 62: 447, 1961.
36. PRYOR, R.; WOODMARK, G. M.; BLOUNT, S. G. - Electrocardiographic changes in atrial septal defects; ostium secundum versus ostium primum (endocardial cushion) defect. *Amer. Heart J.* 58: 689, 1959.
37. RODRIGUES, R. - Crescimento Ventricular Direito com Bloqueio de Ramo Direito. Tese. Pôrto Alegre, 1961.

38. ROVELLI, F.; SADA, I.; GALANTI, R. B.; ZANAZZI, A. - Aspetti elettrocardiografici e correlazione emodinamiche nei difetti del setto interatriale. *Minerva cardioangiol.* 8: 21, 1960.
39. SCHWARTZ, H. J. - Estudo comparativo das localizações dos retardos nas alças de QRS correspondentes a complexos multifásicos de QRS em V₁, nas comunicações interauriculares e em bloqueio completo do ramo direito do feixe de His. *Arq. bras. Cardiol.* 17: 99, 1964.
40. SCOTT, R. C. - The electrocardiogram in atrial septal defect and atrioventricular cushion defect. *Amer. Heart J.* 62: 712, 1961.
41. SODI-PALLARES, D.; BISTENI, A.; HERRMANN, G. R. - Some views on the significance of qR and QR type complexes in right precordial leads in the absence of myocardial infarction. *Amer. Heart J.* 43: 761, 1952.
42. SODI-PALLARES, D. - Semiologia electrocardiográfica de los padecimientos congénitos. *Princ. cardiol.* 2: 210, 1955.
43. SODI-PALLARES, D.; BISTENI, A.; MEDRANO, C. - *Electrocardiografía y Vectocardiografía Deductivas*. 1ª ed., La Prensa Médica Mexicana, México, 1964. Tomo I, p. 303.
44. SOULIÉ, P. M.; VERNANT, P.; GUÉRIN, G. - Indications et résultats du traitement chirurgical des communications interauriculaires. *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 77: 1065, 1961.
45. STORSTEIN, O.; EFSKIND, L. - Atrial septal defect. Clinical and hemodynamic findings and results of open heart surgery. *Acta chir. Scand.* 125: 52, 1963.
46. TOSCANO-BARBOSA, E.; BRANDENBURG, R. O.; BURCHELL, H. B. - Electrocardiographic studies of cases with intracardiac malformations of the atrioventricular canal. *Proc. Mayo Clin.* 31: 513, 1956.
47. TRANCHESI, J. - *O Eletrocardiograma Normal e Patológico. Noções de Vectocardiografia*. 1ª ed., Fundo Editorial Prociencx, São Paulo, 1962. p. 156.
48. WALKER, W. J.; MATTINGLY, T. W.; POLLOCK, B. E.; CARMICHAEL, D. B.; INMON, T. W.; FORRESTER, R. H. - Electrocardiographic and hemodynamic correlation in atrial septal defect. *Amer. Heart J.* 56: 547, 1956.
49. WILSON, F. N.; JOHNSON, F. D.; ROSENBAUM, F. F.; ERLANGER, H.; KOSSMANN, C.; HECHT, H.; COTRIM, N.; OLIVEIRA, C. R.; SCARSI, R.; BARKER, P. S. - The Precordial Electrocardiogram. In Johnson, F. D.; Lepschkin, E. - *Selected Papers of Dr. Frank N. Wilson*. 1ª ed., Edward Brothers, Ann Arbor, 1954. p. 19.
50. WOOD, P. - *Diseases of the Heart and Circulation*. 2ª ed., J. B. Lippincott, Philadelphia, 1956. p. 358.