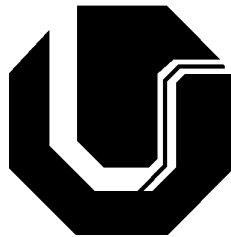


UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA  
FACULDADE DE ENGENHARIA ELÉTRICA  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ENGENHARIA ELÉTRICA



**ANÁLISE DE REGISTROS ELETROCARDIOGRÁFICOS (ECGs)  
ASSOCIADOS AO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO**

PAULO HENRIQUE GARCIA MANSUR

AGOSTO - 2005

# **Livros Grátis**

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA  
FACULDADE DE ENGENHARIA ELÉTRICA  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ENGENHARIA ELÉTRICA

**ANÁLISE DE REGISTROS ELETROCARDIOGRÁFICOS (ECGs)  
ASSOCIADOS AO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO**

PAULO HENRIQUE GARCIA MANSUR

Dissertação apresentada à Universidade  
Federal de Uberlândia para obtenção do título  
de Mestre em Engenharia Elétrica.

AGOSTO - 2005

**ANÁLISE DE REGISTROS ELETROCARDIOGRÁFICOS (ECGs)  
ASSOCIADOS AO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO**

Paulo Henrique Garcia Mansur

Prof. João Batista Destro Filho, Dr.  
Orientador (FEELT, UFU)

Texto da Dissertação de Mestrado a ser apresentado perante a banca de examinadores  
abaixo em 23/082005.

Prof. Dr. João Batista Destro Filho - FEELT / UFU

Prof. Dr. Elmiro Santos Resende - FAMED / UFU

Prof. Dr. Adriano Alves Pereira - FEELT / UFU

Prof. Dr. Rodrigo Varejão Andreão - UFES

Prof. Dr. Wilson Felipe Pereira - ICBIM / UFU

## Agradecimentos

A Deus agradeço pelo conselho certo e prudência necessária na realização deste projeto.

Ao Prof. João Batista Destro Filho, sinceros agradecimentos pela participação como orientador; pela proposição, espírito crítico e disposição integral de toda sua experiência e conhecimento para o desenvolvimento deste trabalho.

Ao Prof. Dr. Alcimar Barbosa Soares, PhD, pelo incentivo e compreensão manifestados no momento inicial de ingresso na pós-graduação da FEELT/UFU, como Coordenador de Programa de Pós-Graduação; bem como pelo constante apoio dispensado, em particular neste momento, como Diretor da FEELT/UFU.

Ao Prof. Dr. Elmiro Santos Resende, pela coordenação dos trabalhos de coleta de dados, pelas discussões técnicas em cardiologia, e pela interpretação dos resultados oriundos dos cálculos.

Aos Profs. Drs. Adriano Alves Pereira (FEELT/UFU) e Rodrigo Varejão Andreão (UFES), pela participação na banca de avaliação.

Aos Doutores Sílvio Alessi e André Navarro, do Instituto de Telemedicina do Brasil (ITMS), Hospital Santa Genoveva, Uberlândia, pela colaboração essencial na triagem e disponibilização de dados eletrocardiográficos sob formato eletrônico.

Aos estudantes da Faculdade de Medicina/UFU Diego Carvalho Gomes de Moraes (Liga de Cardiologia); Geraldo R. Ramos de Freitas, Luana Michelli de Oliveira e Lucila Soares da Silva Rocha (grupo de estudos em neurociências, FEELT/UFU), pelo intenso trabalho de seleção, análise de prontuários e ajuda na pesquisa bibliográfica.

Aos estudantes de Iniciação Científica do BioLab, que contribuíram para a análise dos sinais ECG: Rodrigo Ribeiro Cardoso (Física) e Vinícius Guimarães dos Reis (Engenharia Elétrica).

Aos funcionários, enfermeiros(as), médicos(as) e residentes do Hospital de Clínicas de Uberlândia (HCU)/UFU que nos auxiliaram na coleta dos dados, em particular dos setores de Nosologia e da Sala de Emergência do Pronto-Socorro. Parabéns pelo lindo trabalho, e torcemos muito por todos(as) vocês!

Aos funcionários, enfermeiros(as) e médicos(as) da Unidade de Terapia Intensiva Adulta do HCU/UFU, em particular à Enfermeira Matildes Maria Barbosa, pela disponibilidade para discussões e visitas técnicas, não obstante o reduzido tempo disponível devido às urgências a serem atendidas. Parabéns pelo lindo trabalho, e torcemos muito por todos(as) vocês!

Ao Prof Dr Wilson Felipe Pereira (Instituto de Ciências Biomédicas – ICBIM/UFU), pelo apoio científico e disponibilização de bibliografia na área cardiológica, bem como pela participação na banca de avaliação.

À Profa Dra Rosângela Martins Araújo (Instituto de Ciências Biomédicas – ICBIM/UFU), pela leitura atenta e correções dos capítulos iniciais da tese.

Ao Dr. José Paulo Breda Destro, pesquisador do IEAv - CTA São José dos Campos, pelas discussões técnicas e pesquisa bibliográfica.

Aos amigos Lacordaire Kemel Pimenta Cury, Ms. Mônica Sakuray Paes e Ms. Eliézer Marques Faria, pela importância do incentivo na realização deste ideal, o que não poderia deixar de ser salientado.

Em tempo gostaria de render aqui uma homenagem muito especial, à minha esposa, Luciana Rodrigues Lopes Mansur, pela compreensão, colaboração e ajuda.

Aos meus pais, Carlos Melém Mansur e Lazara Garcia Mansur, e a meus irmãos, Viviane Garcia Mansur e José Ricardo Garcia Mansur pelo apoio nesta nova etapa de minha vida.

## RESUMO

O infarto agudo do miocárdio é causado pela falta de irrigação sangüínea no músculo cardíaco e é uma das principais causas de mortes súbitas em todo o mundo. O eletrocardiograma (ECG) é o melhor exame para detectar a ocorrência do infarto, tanto por sua simplicidade quanto pela precisão dos dados disponíveis para a análise. Apesar de bastante disseminados, os aparelhos de ECG digitais, que efetuam o pré-processamento dos sinais e podem, eventualmente, sugerir diagnósticos para os especialistas, ainda não são a regra, principalmente em locais remotos e em centros médicos mantidos com orçamentos reduzidos. Desta forma, os casos de urgência, onde o pronto atendimento ao paciente é determinante para reduzir possíveis seqüelas de ocorrências cardíacas, ainda dependem da perícia do especialista para a análise do ECG analógico, não dispondo de instrumentos para auxiliar nesse diagnóstico. Partindo da proposta de utilização de um software próprio e de baixo custo para a análise de ECGs impressos ou gerados no formato "pdf", este trabalho buscou associar as correlações entre as variações do segmento ST e o infarto agudo do miocárdio, conforme aparece amplamente documentado na literatura. Apesar das limitações do estudo, foi possível verificar a viabilidade funcional e econômica do software criado para a finalidade proposta, bem como identificar o supradesnivelamento do ST<sub>40</sub> como um marcador adicional para o diagnóstico da extensão do infarto.

Palavras-chave: Infarto Agudo do Miocárdio, Digitalização de Imagens, ECG.

## **ABSTRACT**

Myocardial infarction is caused by a poor blood feeding on cardiac muscle and is one of the main causes of sudden death on the world. The eletrocardiogram is the best exam to detect myocardial infarction, since it's results are simple and accurate to be analized. In spite of digital ECG are well spread, pre-processing signs and, eventually, suggesting diagnosis to specialists, they aren't the rule, mainly on remote regions and medical centers supported with low resources. So, urgency cases, where efficient attendance to patient can reduce bad consequences in cardiac events, depend on cardiologist skill to analyze printed ECG without tools that may help him on diagnosis. Starting from the purpose to use a low cost software, developed to analyze printed ECG or those generated in "pdf" format by other aplications, this paper tried to associate variatons in ST segment with myocardial infarction occurrences, as is fairly documented on medical literature. In spite of limitations, it was possible to verify that the software created is functional and economically viable and to identify ST<sub>40</sub> point as another important signal to diagnose extension myocardial infarctions.

Keywords: Myocardial Infarction, Image Digitalization, ECG

# ANÁLISE DE REGISTROS ELETROCARDIOGRÁFICOS (ECGs) ASSOCIADOS AO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

## SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS .....	IX
LISTA DE TABELAS .....	XI
LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS .....	XII
CAPÍTULO 1 - INTRODUÇÃO .....	13
CAPÍTULO 2 - O CORAÇÃO .....	17
2.1. Introdução .....	17
2.2. Histologia do Coração .....	18
2.3. Atividade Elétrica das Células .....	19
2.4. A Atividade Elétrica do Coração .....	22
2.5. O Nodo Sinusal como Marcapasso .....	27
2.6. Conclusões .....	27
CAPÍTULO 3 - O ELETROCARDIOGRAMA .....	30
3.1. Introdução .....	30
3.2. Teoria do Dipolo Elétrico Cardíaco .....	31
3.3 Ondas Elétricas Cardíacas .....	33
3.4. Funcionamento do Aparelho Registrador de Eletrocardiograma .....	34
3.5. As Derivações eletrocardiográficas .....	35
3.6. Análise Vetorial dos Eletrocardiogramas .....	40
3.7. O Segmento ST .....	41
3.7.1. Alterações de ST-T .....	42
3.8 O Eletrocardiograma Associado ao Infarto do Miocárdio .....	43
3.8.1 Definição .....	43
3.8.2. A Evolução .....	43
3.8.3. A Localização .....	45
3.8.4. Infarto de Ventrículo Direito (VD) .....	48
3.8.5. O Infarto Atrial .....	49



3.9. Conclusão .....	49
CAPÍTULO 4 - APLICAÇÕES DO PROCESSAMENTO DE SINAIS À CARDIOLOGIA E À TELEMEDICINA .....	52
4.1. Introdução .....	52
4.2. A Coleta dos Dados .....	53
4.3. Filtragem e Compressão .....	54
4.4. Transmissão do Sinal .....	58
4.5. Recepção e Interpretação .....	61
4.6. Bases de Dados para Testes .....	63
4.7. Tendências .....	66
4.8. Conclusão .....	67
CAPÍTULO 5 - PROCESSAMENTO DE SINAIS ECG E ANÁLISE DA CORRELAÇÃO ENTRE MODIFICAÇÕES DO SEGMENTO ST E O INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO (IAM) .....	70
5.1. Introdução .....	70
5.2. Metodologia de Coleta de Dados .....	74
5.2.1. Coleta de dados junto ao Hospital de Clínicas de Uberlândia (HCU)/UFU .....	74
5.2.2. Coleta de dados junto ao Instituto de Telemedicina do Brasil (ITMS- Brasil) .....	75
5.3. Detalhes Computacionais Associados à Digitalização dos Registros ECG Processados .....	77
5.4. Caracterização Espectral dos Sinais ECG .....	78
5.5. Métodos de Cálculo de Área, dos Pontos J e ST <sub>40</sub> .....	80
5.5.1. Método 1 – Contagem de Pixels .....	81
5.5.2. Método 2 – Integração Tradicional .....	82
5.5.3. Detalhes Informáticos para o Cálculo da Área e das Amplitudes dos Pontos J e ST <sub>40</sub> .....	84
5.5.4. Comparação Entre os Métodos de Cálculo de Área .....	84
5.6. Análise da Correlação Entre Supradesnivelamento do Segmento ST e o Infarto Agudo do Miocárdio .....	86
5.6.1. Cálculos .....	86

5.6.2. Discussão Clínica .....	91
5.7. Conclusões .....	92
CAPÍTULO 6 - CONCLUSÃO .....	94
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	96

## LISTA DE FIGURAS

Figura 2.1	Estrutura do coração e o fluxo de sangue pelas câmaras cardíacas .....	17
Figura 2.2	Natureza "Sincial" das fibras cardíacas .....	19
Figura 2.3	O potencial de ação .....	20
Figura 2.4	Representação esquemática da bomba de sódio-potássio para a realização do transporte ativo .....	20
Figura 2.5	Diferença de concentração de íons entre o líquido extra e intra-celular .....	21
Figura 2.6	Potencial de ação geral na célula cardíaca e seus principais canais iônicos .....	21
Figura 2.7	Organização do nodo átrio ventricular .....	24
Figura 2.8	Representação esquemática do potencial de ação .....	25
Figura 2.9	Transmissão do impulso cardíaco pelo coração, mostrando o tempo de aparecimento do impulso, em frações de segundo .....	26
Figura 2.10	Sistema de condução do coração .....	26
Figura 3.1	Registro de um eletrocardiograma normal .....	30
Figura 3.2	Registro da onda de despolarização (A e B) e da onda de repolarização (C e D) em uma fibra muscular cardíaca .....	32
Figura 3.3	Registro simples de um eletrocardiograma, mostrando as ondas e os intervalos .....	33
Figura 3.4	Disposição convencional dos eletrodos para o registro das derivações eletrocardiográficas padrão .....	36
Figura 3.5	Eletrocardiogramas normais registrados pelas três derivações eletrocardiográficas padrão .....	37
Figura 3.6	Exemplo de derivação unipolar (V5) .....	38
Figura 3.7	Eletrocardiogramas normais registrados pelas três derivações unipolares periféricas aumentadas .....	38
Figura 3.8	Eixo das três derivações bipolares e das três derivações polares .....	38
Figura 3.9	Conexões do corpo com o eletrocardiógrafo para o registro das derivações precordiais .....	39
Figura 3.10	Eletrocardiogramas normais registrados pelas seis derivações precordiais .....	40
Figura 3.11	Vetor resultante pelo coração parcialmente despolarizado. ....	41
Figura 3.12	O segmento ST normal. A seta indica o ponto J .....	41
Figura 3.13	Segmento ST em abóboda, com onda T invertida, caracterizando a evolução do infarto agudo do miocárdio .....	42
Figura 3.14	O "padrão de strain" .....	42
Figura 3.15	O sinal mais precoce do infarto agudo do miocárdio seria a perda da discreta concavidade que existe normalmente na ascensão do segmento ST.....	44
Figura 3.16	A fase superaguda do infarto do miocárdio .....	44
Figura 3.17	A fase aguda do infarto do miocárdio .....	44
Figura 3.18	Infarto cicatrizado da parede lateral alta .....	45
Figura 3.19	Traçado obtido de um paciente que apresentou um quadro de infarto agudo 60 dias antes. ....	45
Figura 3.20	As paredes do coração .....	46
Figura 3.21	Corrente de lesão em infarto agudo da parede anterior .....	46

Figura 3.22	Corrente de lesão em infarto agudo apical da parede posterior .....	47
Figura 3.23	Infarto agudo da parede inferior. Registro do dia da internação .....	48
Figura 3.24	Registro obtido do mesmo paciente, sete dias depois .....	48
Figura 3.25	Infarto atrial .....	49
Figura 4.1	Diagrama Genérico do Sistema de Compressão .....	55
Figura 4.2	Exemplo de dados processados pelo método proposto por Rajoub .....	56
Figura 4.3	Esquema de compressão WHOSC .....	57
Figura 4.4	Exemplo de interface para o monitoramento de isquemia .....	59
Figura 4.5	Arquitetura do sistema .....	60
Figura 4.6	Exemplo de gráfico gerado pelo método de Lehtinen .....	63
Figura 5.1	Comportamento elétrico do cardiomiócito durante o IAM e sua influência no segmento ST .....	71
Figura 5.2	Supradesnivelamento do segmento ST .....	72
Figura 5.3	Média dos módulos das três derivações. ....	78
Figura 5.4	Média da fase da derivação AVf. ....	79
Figura 5.5	Média da fase da derivação II. ....	79
Figura 5.6	Média da fase da derivação III. ....	80
Figura 5.7	O sistema cartesiano do eletrocardiograma .....	81
Figura 5.8	Área selecionada no ECG para cálculo em pixels. ....	82
Figura 5.9	Área selecionada no ECG para cálculo usando interpolação. ....	82
Figura 5.10	Interpolação em quatro pontos. ....	83
Figura 5.11	Interpolação em quatro pontos. ....	83

**LISTA DE TABELAS**

Quadro 4.1	Estudos e metodologias .....	68
Quadro 5.1	Relação entre derivações com supradesnivelamento ST e a coronária infartada .....	73
Quadro 5.2	Formulário para coleta de dados cardiológicos .....	76
Quadro 5.3	Calculo da área do segmento ST para ECG digital (mV.ms) .....	86
Quadro 5.4	Grandezas características de cada paciente e respectivo Valor Médio .	89
Quadro 5.5	Estimação da Variância (V) .....	90
Quadro 5.6	Estimação da Correlação Cruzada .....	90
Quadro 5.7	Coefficiente de Correlação .....	91

**LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS**

$\Omega$	Ohms
aV	Derivações unipolares aumentadas
aVF	Derivação unipolar aumentada do tornozelo
aVL	Derivação unipolar aumentada esquerda
aVR	Derivação unipolar aumentada direita
AV	Atrioventricular
Ca <sup>++</sup>	Cálcio
ECG	Eletrocardiograma
IAM	Infarto Agudo do Miocárdio
K <sup>+</sup>	Potássio
KHz	Kilohertz
Mbytes	Megabytes
ms	milisegundos
mV	milivolts
Na <sup>+</sup>	Sódio
NAV	Nodo átrio ventricular
NSA	Nodo sinusal
s	segundos
ST <sub>40</sub>	ponto do segmento ST situado a 40 milisegundos do ponto J
VD	Ventrículo direito
VE	Ventrículo esquerdo

## INTRODUÇÃO

O coração é o órgão responsável pela circulação sanguínea em todo o corpo humano. Funcionando como se fosse uma bomba, ele envia o sangue para todas as células do organismo, conduzindo as substâncias necessárias para seu funcionamento e retirando as impurezas nelas produzidas.

A atividade do coração é determinada por impulsos elétricos e modulada por vários mediadores químicos. Os impulsos elétricos que agem sobre as células musculares cardíacas causando sua contração ou relaxamento, originam-se, em condições de normalidade, de uma estrutura conhecida como nodo sinusal (ver pag. 18). Apesar de aparentemente simples, este processo é bastante complexo e envolve várias etapas eletroquímicas, que se desenvolvem de forma ritmada e seqüencial nas diversas regiões do coração encarregadas do bombeamento ou do recebimento do sangue que foi bombeado. O correto funcionamento desse órgão, portanto, é de vital importância para a saúde de todo o restante do organismo.

Sendo constituído por uma grande quantidade de fibras musculares, o coração também precisa ser irrigado pelo sangue para que suas células recebam os nutrientes necessários e eliminem as substâncias desnecessárias. Quando essa atividade é interrompida, as células param de funcionar e pode levar à morte do organismo. É o que acontece, por exemplo, no infarto agudo do miocárdio, quando uma das artérias que alimentam o músculo cardíaco fica obstruída, impedindo a passagem do sangue.

Dentre as diversas doenças que atingem o coração, o infarto agudo do miocárdio, também conhecido como "infarto" ou "ataque cardíaco", é uma das mais freqüentes e importantes, podendo causar danos irreversíveis para o coração. Algumas vezes o infarto pode ocorrer sem sintomas, ou com sintomas que podem levar a um diagnóstico incorreto. Como o diagnóstico precoce é fundamental para a redução da mortalidade e das possíveis seqüelas futuras, há uma grande preocupação com o atendimento de emergência do paciente enfartado.

Um dos exames mais precisos para esse diagnóstico é o eletrocardiograma (ECG), efetuado através de um aparelho que registra os impulsos elétricos do músculo cardíaco, fornecendo um traçado característico que permite a identificação de eventuais cardiopatias, mesmo quando o paciente não apresenta sintomas visíveis.

Atualmente, os aparelhos de ECG podem ser encontrados em qualquer unidade de atendimento à saúde. A operação do equipamento pode ser feita por técnicos treinados. Os especialistas na interpretação de seus resultados, entretanto, muitas vezes não estão presentes no momento do atendimento. É o caso, por exemplo, das unidades móveis de emergência ou de atendimentos feitos em regiões remotas, distantes de hospitais, onde existem cardiologistas que possam diagnosticar o que é detectado pelo ECG.

Outra situação comum é o acompanhamento de pacientes com doenças crônicas ou que precisam de monitoramento dos sinais cardíacos sem necessariamente depender do atendimento hospitalar. Nesses casos, um equipamento pode ser instalado na residência do paciente e os sinais do exame são enviados através de uma rede de telecomunicações para centrais médicas especializadas, onde são avaliados em tempo real. Esses equipamentos, que processam os sinais com tecnologia digital, podem transmitir os resultados diretamente através da linha telefônica fixa ou celular, para uma central receptora que se encarrega da transcrição.

Não obstante os crescentes desenvolvimentos tecnológicos discutidos no parágrafo anterior, ainda são bastante numerosos os aparelhos denominados "analógicos", cujos resultados são registrados mecanicamente através de tiras, onde o gráfico é impresso para posterior análise do cardiologista.

O gráfico gerado pelo ECG possui um padrão característico. Para facilitar sua compreensão, cada ciclo foi dividido em partes denominadas "ondas" e segmentos, que estão relacionadas aos eventos elétricos que ocorrem nas fibras cardíacas. Essas ondas são identificadas por letras, de "P" a "T", e se referem a cada etapa do batimento do coração. Mudanças no formato dessas ondas podem indicar anomalias cardíacas. No caso do infarto, por exemplo, é sabido que há uma mudança aguda no segmento ST e na onda T.

Uma das soluções para auxílio dos especialistas no diagnóstico de problemas cardíacos consiste no emprego da informática como ferramenta de interpretação dos sinais ECG, identificando a ocorrência de alterações consideradas anormais e alertando para uma análise mais detalhada do cardiologista. A partir da comparação com padrões previamente fornecidos, um programa de computador pode indicar a ocorrência de variações que possam indicar problemas cardíacos, permitindo que o paciente seja atendido num espaço de tempo reduzido, aumentando suas chances de sobrevivência sem seqüelas. No caso de aparelhos de ECG analógico, a utilização da informática se torna ainda mais imperativa, tendo em vista a influência acentuada do ruído no processo de registro do traçado de ECG, o que dificulta a análise visual por parte dos cardiologistas.



O Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Uberlândia possui uma equipe altamente qualificada para o atendimento de emergências cardíacas. Entretanto, como diversas outras unidades de ensino superior no país, muitos de seus equipamentos não foram atualizados com o tempo. Ainda há diversos aparelhos de ECG analógicos, cujos exames são registrados em papel para posterior análise. Se esses resultados pudessem ser armazenados em computador, a análise e o arquivamento seriam sensivelmente otimizados, trazendo resultados positivos tanto através da redução de custos quanto da agilidade no atendimento dos pacientes.

O objetivo deste trabalho consiste em realizar um primeiro passo para permitir o processamento de registros ECG analógicos, como também desenvolver uma metodologia para facilitar sua interpretação, contribuindo assim para o futuro desenvolvimento de técnicas de diagnóstico automático.

Neste contexto, o presente documento é dividido da seguinte forma:

O capítulo 2 é dedicado à revisão da literatura médica relativa ao coração, bem como aos aspectos fisiológicos e bioquímicos envolvidos em seu funcionamento.

O capítulo 3 descreve os aspectos elétricos associados à atividade celular de cardiomiócitos, bem como discute como quantificar tal atividade através do ECG. As características gerais dos exames eletrocardiográficos normais e patológicos são discutidas, com particular enfoque para o infarto agudo do miocárdio.

No capítulo 4, apresenta-se uma pesquisa bibliográfica abordando o conhecimento atual sobre o processamento de registros ECG com base em técnicas modernas da teoria do sinal.

Tendo em vista que quase todos os trabalhos da literatura enfocam a análise de registros ECG digitais, o quinto capítulo é dedicado ao processamento de ECG analógicos, digitalizados através de uma configuração simples de hardware. Inicialmente, discute-se o estado atual do conhecimento sobre a relação existente entre as variações observadas no segmento ST e a ocorrência do infarto agudo do miocárdio. Em seguida, os sinais ECG são caracterizados estatisticamente, através de ferramentas do processamento adaptativo (análise espectral), o que permite fazer uma avaliação genérica do tipo de modelo a ser utilizado. Em seguida, realiza-se um estudo clínico, onde se busca avaliar a relação existente entre as variações observadas na área do segmento ST, na amplitude do ponto J e na amplitude do ponto  $ST_{40}$ , bem como a extensão do infarto agudo do miocárdio.

As principais contribuições deste estudo podem ser resumidas como se segue:

- A tentativa de se caracterizar estatisticamente padrões de ECG associados ao infarto agudo do miocárdio, em termos de análise espectral clássica;
- A discussão de um estudo clínico, que permitiu avaliar a correlação estatística existente entre as variações observadas no ECG (área do supradesnivelamento do segmento ST, amplitudes dos pontos J e ponto ST<sub>40</sub>) e as alterações nas grandezas associadas a exames clínicos e bioquímicos, normalmente realizados em pacientes acometidos por esta patologia.

## O CORAÇÃO

### 2.1. Introdução

Órgão central do Sistema Circulatório, o coração é oco, formado por músculos de fibras estriadas, e sua função é bombear o sangue para todos os demais órgãos e tecidos do organismo. Tem formato cônico e está situado do lado esquerdo do tórax, com a parte inferior inclinada para a direita.

Na parte interna, o coração é formado por quatro câmaras, dois átrios e dois ventrículos, que, em pares, formam duas bombas situadas lateralmente dentro do mesmo órgão (Figura 2.1), uma encarregada de impulsionar o sangue para os pulmões e a outra, para o restante do corpo. Esse sistema é alimentado por vasos que conduzem o sangue para dentro das bombas e para fora delas.

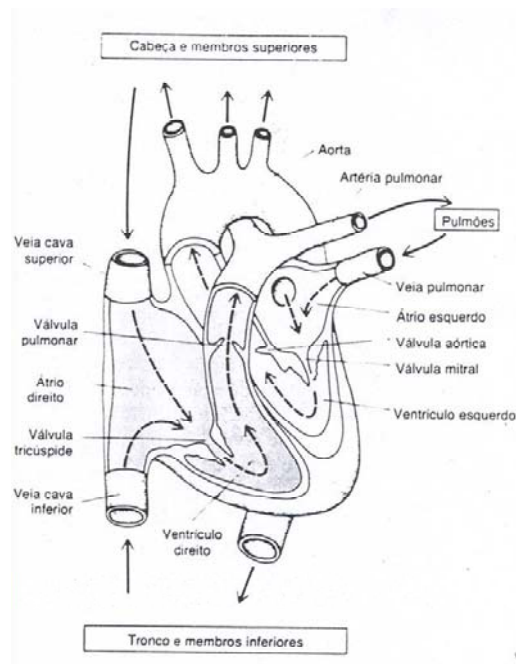


Figura 2.1 - Estrutura do coração e o fluxo de sangue pelas câmaras cardíacas. (GUYTON *et al.*, 1997)

Do lado direito do coração, o átrio recebe o sangue venoso, saturado de dióxido de carbono ( $\text{CO}_2$ ), através das veias cavas superior e inferior. Na chegada, cerca de 75% do sangue passa diretamente pelo átrio para o ventrículo direito. O restante é bombeado, pela contração atrial. Segundo (GUYTON *et al.*, 1997), o átrio funciona como uma bomba de escorva para o ventrículo, este sim, responsável pelo bombeamento para fora do coração.

Do ventrículo direito, o sangue é bombeado para os pulmões, através da artéria pulmonar, onde ocorrerá a troca gasosa do CO<sub>2</sub> pelo O<sub>2</sub>. Esse circuito recebe o nome de "pequena circulação".

Dos pulmões, após a troca gasosa, o sangue retorna ao coração através das veias pulmonares, ligadas ao átrio esquerdo. Deste, o sangue oxigenado é bombeado para o ventrículo esquerdo, que se encarrega de impulsioná-lo, através da aorta, para o restante do corpo. Este ciclo é denominado "grande circulação".

O processo de bombeamento é rítmico, espontâneo e regulado pelo nodo sinusal, de onde partem os estímulos para a contração muscular. O ciclo cardíaco é composto por dois momentos: diástole, ou período de relaxamento, quando o sangue entra no coração; e sístole, ou contração, quando o sangue é bombeado para fora do órgão. Durante a sístole há a distensão da aorta e de seus ramos, simultânea à contração ventricular. Em sentido contrário, durante a diástole, a aorta se retrai, impelindo o sangue para a frente.

O funcionamento rítmico, espontâneo e independente do coração, portanto, é o grande responsável pelo equilíbrio homeostático de todo o organismo.

## **2.2. Histologia do Coração**

As paredes do coração são compostas por três tipos de músculos: atriais, ventriculares e fibras musculares modificadas excitatórias. Os dois primeiros são semelhantes aos demais músculos do organismo, diferindo na duração da contração, que é maior. As fibras excitatórias e condutoras, como o próprio nome já diz, são responsáveis pela rápida transmissão dos impulsos elétricos para as demais células musculares. Essas fibras formam um sistema treliçado, ramificando e se religando novamente, através de todo o músculo cardíaco (Figura 2.2).

Como pode ser visto na Figura 2.2, as fibras musculares são formadas por muitas células individuais interligadas, divididas por discos intercalares, permeáveis, através dos quais os íons e o potencial de ação fluem com uma resistência de apenas 1/400Ω. Essa rede celular comunicante, que facilita a movimentação através de seus eixos longitudinais, é considerada um "sincício", ou seja, uma massa citoplasmática com muitos núcleos. Como as fibras excitatórias e condutoras estão presentes em todo o coração, considera-se que este é composto por dois sincícios: o atrial, que forma as paredes dos dois átrios; e o ventricular, que forma a parede dos dois ventrículos (GUYTON *et al.*, 1997).

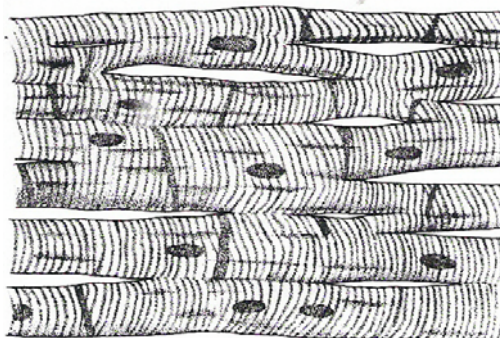


Figura 2.2 – Natureza “Sincial” das fibras cardíacas. (GUYTON *et al.*, 1997)

### 2.3. Atividade Elétrica das Células

O gradiente existente nas concentrações de íons positivos e negativos no interior e no exterior da célula cria uma diferença de potencial denominada "potencial de membrana" e está associada ao aparecimento de forças elétricas de difusão iônica. No caso das células do músculo cardíaco (miocárdicas), existem dois tipos de potencial: o potencial de repouso e o potencial de ação.

No potencial de repouso, há maior concentração de íons  $K^+$  no interior da célula e de  $Na^+$  no exterior. Sendo menores, os íons  $K^+$  migram do meio intra para o meio extracelular, ocasionando uma diferença de potencial elétrico. A diferença na concentração dos íons  $K^+$  entre os dois meios dá origem à força difusional. A diferença do potencial elétrico, causada pela migração desses íons entre os meios, dá origem à força elétrica. Quando as forças elétricas (para dentro) e as forças difusionais (para fora) se igualam, há um equilíbrio dinâmico - diz-se que a célula está polarizada.

Quando há a inversão da polaridade da membrana, com a entrada rápida de íons  $Na^+$  na célula, ou seja, no sentido inverso do anterior, há um potencial de ação. A célula começa a se despolarizar e o potencial do exterior da célula torna-se negativo. Quando não há condução de impulsos elétricos, o potencial de repouso da membrana celular é de aproximadamente  $-75mV$  (Figura 2.3).

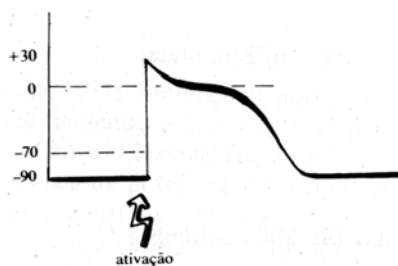


Figura 2.3. O potencial de ação – O eixo X representa a tensão em mV e o eixo Y representa o tempo em segundo. (CARNEIRO, 1997)

Se a diferença de concentração de íons dentro e fora da célula aumenta, a força de difusão elétrica faz com que os íons se desloquem para as regiões de polaridade oposta. Ou seja, os íons positivos se dirigem para a região com potencial negativo e vice-versa, até que as cargas se igualem.

A manutenção do potencial elétrico, consequência da diferença de concentração de íons nos meios intra e extracelular, é necessária para que a membrana permaneça no estado de repouso. Uma vez que a tendência é a anulação dos potenciais, o gradiente de concentração só pode ser alterado por transporte ativo, com consumo de energia na forma de ATP (adenosina trifosfato), gerada pelo metabolismo das células. Esse transporte ativo é feito pela chamada "bomba de sódio-potássio" (Figura 2.4).

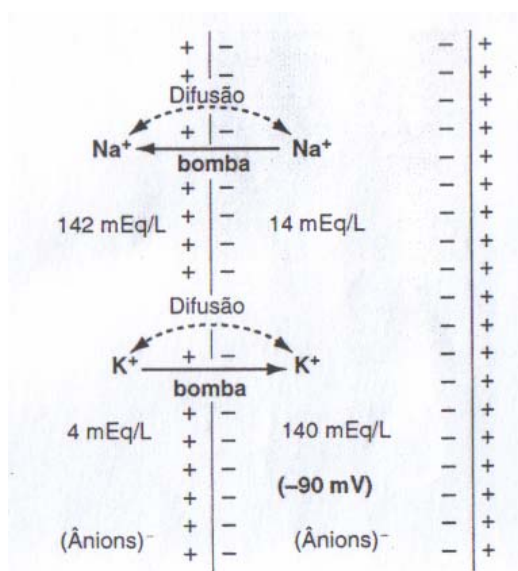


Figura 2.4. Representação esquemática da bomba de sódio-potássio para a realização do transporte ativo. (GUYTON *et al.*, 1997)

A bomba de sódio-potássio evita que as forças elétricas geradas pela diferença de concentração se igualem. A concentração de íons  $\text{Na}^+$  no meio extracelular é 4,5 vezes maior que no meio intracelular, enquanto que os íons  $\text{K}^+$ , menores, possuem concentração 35 vezes maior no meio intracelular do que no meio extracelular. A bomba de sódio-potássio mantém o potencial da membrana em torno de  $-75 \text{ mV}$ , bombeando um maior número de cargas positivas para fora da célula (3 íons  $\text{Na}^+$  para fora/2 íons  $\text{K}^+$  para dentro), através de pequenos poros, denominados "canais iônicos". Esse bombeamento causa um déficit de íons positivos no meio intracelular, produzindo uma carga negativa na face interna da membrana (Figura 2.5).

Quando ocorre uma variação brusca do potencial de repouso negativo para um potencial positivo, seguida da variação contrária também brusca, a célula sofre uma despolarização, modificando o seu estado de repouso para uma situação dinâmica. Neste contexto, a cadeia de fenômenos bioquímicos, associada às variações do potencial elétrico em função do espaço (membrana celular) e do tempo, recebe o nome de "potencial de ação".

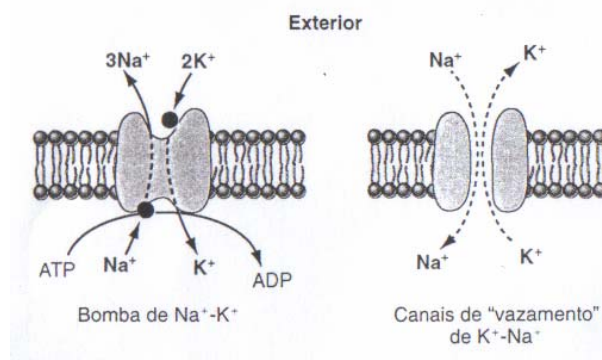


Figura 2.5. Diferença de concentração de íons entre o líquido extra e intra-celular. (GUYTON *et al.*, 1997)

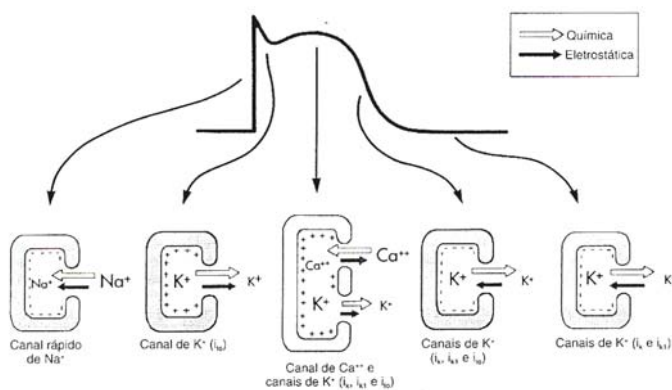


Figura 2.6. Potencial de ação geral na célula cardíaca e seus principais canais iônicos. (GUYTON *et al.*, 1997)

A figura 2.6. mostra as etapas sucessivas do potencial de ação. Essas etapas podem ser esquematizadas da seguinte forma (BERNE *et al.*, 2000):

1. Etapa de repouso: situação estática, associada ao potencial de repouso da membrana;
2. Etapa de despolarização: a membrana rapidamente torna-se altamente permeável aos íons sódio, permitindo o fluxo intenso dos íons positivos para dentro da fibra muscular e elevando o potencial na direção da positividade (despolarização). Esse processo segue até atingir o limiar de ação, gerando o potencial de ação no valor de 30 mV;
3. Etapa de repolarização: milésimos de segundos após a membrana ter ficado permeável aos íons sódio, os canais de sódio começam a se fechar e os canais de potássio se abrem, ainda mais. A rápida difusão de  $K^+$  para o exterior restabelece o potencial negativo da membrana.

#### **2.4. A Atividade Elétrica do Coração**

Há mais de 200 anos, Galvani e Volta demonstraram que fenômenos elétricos estavam intimamente ligados às contrações rítmicas e espontâneas do coração (GUYTON *et al.*, 1997). De fato, as células cardíacas são altamente excitáveis, ou seja, são capazes de gerar rapidamente, em suas membranas, variações nos impulsos eletroquímicos, que podem ser utilizados para a transmissão de sinais ao longo das membranas dessas células.

Em condições normais, os potenciais de ação só podem ser conduzidos do sincício atrial para o sincício ventricular por meio de um sistema especializado de condução, o feixe atrioventricular (AV), que é um feixe de fibras condutoras especializadas.

A bomba cardíaca é dotada de um sistema próprio para gerar e conduzir impulsos elétricos, que compreendem desde nodos, responsáveis pela origem desses impulsos e capazes de promover a contração de forma rítmica do músculo cardíaco, até feixes e vias, que, por sua vez, são especializados em conduzir os impulsos para todo o coração.

O sistema rítmico e condutor do coração pode ser lesado em doenças cardíacas, em especial pela isquemia dos tecidos cardíacos, resultante do fluxo sanguíneo coronário insuficiente, o chamado infarto do miocárdio.

A maioria das fibras cardíacas são dotadas da capacidade de auto-excitação, processo que pode provocar descarga e contrações automáticas e rítmicas. Todavia, o nodo sinusal (NSA) é o responsável por controlar, normalmente, a frequência de batimento de



todo o coração, por possuir uma auto-excitação em maior grau, e, portanto, gerar os impulsos elétricos que ocasionam toda a excitabilidade do coração.

O nodo sinusal, segundo (GUYTON *et al.*, 1997) é uma estrutura pequena, formada por músculo especializado em forma de elipse, com cerca de 3 mm de largura, 15 mm de comprimento e 1 mm de espessura. O NSA está situado na parede lateral superior do átrio direito, imediatamente abaixo ou quase ao lado do orifício da veia cava superior como mostrado na Figura 2.1.

As fibras do nodo sinusal possuem diâmetro, em média, 3 ou 4 vezes menor que as fibras atriais circundantes, que estão conectadas diretamente às fibras sinusais. Assim sendo, qualquer impulso elétrico gerado pelo NSA se propaga imediatamente para todas as regiões dos átrios, em uma velocidade de aproximadamente 1 m/s. Uma via especial, a faixa miocárdica interatrial anterior, conduz o impulso do NSA diretamente para o átrio esquerdo. A onda de impulsos elétricos, responsáveis pela excitação, que prossegue inferiormente, através do átrio direito, finalmente alcança, por meio das vias internodais, o nodo átrio ventricular (NAV), considerado, normalmente, a única via de condução entre os átrios e os ventrículos.

Segundo (GANONG, 1998), existem três feixes de fibras atriais que conectam o nodo sinusal ao nodo atrioventricular:

- o trato anterior internodal de Bachman;
- o trato mediano internodal de Wenckebach;
- o trato posterior internodal de Thorel.

Já o nodo átrio ventricular, segundo (BERNE *et al.*, 2000), tem comprimento aproximado de 22 mm, com 10 mm de largura e espessura de 3 mm. Esse nodo situa-se posteriormente na face direita do septo interatrial, próximo ao óstio do seio coronário. A Figura 2.7 mostra a organização estrutural do nodo átrio ventricular e suas conexões com as vias internodais atriais e com o feixe atrioventricular, além dos intervalos de tempos, em frações de segundo, desde a geração do impulso cardíaco no NSA até sua passagem pelo septo ventricular. Nota-se um tempo mais prolongado na passagem do impulso dos átrios para os ventrículos, permitindo que os átrios esvaziem seu conteúdo sangüíneo nos ventrículos antes que comece a contração rítmica ventricular. O nodo atrioventricular continua como Feixe de His, que dá origem a um ramo esquerdo no ápice do septo interventricular e continua como ramo direito. O ramo direito se divide em fascículos anterior e posterior.

Cada ramo se divide progressivamente em ramos cada vez mais finos, que cursam pelas paredes internas das cavidades ventriculares, retornando em direção à base do coração. Os terminais dessa complexa rede, que se espalha pelas superfícies subendocárdicas de ambos os ventrículos, são chamados de Fibras de Purkinje, que se disseminam por todas as regiões do miocárdio ventricular. Segundo (BERNE *et al.*, 2000), as Fibras de Purkinje são as células mais largas do coração, tendo diâmetro de 70 a 80 micrômetros, o que lhes permite condução rápida dos impulsos cardíacos, chegando a uma velocidade de condução de até 4 m/s. Essa alta velocidade permite a ativação rápida de toda a superfície endocárdica dos ventrículos.

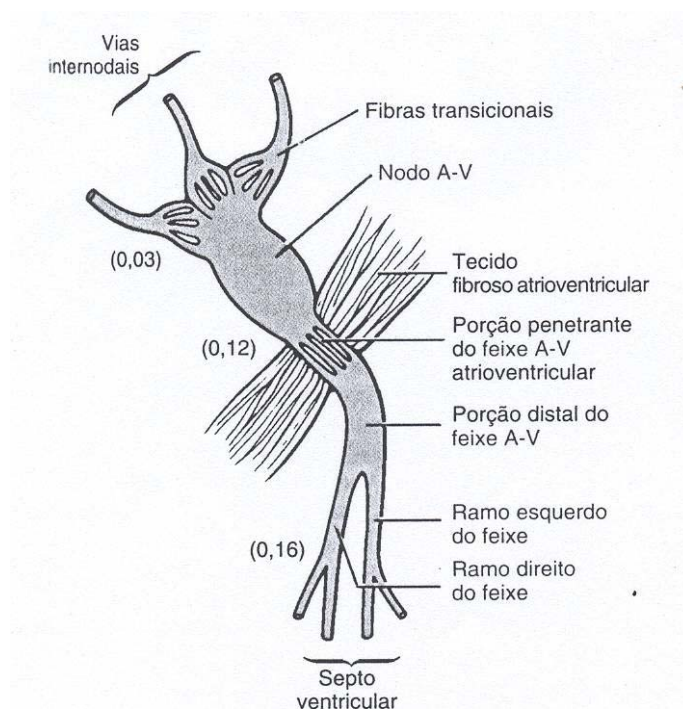


Figura 2.7. Organização do nó átrio ventricular. (GUYTON *et al.*, 1997)

A Figura 2.8 mostra a representação esquemática do potencial de ação cardíaco. Nela pode-se observar a presença dos platôs, tanto no músculo atrial, quanto no músculo ventricular, o que permite que a contração muscular seja mais prolongada.

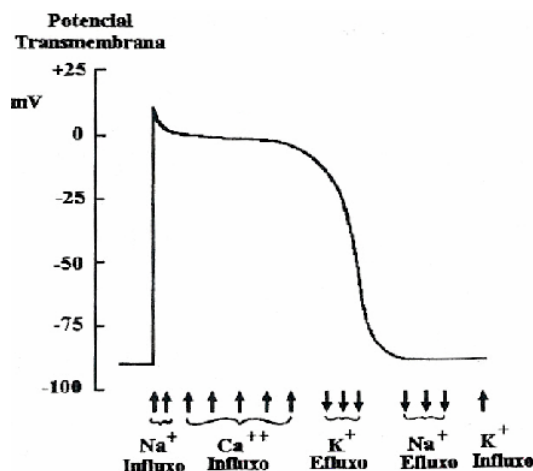


Figura 2.8. Representação esquemática do potencial de ação. (GUYTON *et al.*, 1997)

Durante o platô, a permeabilidade ao potássio é reduzida devido ao influxo excessivo do cálcio pelos canais específicos desse íon, retardando dessa maneira a volta do potencial ao seu valor de repouso. Quando os canais lentos de cálcio e sódio terminam por se fechar, ocorre o aumento instantâneo e rápido da permeabilidade da membrana ao potássio. A perda rápida de potássio pela fibra faz com que o potencial de membrana retorne ao seu valor de repouso, e é, assim, finalizado o potencial de ação.

Em termos do sistema cardiovascular, existem dois tipos principais de potenciais de ação: os potenciais de ação rápida e de ação lenta.

O potencial de resposta rápida, que também se inicia com grande velocidade a partir do valor mais negativo de polarização da célula, é característico de células musculares atriais e ventriculares normais e das Fibras de Purkinje. Nessas fibras, o potencial de membrana em repouso é entre  $-80$  a  $-90$  mV, sendo a velocidade de ascensão do potencial de ação em torno de  $150$  mV/s e a velocidade de condução muito rápida. A rápida despolarização celular até o ponto de potencial limiar se deve, basicamente, ao aumento extremamente rápido da permeabilidade de íons sódio ( $\text{Na}^+$ ) para o interior celular. Essa permeabilidade é resultado da abertura abrupta das comportas iônicas na membrana, que é representada pelo movimento através dos canais rápidos de sódio. Nesse período também ocorre a redução espontânea e rápida de íons potássio ( $\text{K}^+$ ).

O potencial de ação lento é característico das células nodais sinusais e atrioventriculares normais, onde o potencial de repouso é de  $-40$  a  $-70$  mV, a velocidade de ascensão do potencial de ação é no máximo de  $10$  mV/s e a velocidade de condução do

impulso é muito baixa. A despolarização lenta dessas células é devida às correntes lentas de influxo de  $\text{Na}^+$  e  $\text{Ca}^{++}$ . A velocidade de despolarização é em torno de 5 mV/s.

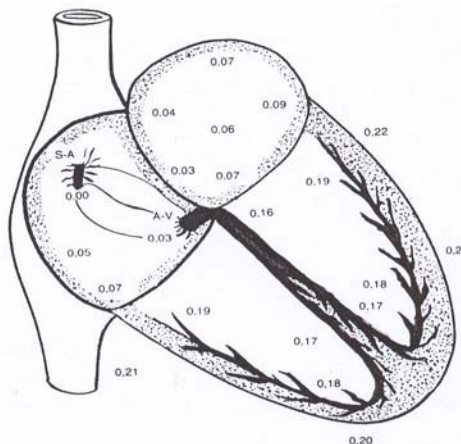


Figura 2.9. Transmissão do impulso cardíaco pelo coração, mostrando o tempo de aparecimento do impulso, em frações de segundo. (GUYTON *et al.*, 1997)

A Figura 2.9 mostra a transmissão do impulso cardíaco pelo coração humano, enfatizando o tempo de aparecimento, em frações de segundo, do impulso em diferentes partes do coração. Pode se observar também o retardo do impulso cardíaco ao passar do átrio para o ventrículo, por razões já explicadas anteriormente, e a pequena diferença de tempo das Fibras de Purkinje, no ápice do coração.

A Figura 2.10, que complementa a figura anterior, mostra o sistema especializado excitatório do coração, bem como suas estruturas responsáveis e/ou participantes. Mostra também, os potenciais de ação transmembrana dos nodos sinusal e átrio ventricular, além da atividade elétrica registrada por outras áreas do sistema de condução, músculos atrial e ventricular.

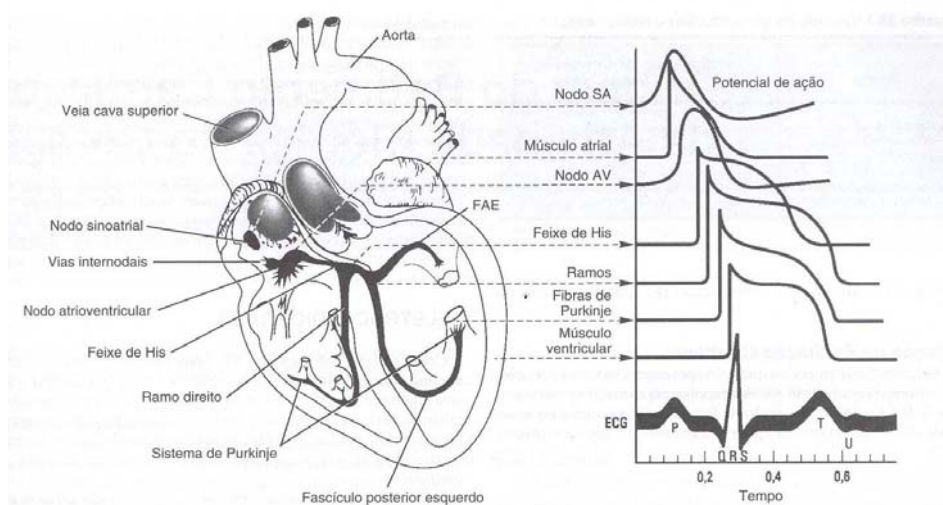


Figura 2.10. Sistema de condução do coração. (GUYTON *et al.*, 1997)

## 2.5. O Nodo Sinusal como Marcapasso

Sabe-se que, normalmente, o impulso cardíaco origina-se no nodo sinusal. As fibras do nodo átrio ventricular, quando não são estimuladas por alguma fonte externa, apresentam atividade rítmica na frequência intrínseca de 40 a 60 batimentos/minuto (bat/min) e as Fibras de Purkinje apresentam ritmicidade entre 10 a 40 bat/min. Essas frequências contrastam com a frequência normal do nodo sinusal, que é de 70 a 80 bat/min. Isto se deve ao fato de que quando o NSA gera um impulso elétrico, a frequência da descarga é bem maior que a do NAV ou das Fibras de Purkinje. Cada vez que o nodo sinusal entra em atividade, seu impulso é conduzido para o nodo atrioventricular e para as Fibras de Purkinje, descarregando suas membranas excitáveis. O nodo sinusal, o nodo atrioventricular e as Fibras de Purkinje recuperam-se do potencial de ação, ficando hiperpolarizados quase que ao mesmo tempo. Mas o nodo sinusal se despolariza, liberando sua carga, muito mais rapidamente que qualquer das outras duas estruturas mencionadas. Dessa maneira, o nodo sinusal produz um novo impulso cardíaco antes que o nodo átrio ventricular ou as Fibras de Purkinje possam atingir seus limiares para auto-excitação. Esse ciclo continua indefinidamente durante todo funcionamento do coração, com o nodo sinusal sempre excitando esses outros tecidos, potencialmente auto-excitáveis.

Diante do exposto, conclui-se que o nodo sinusal é o marcapasso do coração, e por isso controla os batimentos da bomba cardíaca.

## 2.6. Conclusões

O coração é um órgão oco e musculoso especializado em impulsionar o sangue para a circulação pulmonar e para a circulação sistêmica. Os eventos cardíacos que acontecem desde o início de um batimento até o começo do seguinte são denominados “ciclo cardíaco”, sendo deflagrado pelo nodo sinusal, e dividido em dois momentos: a diástole e a sístole.

Histologicamente, o coração é formado por três principais tipos de músculos: músculo atrial, ventricular e fibras musculares excitatórias e condutoras. O músculo cardíaco é também considerado um sincício, devido ao fato das fibras musculares serem formadas por células individuais ligadas entre si, e separadas por discos intercalares. Este tipo de comunicação é permeável (junções abertas), permitindo a difusão e a movimentação de íons ao longo do eixo longitudinal das fibras cardíacas.

As células do músculo cardíaco, ou células miocárdicas, possuem atividades elétricas que compreendem dois eventos: o potencial de repouso e o potencial de ação. Quando a célula está polarizada, ou seja, a força elétrica (para dentro – entrada de íons  $K^+$ ) é igual à força difusional (para fora – saída de íons  $Na^+$ ), ocorre o potencial de repouso. Já o potencial de ação é disparado quando a célula é ativada, provocando a inversão da polaridade da membrana. Quando a célula retorna a seu estágio de repouso aguardando um novo estímulo, ocorre uma troca iônica ativa, sem alteração do potencial da membrana. Este fenômeno envolve a chamada Bomba de  $Na^+$  e  $K^+$ .

Os potenciais de ação só podem ser conduzidos do sincício atrial para o sincício ventricular por meio de um sistema especializado de condução, o feixe atrioventricular.

A bomba cardíaca é dotada de um sistema especializado em gerar e conduzir impulsos elétricos. Esse sistema é formado pelos nodos, que são os responsáveis pela origem desses impulsos e capazes de promover a contração de forma rítmica do músculo cardíaco e pelos feixes e vias, especializados em conduzir os impulsos para todo o coração. Vale ressaltar que o nodo sinusal (NSA) é o responsável por controlar a frequência de batimento de todo o coração, por possuir autoexcitação em maior grau, enquanto o nodo átrio ventricular (NAV) é considerado como a única via de condução dos impulsos entre os átrios e ventrículos.

O NSA é considerado o "marcapasso" do coração, devido ao fato de produzir um novo impulso cardíaco antes que o NAV ou as Fibras de Purkinjie possam atingir seus limiares para auto-excitação, e por isso controlar os batimentos da bomba cardíaca.

Toda essa movimentação de impulsos elétricos pode ser captada por instrumentos externos ao organismo. A colocação de sensores em pontos estratégicos da pele é capaz de medir as diferenças de potencial nas diversas fases da sístole à diástole, permitindo o acompanhamento de todo esse processo.

Como podem ser captados, os sinais elétricos do coração também podem ser registrados por instrumentos especialmente calibrados e preparados para essa finalidade. Esse é o princípio do eletrocardiógrafo, equipamento dotado de eletrodos que, colocados sobre a pele do paciente em locais previamente determinados, permitem o registro das variações potenciais através da linha de tempo, transformando-as num gráfico onde os sinais clínicos elétricos podem ser interpretados.

Detalhes sobre o eletrocardiógrafo e seu funcionamento serão tratados a seguir.

### 3

## O ELETROCARDIOGRAMA

### 3.1. Introdução

À medida que o impulso elétrico gerado pelas células cardíacas percorre o coração, correntes elétricas se disseminam para os tecidos que o cercam, sendo que pequenas frações emergem para a superfície do organismo, gerando um campo elétrico em toda a superfície corporal. Como mencionado por (GUYTON *et al.*, 1997), se forem distribuídos eletrodos sobre a pele em pontos opostos do coração, e, como os líquidos corporais são bons condutores, as flutuações de potencial que representam a soma algébrica dos potenciais de ação das fibras miocárdicas podem ser registradas. Esse registro, realizado através de um amplificador apropriado, é denominado de eletrocardiograma, conforme mostrado na Figura 3.1 (eletrocardiograma normal).

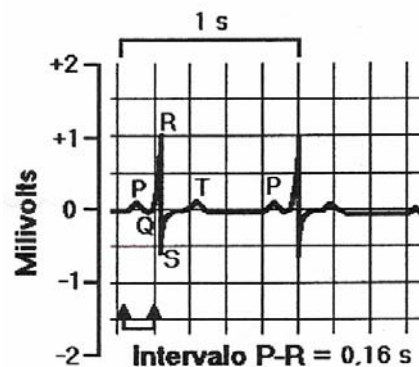


Figura 3.1. Registro de um eletrocardiograma normal. (GUYTON *et al.*, 1997)

Na Figura 3.1, a voltagem é representada no eixo vertical e o tempo no eixo horizontal, durante intervalo de tempo igual a um ciclo cardíaco. O eletrocardiograma normal é formado por uma onda P, um complexo QRS e uma onda T. Muitas vezes, o complexo QRS é subdividido em onda Q, onda R e onda S.

A onda P é caracterizada pela geração do potencial elétrico à despolarização atrial antes do mesmo se contrair. O complexo QRS é a manifestação dos potenciais gerados quando os ventrículos se despolarizam, antes dos mesmos se contraírem. E, finalmente, a onda T é resultado dos potenciais gerados à medida que os ventrículos se recuperam do

estado de despolarização, sendo conhecida, portanto, como onda de repolarização. Maiores detalhes destas ondas serão fornecidos logo adiante.

A interpretação do eletrocardiograma é necessária para monitorar o funcionamento do coração, identificando a propagação anormal da excitação elétrica ao longo do sistema de condução e dos músculos cardíacos, que pode estar associada a lesões cardíacas, ritmos cardíacos irregulares, cardiopatias etc.

### 3.2. Teoria do Dipolo Elétrico Cardíaco

À medida que o impulso elétrico percorre as fibras musculares cardíacas, no momento da ativação das células do miocárdio, ocorre a despolarização elétrica do músculo cardíaco, o que faz com que o ponto externo da membrana torne-se imediatamente negativo em relação ao interior, assim como todos os pontos situados ao redor. Isto se deve ao fluxo de corrente de eletrólitos (no caso,  $\text{Na}^+$ ) da zona positiva para a zona negativa. Com a propagação dos estímulos elétricos, os pontos adjacentes irão se tornando, cada um por sua vez, negativos, sempre em relação ao positivo imediato (deve-se lembrar que a classificação de negativo é devido à menor concentração de íons positivos fora da membrana em relação ao seu interior, ou vice-versa). Esses dois pontos justapostos e de cargas contrárias é chamado de “dipolo”.

Na Figura 3.2, observa-se uma fibra muscular em quatro estágios de despolarização e repolarização. Durante a despolarização ocorre a entrada de íons positivos na célula muscular cardíaca, e o potencial negativo natural da fibra desaparece, tornando gradativamente positivo, invertendo o potencial de membrana. Na repolarização ocorre o inverso, os íons positivos migram para o exterior da célula, permitindo que a célula se repolarize por completo.

Segundo (GUYTON *et al.*, 1997), quando um fragmento isolado de músculo cardíaco é estimulado por ondas elétricas em uma das suas extremidades, é possível fazer o registro do potencial através de um galvanômetro de alta velocidade, como indicado na Figura 3.2.



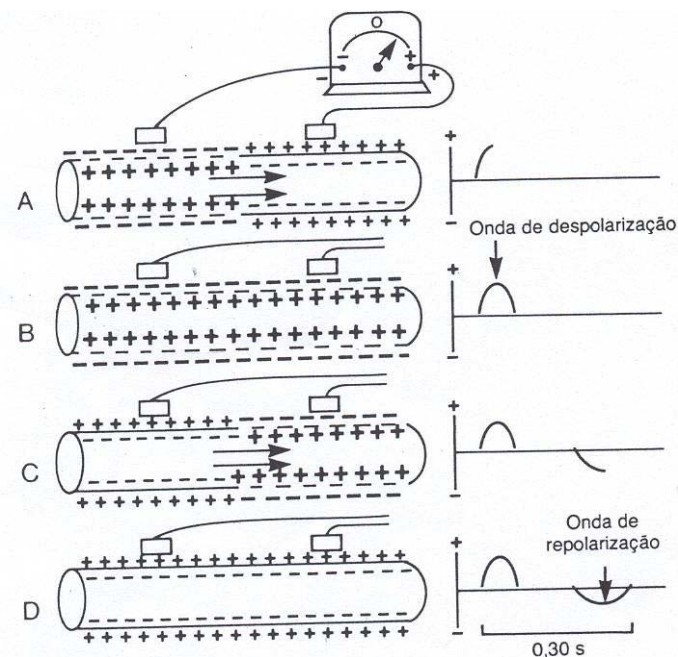


Figura 3.2. Registro da onda de despolarização (A e B) e da onda de repolarização (C e D) em uma fibra muscular cardíaca. (GUYTON *et al.*, 1997)

Na Figura 3.2 (A), a despolarização, demonstrada pelas cargas negativas externamente e positivas internamente, está progredindo da esquerda para a direita. Como o eletrodo esquerdo está ligado a uma área negativa da célula e o eletrodo direito a uma área positiva, observa-se o registro do aparelho em um valor positivo. Nota-se que, quando a despolarização atingiu o ponto médio da fibra, o registro atingiu seu valor máximo.

Na Figura 3.2 (B), a despolarização já percorreu toda a fibra muscular, com isso o registro retornou ao potencial zero, pois os dois eletrodos estão em área de igual negatividade. O resultado da despolarização ao longo de toda a extensão da fibra muscular é chamado de onda de despolarização.

Na Figura 3.2 (C), observa-se a repolarização da fibra muscular, com retorno da positividade ao exterior da fibra. No ponto indicado pela figura, o eletrodo esquerdo está ligado em região de positividade da célula, enquanto o eletrodo da direita em área de negatividade. Esta situação corresponde exatamente ao inverso do que ocorre na Figura 3.2 (A), gerando uma deflexão negativa da onda.

Na Figura 3.2 (D), a fibra muscular possui exterior celular completamente positivo em relação ao interior e os eletrodos estão ligados em áreas igualmente positivas, de modo que não é registrada qualquer diferença de potencial (d.d.p.) entre eles. O potencial elétrico

retorna, mais uma vez, ao seu valor zero, completando a onda negativa, denominando-se onda de repolarização. Com isso, tem-se a fibra muscular completamente repolarizada.

A teoria de dipolo elétrico cardíaco baseia-se na despolarização e repolarização das fibras musculares, sendo que a amplitude de voltagem gerada depende do número relativo de células que estão sendo despolarizadas nas diversas regiões do coração, em um determinado instante.

### 3.3 Ondas Elétricas Cardíacas

A Figura 3.3 ilustra o registro simples de um eletrocardiograma, mostrando a nomenclatura das ondas e dos intervalos, que serão detalhadamente explicados logo a seguir.

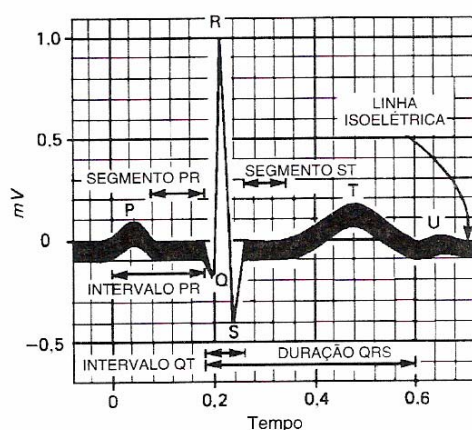


Figura 3.3. Registro simples de um eletrocardiograma, mostrando as ondas e os intervalos - O eixo X representa a tensão em mV e o eixo Y representa o tempo em segundo. (GUYTON *et al.*, 1997)

Quando ocorre a ativação da musculatura atrial, surge a onda P, que é arredondada e cujo potencial de ação dura aproximadamente 60 ms. A morfologia da onda P é determinada pela relação do local onde é gerado o impulso no nodo sinusal e pela massa relativa dos dois átrios. Conforme Figura 2.9, a onda P resulta da soma dos potenciais de ação associados ao nodo sinusal e ao músculo atrial.

Os átrios se repolarizam em torno de 0,20 s após a onda P, no instante em que a deflexão QRS aparece no eletrocardiograma, o que impossibilita sua identificação no traçado. O complexo QRS, portanto, representa o início da contração ventricular, ou seja, da despolarização dos ventrículos. Conforme a Figura.2.9, a onda QRS resulta da soma dos potenciais de ação associados aos ventrículos.

A onda T representa a repolarização. O processo de repolarização dos ventrículos ocorre durante longo período, da ordem de 0,15 s. Por esse motivo, a onda T é, muitas vezes, uma onda prolongada, mas a amplitude da voltagem da onda T é bem menor em comparação com a voltagem do complexo QRS. Conforme Figura 2.9, a onda T resulta do somatório das ondas de repolarização associadas aos potenciais de ação dos ramos, Fibras de Purkinje e músculos ventriculares.

O intervalo P-R mostra o tempo entre o início de ativação sinusal e o início da despolarização ventricular. O tempo de duração desse intervalo é em torno de 160 ms, em condições normais.

O complexo QRS reflete o período que compreende desde o início da fase de despolarização ventricular até o início da repolarização dos ventrículos. Os ramos do Feixe de His e suas ramificações distais formam as Fibras de Purkinje. Este sistema tem como característica a velocidade de condução do impulso, muito rápida, razão pela qual se atribui a baixa duração da onda QRS. A morfologia da onda QRS é determinada, principalmente, pela seqüência de ativação ventricular e pela espessura dos ventrículos.

Em condições normais, a repolarização do músculo ventricular começa cerca de 0,2 a 0,35 s após o começo da onda de despolarização. Às vezes, devido à repolarização lenta dos músculos papilares, é possível encontrar uma onda U, um pós-potencial inconstante que segue após a onda T.

### **3.4. Funcionamento do Aparelho Registrador de Eletrocardiograma**

O eletrocardiógrafo é um instrumento bastante útil para a avaliação do impulso elétrico cardíaco pelo clínico, simplesmente por registrar as variações do potencial elétrico em vários pontos da superfície do corpo. Ao mesmo tempo, ao se analisar as flutuações do potencial elétrico cardíaco, é possível obter-se importantes informações, tais como:

- a) a orientação anatômica do coração;
- b) as dimensões relativas de cada câmara cardíaca;
- c) extensão, localização e progressão de lesões isquêmicas do coração (entre elas o infarto do miocárdio);
- d) diversos distúrbios do ritmo;
- e) efeito da alteração das concentrações dos eletrólitos;
- f) influência de certos medicamentos.

O registro do eletrocardiograma é feito através de eletrodos, em forma de placas metálicas, aplicados ao paciente. Essas placas ficam presas a fios e são fixadas sobre o tórax e nos membros. Usa-se um eletrodo ativo ou explorador, conectado a um eletrodo de referência com potencial zero (derivação unipolar), ou dois eletrodos ativos (derivação bipolar). Os eletrodos são conectados ao paciente em 5 posições:

- em cada punho, recebendo as denominações de R (right) e L (left) para os punhos direito e esquerdo, respectivamente;
- em cada tornozelo, recebendo o denominação de F (foot);
- no tórax, conhecido como eletrodo torácico, o qual é denominado de C (central) e é aplicado, sucessivamente, em seis posições sobre o tórax. A variação das posições dos eletrodos é o que define as derivações eletrocardiográficas do plano horizontal.

### **3.5. As Derivações eletrocardiográficas**

As derivações eletrocardiográficas são eletrodos que captam a atividade elétrica cardíaca. Estes eletrodos são ativados mediante ações elétricas do coração, causando deflexão positiva, quando a despolarização está direcionada para uma derivação, e deflexão negativa, quando a despolarização se afasta da derivação. Quando a despolarização é perpendicular à derivação, não há uma deflexão única, nesta ocasião dá-se o nome à onda de “isodifásica”.

Existem doze derivações no eletrocardiograma de rotina. As três derivações bipolares periféricas, propostas pelo método clássico de Einthoven, as derivações torácicas, também conhecidas como derivações precordiais, e as derivações unipolares periféricas aumentadas (CARNEIRO, 1997).

As derivações bipolares, ou derivações clássicas dos membros, são classificadas como derivações periféricas I, II e III, que são obtidas através do registro das diferenças de potencial (d.d.p.) entre dois membros, superiores e/ou inferiores. A Figura 3.4 mostra a disposição convencional dos eletrodos para as derivações periféricas. O termo “bipolar” significa que o eletrocardiograma é registrado por meio de dois eletrodos localizados nos diferentes lados do coração, neste caso, representado pelos membros, ou seja, cada derivação é uma combinação de dois fios e seus eletrodos são aplicados aos membros para formar um circuito completo com o eletrodo.

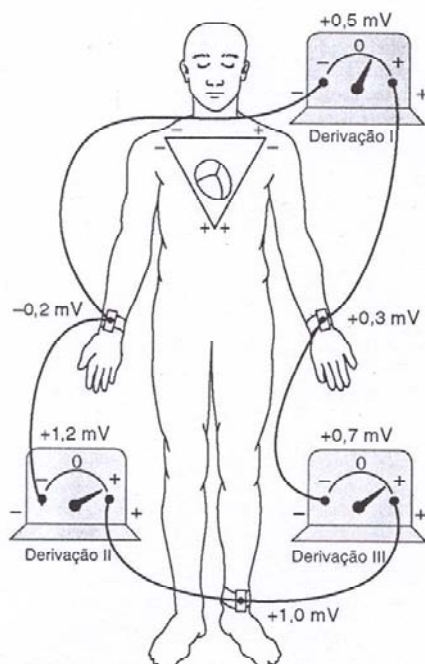


Figura 3.4. Disposição convencional dos eletrodos para o registro das derivações eletrocardiográficas padrão. (GUYTON *et al.*, 1997)

No registro da derivação periférica D1, o terminal negativo do eletrocardiógrafo é aplicado ao braço direito e o terminal positivo ao braço esquerdo. A derivação D1 mede a diferença de potencial (d.d.p.) entre os lados direito e esquerdo do coração. No registro da derivação periférica D2, o terminal negativo do eletrocardiógrafo é aplicado ao braço direito e o terminal positivo à perna esquerda. A derivação D2, então, registra a d.d.p. entre o braço direito e a perna esquerda. Finalmente, no registro da derivação periférica D3, o terminal negativo é aplicado ao braço esquerdo, enquanto o terminal positivo, à perna esquerda. Essa derivação também é utilizada para registrar a d.d.p. entre o braço esquerdo e a perna esquerda.

A disposição dos dois braços e da perna esquerda forma, esquematicamente, os vértices de um triângulo equilátero que circunda o coração. Essa representação, como mostrado na Figura 3.4, é conhecida como “Triângulo de Einthoven”. Essa denominação advém do sobrenome de um fisiologista holandês, que também estabeleceu um postulado clássico, a “Lei de Einthoven”, resumida pela equação logo abaixo (CARNEIRO, 1997):

$$V_i = V_j + V_k; i \neq j; i \neq k \quad (1)$$

Onde

$V_i$  : Potencial elétrico de qualquer uma das três derivações periféricas.

$V_j$ : Potencial elétrico de qualquer uma das três derivações periféricas, exceto da derivação  $i$ .

$V_k$ : Potencial elétrico de qualquer derivação periférica restante.

A Figura 3.5 mostra os registros eletrocardiográficos das três derivações bipolares periféricas (I, II, e III) para uma pessoa normal.

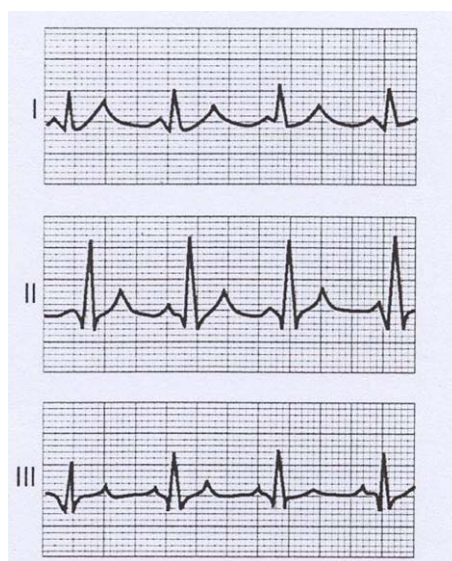


Figura 3.5. Eletrocardiogramas normais registrados pelas três derivações eletrocardiográficas padrão - O eixo X representa a tensão em mV e o eixo Y representa o tempo em segundo. (BERNE *et al.*, 2000)

As derivações periféricas unipolares aumentadas (aV) são mais amplificadas do que as derivações bipolares, o que aumenta a amplitude dos potenciais em 50%, sem qualquer alteração na configuração do registro não amplificado. Nesse tipo de registro, dois dos membros são conectados, por meio de resistências elétricas, ao terminal eletrocardiográfico negativo e o terceiro membro é conectado ao terminal positivo, conforme mostrado na Figura 3.4. A derivação é denominada aVR, quando o terminal positivo está aplicado ao braço direito; aVL, quando está aplicado ao braço esquerdo; e aVF, quando é na perna esquerda. A Figura 3.7 apresenta os registros eletrocardiográficos destas derivações para o caso de uma pessoa normal, sem cardiopatias.

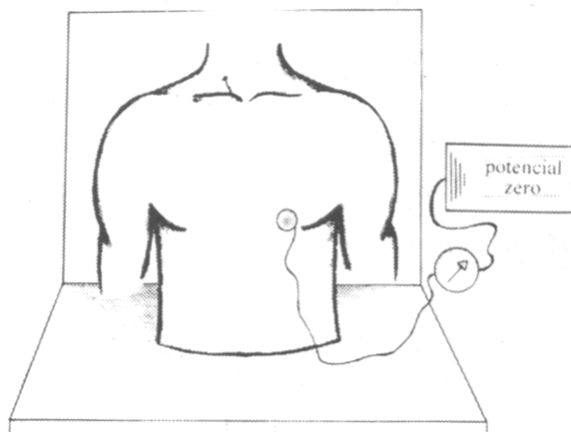


Figura 3.6. Exemplo de derivação unipolar (V5). (CARNEIRO, 1997)

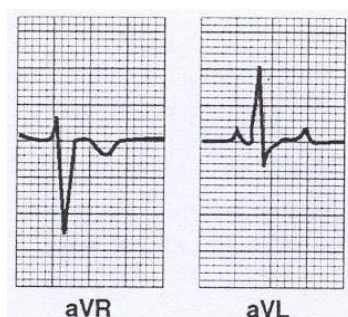


Figura 3.7. Eletrocardiogramas normais registrados pelas três derivações unipolares periféricas aumentadas - O eixo X representa a tensão em mV e o eixo Y representa o tempo em segundo. (BERNE *et al.*, 2000)

As três derivações bipolares e as três derivações unipolares juntas formam um sistema hexaxial de referência, que nos possibilitam uma visão do coração no plano frontal (Plano Geométrico), como mostrado na Figura 3.8.

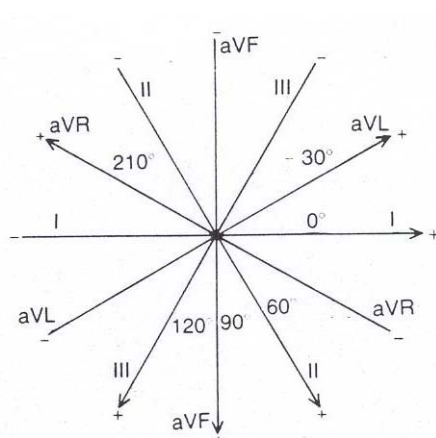


Figura 3.8. Eixo das três derivações bipolares e das três derivações polares. (GUYTON *et al.*, 1997)

Quanto às derivações torácicas ou precordiais, o eletrocardiograma é registrado com o eletrodo colocado diretamente na superfície anterior do tórax, sobre o coração, em um dentre os seis pontos marcados por números na Figura 3.9. O eletrodo aplicado a um desses pontos, distribuídos na região precordial, está conectado ao terminal positivo do eletrocardiograma, e o eletrodo negativo, denominado de eletrodo indiferente, está conectado, por meio de resistências elétricas, ao braço direito, ao braço esquerdo, e à perna esquerda ao mesmo tempo. As derivações precordiais são abreviadas como V1, V2, V3, V4, V5, V6.

As derivações V1 e V2 são colocadas, respectivamente, no quarto espaço intercostal e nas bordas esternais direita e esquerda. A derivação V3 encontra-se na linha média que liga as derivações V2 e V4. A derivação V4 situa-se na intersecção do quinto espaço intercostal esquerdo com a linha hemi-clavicular, na região onde se encontra o *ictus cordis* (o ápice do coração). As derivações V5 e V6 são colocadas nas linhas axilares anterior e média, no mesmo nível horizontal da derivação V4.

Cada derivação precordial registra, principalmente, o potencial elétrico da musculatura cardíaca imediatamente abaixo do eletrodo. Desta forma, as derivações torácicas possibilitam uma visão do coração e da onda de despolarização no plano horizontal (plano geométrico).

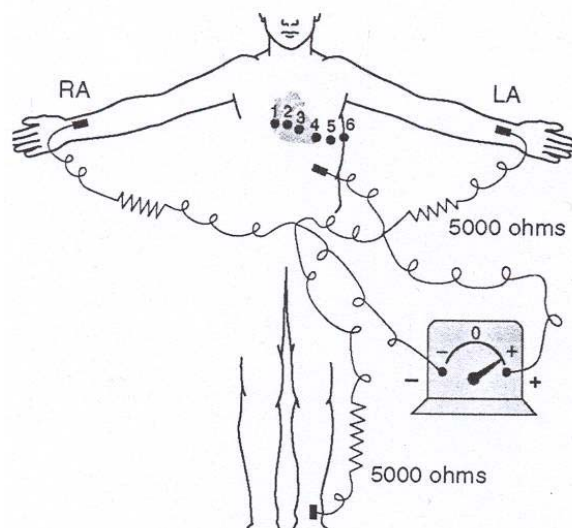


Figura 3.9 – Conexões do corpo com o eletrocardiógrafo para o registro das derivações precordiais. (BERNE *et al.*, 2000).



A Figura 3.10 mostra os eletrocardiogramas normal registrado pelas seis derivações precordiais. Desta figura, observa-se que nas derivações V1 e V2 os registros QRS do coração são negativos, devido ao fato de seus eletrodos se situarem próximos à base do coração, que corresponde ao potencial negativo de referência durante a maior parte do processo de despolarização ventricular. Por outro lado, nas derivações V4, V5 e V6, os registros QRS do coração são positivos, pela proximidade dos eletrodos com o ápice cardíaco, que é a região onde ocorre o potencial positivo durante a maior parte da despolarização.

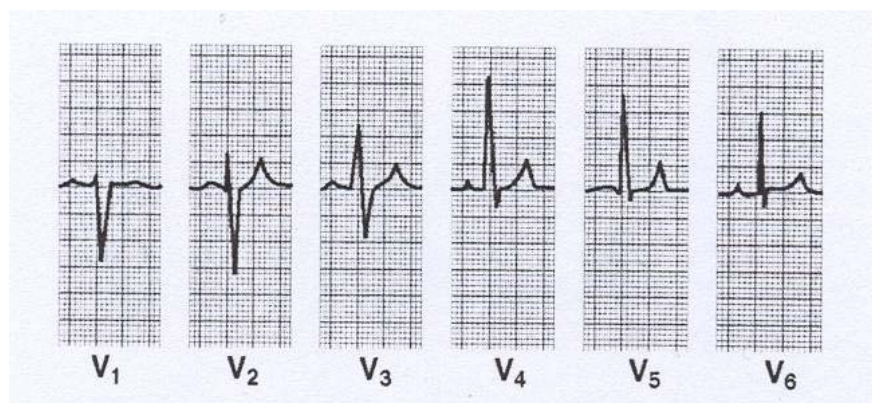


Figura 3.10. Eletrocardiogramas nomais registrados pelas seis derivações precordiais - O eixo X representa a tensão em mV e o eixo Y representa o tempo em segundo. (BERNE *et al.*, 2000)

### 3.6. Análise Vetorial dos Eletrocardiogramas

Para compreender como o batimento cardíaco é codificado, é necessário o entendimento do conceito de vetor e de como é realizada a análise vetorial.

Quando a corrente elétrica cardíaca, gerada pelo impulso elétrico, flui pelo coração em uma direção determinada, cria-se um campo elétrico e a representação desse campo é feita através de um vetor, uma seta que aponta na direção do fluxo de corrente, com sua ponta voltada para a direção positiva.

A Figura 3.11 mostra o vetor resultante da despolarização do septo inter-ventricular e de partes das paredes endocárdicas laterais dos dois ventrículos. A corrente elétrica flui pelo interior das câmaras cardíacas, das áreas despolarizadas para as polarizadas, tendo como resultado o vetor resultante, que é traçado a partir do centro dos ventrículos, na direção da base do coração.

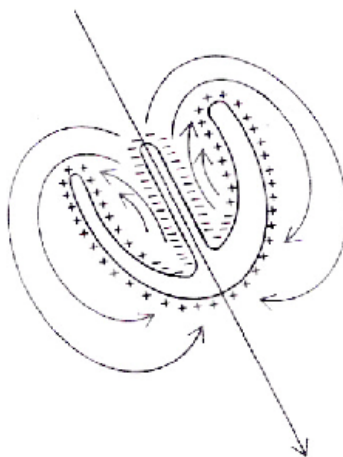


Figura 3.11. Vetor resultante pelo coração parcialmente despolarizado. (GUYTON *et al.*, 1997)

É válido ressaltar que um vetor projetado positivamente em uma direção fará com que o registro eletrocardiográfico fique acima da linha de base (linha do zero), enquanto que o vetor projetado negativamente fará com que o registro fique abaixo da linha de base.

### 3.7. O Segmento ST

O segmento ST começa no ponto J, ponto onde termina a inscrição do complexo QRS, apresentando concavidade para cima em uma situação normal (Figura 3.12). Já o seu final não é bem definido, por continuar insensivelmente com o ramo ascendente da onda T.

Pequenos desníveis de ST (1 a 1,5 mm ou 0,1 a 0,15 mV) podem ser normais, à esquerda ou direita do precórdio (região da parede torácica situada sobre o coração). Desníveis maiores podem ocorrer devido a distúrbios secundários da repolarização (hipertrofia), bloqueios de ramo, (extra sístoles), ou distúrbios primários (corrente de lesão).

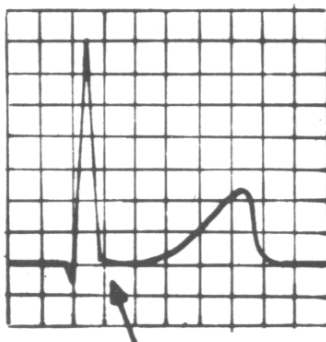


Figura 3.12. O segmento ST normal. A seta indica o ponto J. (CARNEIRO, 1997)

Um dos aspectos importantes no que se refere ao segmento ST, é o estudo de sua forma. Um segmento ST apresentando um pequeno desnível, mas com a forma em abóboda, é anormal, principalmente se ocorre em mais de uma derivação (Figura 3.13).

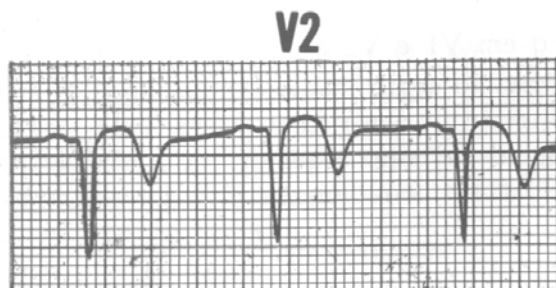


Figura 3.13 – Segmento ST em abóboda, com onda T invertida, caracterizando a evolução do infarto agudo do miocárdio - O eixo X representa a tensão em mV e o eixo Y representa o tempo em segundo. (CARNEIRO, 1997)

### 3.7.1. Alterações de ST-T

Quando ocorre sobrecarga sistólica do VD (por exemplo, na hipertensão pulmonar secundária à estenose mitral, no Complexo de Eisenmenger, na estenose pulmonar, etc), o segmento ST é convexo para cima, em V1 e V2, com ou sem desnível e a onda T é negativa, devido à sobrecarga de pressão a que o VD esta submetida. Este padrão, mostrado na Figura 3.14 é conhecido como “Padrão de Strain” (CARNEIRO, 1997).

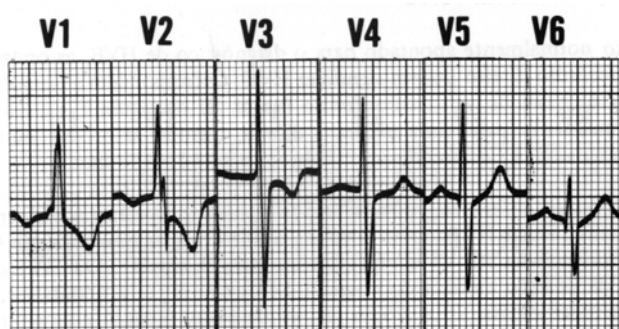


Figura 3.14 - O "padrão de strain" - O eixo X representa a tensão em mV e o eixo Y representa o tempo em segundo. (CARNEIRO, 1997)

Pode ocorrer supradesnível de ST em precordiais direitas, com onda T invertida, e infradesnível de ST em precordiais esquerda, que também pode ocorrer em D1 e D2 (caracterizando um quadro de embolia pulmonar aguda). Por outro lado, o

supradesnivelamento de ST em precordiais direitas pode diagnosticar infarto agudo, principalmente quando associado a inversão da onda T nessas mesmas derivações.

### **3.8 - O Eletrocardiograma Associado ao Infarto do Miocárdio**

#### 3.8.1 - Definição

O infarto do miocárdio caracteriza-se pela depressão do metabolismo cardíaco devido ao fluxo insuficiente de sangue, em decorrência de uma obstrução de vasos derivados de alguma das artérias coronárias, que levam sangue ao miocárdio. Esta obstrução pode produzir-se de forma lenta e progressiva, como consequência das placas nas paredes arteriais decorrentes do acúmulo de gorduras. A fase final desse processo é acelerada pela formação de um trombo ou coágulo sangüíneo, que em última instância é a responsável pela obstrução arterial ou trombose coronária. A obstrução também pode se apresentar, de forma brusca, em consequência de uma embolia, ou seja, a presença na artéria de um coágulo transportado pela corrente sangüínea. Como consequência desta obstrução, tem-se:

- a) falta de oxigênio para o tecido cardíaco;
- b) acúmulo excessivo de dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) e outros subprodutos do metabolismo anaeróbico;
- c) falta de nutrientes suficientes.

Quando isso acontece, não há repolarização das membranas nas áreas de isquemia miocárdica intensa. Enquanto persiste esse estado, uma corrente de lesão continuará a fluir durante o período diastólico de cada batimento cardíaco.

#### 3.8.2. A Evolução

A maioria dos infartos é envolve a região subepicárdia. Do ponto de vista do eletrocardiograma, o infarto agudo apresenta três fases:

- Superaguda;
- Aguda;
- Crônica.

Antes da fase superaguda, o sinal mais precoce de infarto agudo do miocárdio é um aplanamento do segmento ST, ou seja, a perda da discreta concavidade que existe normalmente na ascensão do segmento ST com duração transitória. Vide Figura 3.15 (CARNEIRO, 1997).



Figura 3.15 - O sinal mais precoce do infarto agudo do miocárdio seria a perda da discreta concavidade que existe normalmente na ascensão do segmento ST. (CARNEIRO, 1997)

Instalada a fase superaguda, é regra habitual a presença do bloqueio de injúria, que se associa ao supradesnível de ST e aumento na amplitude da onda T. O segmento ST desnivela-se, inicialmente, com concavidade para cima, e onda T positiva. Este representa o pior momento da evolução, pela maior possibilidade de ocorrer fibrilação ventricular. Vide figura 3.16.

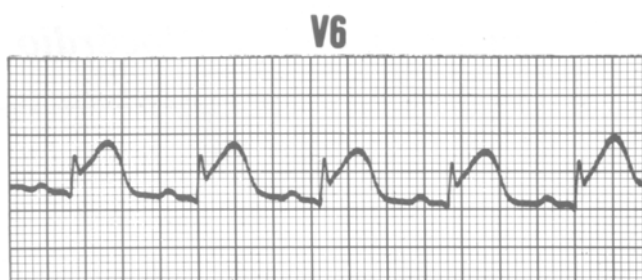


Figura 3.16. A fase superaguda do infarto do miocárdio - O eixo X representa a tensão em mV e o eixo Y representa o tempo em segundo. (CARNEIRO, 1997)

A fase aguda do infarto é constituída pela presença da onda Q (patológica). O segmento ST é agora totalmente convexo para cima e a onda T invertida. Vide Figura 3.17.

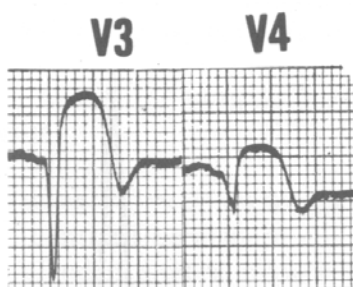


Figura 3.17. A fase aguda do infarto do miocárdio - O eixo X representa a tensão em mV e o eixo Y representa o tempo em segundo. (CARNEIRO, 1997)

A onda Q de um infarto agudo documentado, que em geral persiste, pode desaparecer em uma pequena percentagem dos casos, geralmente nos primeiros dois anos depois do evento. Se o desaparecimento ocorre no intervalo de 6 (seis) ou 7 (sete) dias, é improvável ter havido infarto (Figura 3.18).

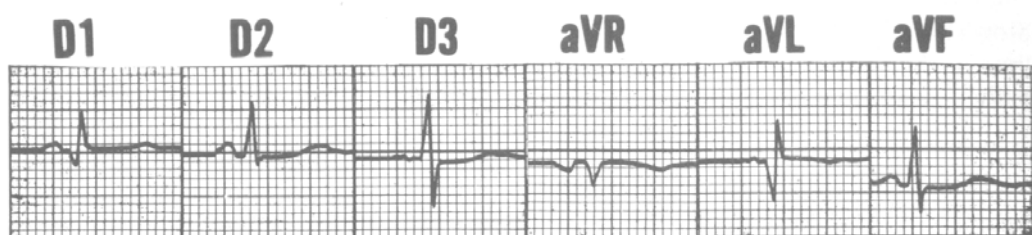


Figura 3.18. Infarto cicatrizado da parede lateral alta - O eixo X representa a tensão em mV e o eixo Y representa o tempo em segundo. (CARNEIRO, 1997)

São comuns, nos traçados pós-infarto, as manifestações de insuficiência coronariana crônica, com pequenos infradesníveis de ST e alterações primárias da onda T. Neste caso, o segmento ST se mantém supradesnivelado por um período igual ou superior a 6 (seis) meses, devendo ser investigada a existência de um aneurisma ventricular como consequência do infarto (Figura 3.19).

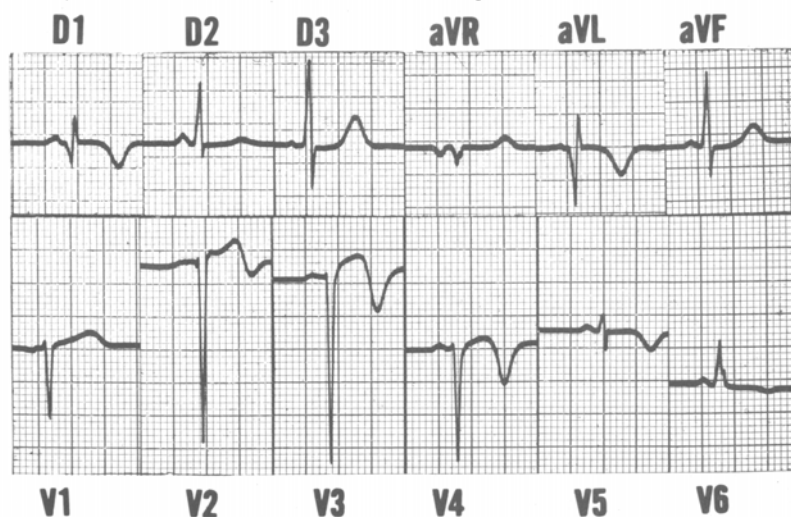


Figura 3.19. Traçado obtido de um paciente que apresentou um quadro de infarto agudo 60 dias antes - O eixo X representa a tensão em mV e o eixo Y representa o tempo em segundo. (CARNEIRO, 1997)

### 3.8.3. A Localização

O ventrículo esquerdo, no modelo clássico representado por um cone, é constituído por cinco regiões e, cada uma delas, isoladamente ou em associação com outra, pode ser sede de um infarto agudo. As regiões são a anterior (região IV), a apical (região III), a lateral alta (região I), a posterior (região V) e a inferior (região II), introduzindo-se o conceito da não existência de limites precisos entre essas regiões (Figura 3.20).

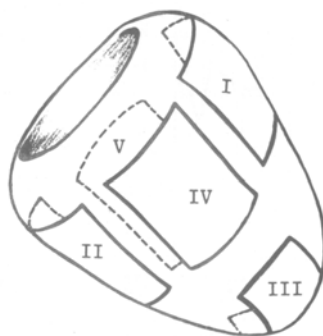


Figura 3.20. As paredes do coração. (CARNEIRO, 1997)

Infartos ocorridos na região anterior são registrados por derivações V1 e V4. Infartos da região apical expressam-se normalmente em V5 e V6, mas podem estender-se superiormente (D1), ou menos comumente, para baixo (D2). A região lateral alta está dirigida superiormente e orientada, portanto, para D1 e VL.

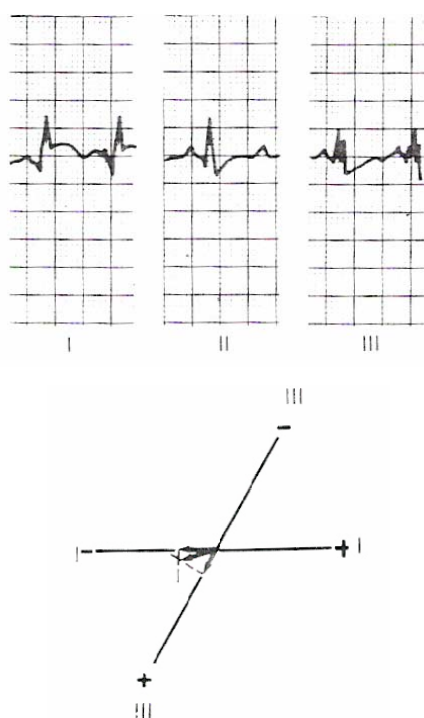


Figura 3.21. Corrente de lesão em infarto agudo da parede anterior. (GUYTON *et al.*, 1997)

A Figura 3.21 mostra o eletrocardiograma nas três derivações bipolares periféricas, registrada em paciente com infarto agudo da parede anterior do coração. Observa-se, como característica importante, a presença de intensa corrente de lesão na derivação pré-cordial.

O infarto da parede posterior não se expressa nas derivações de rotina, a não ser pelo efeito recíproco, que pode aparecer nas precordiais, principalmente de V1 a V3.

A Figura 3.22 mostra o eletrocardiograma em três derivações bipolares periféricas e uma derivação pré-cordial de paciente com infarto da parede posterior.

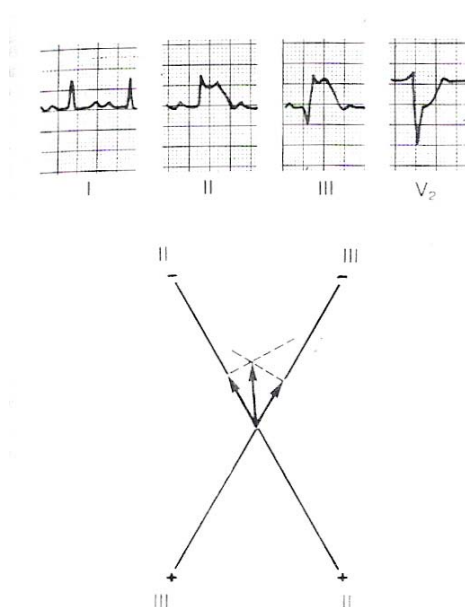


Figura 3.22. Corrente de lesão em infarto agudo apical da parede posterior. (GUYTON *et al.*, 1997)

A parede inferior corresponde à superfície inferior do ventrículo esquerdo, voltada para o diafragma. Está orientada para D2, D3 e VF, sendo que D3 registra melhor os eventos da superfície inferior em sua porção direita, e D2 em sua porção esquerda.

Segundo (GUYTON *et al.*, 1997), com base na análise da corrente de lesão, é possível determinar precisamente o local da área infartada. Dessa forma, nota-se a importância da análise do eletrocardiograma para o diagnóstico de cardiopatias.

O eletrocardiograma é um índice fiel de representação da presença e localização do infarto, porém é imprecisa no que se refere à extensão do infarto do miocárdio. Também é interessante mencionar que o eletrocardiograma não é conclusivo no diagnóstico do infarto cicatrizado.



### 3.8.4. Infarto de Ventrículo Direito (VD)

Do ponto de vista hemodinâmico, o infarto do VD é caracterizado pela elevação acentuada da pressão de enchimento de VD, em desproporção com o menor aumento da pressão de enchimento de ventrículo esquerdo (VE), por ocasião de infarto da parede inferior. Os pacientes com hipertrofia ventricular direita (HVD), ou com doença pulmonar crônica, têm propensão ao infarto de VD quando está presente um infarto da parede inferior de VE.

As alterações eletrocardiográficas nas precordiais V1 a V3 que compõem o quadro do infarto anterior clássico de VE, também podem estar presentes no infarto de VD. Outra alteração eletrocardiográfica encontrada está registrada em V3R, conforme figura 3.23 e 3.24.

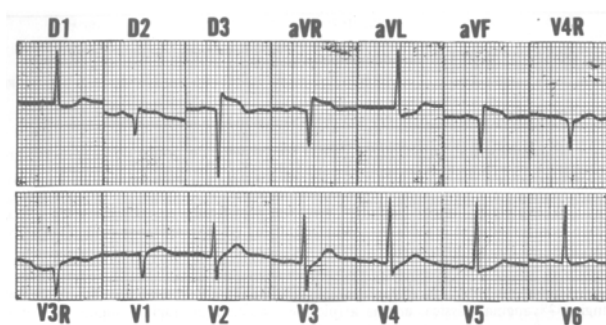


Figura 3.23. Infarto agudo da parede inferior. Registro do dia da internação. (CARNEIRO, 1997)

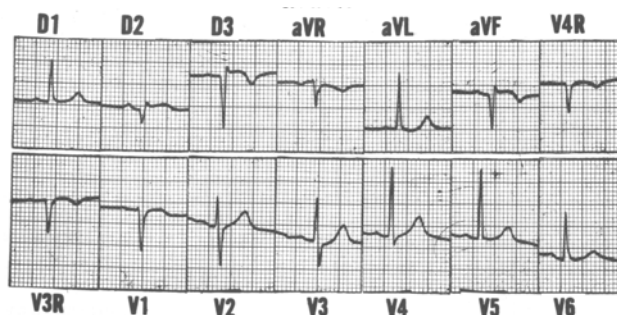


Figura 3.24 - Registro obtido do mesmo paciente, sete dias depois. (CARNEIRO, 1997)

### 3.8.5. O Infarto Atrial

O indício mais importante da presença de infarto atrial é o desnível do segmento PR. Têm sido mencionadas, por ocasião do infarto atrial, alterações na morfologia da onda P, além de distúrbios do ritmo atrial e até taquicardia juncional.

Se existe infarto atrial, o eletrocardiograma deve satisfazer a um ou mais dos critérios:

- 1) Alterações do segmento PR – supradesníveis são mais significativos uma vez que infradesníveis são fisiologicamente encontrados em presença de taquicardia.
- 2) Alterações na morfologia da onda P – a onda P tende a se inscrever alargada, com entalhes e até com um acidente inicial negativo. Também já foi descrito um aumento transitório da amplitude da onda P, por ocasião de infarto atrial.
- 3) Alterações no ritmo atrial – o infarto atrial acarreta perturbações do ritmo atrial que variam desde fibrilação atrial, extra-sístoles atriais até a taquicardia juncional.

Segundo SCHAMROTH (*apud* CARNEIRO, 1997), o diagnóstico do infarto atrial não é uma entidade eletrocardiográfica bem definida. Vide figura 3.25.

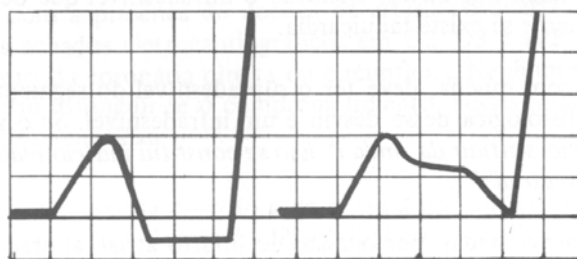


Figura 3.25. Infarto atrial. (CARNEIRO, 1997)

### 3.9. Conclusão

O eletrocardiograma é uma forma de registro da atividade elétrica do coração, refletindo os eventos elétricos do conjunto das células miocárdicas. O eletrocardiograma normal é formado por uma onda P, um complexo QRS e uma onda T, sendo que o complexo QRS pode subdividir-se em onda Q, onda R e onda S. A onda P é caracterizada pela despolarização atrial. O complexo QRS é a manifestação dos potenciais gerados na despolarização dos ventrículos, e a onda T é resultado da repolarização dos ventrículos.

A teoria do dipolo elétrico cardíaco baseia-se na despolarização e repolarização das fibras musculares, sendo que a amplitude de voltagem depende do número de células despolarizadas nas diversas regiões do coração, num determinado instante. Os dipolos desenvolvidos durante a atividade cardíaca são representados por vetores. A interpretação do eletrocardiograma é necessária para monitorar o funcionamento do coração, bem como

identificar propagação de excitações elétricas anormais, que pode estar associada a lesões cardíacas, arritmias, cardiopatias dentre outras alterações.

O eletrocardiógrafo é um galvanômetro (instrumento que mede pequenas intensidades de corrente) que utiliza diversos eletrodos dispostos em determinados pontos do corpo. As diferenças de potencial aí existentes decorrem da atividade cardíaca; a linha que une esses dois eletrodos é denominada “derivação”. Desta maneira, obtém-se informações como: orientação anatômica do coração; dimensões relativas de cada câmara cardíaca; extensão, localização e progressão de lesões isquêmicas (infarto do miocárdio); arritmias etc.

De posse dos conceitos básicos do coração, potenciais elétricos gerados pela atividade cardíaca, além das noções de estruturas cardíacas e seus diversos componentes, em associação ao conhecimento do eletrocardiograma, dipolo cardíaco, derivações eletrocardiográficas, dentre outros conceitos, deve-se ressaltar a importância dos achados eletrocardiográficos no diagnóstico do infarto do miocárdio. O infarto do miocárdio caracteriza-se pela depressão do metabolismo cardíaco e conseqüente necrose tecidual, devido ao fluxo insuficiente de sangue. O primeiro achado eletrocardiográfico de infarto agudo do miocárdio é um aplanamento do segmento ST.

Dessa forma, conclui-se a importância da análise eletrocardiográfica para o diagnóstico de cardiopatias. Uma vez superadas as barreiras técnicas para o registro e a interpretação dos sinais ECG, é natural que os pesquisadores busquem novas formas para utilização dessa tecnologia.

Geralmente os equipamentos de monitoramento cardíaco são encontrados nas unidades hospitalares, ao alcance dos especialistas, para situações em que se façam necessários. O paciente em situação de emergência é transportado para essas unidades onde os exames são efetuados *in loco*, com a análise de resultados imediata. A rapidez no atendimento desse tipo de paciente tem importância crítica na redução da mortalidade e da morbidade das emergências em cardiologia.

Pacientes infartados requerem não só um atendimento rápido, como também um acompanhamento posterior, às vezes por vários dias, da resposta do músculo cardíaco ao tratamento, até para a identificação das áreas cardíacas possivelmente lesadas pelo infarto.

Há casos, também, em que uma emergência cardíaca ocorre em locais distantes de qualquer centro médico adequadamente preparado. Esses pacientes podem ser socorridos por ambulâncias ou podem recorrer a centros médicos de menor porte que não possuem,

necessariamente, especialistas em cardiologia que possam dispensar um diagnóstico e um atendimento imediato.

Para situações como essas vêm sendo desenvolvidas novas tecnologias que permitem a coleta e/ou a análise remota dos sinais vitais do paciente e seu envio, através da rede de telecomunicações, para os centros onde se encontram os especialistas. Dá-se a essa nova área o nome de Telemedicina, ou seja, "medicina à distância".

A relevância e as novas tecnologias envolvidas com esse novo ramo de pesquisa serão o tema de nosso próximo capítulo.

## APLICAÇÕES DO PROCESSAMENTO DE SINAIS À CARDIOLOGIA E À TELEMEDICINA

### 4.1. Introdução

Nas últimas décadas, ocorreu um aumento da demanda pelos serviços de saúde. Por um lado, o envelhecimento da população e a maior facilidade de acesso aos planos de saúde fazem com que os usuários procurem mais por exames preventivos e terapias especializadas. Por outro, os fornecedores desses serviços buscam aproveitar o desenvolvimento tecnológico, principalmente na área das telecomunicações, como meio de reduzir custos e melhorar o atendimento a essa demanda. Para diminuir a procura por hospitais e clínicas, o tratamento domiciliar aparece como uma alternativa, principalmente para regiões com infra-estrutura limitada ou mais afastadas dos centros urbanos (ANAGNOSTAKI *et al.*, 2002).

Uma boa parte das aplicações da telemedicina enfoca o monitoramento remoto, como é o caso da telecardiologia. Equipamentos de baixo custo que se utilizam da linha telefônica regular para comunicação, além de reduzir os altos valores das contas hospitalares, oferecem maior conforto aos pacientes. O avanço nas possibilidades de transmissão de dados, entretanto, permite que novas opções mais sofisticadas sejam criadas para esse atendimento à distância (ANAGNOSTAKI *et al.*, 2002).

A modernização dos aparelhos médicos oferece uma grande quantidade de informações, que, no entanto, são pouco utilizadas de maneira integrada, o que dificulta uma melhor avaliação das condições gerais do paciente. Um dos principais problemas para essa integração é a falta de padronização industrial na fabricação dos equipamentos, dificultando a comunicação entre eles próprios e entre estes e a central hospitalar. A criação de um protocolo de comunicação aberto e utilizável por todos os fabricantes em seus produtos reduziria os custos de desenvolvimento tecnológico e facilitaria sua utilização pelos serviços de saúde, ampliando os benefícios para os pacientes (ANAGNOSTAKI *et al.*, 2002).

Nesse sentido, indústrias e agências governamentais trabalham em conjunto, procurando soluções tanto a nível de hardware quanto de software, tentando reunir as diversas experiências criadas nos últimos anos na criação de um padrão único de comunicação. Um desses trabalhos iniciou-se em 1984, pelo grupo P1073, do Instituto dos

Engenheiros Elétricos e Eletrônicos (IEEE), e ficou conhecido como "*Medical Information Bus*" (MIB). Já foram criados alguns protótipos, todavia, do nosso conhecimento, nada ainda foi incorporado à indústria de equipamentos (ANAGNOSTAKI *et al.*, 2002).

O desenvolvimento de hardware depende, em grande parte, das características específicas de cada aparelho. No entanto, sem uma forma clara e objetiva de representação dos dados, que permita sua fácil interpretação e compreensão, qualquer esforço na adaptação tecnológica dos equipamentos fica prejudicada (ANAGNOSTAKI *et al.*, 2002).

À medida em que a proposta de padronização do software também é desenvolvida, alguns dos mais recentes equipamentos médicos incorporam esses componentes, principalmente na área de processamento de sinais. Essa utilização busca seguir as recomendações das associações médicas, baseando-se em padrões já estabelecidos, como é o caso do ISO/OSI ou do primeiro padrão europeu, CEN ENV13734, também chamado de VITAL. A principal intenção do VITAL foi criar um modelo de informações e uma terminologia para a comunicação de informações codificadas. Essa padronização foi incorporada pelo grupo do IEEE e incluída no conjunto IEEE 1073 (ANAGNOSTAKI *et al.*, 2002).

A seguir, as diversas partes de um sistema automático de análise de dados cardiológicos são brevemente discutidas, com especial enfoque nas principais ferramentas utilizadas para o processamento dos sinais envolvidos.

## **4.2. A Coleta dos Dados**

Todos os trabalhos consultados baseiam-se no processamento da saída direta dos sinais digitais a partir dos monitores de ECG, ligados a um microcomputador (GARCIA *et al.*, 2002; LEHTINEN *et al.*, 1996; ANAGNOSTAKI *et al.*, 2002). Em outros trabalhos, tratam-se apenas de módulos de filtragem, compressão e/ou segmentação desses sinais, sem discutir detalhes sobre como esses sinais serão enviados ao computador para análise (CHEN *et al.*, 2004; RAJOURB, 2002; DUTT *et al.*, 2003; ISTEPANIAN *et al.*, 2000).

Exceto pelo artigo de (KAO *et al.*, 2001), não foi encontrado nenhum outro estudo significativo que tratasse diretamente do sinal impresso em papel, ou sobre sua captura e digitalização para posterior análise.

### 4.3. Filtragem e Compressão

A compressão dos dados biomédicos é um fator crítico na telemedicina, em função do grande volume de dados a serem transmitidos e armazenados, bem como da necessidade de sua posterior reconstrução para análise. Por exemplo, um ECG de alta resolução, gravado por 5 minutos, com frequência de amostragem de 1 KHz, sem qualquer tipo de compressão, gera um arquivo de 4,8 Mbytes. Numa rede do tipo ISDN (*Integrated Services Digital Network*)<sup>1</sup>, a uma taxa típica de 64 quilobytes por segundo (kbps), a transmissão desse sinal levaria cerca de 10 minutos (GARCIA *et al.*, 2002).

Além da redução do volume de dados a ser transmitido, os fatores de compressão também devem levar em conta a redução de distorções e ruídos que possam interferir em todos esses processos (RAJOURB, 2002).

Segundo (RAJOURB, 2002), as técnicas de compressão de dados para ECGs podem ser divididas em duas grandes categorias:

- Técnicas dedicadas: desenvolvidas especialmente para esse tipo de sinal, incluem algoritmos heurísticos (AZTEC, TP, FAN etc) ou otimizados (LTP, ASEC etc);
- Técnicas genéricas: desenvolvidas para diversos tipos de sinal, incluindo voz, dados, áudio e vídeo.

(DUTT *et al.*, 2003) utilizam outra divisão para esses métodos (Figura. 4.1):

- Compressão direta dos dados: o sinal é processado diretamente, sem qualquer preparação prévia;
- Métodos de transformada: geralmente modificam os dados do sinal, aplicando a compressão no domínio da frequência. Nestes, a transformada wavelet mostra-se mais promissora, sendo objeto de estudo mais freqüente na literatura (HAYKIN, 1991);
- Técnicas paramétricas: utilizam um pré-processamento para extrair algumas características, através dos modelos auto-regressivos (AR) e média ajustável (MA), que posteriormente são utilizadas para a reconstrução do sinal (HAYKIN, 1991).

---

<sup>1</sup> "Rede Digital de Serviços Integrados" - Sistema de telefonia digital que permite a transmissão simultânea de voz e dados.

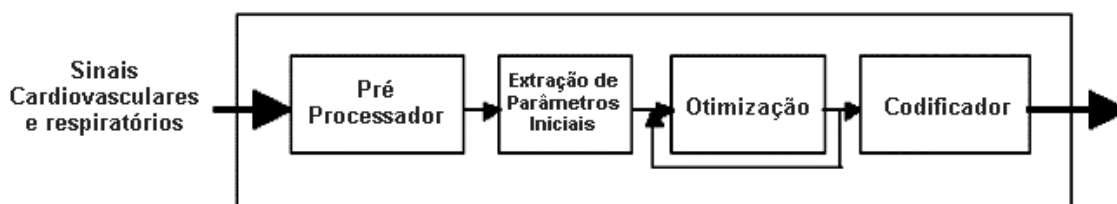


Figura 4.1. Diagrama Genérico do Sistema de Compressão. Adaptada de (DUTT *et al.*, 2003).

Os métodos de compressão dedicados aos sinais ECG baseiam-se nestas técnicas, extraíndo pontos significativos e descartando o que é considerado não-significativo. A reconstrução dos sinais é feita através da interpolação. Segundo (CHEN *et al.*, 2004), esses métodos produzem sérias distorções quando são utilizadas altas taxas de compressão. Deve-se lembrar que, conforme (DUTT *et al.*, 2003), na maioria das aplicações para ECG, os métodos menos sujeitos a erros não oferecem compressão suficiente, por isso deve-se prever sempre alguma margem de distorção.

Em seguida, discute-se brevemente alguns dos principais algoritmos de compressão desenvolvidos pela literatura.

O algoritmo “Turning Point” (TP) baseia-se na redução das taxas de sinais em função do tempo. Ou seja, se o ECG gera 200 sinais/segundo, o TP reduz essa taxa para 100 sinais/segundo. O algoritmo “*Amplitude Zone Time Epoch Coding*” (AZTEC), desenvolvido por (COX *et al.*, 1968), analisa o ritmo do sinal ECG, decompondo-o em pontos, platôs e inclinações. Essa decomposição gera uma seqüência de segmentos de reta que, na reconstrução, se aproximam do formato de onda original. O algoritmo CORTES, introduzido por Abenstein, em 1982, utiliza o conceito do AZTEC para descartar informações não-significativas e a seguir aplica a técnica do TP para reduzir o volume de dados para os sinais significativos restantes (CHEN *et al.*, 2004).

O algoritmo Fan, originalmente utilizado para o monitoramento remoto de ECGs, traça uma linha entre os pontos iniciais e finais de intervalos determinados, de maneira que todos os valores intermediários estejam dentro de um limite de tolerância de erro. Desta forma, a fidelidade do resultado de decodificação é superior aos algoritmos anteriormente descritos. Este algoritmo originou três variantes, denominadas “*Scan-Along Polygonal Approximation*” (SAPA) (CHEN *et al.*, 2004).

Em seu trabalho, (RAJOURB, 2002) propôs a utilização da Transformada Discreta de Wavelet (DWT), incluindo pré-processamento do sinal. Nesta fase, os sinais são normalizados, removendo-se os valores não-significativos e ajustando-se a formatação (“*zero padding*”). Os dois primeiros processos garantem que todos os coeficientes



significativos sejam menores que 1, reduzindo o número de bits necessários para sua representação. O ajuste da formatação reduz os erros de reconstrução em ambos os extremos do sinal comprimido (Figura 4.2). Para o autor, esse método preserva todas as informações clínicas do sinal, além de ser eficiente e de rápida implementação.

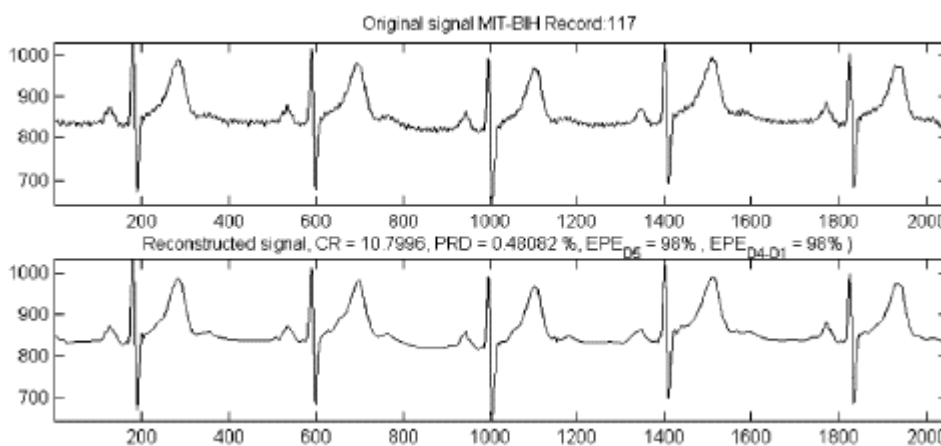


Figura 4.2. Exemplo de dados processados pelo método proposto por (RAJOUB, 2002). Na parte superior, o sinal original; e na parte inferior, o sinal reconstruído.

(CHEN *et al.*, 2004) propuseram outro método, baseado na comparação de padrões para a compressão de dados de ECG e pulso arterial. Para os autores, diversos trabalhos já foram desenvolvidos em relação à compressão dos sinais ECG, mas poucos se preocuparam com os dados do pulso, igualmente relevantes, principalmente quando comparados aos primeiros. Neste trabalho, os sinais do ECG são analisados em relação ao pulso arterial e não em relação ao tempo, como acontece nos outros algoritmos. Os resultados obtidos com esse método foram significativamente melhores quando comparados aos demais para a maioria dos casos, para uma faixa larga de valores de taxa de compressão; mas apresentaram sérias distorções para ondas irregulares, com grandes variações de padrão.

Segundo (CHEN *et al.*, 2004), as técnicas de modelagem não-linear (AZTEC, CORTES, Fan etc) são as mais apropriadas para o tratamento dos sinais de ECG, uma vez que o próprio sistema cardíaco é naturalmente não-linear. O método proposto pelos autores divide a onda em seções, determinadas pelo número de picos significativos. O sinal intermediário é processado através de uma função máscara com amplitude variável, de acordo com o comportamento do sinal em relação ao tempo. O método completo é composto por quatro partes principais: pré-processamento, estimativa inicial de parâmetros, otimização dos parâmetros e codificação.

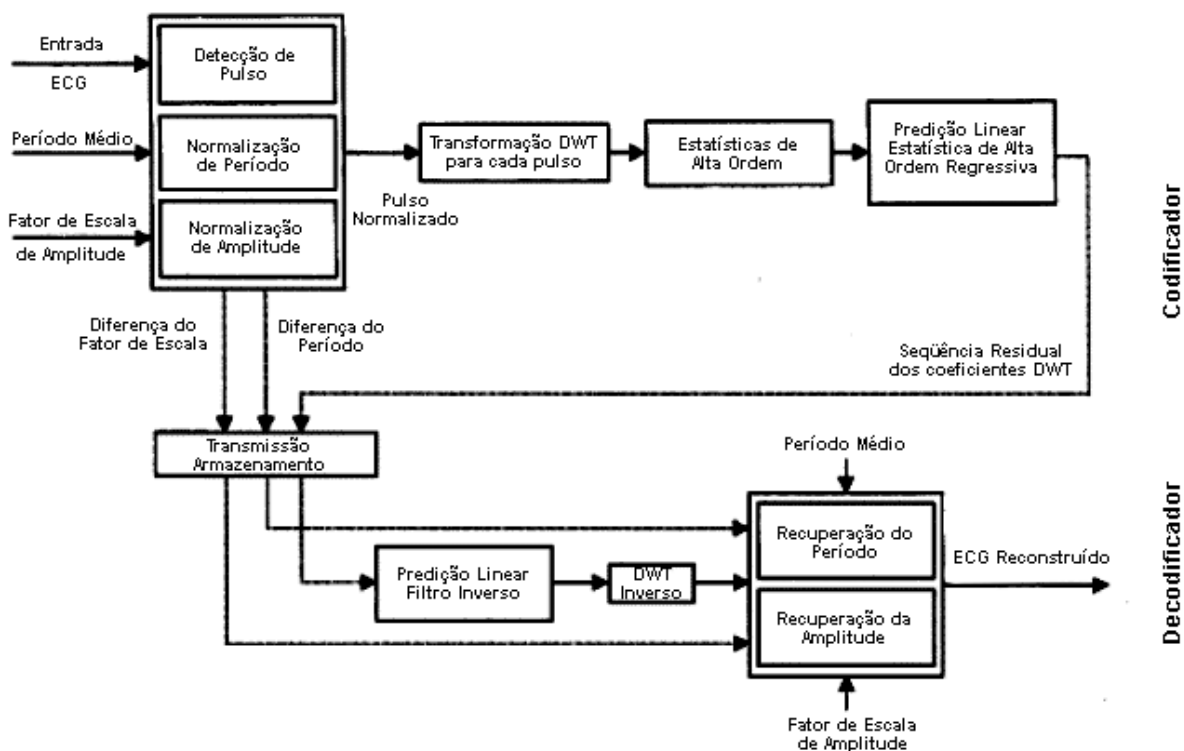


Figura 4.3. Esquema de compressão WHOSC. Adaptada de (ISTEPANIAN, 2001).

(ISTEPANIAN *et al.*, 2001) compararam dois métodos de compressão de sinais de ECG, ambos baseados em wavelets. O primeiro, denominado “*Optimal Zonal Wavelet Coding*” (OZWC), assume que existem algumas zonas espectrais fixas que podem ser especificadas no processo de compressão, melhorando o rendimento desta e tornando mais eficiente a transmissão quando integrada a sistemas de comunicação sem fio (*wireless*). O segundo, chamado “*Wavelet Transform Higher Order Statistics-Based Coding*” (WHOSC) utiliza o conceito de wavelets para diferentes métodos de compressão (Figura 4.3). Inicialmente detecta o pulso, entre duas ondas R, depois, baseado num método de gradiente, faz uma estimativa aproximada do complexo QRS, permitindo que, após a normalização, os sinais tenham o mesmo período. Atribui-se à onda de maior amplitude o valor 1 e às demais ondas apenas a diferença. Ambos métodos apresentaram bom desempenho, principalmente na eliminação de ruídos e no tratamento de sinais anormais, como nas arritmias.

Em trabalhos anteriores, o método OZWC já tinha demonstrado bons resultados nas transmissões através de redes “*Special Mobile Group*” (GSM) (ISTEPANIAN *et al.*, 2000).

#### 4.4. Transmissão do Sinal

Diversas formas de transmissão dos sinais para unidades remotas, após sua captura e compressão, vêm sendo testadas. Como essa transmissão pode ocorrer entre unidades móveis, como é o caso de ambulâncias, por exemplo, o tempo de transmissão e a precisão dos sinais transmitidos são fundamentais para a precisão do diagnóstico. Esse é um dos motivos principais para a necessidade de se fazer uma compressão prévia, reduzindo o tamanho do volume de dados transmitidos (DUTT *et al.*, 2003).

Segundo (ISTEPANIAN *et al.*, 2000), é importante o estudo da transmissão de sinais ECG através de redes sem fio (wireless), principalmente porque a telemedicina hoje é amplamente utilizada no atendimento de pacientes em locais de difícil acesso, nem sempre servidos pela rede de telefonia comum, e em unidades móveis, como é o caso das ambulâncias ou outros veículos de transporte.

A expansão da demanda por redes celulares vem aumentando a utilização do padrão “*Special Mobile Group*” (GSM), que oferece boa qualidade de sinal em bandas mais largas, com maior confiabilidade para a transmissão de dados. Para (ISTEPANIAN *et al.*, 2000), até a consolidação de novos padrões de maior qualidade (como é o caso das redes de terceira geração, ainda em processo de desenvolvimento), o padrão GSM pode se tornar a principal tecnologia de transmissão sem fio em todo o mundo.

No trabalho desenvolvido por (DUTT *et al.*, 2003), foi utilizada uma rede MOBITEK, baseada em sinais de rádio, que provê acesso remoto a dados bidirecionais, sendo utilizada em 14 países e controlada pela Ericsson. Esta rede não exige recursos de comunicação dedicados para diversos usuários finais. No entanto, a MOBITEK não se firmou como padrão, e hoje é utilizada em poucos países.

O trabalho de (GARCIA *et al.*, 2002) baseou-se no uso da Internet para a transmissão e recepção dos sinais, simplificando a interface do médico responsável pelo diagnóstico (Figura 4.4). No computador remoto é utilizada uma aplicação MATLAB<sup>2</sup>, com interface HTML (*HiperText Markup Language*)<sup>3</sup> amigável. Os sinais são enviados via Protocolo de Controle de Transmissão/Protocolo de Internet (TCP/IP) para o servidor, que também utiliza uma aplicação MATLAB para interpretá-los e apresentá-los no formato gráfico para o médico. A compressão do sinal é feita através de uma combinação de

---

<sup>2</sup> MATrix LABoratory - Linguagem de programação desenvolvida pela Mathworks voltada cálculo com matrizes

<sup>3</sup> Linguagem de programação utilizada na confecção de páginas para internet.

técnicas wavelet, transformação Karhunen–Loève (KLT) e técnicas de quantificação vetorial. A compressão pode ser configurada de acordo com o tipo de sinal a ser processado (ECG de repouso, análise do intervalo QT, monitoramento de isquemia etc).

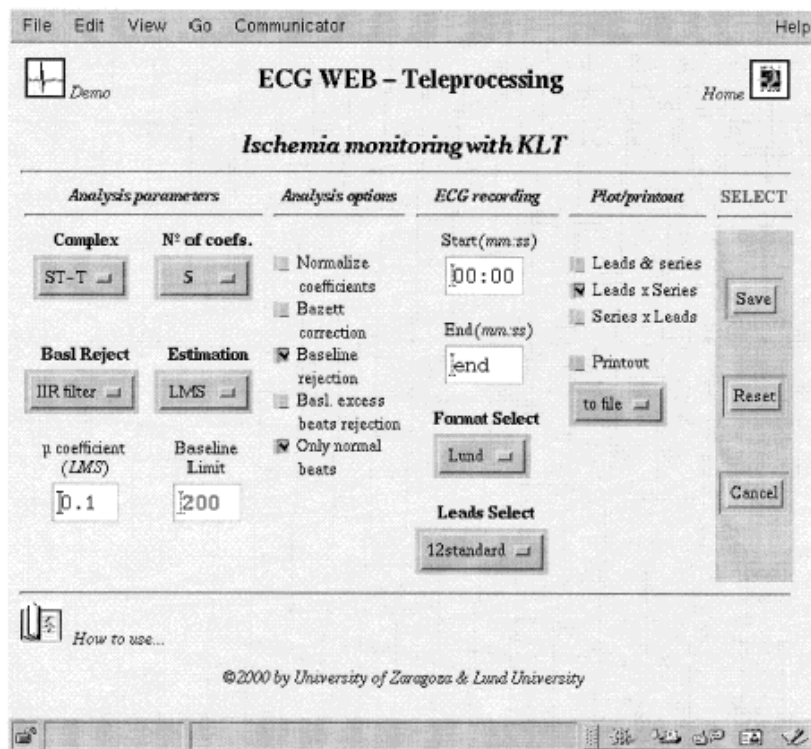


Figura 4.4. Exemplo de interface para o monitoramento de isquemia. (GARCIA *et al.*, 2002)

Segundo (GARCIA *et al.*, 2002), a principal vantagem da interface amigável para a configuração de parâmetros é a possibilidade de adaptação dos sinais processados às necessidades do paciente e do médico. No caso de exames que exijam gráficos de alta resolução, como é o caso da detecção de isquemias, ou análise do complexo QRS, utilizam-se técnicas de compressão mais precisas. Aqueles exames que não requerem essa precisão podem ser configurados para compressões maiores, com a conseqüente redução no tempo de transmissão.

Para (ISTEPANIAN *et al.*, 2001), a transmissão de sinais por redes sem fio, como é o caso das comunicações celulares, tem como desvantagem a possibilidade de interferência de ruídos, o que pode ser compensado com algoritmos de compressão baseados em wavelets e codificações zonais, ajustáveis em função da velocidade e do tipo de rede utilizada. A comparação de dois métodos desse tipo apresentou bons resultados em redes GSM. A introdução de um novo padrão de transmissão de terceira geração (3G), que vem sendo testado na Europa, Japão e EUA, pode tornar ainda mais eficientes esses métodos.

As redes 3G vão permitir o envio de sinais de vídeo, áudio e dados simultaneamente, com maior velocidade e qualidade, ampliando as possibilidades de aplicação na telemedicina.

A proposta de (ANAGNOSTAKI *et al.*, 2002) é a criação de uma nova abordagem, com a fusão da aquisição dos sinais enviados, da entrada de dados e da interpretação médica (Figura 4.5). A intenção é criar uma central hospitalar e uma unidade de telemedicina a ser instalada na residência do paciente. Essa unidade transmitiria três sinais de ECG, medição de pressão arterial não-invasiva, batimentos cardíacos e saturação de oxigênio, a partir de um monitor comercial, através de qualquer meio de comunicação baseado no protocolo TCP/IP.

Para viabilizar a transmissão segura de ondas e dados médicos, o trabalho se utilizou de dois protocolos já bem conhecidos: o VITAL e o DICOM supplement 30. Dessa forma poder-se-ia criar um gerenciamento de comunicações que incluísse tanto a aquisição de sinais em tempo real, seu processamento e o fluxo bi-direcional de dados, atendendo tanto a aplicações complexas quanto ao uso de unidades de monitoramento de baixo custo. O trabalho apresentado foi desenvolvido dentro do projeto "VITAL-HOME", financiado pela Comissão Européia, dentro de seu programa de normatização (ISIS) (ANAGNOSTAKI *et al.*, 2002).

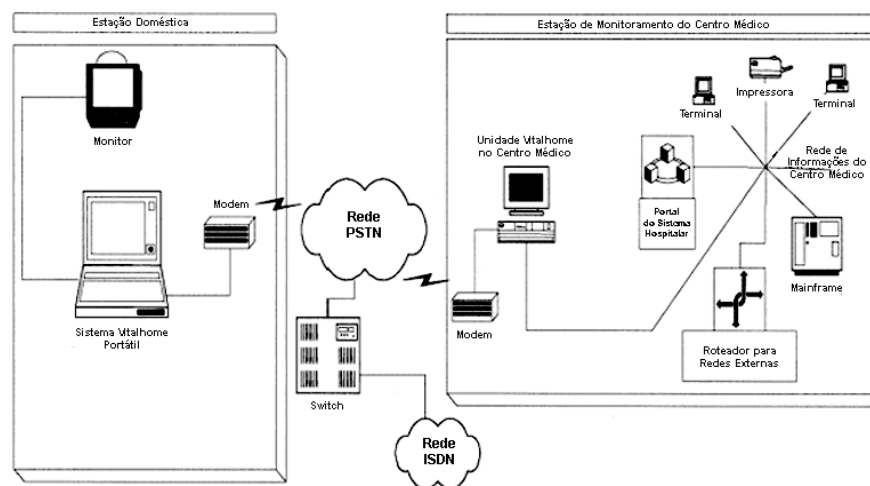


Figura 4.5: Arquitetura do sistema. Adaptada de (ANAGNOSTAKI *et al.*, 2002).

O VITAL é um padrão europeu que permite a ligação de unidades de monitoramento de pacientes a outras unidades ou a um computador, transmitindo dados de origem fisiológica. Ele define a forma de representação de sinais vitais, bem como de seu acesso. Suas principais partes são compostas de um modelo de domínio de informações (DIM), um modelo de serviço para o sistema de comunicações e um dicionário dos

elementos dessas informações (MDIB) a serem gerenciadas e comunicadas dentro do sistema (ANAGNOSTAKI *et al.*, 2002).

O grupo 1 do padrão DICOM *supplement* 30 se refere aos dados cardíacos e vasculares, permitindo o tratamento das ondas e sua comunicação. Seu alvo principal são os sinais de ECG e hemodinâmicos, mas pode ser também utilizado para outros tipos de diagnósticos e monitores clínicos (ANAGNOSTAKI *et al.*, 2002).

Uma das preocupações de (ANAGNOSTAKI *et al.*, 2002) foi criar um cenário remoto que pudesse ser configurado de acordo com os tipos de equipamentos utilizados. Os módulos de ECG, oxímetro de pulso e monitor de pressão arterial foram implementados em uma única unidade. O esquema de codificação incorpora o display em tempo real, o monitoramento de alarme do paciente, o controle remoto e a interoperabilidade. Em aplicações residenciais, a unidade de gerenciamento não só recebe e armazena os dados, mas também os mostra e permite que sejam modificados à distância, além de estabelecer limites críticos para o disparo de alarmes.

#### **4.5. Recepção e Interpretação**

Um trabalho desenvolvido por (ANDREAIO *et al.*, 2004) propôs uma nova abordagem para a detecção de isquemia do miocárdio, através da análise da variação do segmento ST em relação à linha base. A intenção era avaliar a eficácia de um novo método que não impusesse um limite fixo para a amplitude desse segmento, e sim construísse uma função do desvio de ST, evitando as possíveis imperfeições geradas por ruído do sinal.

O sistema proposto compõe-se de duas etapas: na primeira etapa, os pulsos são detectados e segmentados utilizando-se modelos ocultos de Markov (HAYKIN, 1991). Numa segunda etapa, os pulsos detectados são submetidos a uma rotina de cálculo da divergência de amplitude de ST, rejeição de pulsos, filtragem e detecção dos episódios de isquemia. Todo esse processo é feito independentemente em cada canal do ECG (ANDREAIO *et al.*, 2004).

Inicialmente foram criados múltiplos modelos HMM (*Hidden Markov Models*) para cada onda, separados por segmento: QRS, PQ e ST, P, T e para a linha de base. Esse método permite a modelagem de padrões mais complexos e uma maior facilidade para a detecção de ruídos. Essa segmentação também facilita a localização dos modelos HMM que mais se assemelham a cada padrão de onda, seguindo a estrutura do pulso. Outra

implementação desse estudo é o trabalho do algoritmo em cada canal do ECG separadamente, confirmando a detecção sempre que um complexo QRS for identificado em ambos os canais (ANDREAO *et al.*, 2004).

Após a construção dos padrões, a amplitude de segmento ST é medida para cada pulso, sempre em relação à linha base, dada pelo nível do segmento PQ. Como referência, utilizou-se o ponto situado 80 ms após o ponto J, ou 60 ms, no caso de taquicardia. O nível de referência é estabelecido com base nos 180 primeiros pulsos, considerando a possibilidade da falta de pulso em um dos canais nesse intervalo; ou da rejeição de algum pulso na primeira etapa. Utilizando essas definições, considerou-se como episódio isquêmico as alterações do segmento ST com duração mínima de 30 s e desvio mínimo de 0,1 mV em relação ao valor de referência (ANDREAO *et al.*, 2004).

A análise independente de canais demonstrou ser um método bastante eficiente para a detecção dos episódios de isquemia, principalmente pela possibilidade de, na inexistência de sinal em um dos canais, considerar-se a informação presente em outro. Os resultados apontam para uma sensibilidade de 83% e uma previsibilidade positiva de 85% utilizando-se esse método (ANDREAO *et al.*, 2004).

(LEHTINEN *et al.*, 1996) desenvolveram um trabalho para aprimorar a análise de ECGs, realizados em situação de exercício e repouso, procurando aprimorar os diagnósticos de isquemia do miocárdio e disfunções aórticas, detectáveis nesse tipo de exame. Trabalhos efetuados nesta época indicaram que a análise das variações do segmento ST apresentava precisão de 70% no diagnóstico. Análises adicionais, como da taxa de variação ST/batimentos cardíacos (ST/HR), sua inclinação, índice e histerese, aprimoravam esse percentual, relacionando a isquemia cardíaca com a demanda de oxigênio do coração. O programa desenvolvido pelos autores considerava as informações da variação ST e dos batimentos cardíacos medidas antes e durante o exercício, bem como nos três minutos posteriores, em intervalos de 60 segundos. Os valores apurados pelo software eram apresentados na forma de gráficos, para cada uma das derivações (Figura 4.6).

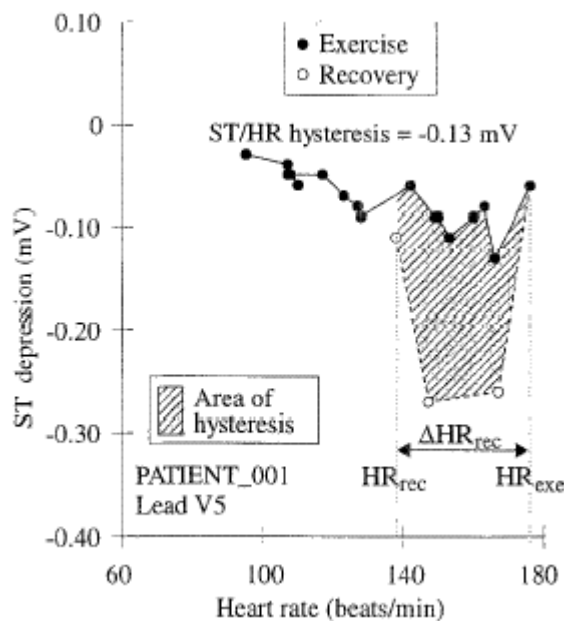


Figura 4.6. Exemplo de gráfico gerado pelo método de (LEHTINEN *et al.*, 1996).

Para (HEIBRON, 2002), o monitoramento remoto de sinais ECG (por exemplo, o que é feito através de aparelhos “Holter”) tem cada vez mais importância no diagnóstico de problemas cardíacos, principalmente pela evolução desse tipo de equipamento e das técnicas de transmissão de sinais. Para a autora, os softwares de interpretação dos sinais oriundos dos aparelhos ambulatoriais desse tipo, têm se aprimorado bastante, permitindo um diagnóstico preciso de arritmias supraventriculares e ventriculares, bem como na detecção de arritmias através da análise do segmento ST.

#### 4.6. Bases de Dados para Testes

A grande quantidade de estudos realizados em todo o mundo para a análise da eficiência dos métodos de coleta, compressão, transmissão e interpretação de resultados de sinais ECG utiliza dados já pré-avaliados como parâmetro de comparação. Diversas instituições de ensino superior têm criado bancos de dados com sinais ECG para estudo e pesquisa. Enquanto iniciativas dispersas, cada entidade utilizava seu próprio padrão de codificação e armazenamento de dados, o que prejudicava o intercâmbio de informações.

Desde 1975, os laboratórios do Instituto de Tecnologia de Massachusetts (MIT), em conjunto com o Hospital Beth Israel de Boston (BIH), vêm trabalhando na pesquisa com sinais biológicos para o desenvolvimento de ferramentas de suporte à decisão para unidades médicas de tratamento intensivo. Nesses estudos, os principais alvos são a detecção de arritmias cardíacas, variações nos batimentos, compressão, transmissão,



armazenamento, recuperação de sinais fisiológicos e dinâmica cardiovascular / pulmonar (MIT, 2005).

O trabalho exigiu a criação de diversas coleções de dados de sinais, que foram disponibilizadas para outros pesquisadores através de fitas (entre 1980 e 1990) e CD-ROM (a partir de 1989), ou via FTP e Web (a partir de 1993). Também os softwares necessários para a utilização desses dados foram disponibilizados para estudos. Esse pacote de dados e softwares é conhecido como MIT-BIH (MIT, 2005).

O MIT-BIH é formado por diversos bancos de dados relacionados aos sinais cardíacos. Os principais são (MIT, 2005):

- *MIT-BIH Arrhythmia Database*: contém 48 segmentos de meia hora de gravação de sinais ECG ambulatoriais, obtidos a partir de 47 pacientes estudados entre 1975 e 1979. Esses sinais foram interpretados por pelo menos dois cardiologistas independentes e as aproximadamente 110 mil anotações estão associadas aos dados disponíveis;
- *Creighton University Ventricular Tachyarrhythmia Database*: 35 registros de fibrilação ventricular coletados pelo Dr. Floyd M. Nolle, no Centro Cardíaco da Universidade de Creighton. Contém registros obtidos em aparelhos Holter e digitalizados em tempo real a partir de monitores analógicos. Cada registro tem aproximadamente 8,5 minutos de duração;
- *MIT-BIH Noise Stress Test Database*: composto por 15 conjuntos de registros de meia-hora de gravação cada. Três deles contêm ruídos tipicamente observados em registros de ECG;
- *MIT-BIH ST Change Database*: 28 registros variando entre 13 e 67 minutos, a maioria obtida durante testes de exercício e gravados com equipamentos FM. Esses registros apresentam depressões ST transientes causadas por isquemias induzidas por exercício;
- *MIT-BIH Malignant Ventricular Arrhythmia Database*: 22 registros de fitas Holter de 16 pacientes, com duração de 25 minutos cada. Foram anotadas somente as observações relacionadas com a variação de ritmo cardíaco, incluindo 89 episódios de taquicardia ventricular, 60 episódios de palpitações ventriculares e 42 episódios de fibrilação ventricular;
- *MIT-BIH Atrial Fibrillation/Flutter Database*: útil para desenvolvimento e avaliação de detectores de fibrilação e palpitação ventriculares. Formado por 25

registros de 10 horas de gravação cada um, realizados a partir de aparelhos Holter, contendo 300 episódios de fibrilação;

- *MIT-BIH ECG Compression Test Database*: 168 registros não anotados, cada um com cerca de 20 segundos de duração, obtidos da gravação de aparelhos Holter em 38 pacientes. Foram selecionados principalmente para uso em testes de compressão e recuperação de dados, e apresentam grande variedade de sinais e ruídos que permitem a avaliação da eficiência desses métodos;
- *MIT-BIH Supraventricular Arrhythmia Database*: 78 registros de meia-hora, obtidos de fitas Holter, complementam os dados do Arrhythmia Database. As anotações foram feitas por métodos semi-automáticos, com resultados bastante precisos, mas sem a auditoria feita por um especialista;
- *MIT-BIH Long-Term Database*: sete registros de longa duração (14 a 24 horas), contendo dados completos de fitas Holter. Assim como o anterior, as anotações foram feitas por métodos semi-automáticos, podendo apresentar alguns poucos erros no diagnóstico;
- *MIT-BIH Normal Sinus Rhythm Database*: 18 registros, com duração entre 20 e 24 horas, de pacientes que apresentam anormalidades cardíacas. Somente contêm anotações automáticas, manualmente corrigidas, podendo apresentar alguns erros.

A maioria das pesquisas relatadas na literatura utiliza um ou mais desses bancos para avaliar os resultados das metodologias utilizadas. Os dados do MIT-BIH são disponibilizados parcial ou inteiramente através da Internet ou através de CD-ROM.

Uma boa parte desses dados também faz parte da rede Physionet, do *National Center for Research Resources*, órgão governamental norte-americano para pesquisas em saúde. Essa rede, patrocinada pelo *National Institute of Health* (NIH), além de disponibilizar gratuitamente bancos de dados de sinais para pesquisa, também oferece softwares de código aberto para análise. Existe ainda um fórum onde podem ser trocadas informações e experiências associadas ao uso desses recursos. Maiores informações podem ser obtidas no site da Physionet (NATIONAL, 2005).

Há também outros dois bancos de dados utilizados para testes e avaliação dos softwares voltados para a interpretação de ECG.

O *AHA Database* (American Heart Association) foi criado para avaliação de detectores de arritmia ventricular, entre as décadas de 1970 e 1980, pela Universidade de Washington. Até o presente a única porção disponibilizada consiste de 80 excertos de ECG ambulatoriais digitalizados, compreendendo dois grupos de registros: a versão "curta" é composta por 35 minutos de gravação (parte anotada e parte não anotada) e a versão "longa" é composta por duas horas e meia de gravação (não anotada). Esses dados são fornecidos em CD-ROM (NATIONAL, 2005).

O *Common Standards for Electrocardiography* (CSE - Padrões Comuns para Eletrocardiografia) é resultado de um projeto desenvolvido por vinte e um institutos de pesquisa europeus e apoiado pela Comissão Européia, visando criar uma biblioteca padronizada para avaliação de performance de softwares de diagnóstico cardíaco. É composto por uma coleção de aproximadamente 1.000 pequenas gravações (12 ou 15 derivações), devidamente anotadas e fornecidas por entidades independentes (WANG *et al.*, 2003).

#### **4.7. Tendências**

O desenvolvimento das telecomunicações, principalmente no que se refere à qualidade do sinal e à velocidade de transmissão, tende a reduzir a importância dos algoritmos de compactação, já que o volume de dados deixou de ser um problema crítico.

Nos últimos anos, os estudos vêm se dedicando a novas técnicas de segmentação e análise das ondas, ampliando as possibilidades de detecção de anormalidades.

O trabalho de (HOFFMAN *et al.*, 2002) é um exemplo disso. Os autores sugeriram um algoritmo que se aproximasse da forma como o ser humano lê e analisa os sinais do ECG, através de um algoritmo denominado "Avaliador Adaptável a Múltiplos Modelos" (MMIE), que gera um banco de filtros hipotéticos para buscar indícios de anormalidades nas ondas analisadas.

(SHU-CAI *et al.*, 2004) estudaram novas técnicas de análise dinâmica dos sinais ECG enviados por telefone. O trabalho de (FENSLI *et al.*, 2004) também avançou nesse sentido, com o desenvolvimento de sensores remotos para transmissão sem fio contínua dos sinais, bem como a análise simultânea na estação receptora hospitalar, incluindo um alarme para situações de arritmia.

(ISAIS *et al.*, 2003) propuseram um sistema de baixo custo para monitoramento sem fio, remoto, agregado a um medidor de pressão. O sistema é composto por um

medidor de pressão Omoron HEM-609, ao qual foram adaptados dois componentes: um chip amplificador AD624AD (específico para sinais de instrumentos de precisão) e um microcontrolador PIC 16C774A, atuando como interface entre os sinais coletados e o transmissor. Como transmissor e receptor foi utilizado um módulo de rádio-frequência TXM-900-HP-II de alto desempenho, enviando os dados para um microcomputador, onde um programa recebe essas informações, processa, armazena e transforma em gráfico. Como alternativa pode ser utilizado também um sistema para envio dessas informações pela Internet.

(SPARENBERG *et al.*, 2004) relataram o resultado de 1.950 exames remotos de ECG efetuados entre São Lourenço do Sul (RS) e três localidades próximas, entre janeiro de 2001 e junho de 2003. O sistema utilizado era composto por um equipamento digital de ECG, um microcomputador, um modem, software de comunicação e um telefone fixo ou celular. Os sinais são captados, transmitidos, armazenados e imediatamente analisados por um cardiologista. O tempo médio entre a transmissão e a análise foi de 9 minutos. Esse sistema, além de ser de baixo custo e, portanto, apropriado para utilização em pequenas cidades onde não existam especialistas em cardiologia, demonstrou uma significativa redução na morbidade e na mortalidade dos pacientes assistidos.

Em Taiwan, (KAO *et al.*, 2001) apresentaram um trabalho semelhante àquele descrito no último parágrafo. Considerando que o volume de exames de ECG aumenta cada vez mais nos hospitais, muitos deles desprovidos de equipamentos de ECG digital, os autores criaram um sistema de digitalização de ECGs impressos, utilizando captura através de scanner óptico, remoção do fundo do gráfico (independentemente da cor da grade) e transformação do traçado em sinais digitais. Este sistema, entretanto, não se preocupou com a análise dos sinais, somente com sua captura, eliminação do fundo e geração do gráfico em tela ou gravação para posterior análise.

(BEHRAD *et al.*, 2001) criaram um sistema de reconhecimento do complexo QRS através de uma rede neural multicanal. Foram utilizados os sinais de somente dois terminais, reduzindo a sensibilidade para ruídos.

#### **4.8. Conclusão**

O Quadro 4.1 apresenta um resumo dos trabalhos pesquisados, metodologias e resultados obtidos.

Como foi discutido acima, a literatura descreve softwares que fazem a leitura direta dos sinais digitais dos monitores de ECG, utilizando diversas metodologias para calcular os valores vetoriais e paramétricos, bem como para realizar o diagnóstico. A maioria se refere a diagnósticos genéricos de patologias cardíacas, com ênfase para as isquemias e as taquicardias ventriculares.

A precisão dos resultados é variável, porém dentro de limites considerados satisfatórios, o que faz desses softwares importantes ferramentas auxiliares para os especialistas, principalmente em situações de emergência, onde o profissional, mesmo que treinado, pode estar mais sujeito a falhas. Torna-se difícil a comparação entre os resultados dos estudos analisados, em função da diferença das metodologias empregadas e referenciais adotados.

Uma boa parte da literatura se dedica à comparação de algoritmos de filtragem e de compactação das informações, bem como sugestões de aprimoramentos nesses módulos. Com a ampliação e o aprimoramento das comunicações via satélite ou em banda larga, bem como o lançamento próximo da telefonia celular de terceira geração, esses módulos terão importância reduzida, já que a maioria dos trabalhos de compressão se justifica pela lentidão na transmissão de dados. Maior ênfase deve ser dada à segmentação e análise dos traçados e das ondas eletrocardiográficas, principalmente com o aumento das bases de dados disponíveis para testes desses softwares (CHEN *et al.*, 2004; GARCIA *et al.*, 2002).

Não foi encontrado um software específico que tratasse do infarto agudo do miocárdio, nem de leituras de gráficos impressos e de cálculos da área do segmento ST, que é nossa proposta, como veremos a seguir.

Quadro 4.1 - Estudos e metodologias

<b>Artigo</b>	<b>Patologia</b>	<b>Técnicas de Compressão</b>	<b>Resultados</b>
Andreao <i>et al.</i> , 2004.	Isquemia.	Markov.	Equivalente a outros estudos. Sensibilidade: 83% Previsão Positiva: 85%
Anagnostaki <i>et al.</i> , 2002.	Genérico.	-	Protótipo de um sistema de telemedicina baseado em normas, para facilitar conexão com outros sistemas e padronizar procedimentos.
Garcia <i>et al.</i> , 2002.	ECG em repouso Isquemia.	Transformada Karhunen-Loève, quantização vetorial e wavelets.	Sistema doméstico de telemedicina de baixo custo, alta flexibilidade e atualização centralizada simplificada.

Quadro 4.1 - Estudos e metodologias (continuação)

Artigo	Patologia	Técnicas de Compressão	Resultados
Lehtinen <i>et al.</i> , 1996.	Isquemia (ST/HR).	Markov	Possibilita correlacionar modificações do ST e frequência cardíaca.
Chen <i>et al.</i> , 2004.	Genérico	Diversas (comparativo). Huffman, AZTEC, CORTES, TP.	Adequado para sinais uniformes. Melhor em ECG de repouso e pulso arterial. Distorção em relação aos métodos lineares: 1,5% a 3,0%
Rajoub, 2002.	Arritmias isquêmicas.	Transformada Dicrota Wavelet.	Usando MIT-BIH = Erro < 1,08%.
Dutt <i>et al.</i> , 2003.	Genérico	Método próprio.	Precisão média = 99,3%
Istepanian <i>et al.</i> , 2000.	Arritmias isquêmicas.	Wavelet (OZWC).	Taxas de compressão em diversos bancos de dados: DSWC - de 4,89:1 a 7,91:1 OZWC - de 5,12:1 a 8,16:1
Istepanian <i>et al.</i> , 2001.	Genérico	Wavelet (OZWC e WHOSC).	Taxas de compressão em MIT 100: OZWC - 5,45:1 (16 bits) a 18,32:1 (8 bits) WHOSC - 15,82:1 (16 bits) a 22,24:1 (8 bits)
Hoffman <i>et al.</i> , 2002.	Genérico	Algoritmo "Avaliador Adaptável a Múltiplos Modelos" (MMIE), que gera um banco de filtros hipotéticos para buscar indícios de anormalidades nas ondas analisadas.	Mais próximo da forma humana de analisar. Precisão de acerto: 96.8 %.
Shu-Cai <i>et al.</i> , 2004.	Arritmias.	Markov	Sensores remotos <i>sem fio</i> com alarme para situações de emergência
Isais <i>et al.</i> , 2003.	Genérico.	-	Baixo custo. diversas alternativas de transmissão
Sparenberg <i>et al.</i> , 2004.	Genérico	-	Baixo custo e fácil operação; redução da mortalidade e da morbidade de emergências em cardiologia.
Kao <i>et al.</i> , 2001.	Genérico	Não utilizado	Digitalização de gráficos impressos.
Behrad <i>et al.</i> , 2001.	Genérico	Rede neural.	Rede neural apresentou resultados mais precisos para detecção do complexo QRS sujeito a ruído.

**Observação:** Nem sempre os autores desenvolveram seu métodos focando uma patologia específica, e por isso existem espaços em branco na tabela acima. Alguns trabalhos também não descreveram detalhes sobre as metodologias de compressão.

## **PROCESSAMENTO DE SINAIS ECG E ANÁLISE DA CORRELAÇÃO ENTRE MODIFICAÇÕES DO SEGMENTO ST E O INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO (IAM)**

### **5.1. Introdução**

A idéia de se correlacionar as variações do segmento ST ao Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) data da década de 70 (MADIAS, 1978). Posteriormente, uma correlação interessante foi encontrada por (SCHWEITZER, 1990), consistindo na elevação do segmento ST associada à maior eficiência de tratamentos de trombólise por estreptoquinase. O autor concluiu, em seu trabalho, que quanto maior o número de derivações com elevação do ST, maior a eficácia do tratamento, aumentando assim a chance de reperfusão coronária nos pacientes infartados.

A causa imediata das variações do segmento ST durante o infarto agudo do miocárdio está ligada à alteração do transporte iônico, que afeta o potencial transmembrana da célula isquêmica, conforme explicado na Figura 5.1 e em (ROSS, 1976). A elevação da concentração de  $K^+$  na circulação venosa ocorre durante a isquemia, em consequência da diminuição da concentração de  $K^+$  intracelular e do aumento da concentração de  $Na^+$  intracelular.

Com o desenvolvimento das pesquisas médicas, foi possível, de certa forma, normatizar o diagnóstico presumido do IAM, que é assumido quando pelo menos duas das situações abaixo estão presentes (SOCIEDADE, 2004):

- Dor torácica típica por mais de 30 minutos (quadro clínico);
- Elevação das enzimas cardíacas plasmáticas, com curva característica alterada;
- ECG com supradesnivelamento do segmento ST em duas ou mais derivações contíguas;
- Alterações do QRS (onda Q).

Como regra mnemônica, a Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) sugere os "3 I's":

- Infarto: resultado da necrose isquêmica do miocárdio, com lesão irreversível, cuja expressão eletrocardiográfica é a onda Q;

- Injúria: a corrente de lesão, identificada pelo supradesnívelamento do segmento ST, representa a área do miocárdio em risco. A lesão isquêmica existe, mas é reversível caso haja intervenção em tempo hábil;
- Isquemia: existem áreas do miocárdio com sofrimento isquêmico, mas ainda sem evidência de lesão. Esses casos são verificados por alterações na onda T.

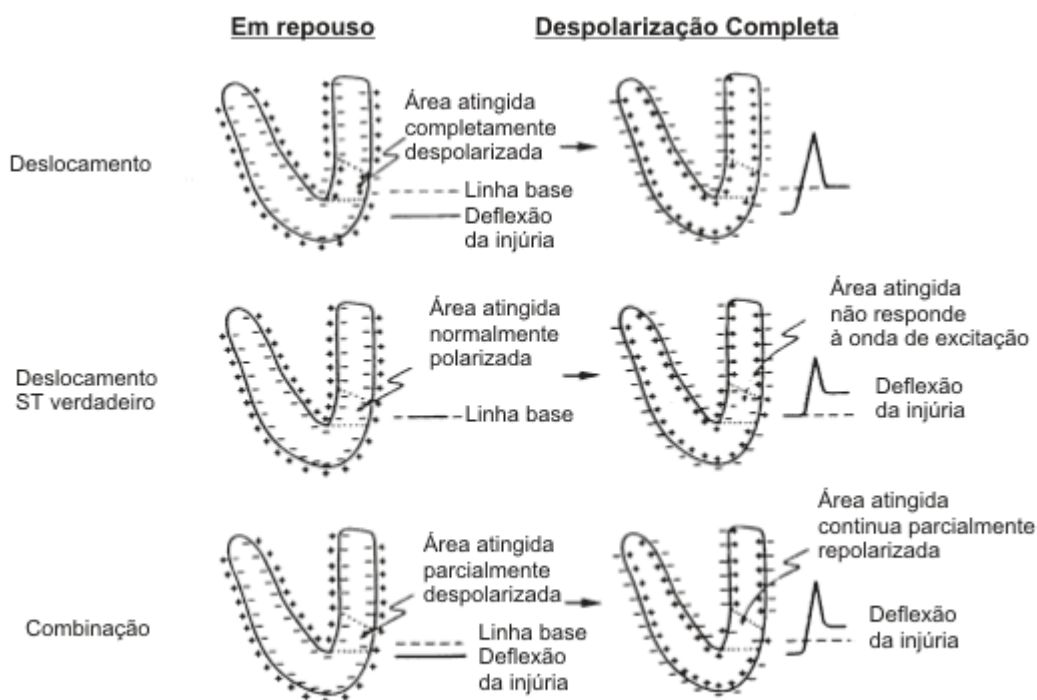


Figura 5.1. Comportamento elétrico do cardiomiócito durante o IAM e sua influência no segmento ST. (ROSS, 1976)

Cerca de 50% dos pacientes com infarto não apresentam elevação do segmento ST no primeiro ECG. Exames seriados reduzem o erro de diagnóstico para 10 a 20% (PORTO, 2003). No ECG de 12 derivações, a elevação do segmento ST associado com dor torácica possui especificidade de 91% e sensibilidade de 46% para o diagnóstico de IAM (MANO, 2004).

Nas Síndromes Coronarianas Agudas, podem aparecer três tipos de alterações no ECG (MARQUES, 2004):

- Onda Q anormal: a anormalidade se verifica quando a onda Q é maior do que 1/3 do complexo QRS, indicando que há uma área miocárdica que está eletricamente inativa, ou seja, infartada. Há também aumento no tempo de inscrição;



- Onda T invertida;
- Elevação do segmento ST: também chamada de "supradesnívelamento" do ST. Aparece quando o infarto está acontecendo (Figura 5.2).

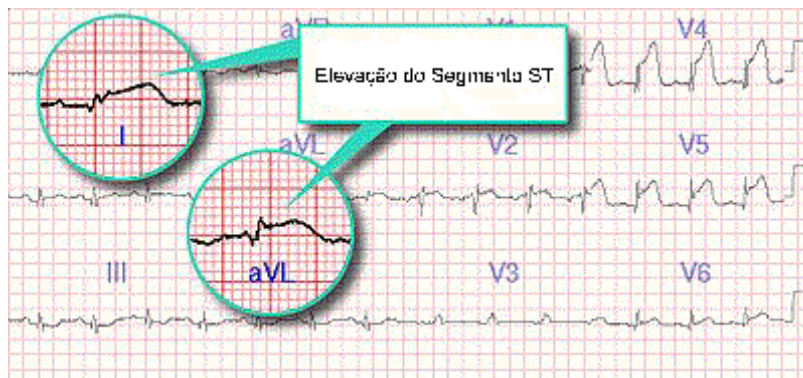


Figura 5.2. Supradesnívelamento do segmento ST. (MARQUES, 2004)

Por outro lado, segundo a (SBC, 2004), há uma seqüência de eventos eletrocardiográficos que se seguem a uma oclusão da artéria coronária:

1. Minutos iniciais: ondas T amplas, positivas, pontiagudas e de base simétrica, com elevação  $\geq 0,1$  mV;
2. Após 20 minutos: supradesnívelamento do segmento ST, que morfologicamente tende a ser convexo;
3. Horas após: aparecimento de ondas Q patológicas e amputação nas ondas R;
4. Após alguns dias: retorno do segmento ST à linha de base e onda T negativa, profunda e simétrica. Se o supradesnívelamento do segmento ST permanecer após seis semanas do evento agudo, pode haver a presença de aneurisma ventricular;
5. Meses após o evento agudo: eventual positividade da onda T.

As alterações do segmento ST permitem identificar a área infartada (BLANKE *et al.*, 1984). Esta identificação é facilitada quando o infarto acomete um vaso único, o que ocorre em 90% dos casos; ou quando o infarto bloqueia a artéria descendente anterior esquerda. Essa identificação é mais difícil quando causada pela obstrução de múltiplos vasos; ou em se tratando de um infarto inferior do miocárdio (IMI), que pode decorrer da obstrução da artéria coronária direita (ACD) ou da artéria circunflexa (ACX). Ao longo do tempo, a pesquisa no campo da Medicina permitiu caracterizar o infarto como "IAM Q", quando há possibilidade de determinação da parede lesada; ou "IAM não-Q", quando essa

determinação não é possível. O supradesnivelamento do segmento ST é o meio utilizado para essa determinação na fase aguda do infarto, de acordo com o Quadro 5.1 abaixo:

Quadro 5.1 - Relação entre derivações com supradesnivelamento ST e a coronária infartada

<b>IAM</b>	<b>Derivações do ECG apresentando supradesnivelamento ST</b>	<b>Coronária relacionada</b>
Anterior	V3 a V4	Descendente anterior 1/3 médio
Anterior extenso	V1 a V6	Descendente anterior 1/3 proximal
Inferior ou diafragmático	DII, DIII, aVF	Direita ou circunflexa
Lateral	V5, V6 ou DI, aVL	Ramo diagonal, marginal esquerdo
Dorsal ou posterior	V7, V8 (ou infra ST em V1, V2)	Direita ou circunflexa
VD	V3R ou V4R ou V1 isolado	Direita ou circunflexa
Septal	V1 e V2	
Antero-septal	V1 a V4	
Lateral baixo	V5 e V6	
Lateral alto	DI e aVL	

Fonte: Sociedade Brasileira de Cardiologia (2004) e (PORTO, 2003)

Deve-se observar que podem ocorrer alterações no segmento ST mesmo sem a evidência de infarto agudo, e, ao mesmo tempo, necrose celular de cardiomiócitos pode NÃO induzir mudanças no ST. De fato, segundo (SCHWEITZER, 1990), alguns fatores interferem na elevação, pois acarretam mudanças diretas nos vetores cardíacos. Dentre estes fatores destacam-se a fibrilação ventricular e a redução da pressão arterial, que acentuam essa elevação e, contrariamente, outros fatores que a reduzem, como intervenções terapêuticas com hialuronidase, nitroglicerina, propranolol. Além disso, o bloqueio de feixes dos ramos, os marcapassos e as pericardites também modificam o comportamento dos vetores cardíacos e do segmento ST.

Também deve-se comentar que o segmento ST não depende exclusivamente da manifestação dos vetores elétricos cardíacos, podendo sofrer interferências de fatores relacionados com a forma de realização do ECG (MADIAS, 1978):

- Resistência elétrica dos tecidos.
- Distância entre os eletrodos e a área isquêmica.

- Posição do coração na cavidade torácica (por exemplo, um experimento envolvendo homens e mulheres com relativa semelhança de condição cardíaca gerou diferença muito significativa nos ECGs).
- Variação da posição dos eletrodos (por exemplo, 1 cm de variação na fixação de um eletrodo das derivações pré-cordiais pode alterar a magnitude do segmento ST em até 1,5 mm).
- Projeção do infarto para a parede anterior do tórax e limites imprevisíveis do dano isquêmico.

Apesar de indicativo importante, o supradesnivelamento do segmento ST pode também ser causado por outras patologias, como a pericardite, a hipotermia, o bloqueio do ramo esquerdo, a repolarização precoce ou a estimulação cardíaca artificial (SBC, 2004).

Para o caso da síndrome da repolarização precoce, o supradesnivelamento do segmento ST aparece preferencialmente nas derivações pericordais, acompanhado de bradicardia sinusal. Também no caso de pericardite, o supra do ST se inicia na porção média da fase descendente da onda R, com ausência da onda Q (SBC, 2004).

Finalmente, cumpre destacar que, do nosso conhecimento, não existem trabalhos da literatura que correlacionem variações da amplitude do ponto J ou do ponto ST<sub>40</sub> com a ocorrência de IAM.

## **5.2. Metodologia de Coleta de Dados**

### **5.2.1. Coleta de dados junto ao Hospital de Clínicas de Uberlândia (HCU)/UFU**

Dados de 15 pacientes que sofreram infarto agudo do miocárdio foram coletados a partir de um estudo conduzido em 120 prontuários, os quais foram selecionados junto ao setor de Nosologia do HCU/UFU. Foram considerados os prontuários nos períodos de 01/01/2004 - 31/12/2004. A seleção dos prontuários que se enquadravam no perfil exigido pelo estudo desta tese se baseou nos seguintes critérios de pesquisa:

- (C1) Diagnóstico de internação: infarto agudo do miocárdio.
- (C2) Primeiro ECG após a manifestação do infarto: deve ter sido realizado em, no máximo, 6 horas após a ocorrência do infarto, sinalizado necessariamente por precordialgia (dor torácica).

- (C3) Variações presentes no segmento ST dos ECGs: foram selecionados apenas os pacientes cujos ECGs continham supradesnívelamento do segmento ST em qualquer uma das derivações, excetuando-se aVR, pois esta não é utilizada na verificação de supradesnívelamento de ST devido ao fato de ser invertida.
- (C4) Variação da quantidade de enzimas Troponina e CKmb. No plasma, essas substâncias, presentes no tecido cardíaco, devem estar bastante elevadas.

A seleção de prontuários também se baseou nos seguintes critérios de exclusão:

- (C5) Infarto agudo causou bloqueio completo de qualquer ramo (esquerdo ou direito).
- (C6) Infarto agudo causou bloqueio átrio-ventricular total.

Uma vez completada a etapa de seleção de prontuários, procedeu-se à coleta de dados, com base no formulário apresentado no Quadro 5.2. Este último foi preenchido para todos os 15 pacientes, sendo que todos os registros ECGs de cada um destes também foram separados para análise. Esta dissertação enfoca a determinação da área do supradesnívelamento do segmento ST, bem como a amplitude do ponto J (que delimita o início do supradesnívelamento) e a amplitude do ponto ST<sub>40</sub> (que se inicia 40 milissegundos após a ocorrência do ponto J).

#### 5.2.2. Coleta de dados junto ao Instituto de Telemedicina do Brasil (ITMS- Brasil)

Registros de ECGs de 20 pacientes acometidos de infarto agudo do miocárdio, laudados pelos médicos Dr. Sílvio Alessi e Dr. André Navarro, foram selecionados de um banco de dados eletrônico, contendo arquivos no formato .pdf associados ao registro digital de ECGs, enviados remotamente à central da ITMS-Brasil por via telefônica. Todos os registros continham traçados com supradesnívelamento do segmento ST, e os critérios de seleção utilizados foram semelhantes aos critérios descritos no subitem anterior. Todavia, não foram coletados os dados apresentados na Tabela 5.2.

Quadro 5.2 - Formulário para coleta de dados cardiológicos

<b>I. Identificação pessoal</b>					
Nome:					
Número do prontuário:			Sexo: M <input type="checkbox"/> F <input type="checkbox"/> I <input type="checkbox"/>		
Data de nascimento:			Idade:		
Endereço(rua/av., bairro e CEP):					
Cidade:			Município de procedência:		
Nível de escolaridade:			Situação profissional:		
<b>II. Características da doença – Infarto Agudo do Miocárdio (IAM)</b>					
Derivações acometidas (derivações do ECG que apresentaram supradesnivelamento ST)					
Tempo decorrido desde o início dos sintomas (tempo decorrido desde o início da precordialgia que sinaliza suposto IAM, até a realização do primeiro ECG utilizado para diagnóstico)					
Medicação utilizada (durante o período pós-infarto)					
Concentração da enzima Troponina (medida a cada 8 horas) - [nanograma/decilitro]					
1-	2-	3-	4-	5-	6-
Concentração da enzima CKmb (medida a cada 8 horas) - [unidade/litro]					
1-	2-	3-	4-	5-	6-
Concentração do íon K <sup>+</sup> (medida a cada 8 horas) - [miliequivalente/litro]					
1-	2-	3-	4-	5-	6-
Concentração do íon Na <sup>+</sup> (medida a cada 8 horas) - [miliequivalente/litro]					
1-	2-	3-	4-	5-	6-
Concentração do íon Ca <sup>++</sup> (medida a cada 8 horas) - [miliequivalente/litro]					
1-	2-	3-	4-	5-	6-
Concentração do íon Mg <sup>++</sup> (medida a cada 8 horas) - [miliequivalente/litro]					
1-	2-	3-	4-	5-	6-
Glicemia (medida a cada 8 horas) – [miligrama/decilitro]					
1-	2-	3-	4-	5-	6-
<b>III. Evolução clínica</b>					
Angina pós-infarto:		Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>		
Insuficiência Cardíaca:		Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>		
Classificação de Killip:					
Ecocardiograma (realizar entre 24h e 48h)					
Descrever:					
Fração de ejeção (FE)					
Diâmetro sistólico de Ventrículo Esquerdo -					
Diâmetro diastólico de Ventrículo Esquerdo -					
Cateterismo (realizar antes da alta médica)					
Descrever:					
TIMI -					
<b>Obs.: ANEXAR OS TRAÇADOS DE ECG</b>					

### 5.3. Detalhes Informáticos Associados à Digitalização dos Registros ECG Processados

Para o caso de registros ECG oriundos de aparelhos analógicos, a conversão dos exames escaneados para o formato digital compreendeu as seguintes etapas.

- 1) Escaneamento do exame: o registro impresso é colocado em um scanner óptico e transformado em imagem digital (formato "bmp" - bitmap), com 256 cores, armazenada em memória. Apesar de uma possível interferência das cores utilizadas no papel, o traço feito em preto permanece inalterado.
- 2) Redução de cores: a imagem colorida em formato RGB (*Red, Green and Blue*)<sup>4</sup> é convertida para preto, ou seja, a representação de cada pixel é reduzida de três para uma cor. A perda de informações afeta somente as partes coloridas do gráfico.
- 3) Correção de eixos: O processo de escaneamento manual de imagens pode levar a distorções no ângulo dos eixos coordenados, mesmo sendo feito de maneira cuidadosa. Nesta etapa, faz-se a correção manual, através da rotação da imagem até atingir o enquadramento correto.
- 4) Separação das ondas: Processo de recorte dos diversos gráficos associados às derivações do registro ECG, gerando vários gráficos individuais, o que facilita o trabalho de interpretação.
- 5) Conversão em matriz: os pontos do gráfico recortado são identificados; suas amplitudes (tensões elétricas do sinal ECG) calculadas em função do afastamento dos eixos, e, finalmente, armazenadas numa matriz.
- 6) Cálculo das amplitudes: a matriz é avaliada, sendo que os valores máximos e mínimos são estabelecidos como as amplitudes máximas e mínimas do gráfico original. A localização dos demais pontos em relação a essas amplitudes permite o correto escalonamento dos pontos que constituem os vetores de dados, os quais serão processados posteriormente.

Para os registros ECG já disponíveis em formato "pdf", os passos 1, 2 e 3 acima não são necessários.

---

<sup>4</sup> Padrão de imagem em vídeo, onde cada pixel é representado pela combinação de valores entre 0 e 255 para as cores vermelho (*Red*), verde (*Green*) e azul (*Blue*).

Na realidade, todas as digitalizações acima referidas foram realizadas com base no software “Eletrocheckup”, desenvolvido e descrito detalhadamente na referência (CURY, 2005).

#### 5.4. Caracterização Espectral dos Sinais ECG

Esta seção objetiva desenvolver modelos matemáticos, obtidos através do processamento de ECGs oriundos do banco de dados eletrônico do ITMS-Brasil, que totaliza 20 registros. Desta forma, busca-se encontrar uma caracterização estatística de sinais associados ao infarto agudo do miocárdio.

Para cada registro de ECG, utilizaram-se as derivações aVF, II e III. A transformada discreta de Fourier (HAYKIN, 2000) de cada derivação foi estimada, considerando-se um período de amostragem de 5 ms. Em seguida, realizou-se uma média aritmética de todas as transformadas associadas às derivações aVF, considerando todos os pacientes do banco de dados. Igual procedimento foi realizado para as derivações II e III. Os resultados estão sumarizados nas Figuras 5.3-5.6.

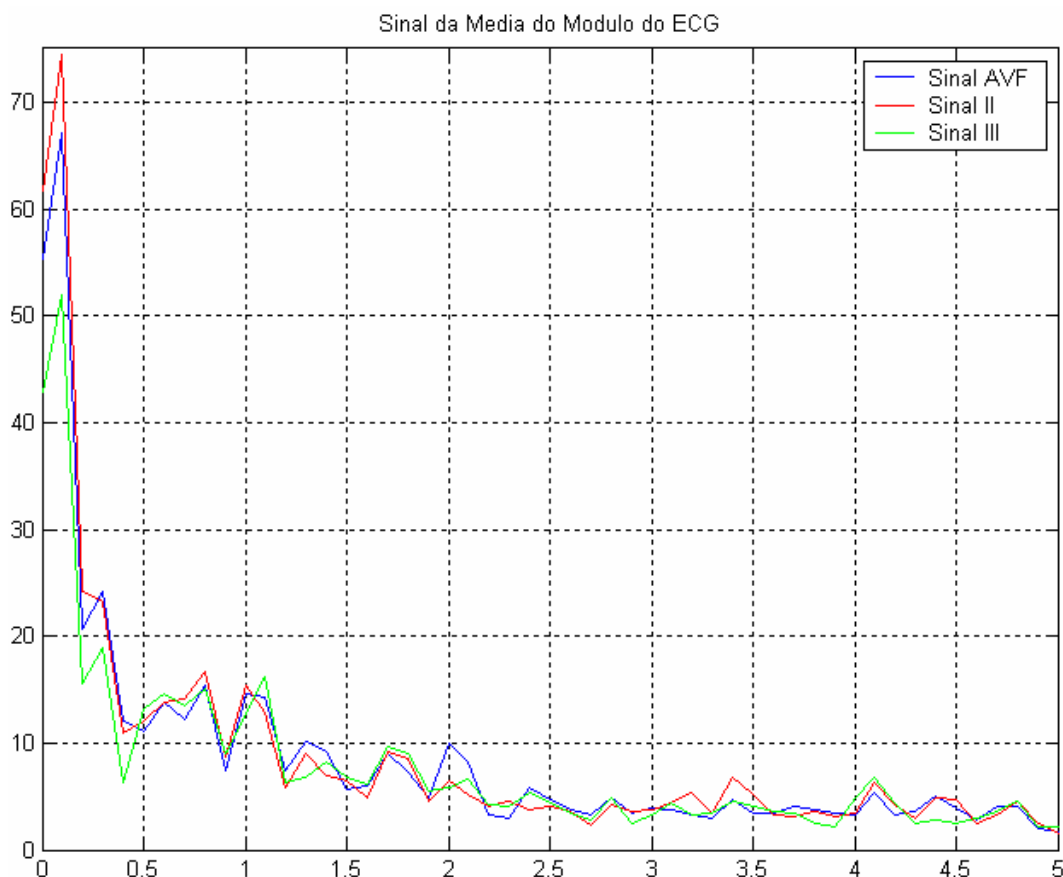


Figura 5.3. Média dos módulos das três derivações. Eixo vertical: Amplitude. Eixo horizontal: Frequência [Hz].

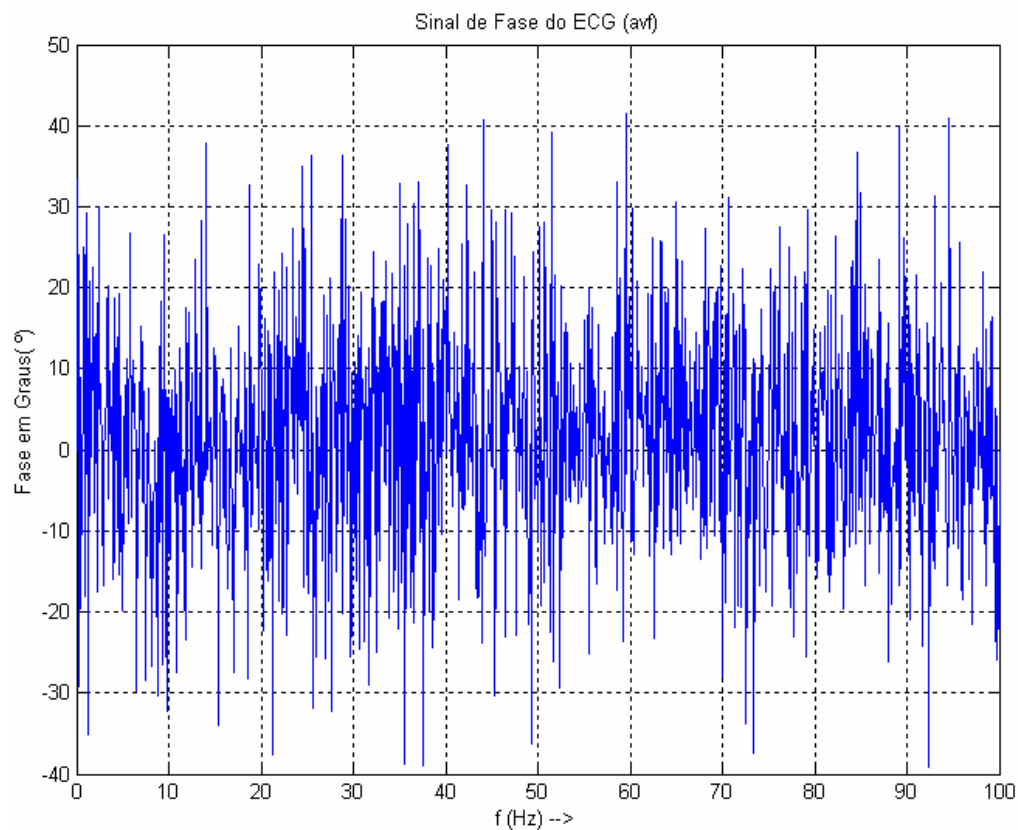


Figura 5.4. Média da fase da derivação aVF. Eixo vertical: Fase [graus]. Eixo horizontal: Frequência [Hz].

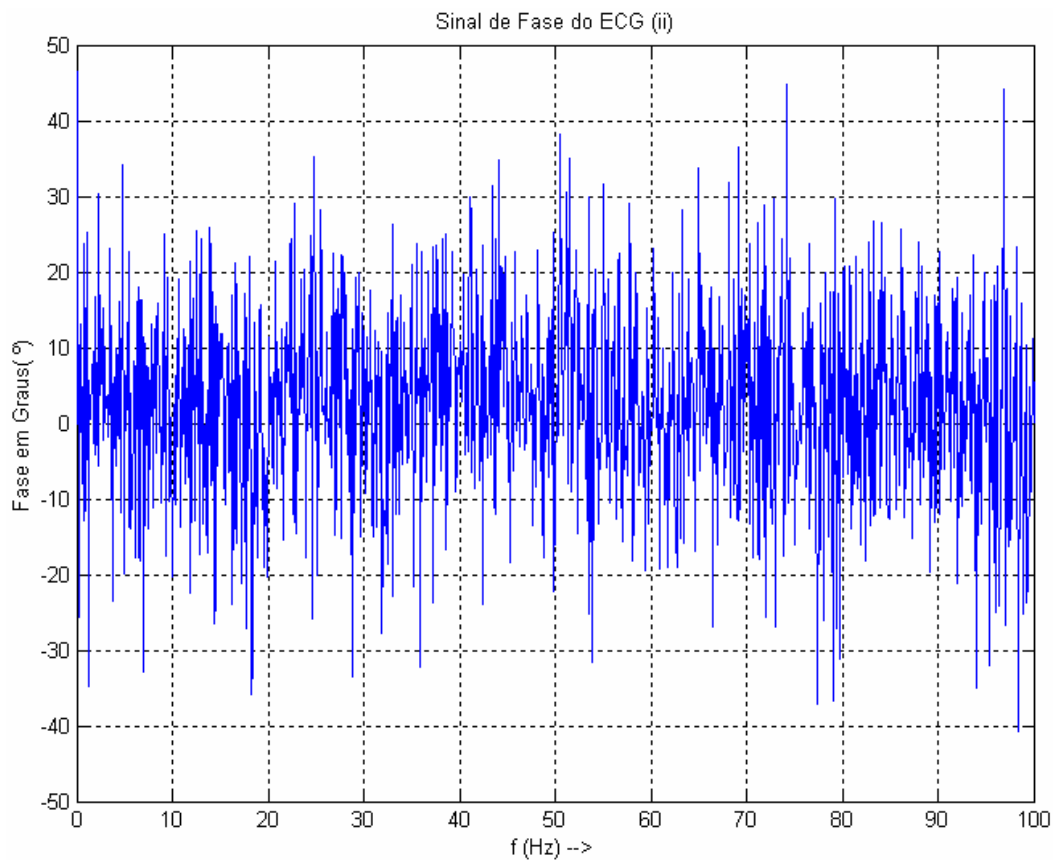


Figura 5.5. Média da fase da derivação II. Eixo vertical: Fase [graus]. Eixo horizontal: Frequência [Hz].



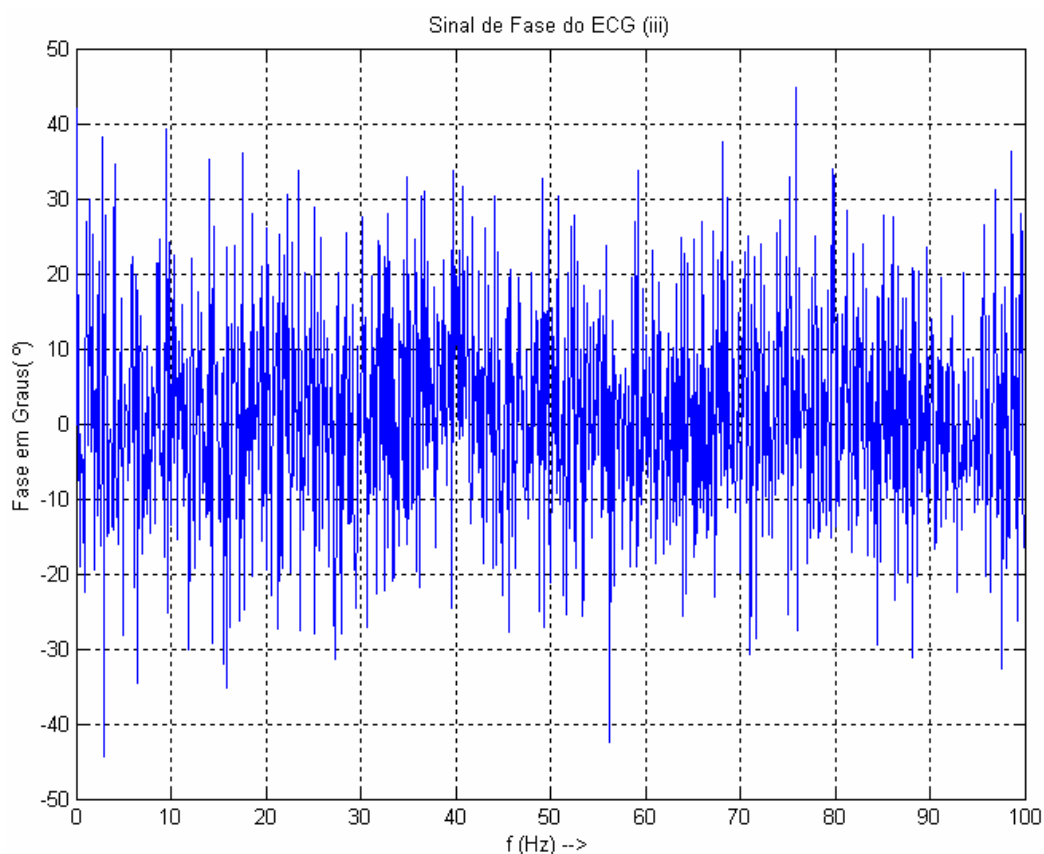


Figura 5.6. Média da fase da derivação III. Eixo vertical: Fase [graus]. Eixo horizontal: Frequência [Hz].

A partir das Figuras 5.4-5.6, observa-se que a excursão máxima dos diagramas de fase médio das derivações II, III e aVF são muito semelhantes, variando de -40 a +40 graus.

Em termos dos diagramas médios de módulo (Figura 5.3), constata-se que as principais diferenças ocorrem na faixa de frequência 0–0.5 Hz. Neste intervalo, observa-se que a derivação II apresenta maior conteúdo de energia em baixas frequências, contrariamente à derivação III. Conseqüentemente, a variação temporal da derivação em III é maior que a da derivação em II, sendo que a variação da derivação em aVF pode ser considerada intermediária.

### 5.5. Métodos de Cálculo de Área, dos Pontos J e ST<sub>40</sub>

A morfologia do gráfico ECG permite a fácil identificação das ondas componentes a partir da análise da matriz digital de valores, considerando-se o eixo X como o intervalo de tempo decorrido. Conforme mostra a Figura 2.9, identificadas as coordenadas do ponto

inicial, e se fazendo uma varredura das amplitudes presentes na matriz de dados, os valores (ou tensões elétricas) tendem a ser crescentes. Quando houver uma inversão dessa tendência, o ponto imediatamente anterior é tratado como ponto P, e os valores continuam decrescendo. Ao se localizar nova inversão dessa tendência, encontra-se o ponto Q, e assim sucessivamente.

O ponto J é definido como o final do complexo QRS e início da onda T; situa-se ao nível da linha de base para um ECG normal. Após o ponto que identifica a onda S, os valores passam a ser linearmente crescentes. O ponto J pode ser identificado por comparação desses valores com a linha de base (FELDMAN *et al.*, 2004).

Já o ponto  $ST_{40}$  está localizado a 40 milissegundos após o ponto J. Sua amplitude pode ser obtida fazendo-se uma análise dos pontos do ECG situados logo após o ponto J.

### 5.5.1. Método 1 – Contagem de Pixels

O primeiro método utilizado no cálculo da área consiste na realização da contagem de pixels. As imagens gráficas digitalizadas são compostas por pontos, que observados à distância ficam invisíveis, gerando a impressão óptica de linhas, preenchimentos sólidos etc. A unidade de medida que representa a densidade de pontos por polegada, denominada "resolução", é dada em "pixels". Portanto, quando se diz que a "resolução" de uma imagem é de 300 pixels (também denominado dpi - *dot per inch* - ou pontos por polegada), o significado é que essa imagem possui 300 pontos em cada polegada linear, seja na vertical, seja na horizontal.

O papel de registro habitual do eletrocardiograma é quadriculado, sendo de 1 milímetro a distância entre cada 2 traços horizontais ou verticais. Assim, a menor unidade de área já determinada no papel corresponde a um pequeno quadrado de 1 mm de lado (Figura 5.7) (CARNEIRO, 1997).

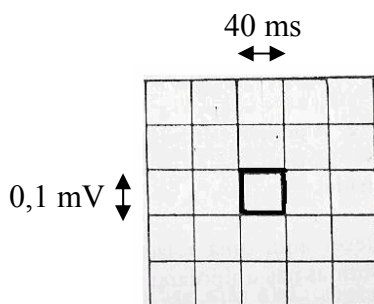


Figura 5.7. O sistema cartesiano do eletrocardiograma. (CARNEIRO, 1997)

Utiliza-se uma resolução onde cada quadrado de 1 mm contém 10 pixels, tanto na vertical quanto na horizontal, resultando numa área formada por 100 pixels. Identifica-se o ponto inicial e final no trecho do traçado eletrocardiográfico que interessa para o cálculo, traça-se um linha imaginária na vertical do ponto inicial e uma linha imaginária na horizontal do ponto final, e assim fica delimitada a área desejada. A partir da área demarcada, faz-se a contagem de pixels, e ao se somar todos eles, obtemos o valor da área. Figura 5.8.



Figura 5.8. Área selecionada no ECG para cálculo em pixels - O eixo X representa a tensão em mV e o eixo Y representa o tempo em segundo.

#### 5.5.2. Método 2 – Integração Tradicional

Para a estimação da área através do segundo método, novamente identificamos o ponto inicial e o ponto final do traçado eletrocardiográfico que interessa para o cálculo. Cria-se uma linha imaginária na vertical do ponto inicial e na horizontal do ponto final. Depois, esta última é subdividida em pequenas áreas retangulares formadas por pontos que foram selecionados ao longo do traçado. Ao final, fazemos a soma total das pequenas áreas. Vide Figuras 5.9-5.10.

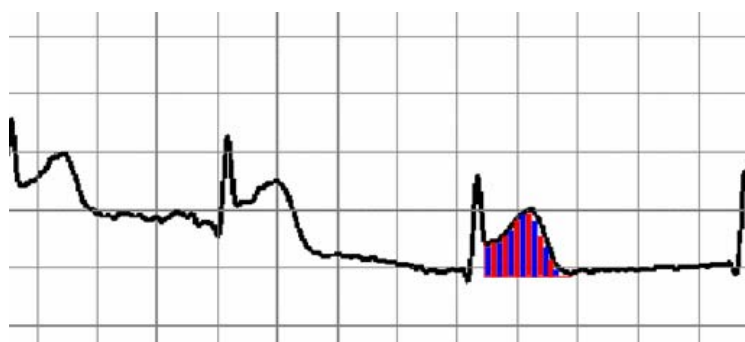


Figura 5.9: Área selecionada no ECG para cálculo usando interpolação - O eixo X representa a tensão em mV e o eixo Y representa o tempo em segundo.

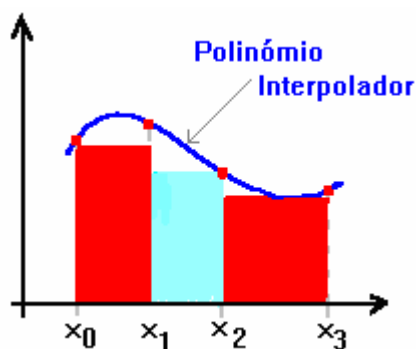


Figura 5.10: Interpolação em quatro pontos. Eixo vertical  $f(x)$ . Eixo horizontal:  $x$ .  
Modificada de (ALVES, 2001).

Para a escolha dos pontos, usamos a técnica da interpolação, que consiste em determinar um polinômio, o qual assume valores conhecidos em certos pontos denominados nós de interpolação, a serem escolhidos adequadamente. De um modo geral, o conjunto das funções interpoladoras é determinado por um número finito de parâmetros. No caso dos polinômios, esses parâmetros são os seus coeficientes, que deverão ser iguais ao número de condições impostas, ou seja, ao número de nós, para que haja apenas uma solução (Figura 5.11).

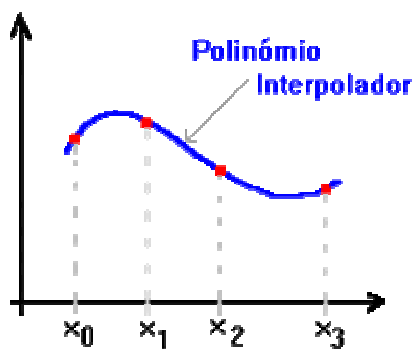


Figura 5.11: Interpolação em quatro pontos. Eixo vertical  $f(x)$ . Eixo horizontal:  $x$ . (ALVES, 2001)

O cálculo da função do polinômio baseia-se nas seguintes equações (ALVES, 2001):

$$p(x_i) = f_i \quad (2)$$

onde,

$$p(x) = a_0 + a_1x + \dots + a_mx^m \quad (3)$$

$p(x)$ : polinômio interpolador

$a_i$ : parâmetro  $i$  ( $i=0, \dots, m$ )

$m$ : ordem de interpolação

ou seja, de acordo com a Figura 5.11,

$$\begin{aligned} a_0 + a_1x_0 + \dots + a_mx_0^m &= f_0 \\ a_0 + a_1x_n + \dots + a_mx_n^m &= f_n \end{aligned} \quad (4)$$

$n$ : quantidade total de pontos disponíveis para interpolação.

Assim, obtemos um sistema linear, do tipo:

$$\begin{bmatrix} 1 & x_0 & \dots & x_0^n \\ 1 & x_1 & \dots & x_1^n \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ 1 & x_n & \dots & x_n^n \end{bmatrix} \begin{bmatrix} a_0 \\ a_1 \\ \vdots \\ a_n \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} f_0 \\ f_1 \\ \vdots \\ f_n \end{bmatrix} \quad (5)$$

Para que esse sistema apresente, no mínimo, uma solução, é necessário que  $m = n$ .

### 5.5.3. Detalhes Computacionais para o Cálculo da Área e das Amplitudes dos Pontos J e $ST_{40}$

Para se identificar o valor do ponto J, localiza-se primeiramente o ponto R, a partir do qual se faz uma varredura na horizontal do eixo y, até se encontrar o ponto em que o gráfico ECG muda sua declividade (derivada de primeira ordem). Este ponto corresponde ao ponto J, no caso de registro ECG para o qual foi diagnosticado Infarto Agudo do Miocárdio. Já o ponto  $ST_{40}$  é determinado quando se faz uma varredura na horizontal do eixo Y, no instante de tempo 40 ms após a ocorrência do ponto J.

### 5.5.4. Comparação Entre os Métodos de Cálculo de Área

Para o cálculo das áreas, foram utilizados arquivos de ECGs com extensão .pdf, fornecidos pela ITMS-Brasil.

Através dos dois métodos, obtivemos resultados que podem ser observados no Quadro 5.3. Após a estimação da área, o erro entre as áreas obtidas através dos dois métodos acima discutidos é calculado pela seguinte fórmula:

$$Erro = A1 - A2 \quad (6)$$

onde A1 é a área calculada pelo método 1 e A2 é a área calculada pelo método 2.

Para fins estatísticos, também foram considerados os seguintes valores e fórmulas (CIENFUEGOS, 2005):

$$VM = \sum_{i=1}^n A_i / n \quad (7)$$

onde VM é o valor médio,  $A_i$  é a área associada ao ECG do paciente  $i$  e  $n$  é o número de pacientes (no nosso caso,  $n=18$ ).

$$V = \sum_{i=1}^n (A_i - VM)^2 / n \quad (8)$$

onde V é a variância;

$$VN = V / E[x^2] \quad VN = V / E[x^2] \quad (9)$$

$$E[x^2] = \sum_{i=1}^n A_i^2 / n \quad (10)$$

onde VN é a variância normalizada.

Pelo cálculo do valor médio dos erros, pode-se concluir que ambos os métodos geram resultados semelhantes. Ao mesmo tempo, dado que os valores da variância dos erros associados às diversas derivações são pequenos, ambos métodos são robustos relativamente ao tipo de derivação cardíaca considerada.

Consequentemente, os métodos têm desempenho próximo. Tendo em vista que o método 1 é mais eficiente do ponto de vista computacional, ele será utilizado nas análises subsequentes desta dissertação.

Quadro 5.3 - Cálculo da área do segmento ST para ECG digital (mV.ms)

Pacientes	Derivação aVF			Derivação II			Derivação III		
	Método 1	Método 2	Erro	Método 1	Método 2	Erro	Método 1	Método 2	Erro
1	87,48	85,80	1,68	92,04	90,52	1,52	66,88	66,96	-0,08
2	79,68	78,68	1,00	75,96	74,76	1,20	71,88	70,68	1,20
3	76,48	75,80	0,68	80,20	79,56	0,64	83,64	82,92	0,72
4	16,20	15,80	0,40	24,60	24,56	0,04	35,72	35,52	0,20
5	14,80	14,56	0,24	31,20	31,12	0,08	5,40	5,36	0,04
6	6,04	6,00	0,04	10,52	10,48	0,04	15,48	14,92	0,56
7	11,56	11,32	0,24	28,20	27,92	0,28	15,88	15,44	0,44
8	63,24	63,28	-0,04	26,72	26,60	0,12	151,32	151,04	0,28
9	159,36	158,16	1,20	139,12	138,20	0,92	167,60	166,00	1,60
10	29,52	29,16	0,36	41,64	41,24	0,40	17,48	17,16	0,32
11	62,00	61,68	0,32	1,32	1,16	0,16	189,68	189,00	0,68
12	360,08	354,68	5,40	346,04	343,68	2,36	385,40	379,48	5,92
13	169,28	168,92	0,36	38,64	38,56	0,08	295,24	295,48	-0,24
14	179,28	177,44	1,84	125,52	124,12	1,40	231,24	229,20	2,04
15	236,48	236,20	0,28	191,08	191,12	-0,04	267,36	266,60	0,76
16	61,60	61,40	0,20	69,80	69,68	0,12	55,28	55,24	0,04
17	56,68	56,64	0,04	21,96	21,92	0,04	131,08	130,92	0,16
18	95,64	95,60	0,04	52,92	52,84	0,08	186,60	186,56	0,04

<b>Valor Médio (VM)</b>	<b>98,08</b>	<b>97,28</b>	<b>0,79</b>	<b>77,64</b>	<b>77,11</b>	<b>0,52</b>	<b>131,84</b>	<b>131,03</b>	<b>0,82</b>
<b>Variância (V)</b>	<b>7999,88</b>	<b>7831,40</b>	<b>1,54</b>	<b>6562,39</b>	<b>6483,86</b>	<b>0,44</b>	<b>11585,09</b>	<b>11410,28</b>	<b>1,87</b>
<b>Variância Normalizada (VN)</b>	<b>0,45</b>	<b>0,45</b>	<b>0,71</b>	<b>0,52</b>	<b>0,52</b>	<b>0,61</b>	<b>0,40</b>	<b>0,40</b>	<b>0,74</b>

## 5.6. Análise da Correlação Entre Supradesnivelamento do Segmento ST e o Infarto Agudo do Miocárdio

### 5.6.1. Cálculos

Para a realização dos cálculos, foram utilizados ECGs do HCU / UFU, com o objetivo de estudar a correlação estatística entre dois conjuntos de variáveis: X e Z, definidas logo a seguir.

$$X = \{A, H_j, H_y\} \quad (11)$$

onde:

X = Sigla representando o conjunto de variáveis associadas a características do segmento ST do ECG.

A = Área do supradesnivelamento do segmento ST [mV.ms]

H<sub>j</sub> = Altura do ponto J do ECG [mV]

H<sub>ST40</sub> = Altura do ponto ST<sub>40</sub> do ECG [mV]

Para cada paciente considerado, escolheu-se como ECG característico do infarto o primeiro registro tomado 6 horas após a primeira manifestação do IAM. Este ECG corresponde, em geral, à primeira mensuração realizada na Sala de Emergência do Pronto-Socorro do HCU / UFU. Todavia, tendo em vista as freqüentes ilegibilidades associadas ao deterioramento da impressão gráfica do registro analógico do ECG, o ECG característico nem sempre correspondeu à primeira mensuração, e neste caso, ele foi escolhido como sendo o primeiro ECG cronologicamente mais legível da série de registros realizados na Sala de Emergência.

De posse do ECG característico de cada paciente, foram demarcados os pontos de início e de fim do supradesnivelamento do segmento ST, sempre considerando três derivações para cada ECG. As grandezas A, H<sub>j</sub> e H<sub>ST40</sub> foram estimadas para cada uma das três derivações de cada ECG característico. Finalmente, os valores finais característicos da área do supra-DST, amplitude do ponto J e amplitude do ponto ST<sub>40</sub> associadas a cada paciente correspondem a uma média aritmética envolvendo todos os respectivos valores de A, H<sub>j</sub> e H<sub>ST40</sub>, considerando as três derivações de cada ECG característico.

Os valores característicos das grandezas X de cada paciente, obtidos através dos ECGs coletados segundo a metodologia da seção 5.2, estão apresentados no Quadro 5.5.

Define-se agora o outro conjunto de variáveis.

$$Z = \{Tr, Ck, k, Na, Ca, Mg, Gl, VF, Le\}$$

onde:

Z = Sigla representando o conjunto de variáveis associadas a exames clínicos realizados em amostras de sangue de pacientes acometidos por infarto agudo do miocárdio, obtidas através dos formulários do Quadro 5.2.

Tr = Concentração da enzima troponina [nanograma/decilitro].

Ck = Concentração da enzima Ckmb [unidade/litro].



K = Concentração do íon potássio [miliequivalente/litro].

Na = Concentração do íon sódio [miliequivalente/litro].

Ca = Concentração do íon cálcio [miliequivalente/litro].

Mg = Concentração do íon magnésio [miliequivalente/litro].

Gl = Glicemia [miligrama/decilitro].

VF = Vaso fechado (VF = 1) ou não (VF = 0). Variável binária.

Le = Porcentagem de lesão [%].

#### Observações importantes:

(O1) Tendo em vista a variabilidade do nível de concentração de troponina e CKmb (vide campo II do Quadro 5.2), escolheu-se como valor característico de cada paciente a concentração de amplitude máxima, fornecida pelo respectivo formulário de coleta de dados.

(O2) Em termos das concentrações iônicas (K, Na, Ca e Mg) e da glicemia, escolheu-se como valor característico de cada paciente a primeira quantidade que aparece anotada no campo II do Quadro 5.2. Tal quantidade representa a primeira medida tomada da grandeza em questão, logo após a ocorrência do IAM.

(O3) As variáveis Vaso Fechado (VF) e Porcentagem de Lesão (Le) são obtidas a partir do campo III do Quadro 5.2, ou seja, a partir dos dados de cateterismo. Se a lesão é considerada leve, atribui-se o valor 50% para Le; se a lesão for moderada, 70%; e, finalmente, se a lesão for severa, atribui-se 90% para Le. Todavia, caso o formulário de coleta de dados do paciente apresente a medida de porcentagem de obstrução do vaso FE (vide campo III do Quadro 5.2), então este último valor é atribuído à variável Le, independentemente dos dados de cateterismo.

Os valores característicos das grandezas  $Z$  de cada paciente, obtidos através dos dados coletados segundo a metodologia da seção 5.2, estão apresentados no Quadro 5.4. Os valores em branco não puderam ser obtidos a partir dos prontuários analisados.

Para o cálculo das correlações entre o conjunto de grandezas  $X$  e  $Z$ , seguiram-se os seguintes passos:

a) Cálculo do valor médio (Quadro 5.4):

Foram usadas as seguintes fórmulas:

$$X(VM) = \sum_{i=1}^n X_i / n \quad (12)$$

$$Z(VM) = \sum_{i=1}^n Z_i / n \quad (13)$$

onde  $X(VM)$  é o valor médio de  $X$  (Área, H-j e altura H-y),  $Z(VM)$  é o valor médio de  $Z$  (Troponina, CKmb, K,  $Na^+$ ,  $Ca^+$ ,  $Mg^{++}$ , Glicemia, Vaso Fechado e % lesão),  $X_i$  (Área, H-j e H-y) é o valor correspondente do paciente  $i$ ,  $Z_i$  (Troponina, CKmb, K,  $Na^+$ ,  $Ca^+$ ,  $Mg^{++}$ , Glicemia, Vaso Fechado e % lesão) é o valor correspondente do paciente  $i$ , e  $n$  é o número de pacientes (no caso,  $n=15$ ).

b) Cálculo da variância:

No Quadro 5.5, foram usadas as seguintes fórmulas:

$$X(V) = \sum_{i=1}^n (X_i - X(VM))^2 / n \quad (14)$$

$$Z(V) = \sum_{i=1}^n (Z_i - Z(VM))^2 / n \quad (15)$$

onde  $X(V)$  é a variância de  $X$  e  $Z(V)$  é a variância de  $Z$  ;

Quadro 5.4 - Grandezas características de cada paciente e respectivo Valor Médio (VM)

Pacientes	Á	Hj	Hy	Tr	Ck	K	Na	Ca	Mg	Gl	Cateterismo	
											V F	Le
1	7,779	0,106	0,130	4,760	606,800	4,500	142,800	8,700	1,200	140,000	1	90
2	2,629	0,034	0,043	1,400	1194,000	4,700	131,600		3,400		0	90
3	2,812	0,055	0,064	2,490	306,500	5,000	139,000	8,400	2,200	224,500	1	52
4	2,110	0,031	0,024	2,200	191,600	4,400	137,400	8,800	1,900	135,000	1	45
5	5,904	0,043	0,084	5,500	198,000	4,100	139,000	8,400	1,920	143,000	1	90
6	7,651	0,066	0,465	35,200	252,700	4,400	136,200	7,200		132,100	1	90
7	5,370	0,073	0,088	3,400	125,600	4,000	137,300	8,900		123,800	0	90
8	8,827	0,108	0,131	15,750	892,000	4,500	137,100		2,400	291,000		
9	6,392	0,068	0,086	4,160	95,000	4,800	138,100	9,300	2,300		1	90
10	19,523	0,308	0,285		561,400	3,600	141,700	8,300	1,200		1	90
11	66,860	0,187	0,337	9,790	287,200	3,700	133,500	8,900	1,900	91,900	0	90
12	59,815	0,214	0,461		1555,000	4,300	140,000			97,100		
13	35,857	0,221	0,264		210,000	4,500	132,000	9,200	1,900	109,000		60
14	58,018	0,199	0,319		198,500	3,200	132,400	8,600	1,700		0	50
15	26,516	0,362	0,240	8,790	73,100	5,400	136,900	8,400	1,700			

Valor Médio (VM)	21,071	0,138	0,201	8,495	449,827	4,340	137,000	8,592	1,977	161,940	0,636	77,250
------------------	--------	-------	-------	-------	---------	-------	---------	-------	-------	---------	-------	--------

Quadro 5.5 – Estimação da Variância (V)

Pacientes	Á	Hj	Hy	Tr	Ck	K	Na	Ca	Mg	Gl	Cateterismo	
											VF	Le
1	-13,292	-0,032	-0,071	-3,735	156,973	0,160	5,800	0,108	-0,777	-21,940	0,364	12,75
2	-18,442	-0,104	-0,158	-7,095	744,173	0,360	-5,400		1,423		-0,636	12,75
3	-18,259	-0,083	-0,137	-6,005	-143,327	0,660	2,000	-0,192	0,223	62,560	0,364	-25,25
4	-18,961	-0,107	-0,177	-6,295	-258,227	0,060	0,400	0,208	-0,077	-26,940	0,364	-32,25
5	-15,167	-0,095	-0,117	-2,995	-251,827	-0,240	2,000	-0,192	-0,057	-18,940	0,364	12,75
6	-13,420	-0,072	0,264	26,705	-197,127	0,060	-0,800	-1,392		-29,840	0,364	12,75
7	-15,701	-0,066	-0,114	-5,095	-324,227	-0,340	0,300	0,308		-38,140	-0,636	12,75
8	-12,244	-0,030	-0,070	7,255	442,173	0,160	0,100		0,423	129,060		
9	-14,679	-0,071	-0,115	-4,335	-354,827	0,460	1,100	0,708	0,323		0,364	12,75
10	-1,548	0,170	0,084		111,573	-0,740	4,700	-0,292	-0,777		0,364	12,75
11	45,789	0,049	0,136	1,295	-162,627	-0,640	-3,500	0,308	-0,077	-70,040	-0,636	12,75
12	38,744	0,076	0,260		-197,127	-0,040	3,000			-64,840		
13	14,786	0,083	0,063		-239,827	0,160	-5,000	0,608	-0,077	-52,940		-17,25
14	36,947	0,061	0,118		-251,327	-1,140	-4,600	0,008	-0,277		-0,636	-27,25
15	5,445	0,224	0,039	0,295	-376,727	1,060	-0,100	-0,192	-0,277			

Variância (V)	496,354	0,010	0,021	87,387	102322,416	0,295	10,828	0,271	0,318	3558,565	0,231	321,308
---------------	---------	-------	-------	--------	------------	-------	--------	-------	-------	----------	-------	---------

c) Cálculo da correlação cruzada:

No Quadro 5.6, foi usada a seguinte fórmula:

$$E\{(X - X(VM))(Z - Z(VM))\} = \sum_{i=1}^n (((X - X(VM)) * (Z - Z(VM)))) / n \quad (16)$$

onde  $E\{(X - X(VM))(Z - Z(VM))\}$  é a correlação cruzada.

Quadro 5.6 – Estimação da Correlação Cruzada

Z \ X	Á	Hj	H <sub>ST40</sub>
Tr	19,295	0,086	1,044
Ck	1805,801	-6,337	-10,840
K	-5,746	-0,005	-0,026
Na	-23,899	0,005	-0,045
Ca	2,274	0,001	-0,036
Mg	-3,567	-0,032	-0,031
Gl	-713,550	-1,177	-4,231
VF	-5,964	-0,006	-0,021
Le	-65,141	0,607	11,002

d) Cálculo do coeficiente de correlação:

No Quadro 5.7, foi usada a seguinte fórmula:

$$CC(X, Z) = E\{((X - X(VM)) * (Z - Z(VM)))\} / (\sqrt{X(V)} * \sqrt{Z(V)}) \quad (17)$$

onde  $CC(X, Z)$  é a coeficiente de correlação.

Quadro 5.7 - Coeficiente de Correlação

Z \ X	Á	Hj	H <sub>ST40</sub>
Tr	0.120	0.119	1,000
Ck	0.448	-0.351	-0.414
K	-0.841	-0.164	-0.583
Na	-0.530	0.003	-0.167
Ca	0.277	0.023	-0.671
Mg	-0.402	-0.809	-0.535
Gl	-0.634	-0.233	-0.577
VF	-0.722	-0.162	-0.389
Le	-0.337	0.479	0.168

### 5.6.2. Discussão Clínica

Antes de discutir os resultados do Quadro 5.7, deve-se destacar que estes coeficientes de correlação não levam em conta o erro alfa, associado ao conceito de significância, o que limita a precisão estatística dos resultados. Além disso, a quantidade de pacientes considerada (15 ao total) também permite questionar a representatividade estatística dos resultados. Deve-se destacar também que os registros analisados não correspondem todos ao primeiro ECG realizado 6 horas após a ocorrência do IAM.

Levando em conta estas limitações, os resultados do Quadro 5.7 permitem estabelecer as seguintes conclusões e questionamentos:

- (C1) A amplitude do ponto ST<sub>40</sub> (H<sub>ST40</sub>) possui máxima correlação com a concentração da enzima Troponina, constituindo-se portanto no melhor indicador de lesão cardíaca devido ao IAM. Todavia, na literatura médica, a amplitude do ponto ST<sub>40</sub> é mais sensível e específica para o diagnóstico de isquemia crônica. Fisiologicamente, pode ser considerado um marcador importante na avaliação da gravidade do IAM, visto que pode indicar maior

comprometimento do funcionamento da bomba de sódio-potássio associada aos cardiomiócitos, em decorrência da gravidade da necrose do tecido.

- (C2) O supradesnivelamento do segmento ST, denotado pelo valor da grandeza A, não se constitui em bom indicador estatístico da gravidade do infarto, tendo alta correlação apenas com a quantidade de íons potássio. O fato da correlação entre este último e a área do ST ser negativa permite questionar o que ocorre na membrana dos cardiomiócitos durante a repolarização.
- (C3) Não se observou correlação significativa entre a concentração de Troponina, CKmb, bem como da porcentagem de lesão (Le) e a área de supradesnivelamento do segmento ST (A). Este fato pode ser explicado pelo fato do tratamento trombolítico ter desobstruído o vaso, o cateterismo ser tardio ou pelo fato da onda associada à necrose celular ter sido pequena.
- (C4) Contrariamente ao esperado, existe uma correlação negativa razoavelmente elevada entre o fechamento do vaso (VF) e o supradesnivelamento ST (A). Isto poderia ser explicado pelo fato do cateterismo ter sido realizado tardiamente.
- (C5) Existe uma forte correlação negativa entre a amplitude do ponto J e a quantidade de íons magnésio, o que permite levantar o questionamento sobre o efeito dos íons magnésio sobre o potencial de ação cardíaco. Ao mesmo tempo, não existe praticamente nenhuma correlação estatística entre a amplitude do ponto J e a concentração de íons sódio e cálcio. De fato, este último não participa dos mecanismos de troca iônica durante esta fase do potencial de ação cardíaco.

## 5.7. Conclusões

Não existe praticamente diferença espectral entre os sinais das derivações II, III e aVF associados ao infarto, sendo que o sinal III tende a apresentar variações mais rápidas. Propôs-se um método para a estimação do supradesnivelamento do segmento ST, bem

como para a determinação das amplitudes dos pontos J e ST<sub>40</sub> do ECG, o qual foi comparado ao método de integração clássica. Tendo em vista que os dois métodos geram resultados com aproximadamente a mesma precisão e robustez, optou-se trabalhar com a nova proposta, tendo em vista sua simplicidade computacional.

Este último método foi usado em outro conjunto de dados ECG, com objetivo de estudar a correlação estatística entre o conjunto de variáveis associadas ao supradesnivelamento (A), ponto J (H<sub>J</sub>) e ponto ST<sub>40</sub> (H<sub>ST40</sub>) a outras variáveis que caracterizam a intensidade do infarto. Não obstante diversas limitações do experimento e dos cálculos realizados (pequena quantidade de pacientes, ECG analisado após 6 horas de ocorrência e intensidade do IAM, análise estatística simplificada), a principal conclusão deste estudo consiste na possibilidade de se utilizar a amplitude do ponto ST<sub>40</sub> como marcador sensível da ocorrência do infarto agudo, com objetivos clínicos. Deve-se observar que a determinação desta amplitude é mais simples e menos sujeita a erros de estimação que a determinação da área do segmento ST e do ponto J, variáveis comumente apontadas pela literatura como indicadoras do IAM.

## CONCLUSÃO

O infarto agudo do miocárdio (IAM) é causado por uma interrupção do fluxo sanguíneo que alimenta as células do coração, causando lesões ao músculo cardíaco que podem levar o paciente à morte. A análise do eletrocardiograma (ECG) permite a identificação da presença de infarto e sua localização, sendo porém insuficiente para determinar a extensão da lesão.

A análise do traçado gerado pelo ECG é feita pela localização dos diferentes impulsos elétricos que compõem o ciclo cardíaco. Cada uma dessas partes, denominadas segmentos e ondas e identificadas pelas letras P a T, está relacionada a um evento do ciclo e permite diagnosticar eventuais patologias que afetam o coração, dentre elas o infarto.

O surgimento de aparelhos de ECG digitais possibilitou a aplicação de softwares de tratamento dos sinais captados, abrindo um novo campo de pesquisas para os estudiosos. Os trabalhos presentes na literatura abordam diversas técnicas de cálculo e interpretação dos valores vetoriais e paramétricos. Apesar de ainda necessitarem de aprimoramento, os resultados apresentados demonstram a validade do uso dessas ferramentas auxiliares no diagnóstico de patologias cardíacas. A maioria, entretanto, dedica-se à identificação de situações genéricas, com ênfase nas isquemias e nas taquicardias ventriculares.

Este trabalho procurou correlacionar as variações do segmento ST com o infarto agudo do miocárdio, conforme estudos já publicados na literatura. Foi utilizado um software próprio, desenvolvido para a digitalização de ECG impressos ou em formato "pdf" gerados por aparelhos digitais. Dentre os cálculos apresentados pelo software, destaca-se o cálculo das amplitudes máxima e mínima, da área do segmento ST, localização dos pontos J e ST<sub>40</sub>.

Apesar das limitações impostas pela pequena amostragem de dados disponíveis para testes, a análise realizada permitiu identificar que a amplitude do ponto ST<sub>40</sub> é um marcador sensível à ocorrência e extensão do infarto. Além disso, o cálculo associado à essa variável é mais simples e menos sujeito a erros do que a determinação da área de supradesnivelamento do segmento ST, comumente relatada na literatura como indicador do IAM. Em termos de análise espectral, pode-se constatar que as derivações II, III e aVF de pacientes infartados apresentam aproximadamente o mesmo conteúdo espectral, com exceção na região de baixas frequências (0 – 0.5 Hz).

Estes resultados alcançados permitem estabelecer os seguintes eixos concretos para a continuidade do trabalho até aqui desenvolvido.

- Aprofundamento da busca de marcadores estatísticos para se identificar (e possivelmente também prever) a ocorrência do IAM, através, por exemplo, da transformada Wavelet e da predição linear;
- Refinamento do estudo clínico conduzido, com utilização de uma quantidade maior de pacientes, e de ferramentas estatísticas mais apuradas, que permitam uma melhor precisão no cálculo das correlações;
- Aprofundamento das questões e discussões fisiológicas levantadas ao final da seção 5.7, em termos da literatura na área médica e biológica.



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALVES, C. J. S. **Interpolação**. Instituto Superior Técnico de Lisboa, 18 jun. 2001. Disponível em <<http://www.math.ist.utl.pt/~calves/cursos/Interpola.HTM>>. Acesso em 09 jun. 2005
- ANAGNOSTAKI, A. P.; PAVLOPOULOS, S. A Novel Codification Scheme Based on the “VITAL” and “DICOM” Standards for Telemedicine Applications. **IEEE Transactions on Biomedical Engineering**, v. 49, n. 12, p. 1399-1411, dez. 2002.
- ANDREAIO, R. V.; DORIZZI, B.; BOUDY, J.; MOTA, J. C. M. ST-Segment Analysis Using Hidden Markov Model Beat Segmentation: Application to Ischemia Detection. **Computers in Cardiology**, Chicago, EUA, 2004.
- BEHRAD, A.; FAEZ, K. New method for QRS-wave recognition in ECG using MART neural network. In: **Proceedings of 7th Australian and New Zealand Intelligent Information Systems Conference**. Perth, Western Australia, November 2001, p. 291-296.
- BERNE, R. M.; LEVY, M. N. **Fisiologia**. 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.
- BLANKE, H. *et alli*. Electrocardiographic and coronary angiographic correlation during acute myocardial infarction. **American Journal of Cardiology**, v. 54, n. 3, pp. 249-255, August 1984.
- CARNEIRO, E. F. **O Eletrocardiograma: 10 Anos Depois**. 5 ed. Rio de Janeiro: Livraria Editora Enéas Ferreira Carneiro, 1997.
- CHEN, W.; HSIEH, L.; YUAN, S. High performance data compression method with pattern matching for biomedical ECG and arterial pulse waveforms. **Computer Methods and Programs in Biomedicine**, n. 74, p. 11-27, 2004.
- CIENFUEGOS, Freddy. **Estatística Aplicada ao Laboratório**. Rio de Janeiro: Kosmos, 2005.
- CORMACK, D. H. **Fundamentos de Histologia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996.
- COX, J. R., NOLLE, F. M.; FOZZARD, H. A.; OLIVER, G. C. Jr. AZTEC, a preprocessing program for real-time ECG rhythm analysis. **IEEE Transactions on Information Technology in Biomedicine**, 15(2):128-9, Apr. 1968.

CURY, L. K. P. **Proposta de um software para análise automática de registros eletrocardiográficos (ECG)**. Tese de mestrado, FEELT / UFU, a ser apresentada no 25/08/2005.

DUBIN, D. **Interpretação Rápida do ECG**. 3 ed. Rio de Janeiro: Publicações Científicas, 1999.

DUTT, D. N.; KRISHNAN, S. M.; SRINIVASAN, N. A dynamic nonlinear time domain model for reconstruction and compression of cardiovascular signals with application to telemedicine. **Computer Methods and Programs in Biomedicine**, n. 33, p. 45-63, 2003.

FELDMAN, J.; GOLDWASSER, P. Eletrocardiograma: recomendações para a sua interpretação. **Revista da SOCERJ**, v. 17, n. 4, pp. 251-256, out./dez. 2004.

FENSLI, R.; GUNNARSON, E.; HEJLESEN, O. A wireless ECG system for continuous event recording and communication to a clinical alarm station. In: **Proceedings of 26th Annual International Conference of the Engineering in Medicine and Biology Society**. v. 3, p. 2205-2211, 2004.

FERRY, D. R. **Basic Electrocardiography in Ten Days**. New York (USA): McGraw-Hill International Editions, 2001.

GANONG, W. F. **Fisiologia Médica**. 17 ed. Rio de Janeiro: Prentice-Hall do Brasil, 1998.

GARCIA, J.; MARTINEZ, I.; SÖRNMO, L. Remote Processing Server for ECG-Based Clinical Diagnosis Support. **IEEE Transactions on Information Technology in Biomedicine**, v. 6, n. 4, p. 277-284, dez. 2002.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 9 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997.

HAYKIN, S. **Adaptive Filter Theory**. 4 ed. Englewood Cliffs (NJ): Prentice Hall, 1991.

HAYKIN, S. **Unsupervised adaptive filtering**. New York (USA): John Wiley and Sons Inc, 2000. Vol. 1-2.

HEIBRON, E. L. Advances in Modern Electrocardiographic Equipment for Long-Term Ambulatory Monitoring. **Cardiac Electrophysiology Review**, v. 6, n. 3, p. 185-189, 2002.

HOFFMAN, G. S.; MILLER, M. M.; KABRISKY, M.; MAYBECK, P. S.; RAQUET, J. F. Novel electrocardiogram segmentation algorithm using a multiple model adaptive

estimator. In: **Proceedings of 41st IEEE Conference on Decision and Control**, v.3, p. 2524-2529, 2002.

ISAIS, R.; NGUYEN, K.; PEREZ, G.; RUBIO, R.; NAZERAN, H. A low-cost microcontroller-based wireless ECG-blood pressure telemonitor for home care. In: **Proceedings of 25th Annual International Conference of the IEEE**, 2003, Cancun (Mexico). Cancun: IEEE, v. 4, 2003, pp. 3157-3160.

ISTEPANIAN, R. S.; PETROSIAN, A. A. Optimal Zone Wavelet-Based ECG Data Compression for a Mobile Telecardiology System. **IEEE Transactions on Information Technology in Biomedicine**, v. 4, n. 3, p. 200-211, set. 2000.

ISTEPANIAN, R. S. H.; HADJILEONTIADIS, L. J. PANAS, S. M. ECG Data Compression Using Wavelets and Higher Order Statistics Methods. **IEEE Transactions on Information Technology in Biomedicine**, v. 5, n. 2, p. 108-115, jun. 2001.

JOHNSON, R.; SWARTZ, M. H. **Eletrocardiograma, uma abordagem simplificada**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1988.

KAO, T.; LEN-JON, H.; YUI-HAN, L.; TZONG-HUEI, L.; CHIA-HUNG, H. Computer analysis of the electrocardiograms from ECG paper recordings. In: **Proceedings of the 23rd Annual International Conference of the IEEE**, October 2001, Istanbul, Turkey, p. 3232-3234, v. 4.

LEHTINEN, R.; VÄNTTINEN, H.; SIEVÄNEN, H.; MALMIVUO, J. A computer program for comprehensive ST-segment depression/heart rate analysis of the exercise ECG test. **Computer Methods and Programs in Biomedicine**, n. 50, p. 63-71, 1996.

MADIAS, J.E. Use of pre-cordial ST-segment mapping. **American Heart Journal**, v. 95, n. 1, p. 96-101, jan 1978.

MANO, Reinaldo. **Manuais de Cardiologia**. Infarto Agudo do Miocárdio. Rio de Janeiro: [s.n.], 2004.

MARQUES, Isaac R. **Síndromes Coronárias Agudas**. CardioSite. 01 abr. 2004. Disponível em <<http://www.unifesp.br/denf/NIEn/CARDIOSITE/sindromes.htm>>. Acesso em 20 maio 2005.

MASSACHUSETTS INSTITUTE OF TECHNOLOGY. Division of Health Sciences and Technology. **MIT-BIH Database and Software Catalog**. 2005. Disponível em <<http://ecg.mit.edu/dbinfo.html>>. Acesso em 18 mar. 2005

- MOORE, K. L. **Anatomia Orientada para a Clínica**. 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.
- NATIONAL CENTER FOR RESEARCH RESOURCES. **Physionet**. 2005. Disponível em <<http://www.physionet.org/>>. Acesso em 18 mar. 2005.
- NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH (NIH). **Gráficos de las ondas del ECG después del infarto al miocardio**. Enciclopedia médica en español. 05 mayo 2005. Disponível em <[www.nlm.nih.gov/.../ esp\\_imagepages/18030.htm](http://www.nlm.nih.gov/.../esp_imagepages/18030.htm)>. Acesso em 20 maio 2005.
- PORTO, Catarina. **Infarto Agudo do Miocárdio**. Maceió: Secretaria Estadual de Saúde, 2003.
- RAJOUB, B. A. An Efficient Coding Algorithm for the Compression of ECG Signals Using the Wavelet Transform. **IEEE Transactions on Biomedical Engineering**, v. 49, n. 4, p. 355-362, abr. 2002.
- ROSS, J. J. Electrocardiographic ST-segment analysis in the characterization of myocardial ischemia and infarction. **Circulation**, v. 53, no. 3, pp. 73-81, supp. 1, march 1976.
- ROSS, M. H.; REITH, E. J. e ROMRELL, L. J.: **Histologia: texto e atlas**. 2 ed. São Paulo: Panamericana, 1993.
- SCHWEITZER, P. The electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction in the thrombolytic era. **Curriculum in cardiology**, v. 119, n. 3, part 1, p.642 – 653, 1990.
- SHU-CAI, W.; YIANG-PIN, B. Study on dynamic electrocardiogram system with function of ECG tele-transmission. **Asian-Pacific Radio Science Conference**. Anais..., p.226-227, 2004
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA (SBC). **O ECG no IAM**. Grupo de Estudos de Eletrocardiografia, 2004. Disponível em <<http://departamentos.cardiol.br/eletoc/publicacoes/curso/007.asp&e=10313>>. Acesso em 25 maio 2005.
- SPARENBERG, A. L. F.; RUSSOMANO, T.; AZEVEDO, D. F. G. de. Transmission of Digital Electrocardiogram (ECG) via Modem Connection in Southern Brazil. In: **Proceedings of 26th Annual International Conference of the Engineering in Medicine and Biology Society**, September 2004, San Francisco, CA, USA. , p. 3396 - 3399 Vol. 2.

SOBOTTA, J. **Atlas de Histologia**. 6 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.

TORTORA, G. J.; GRABAWSKI, S. R. **Princípios de Anatomia e Fisiologia**. 9 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

TRANCHESI, J. **Eletrocardiograma Normal e Patológico**. 4 ed. São Paulo: Atheneu, 1972.

WANG, H.; JUNG, B.; AZUAJE, F.; BLACK, N. ecgML: Tools and Technologies for Multimedia ECG Presentation. In: **Proceedings of XML Europe 2003**. May, 2003. London, England. p. 04-05.

# Livros Grátis

( <http://www.livrosgratis.com.br> )

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)  
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)  
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)  
[Baixar livros de Matemática](#)  
[Baixar livros de Medicina](#)  
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)  
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)  
[Baixar livros de Meteorologia](#)  
[Baixar Monografias e TCC](#)  
[Baixar livros Multidisciplinar](#)  
[Baixar livros de Música](#)  
[Baixar livros de Psicologia](#)  
[Baixar livros de Química](#)  
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)  
[Baixar livros de Serviço Social](#)  
[Baixar livros de Sociologia](#)  
[Baixar livros de Teologia](#)  
[Baixar livros de Trabalho](#)  
[Baixar livros de Turismo](#)