

A maior enfermidade é não ser ninguém para ninguém.

Madre Teresa de Calcutá

(Prémio Nobel da Paz)

À minha avó Lourdes que sempre me
incentivou desde o início deste projeto,
que me deu força e carinho para continuar.

Onde estiveres sei que estás muito orgulhosa
por eu ter completado mais esta etapa.

Foste tu que me inspiraste para o fazer.

Obrigada.

Agradecimentos

Este trabalho fica a dever-se a uma série de sucessivos apoios e estímulos da parte daqueles que ao longo dos anos se foram cruzando no meu caminho. Em primeiro lugar agradeço aos meus pais o amor, o constante estímulo, a dedicação e o total apoio com que sempre me presentearam.

Ao meu orientador, Senhor Professor Doutor Ovídio Pereira da Costa, da Faculdade de Medicina do Porto, o meu maior reconhecimento por ter aceite esta tarefa, pela disponibilidade, apoio e incentivo, determinantes e da maior valia na elaboração deste trabalho.

Para o Vítor o meu muito obrigada pela compreensão, companhia, ajuda e dedicação.

À C.E.S.P.U., nomeadamente ao corpo docente deste mestrado, o meu reconhecimento pela criação e desenvolvimento desta formação que me permitiu ir mais longe na vertente científica da minha formação.

Ao Dr. José Mesquita pela bibliografia disponibilizada e pelo apoio prestado, o meu agradecimento.

Uma referência amistosa ao Dr. Paulo Lopes, pelo incentivo e disponibilidade.

Aos meus familiares e amigos mais próximos uma palavra simples, mas que tudo significa, carinho.

Resumo

Introdução: O aumento do número de idosos tem despertado nos investigadores o interesse pelas modificações decorrentes do envelhecimento, sendo que uma atenção especial tem sido dirigida aos processos que envolvem o coração, dada a alta prevalência de distúrbios cardiovasculares na faixa etária em questão. **Objetivos:** Este estudo teve como objetivo avaliar as diversas alterações a que as várias ondas e intervalos eletrocardiográficos estão sujeitos com o processo normal do envelhecimento. Foi ainda analisada a incidência dos achados eletrocardiográficos mais comuns aquando da realização de eletrocardiogramas em idosos. **Metodologia:** Amostra constituída por 500 indivíduos de sexo e idades pré-definidos, segundo critérios de seleção. Além da evidente divisão por escalões etários, os indivíduos foram igualmente repartidos por sexo. Registadas as métricas e os achados eletrocardiográficos da amostra e cruzados com os escalões etários e sexos, passei à análise estatística das variações dos mesmos. **Resultados:** Os graus de dispersão das diferentes métricas eletrocardiográficas relativamente à média são praticamente idênticos em ambos os sexos. Quanto à relação entre escalões etários e métricas eletrocardiográficas, com avanço da idade a Duração do Intervalo PR sofre um prolongamento, a Duração do complexo QRS não mostra relação significativa com a idade, e o Grau do eixo QRS desloca-se progressivamente para a esquerda. No que respeita à relação entre sexos e achados eletrocardiográficos, existe alguma divergência na quantidade de alterações eletrocardiográficas entre sexos, 56% para os homens e 44% para as mulheres. Quanto à relação entre escalões etários e achados eletrocardiográficos, considerando a totalidade das alterações, independentemente da sua ponderação, a incidência das alterações eletrocardiográficas aumenta com a idade. **Conclusão:** As manifestações cardiovasculares aumentam devido às alterações anatómicas e funcionais próprias do avanço da idade. Pode dizer-se que o “coração do idoso” se caracteriza, do ponto de vista eletrocardiográfico, por Intervalo PR Prolongado, Desvio Esquerdo do Eixo, Alterações Inespecíficas da Repolarização Ventricular e maior propensão a alterações patológicas como a Fibrilação Auricular e o Bloqueio Completo do Ramo Esquerdo. Devem ser alvo de especial avaliação, os doentes idosos com as alterações cardíacas mais prevalentes, a fim de se evitar a evolução rápida das mesmas e propiciar melhor qualidade de vida.

Palavras chave: Idosos; escalões etários; sexo; métricas eletrocardiográficas; achados eletrocardiográficos.

Abstract

Introduction: The increasing number of elderly people has made researchers more interested in changes due to aging, with special attention to the processes involving the heart, given the high prevalence of cardiovascular disorders in that age group. **Objectives:** This study aimed to evaluate the different changes that the various ECG waves and intervals are subject to, with the normal aging process. It also analyzed the incidence of the most common ECG findings when carrying out electrocardiograms in the elderly. **Methodology:** The sample consists of 500 individuals, with ages and sex pre-defined according to the selection criteria. Besides the obvious division by age groups, subjects were equally divided by sex. After the metrics and the electrocardiographic findings were registered, and crossed with age groups and genders, statistical analysis of the variations was done. **Results:** The degree of dispersion of different ECG metrics, in relation to the average, is virtually identical in both sexes. The relationship between age groups and electrocardiographic metrics, with aging, the PR interval is prolonged, the duration of the QRS complex shows no significant relationship with age, and the degree of QRS axis moves progressively to the left. Regarding the relationship between gender and electrocardiographic findings, there is some disagreement on the amount of electrocardiographic changes between genders, 56% for men and 44% for women. As the relationship between age groups and electrocardiographic findings is concerned, taking into account all the changes, regardless their weight, the incidence of electrocardiographic abnormalities increases with age. **Conclusion:** Cardiovascular manifestations increase due to anatomical and functional changes characteristic of aging. It can be said that the "heart of the elderly" is characterized, from the electrocardiographic point of view, by a Prolonged PR Interval, Left Axis Deviation, Nonspecific Changes of Ventricular Repolarization and greater propensity to pathological changes such as Auricular Fibrillation and Left Bundle Branch Block. Elderly patients with more prevalent cardiac disorders should be subject to a special assessment in order to avoid its rapid evolution and provide a better quality of life.

Keywords: elderly, age groups, gender, electrocardiographic metrics; electrocardiographic findings.

Índice

Lista de abreviaturas	XV
Lista de figuras	XVII
Lista de tabelas	XIX
Lista de gráficos	XXI

Introdução	1
------------	---

PARTE I. REVISÃO DA LITERATURA

Capítulo 1. Principais Alterações do Sistema Cardiovascular em Idosos	5
1.1. Alterações Morfológicas	6
1.1.1. Alterações do Miocárdio, Pericárdio e Endocárdio	6
1.1.2. Alterações Valvulares	7
1.1.2.1. Válvula Mitral	8
1.1.2.2. Válvula Aórtica	8
1.1.3. Alterações Vasculares	9
1.1.4. Sistema de Condução	10
1.2. Alterações Fisiológicas	11
1.2.1. Débito Cardíaco	11
1.2.2. Volume por Contração	11
1.2.3. Função Diastólica	11
1.2.4. Função Sistólica	12
Capítulo 2. Alterações Eletrocardiográficas mais frequentes em Idosos	13
2.1. Terminologia Básica do Eletrocardiograma	14
2.1.1. Onda P	15
2.1.2. Intervalo PR	15
2.1.3. Complexo QRS	16
2.1.4. Segmento ST	16
2.1.5. Onda T	17

2.1.6. Intervalo QT e QTcorrigido	18
2.1.7. Onda U	18
2.2. Ritmo Sinusal Normal e Variantes	19
2.3. Disritmias Auriculares	20
2.3.1. Extrassístoles Supraventriculares	20
2.3.2. Fibrilação Auricular	21
2.4. Disritmias Juncionais	22
2.4.1. Ritmo Juncional	22
2.5. Disritmias Ventriculares	23
2.5.1. Extrassístoles Ventriculares	23
2.6. Distúrbios da Condução Intraventricular	23
2.6.1. Bloqueio de Ramo Direito	24
2.6.2. Bloqueio de Ramo Esquerdo	25
2.7. Bloqueios Fasciculares	26
2.7.1. Hemibloqueio Anterior Esquerdo	27
2.8. Hipertrofia Ventricular Esquerda	28
2.9. Alterações da Repolarização Ventricular	29
2.10. Enfarte do Miocárdio	30
2.10.1. Isquemia	30
2.10.2. Lesão	31
2.10.3. Enfarte	32
2.10.3.1. Enfarte da Parede Anterior do Miocárdio	33
2.10.3.2. Enfarte da Parede Lateral do Miocárdio	34
2.10.3.3. Enfarte da Parede Inferior do Miocárdio	35
2.10.3.4. Enfarte da Parede Posterior do Miocárdio	35

PARTE II. CONTRIBUIÇÃO PESSOAL

Capítulo 3. Metodologia	39
3.1. Objetivo	39
3.2. Amostra	39
3.3. Recolha de dados	39
3.4. Variáveis	39

3.5. Hipóteses	40
3.5.1. Hipóteses gerais	40
3.5.2. Hipóteses específicas	40
3.6. Critérios de seleção	41
3.7. Critérios de exclusão	41
3.8. Análises e tratamento de dados	42
Capítulo 4. Resultados	43
4.1. Métricas eletrocardiográficas <i>versus</i> sexos	44
4.2. Métricas eletrocardiográficas <i>versus</i> escalões etários	48
4.3. Achados eletrocardiográficos <i>versus</i> sexos	54
4.4. Achados eletrocardiográficos <i>versus</i> escalões etários	55
Capítulo 5. Discussão	63
5.1. Limitações metodológicas	65
Conclusões	67
Referências bibliográficas	69

Lista de abreviaturas

AV	Auriculoventricular
BFAE	Bloqueio fascicular anterior esquerdo
BRE	Bloqueio ramo esquerdo
EAM	Enfarte agudo miocárdio
ECG	Eletrocardiograma
FA	Fibrilação auricular
HVE	Hipertrofia ventricular esquerda
VE	Ventrículo esquerdo

Lista de figuras

<i>Figura 1.</i>	Doenças cardíacas mais comuns no idoso	6
<i>Figura 2.</i>	Onda P	15
<i>Figura 3.</i>	Intervalo PR	15
<i>Figura 4.</i>	Composição do complexo QRS	16
<i>Figura 5.</i>	Segmento ST	17
<i>Figura 6.</i>	Onda T	17
<i>Figura 7.</i>	Intervalo QT	18
<i>Figura 8.</i>	Ondas U óbvias nas derivações V1 a V3 em doentes com hipocalcemia	19
<i>Figura 9.</i>	Extrassístoles Supraventriculares	20
<i>Figura 10.</i>	Padrão de Fibrilação Auricular	22
<i>Figura 11.</i>	Extrassístoles Ventriculares	23
<i>Figura 12.</i>	Padrão de Bloqueio de Ramo Direito	25
<i>Figura 13.</i>	Padrão de Bloqueio Completo de Ramo Esquerdo	26
<i>Figura 14.</i>	Padrão de Hemibloqueio Anterior Esquerdo	27
<i>Figura 15.</i>	Padrão de Hipertrofia Ventricular Esquerda	28
<i>Figura 16.</i>	Isquemia Aguda do Miocárdio	30
<i>Figura 17.</i>	Lesão Aguda do Miocárdio	31
<i>Figura 18.</i>	Ondas Q significativas de Enfarte do Miocárdio	32
<i>Figura 19.</i>	Enfarte da Parede Anterior do Miocárdio	34
<i>Figura 20.</i>	Enfarte da Parede Lateral do Miocárdio em Fase Indeterminada	34
<i>Figura 21.</i>	Enfarte da Parede Inferior do Miocárdio	35
<i>Figura 22.</i>	Enfarte da Parede Posterior do Miocárdio	35

Lista de tabelas

<i>Tabela 1.</i>	Diminuições funcionais devidas ao envelhecimento.	12
<i>Tabela 2.</i>	Valores globais do número de casos, Médios, Mínimos, Máximos, Moda e Desvio Padrão para cada métrica eletrocardiográfica.	43
<i>Tabela 3.</i>	Valores globais Médios, Mínimos, Máximos, Moda e Desvio Padrão para cada métrica eletrocardiográfica relativamente ao sexo.	44
<i>Tabela 4.</i>	Interação entre as médias das métricas eletrocardiográficas e sexo (teste T-Student) ($p < 0,05$ valor estatístico significativo).	47
<i>Tabela 5.</i>	Valores globais Médios, Mínimos, Máximos, Moda e Desvio Padrão para cada métrica eletrocardiográfica relativamente aos escalões etários.	48
<i>Tabela 6.</i>	Interação entre as médias das métricas eletrocardiográficas e os escalões etários (teste Anova) ($p < 0,05$ valor estatístico significativo).	52
<i>Tabela 7.</i>	Teste Tukey ($p < 0,05$ valor estatístico significativo).	53
<i>Tabela 8.</i>	Teste Binomial ($p < 0,05$ valor estatístico significativo).	54
<i>Tabela 9.</i>	Relação da proporção de pacientes com ECG normal entre escalões etários (teste Qui-Quadrado) ($p < 0,05$ valor estatístico significativo).	56
<i>Tabela 10.</i>	Relação da proporção de pacientes com Ritmo Sinusal entre escalões etários (teste Qui-Quadrado) ($p < 0,05$ valor estatístico significativo).	56
<i>Tabela 11.</i>	Relação da proporção de pacientes com Ritmo Auricular entre escalões etários (teste Qui-Quadrado) ($p < 0,05$ valor estatístico significativo).	57
<i>Tabela 12.</i>	Relação da proporção de pacientes com Desvio Axial Esquerdo entre escalões etários (teste Qui-Quadrado) ($p < 0,05$ valor estatístico significativo).	57
<i>Tabela 13.</i>	Relação da proporção de pacientes com PR Prolongado entre escalões etários (teste Qui-Quadrado) ($p < 0,05$ valor estatístico significativo).	58

<i>Tabela 14.</i>	Relação da proporção de pacientes com Bloqueio Completo Ramo Direito entre escalões etários (teste Qui- Quadrado) (p <0,05 valor estatístico significativo).	58
<i>Tabela 15.</i>	Relação da proporção de pacientes com Bloqueio Completo Ramo Esquerdo entre escalões etários (teste Qui- Quadrado) (p <0,05 valor estatístico significativo).	59
<i>Tabela 16.</i>	Relação da proporção de pacientes com Hemibloqueio Anterior Esquerdo entre escalões etários (teste Qui- Quadrado) (p <0,05 valor estatístico significativo).	59
<i>Tabela 17.</i>	Relação da proporção de pacientes com Hipertrofia Ventricular Esquerda entre escalões etários (teste Qui- Quadrado) (p <0,05 valor estatístico significativo).	60
<i>Tabela 18.</i>	Relação da proporção de pacientes com Extrassístoles Ventriculares entre escalões etários (teste Qui- Quadrado) (p <0,05 valor estatístico significativo).	60
<i>Tabela 19.</i>	Relação da proporção de pacientes com Perturbação Inespecífica da Condução Intraventricular entre escalões etários (teste Qui- Quadrado) (p <0,05 valor estatístico significativo).	60
<i>Tabela 20.</i>	Relação da proporção de pacientes com Extrassístoles Supraventriculares entre escalões etários (teste Qui- Quadrado) (p <0,05 valor estatístico significativo).	61
<i>Tabela 21.</i>	Relação da proporção de pacientes com Alterações Inespecíficas Repolarização Ventricular entre escalões etários (teste Qui- Quadrado) (p <0,05 valor estatístico significativo).	61
<i>Tabela 22.</i>	Relação da proporção de pacientes com Alterações Inespecíficas Repolarização Ventricular Tipo Isquemia/Sobrecarga entre escalões etários (teste Qui- Quadrado) (p <0,05 valor estatístico significativo).	62
<i>Tabela 23.</i>	Relação da proporção de pacientes com Outros achados eletrocardiográficos entre escalões etários (teste Qui- Quadrado) (p <0,05 valor estatístico significativo).	62

Lista de gráficos

<i>Gráfico 1.</i>	Gráfico Boxplot com comparação da distribuição da Duração do Intervalo PR <i>versus</i> sexos.	45
<i>Gráfico 2.</i>	Gráfico Boxplot com comparação da distribuição da Duração do complexo QRS <i>versus</i> sexos	45
<i>Gráfico 3.</i>	Gráfico Boxplot com comparação da distribuição da Duração do intervalo QTcorrigido <i>versus</i> sexos	46
<i>Gráfico 4.</i>	Gráfico Boxplot com comparação da distribuição do Grau do eixo QRS <i>versus</i> sexos	46
<i>Gráfico 5.</i>	Gráfico Boxplot com comparação da distribuição Frequência Cardíaca <i>versus</i> sexos	46
<i>Gráfico 6.</i>	Gráfico Boxplot com comparação da distribuição da Duração onda P <i>versus</i> escalões etários.	49
<i>Gráfico 7.</i>	Gráfico Boxplot com comparação da distribuição da Duração do Intervalo PR <i>versus</i> escalões etários.	49
<i>Gráfico 8.</i>	Gráfico Boxplot com comparação da distribuição da Duração do complexo QRS <i>versus</i> escalões etários.	50
<i>Gráfico 9.</i>	Gráfico Boxplot com comparação da distribuição da Duração QTcorrigido <i>versus</i> escalões etários.	50
<i>Gráfico 10.</i>	Gráfico Boxplot com comparação da distribuição da Grau do eixo QRS <i>versus</i> escalões etários.	51
<i>Gráfico 11.</i>	Gráfico Boxplot com comparação da distribuição da Frequência Cardíaca <i>versus</i> escalões etários.	51

Introdução

Não existe uma definição precisa para “velho”, “idoso” ou de “idade avançada”, como não há também um marcador clínico específico para o paciente geriátrico, já que o envelhecimento não ocorre abruptamente, mas apresenta-se como um processo contínuo. A população geriátrica é única pela sua heterogeneidade. A Organização Mundial de Saúde, baseada em fatores socioeconômicos, considera “idoso” todo o indivíduo com 65 anos ou mais (Mandim, Achá, Fonseca & Zumpano, 2004).

O aumento crescente do número de idosos em todo o mundo tem despertado nos investigadores o interesse pelas modificações decorrentes do envelhecimento, sendo que uma atenção especial é dirigida aos processos que envolvem o coração, dada a alta prevalência de distúrbios cardiovasculares na faixa etária em questão (Sobral Filho *et al.*, 1996).

As informações sobre a avaliação da percepção que o indivíduo tem dos seus fatores de risco, da sua qualidade de vida e das doenças cardiovasculares podem ajudar a definir as necessidades e prioridades de prevenção e tratamento das mesmas (Sales & Tomaz, 2011).

À medida que o indivíduo envelhece, ocorrem mudanças fisiológicas no coração que afetam o miocárdio e o tecido de condução, entre outras. Estas resultam de processos patológicos, frequentes no idoso. Diversas alterações na eletrofisiologia cardíaca relacionadas com a idade assemelham - se às produzidas por doenças (Mandim *et al.*, 2004).

Os idosos representam uma parcela expressiva dos pacientes que procuram atendimento cardiológico e as suas patologias precisam de ser bem analisadas, principalmente porque os efeitos do envelhecimento sobre o aparelho cardiovascular alteram os conceitos de normalidade atribuídos à população mais jovem (Wajngarten & Rodrigues, 2008).

Apesar da importância da doença cardiovascular nos idosos, faltam grandes estudos direcionados a esta população. Desse modo torna-se importante para a prática clínica o conhecimento das peculiaridades das doenças cardiovasculares nos idosos (Wajngarten & Rodrigues, 2008).

Este trabalho está organizado em capítulos (5), que contemplam uma formulação teórica e um estudo retrospectivo, sendo que para este é apresentada, devidamente estruturada, a metodologia, resultados, discussão e limitações metodológicas.

O capítulo 1 refere as alterações mais significativas nos âmbitos anatômico e funcional do Sistema Cardiovascular decorrentes do normal processo de envelhecimento.

Mudanças estruturais levam ao aumento do tecido de colagénio e da substância amiloide no miocárdio, à redução das células do tecido específico de condução e também da sensibilidade aos estímulos adrenérgicos (Mandim *et al.*, 2004).

Observa-se que com o avanço da idade ocorre um aumento na frequência de alterações do ritmo cardíaco. Em muitos casos estas são resultantes do processo de envelhecimento que leva a modificações anátomofisiológicas do coração, como a diminuição das células do nó sino auricular e a substituição de parte das fibras do sistema de condução por tecido fibroso e adiposo (Sobral Filho *et al.*, 1996). Esse comportamento anatómico seria o responsável pela redução da frequência cardíaca intrínseca (Mandim *et al.*, 2004).

No capítulo 2 é feito um levantamento das principais alterações registadas electrocardiograficamente com maior prevalência geriátrica.

Na avaliação cardiológica de idosos, os exames complementares assumem maior importância, sobretudo o ECG de 12 derivações, pois é muito alta a frequência de alterações na população geriátrica (Almeida, Riolino & Fernandes, 2007).

No idoso, a perda de células marca-passo e condutoras, por isquemia ou degeneração de estruturas do sistema de condução, levam a distúrbios de condução, como os bloqueios atrioventriculares, bloqueios de ramo e a disritmias cardíacas diversas, sendo que a incidência de alterações eletrocardiográficas aumenta paralelamente com a faixa etária (Mandim *et al.*, 2004).

No âmbito da minha contribuição pessoal, apresento um estudo retrospectivo, tendo como objetivo principal avaliar as diversas alterações a que as várias ondas e intervalos eletrocardiográficos estão sujeitos com o processo normal do envelhecimento. Foi ainda do meu interesse analisar a incidência dos achados eletrocardiográficos mais comuns aquando da realização de eletrocardiogramas em idosos.

Nos Capítulos 3, 4 e 5 são apresentadas respetivamente a metodologia utilizada, os resultados estatísticos obtidos e as conclusões e limitações metodológicas encontradas.

PARTE I.

REVISÃO DA LITERATURA

Capítulo 1. Principais Alterações do Sistema Cardiovascular em Idosos

Uma das características da sociedade atual é o grande número de pessoas que atinge idade avançada, o que se torna num novo desafio a ser encarado por médicos, sociólogos, psicólogos e assistentes sociais. Este está relacionado com o progresso mundial, sendo cada vez maior o número de pessoas com vida mais longa, perspetivando uma melhor vida social e psicologicamente sadia (Zaslavsky & Gus, 2002).

O número de pessoas com idade igual ou superior a 60 anos continua a aumentar gradativamente. Os idosos, que em 1991 representavam 7,3% da população, em 2025 irão representar 15%. É de salientar que a partir da segunda metade do século XX houve um crescimento do número de adultos. A expectativa de vida média está a aumentar regularmente e espera-se que a média de idade no ano de 2020 seja à volta de 73 anos, tanto para homens como mulheres. A manutenção da saúde dessa população está a tornar-se uma tarefa importante para os médicos, no que se refere aos cuidados primários (Zaslavsky & Gus, 2002).

O idoso é mais vulnerável a doenças degenerativas de começo insidioso, como as cardiovasculares e cerebrovasculares, o cancro, os transtornos mentais, os estados patológicos que afetam o sistema locomotor e os sentidos (Zaslavsky & Gus, 2002).

Com o avanço dos anos, o sistema cardiovascular passa por uma série de alterações, tais como arteriosclerose, diminuição da distensibilidade da aorta e das grandes artérias, comprometimento da condução cardíaca e redução na função barorreceptora. As estatísticas mostram que a maior causa de mortalidade e morbidade é a doença cardiovascular (Zaslavsky & Gus, 2002).

A doença coronária é a causa de 70 a 80% de mortes, tanto em homens como em mulheres e a insuficiência cardíaca congestiva, mais comum de internamento hospitalar, de morbidade e mortalidade na população idosa. Ao contrário da doença coronariana, a insuficiência cardíaca congestiva continua a aumentar (Zaslavsky & Gus, 2002).

1. Insuficiência cardíaca congestiva
2. Doença coronariana
3. Cardiomiopatia hipertrófica
4. Doença valvar:
 - estenose aórtica
 - valvopatia mitral
5. Arritmias supraventriculares e ventriculares
6. Hipertensão arterial sistêmica

Figura 1. Doenças cardíacas mais comuns no idoso (retirado de Zaslavsky & Gus, 2002).

Pode-se concluir então que as alterações estruturais e funcionais do sistema circulatório que ocorrem durante o envelhecimento facilitam o desenvolvimento de doenças cardiovasculares que podem tornar o envelhecimento “mal-sucedido” (Wajngarten & Rodrigues, 2008).

1.1. Alterações Morfológicas

1.1.1. Alterações do Miocárdio, Pericárdio e Endocárdio

O sistema cardiovascular sofre significativa redução de sua capacidade funcional com o envelhecimento. O coração e os vasos sanguíneos apresentam alterações morfológicas e teciduais, mesmo na ausência de qualquer doença (Gatti, Santos, Furlaneto, Goulart & Moreira, 2008).

O estudo dos aspectos pertinentes a morfometria e estereologia do miocárdio humano é importante para a compreensão dos mecanismos compensatórios observados nessa fase da vida. Entretanto, poucos são os dados na literatura que tratam dos aspectos morfométricos do coração durante a fase senescente, embora este músculo seja largamente estudado, sob o ponto de vista qualitativo nos mamíferos, particularmente, no homem, em diversos processos patológicos (Cardoso, Toscano, Tashiro, Carvalho & Morais, 2006).

Ao contrário do que acontece com outros órgãos vitais, o peso do coração aumenta com o envelhecimento (Vieira & Glashan, 1996).

Estudos elaborados por Kenney em 1985, demonstraram que a reserva funcional do sistema cardio-circulatório no idoso é bastante limitada, cerca de 50 %, em comparação com o adulto jovem de 20 anos, sendo esta alteração possivelmente decorrente de alterações estruturais do miocárdio (Vieira & Glashan, 1996).

As alterações do miocárdio são as mais expressivas, pois nele ocorre acumulação de gordura, principalmente nas aurículas e no septo interventricular (Gatti *et al.*, 2008). O número de miócitos diminui, ocorrendo aumento no tamanho dos remanescentes e maior deposição de células adiposas (Taddei & Franken, 2002).

Observa-se também degeneração muscular moderada com substituição das células miocárdias por tecido fibroso. Com o passar da idade, podemos encontrar depósitos de substância amiloide que está relacionada frequentemente com maior incidência de insuficiência cardíaca (Gatti *et al.*, 2008).

No pericárdio, as alterações são discretas, em geral decorrentes do desgaste progressivo (Gatti *et al.*, 2008). Faixas de pericárdio espessadas são também observadas. O significado funcional destas observações ainda é especulativo (Taddei & Franken, 2002).

As alterações encontradas no endocárdio são o espessamento e a opacidade com proliferações das fibras colágenas e elásticas devido ao resultado de hiperplasia irritativa provocado pela longa turbulência sanguínea (Gatti *et al.*, 2008).

1.1.2. Alterações Valvulares

As doenças valvulares no idoso evoluem frequentemente para insuficiência cardíaca, superadas apenas pela doença arterial coronária e a hipertensão arterial sistêmica (Gravina *et al.*, 2010).

A degeneração com calcificação do tecido ou do anel valvular é usual no envelhecimento. As calcificações degenerativas no idoso desenvolvem-se em várias estruturas cardíacas, principalmente no esqueleto fibroso cardíaco e na porção fibrosa das cúspides valvulares, possivelmente por processo semelhante à aterosclerose. Os processos degenerativos extensos podem originar disfunções hemodinâmicas e elétricas, comprometendo mais ainda o quadro clínico. A lesão mais comumente encontrada em idosos é a valvulopatia aórtica calcificada ou degenerativa. Outra lesão degenerativa é a calcificação do anel mitral. Ocorrem ainda casos reumáticos, congênitos, degenerativos mixomatosos, valvulopatia decorrente de isquemia e valvulopatia secundária à dilatação de raiz da aorta (Gravina *et al.*, 2010).

As doenças valvulares no idoso formam um quadro clínico complexo, pois associam-se frequentemente à doença arterial coronária, hipertensão arterial e, mais raramente, endocardite, além de várias outras comorbidades (Gravina *et al.*, 2010).

Nos portadores de valvulopatias os sintomas e o exame físico podem apresentar modificações com o envelhecimento, por diminuição da capacidade física e por comorbidades que mascaram ou simulam sintomas. Estes factos e considerando ainda a ocorrência habitual de sopros trazem um novo desafio na avaliação dessas valvulopatias nas pessoas idosas.

1.1.2.1.Válvula Mitral

A válvula mitral sofre alteração no envelhecimento, levando a graus variáveis de repercussão funcional, que vão desde simples achados auscultatórios ou constatação ecocardiográfica sem relevância até situações de importante implicação clínica (Gravina *et al.*, 2010).

A insuficiência mitral pode ser causada por calcificação do anel mitral, degeneração mixomatosa com prolapso da válvula mitral, cardiopatia isquémica e, menos frequentemente, por doença reumática e endocardite infecciosa. Os casos agudos podem ocorrer ligados principalmente à doença coronária aguda por disfunção do músculo papilar ou rutura de cordas tendinosas (Gravina *et al.*, 2010).

A estenose mitral tem menor prevalência em idosos em comparação com a insuficiência mitral. Ainda assim, é ocasionalmente encontrada, submetendo o portador às mesmas manifestações de insuficiência cardíaca congestiva e expondo-o ao risco de acidente vascular cerebral por fenómeno embólico, principalmente quando há fibrilação auricular, que é comum nesta situação (Gravina *et al.*, 2010).

1.1.2.2.Válvula Aórtica

As causas mais comuns da insuficiência aórtica são a esclerose da válvula aórtica, dilatação da raiz da aorta, endocardite infecciosa e doenças inflamatórias, envolvendo a válvula aórtica, e a parede da aorta. Em idosos com insuficiência aórtica que se submeteram à cirurgia, a etiologia reumática predominou em 39%, doença da aorta em 28%, alteração isolada da válvula aórtica – incluindo doença reumatoide – em 22% e endocardite infecciosa em 11% (Gravina *et al.*, 2010).

Os sintomas da insuficiência aórtica no idoso são semelhantes aos dos jovens e relacionam-se principalmente com insuficiência cardíaca. O prognóstico piora quando o paciente se torna sintomático. Na ausência de tratamento cirúrgico, a morte usualmente

ocorre dentro de 4 anos após desenvolvimento de angina “pectoris” e dois anos após o desenvolvimento de insuficiência cardíaca (Gravina *et al.*, 2010).

A estenose aórtica é a lesão valvular mais encontrada em pacientes idosos. A mortalidade para indivíduos com estenose aórtica grave não tratada é de 50% em 5 anos para pacientes com angina, de 50% em três anos para os indivíduos com síncope e de 50% em dois anos para os indivíduos com insuficiência cardíaca, mesmo considerando que 40% não apresentam coronariopatia concomitante. A morte súbita é uma manifestação incomum e ocorre em cerca de 3% a 5% dos pacientes, sendo rara em pacientes assintomáticos (Gravina *et al.*, 2010).

A idade avançada em pacientes com estenose aórtica crítica está associada à maior taxa de eventos, pois estes têm mais comorbidades e menor expectativa de vida. De uma forma geral, esses pacientes têm pior sobrevida em relação aos não idosos. Em 10 anos, considerando-se pacientes submetidos à troca valvular, os idosos tiveram maior sobrevida relativa do que os não idosos. Estes, portanto, têm maior risco e maior benefício com a troca da válvula aórtica, que deve ser considerada em todos os idosos que tenham sintomas provocados pela estenose aórtica. A cirurgia é tecnicamente possível em qualquer idade (Gravina *et al.*, 2010).

1.1.3. Alterações Vasculares

As alterações vasculares, que ocorrem com o passar dos anos, traduzem-se pelo enrijecimento vascular e pela disfunção endotelial. O enrijecimento da parede arterial decorre do rompimento das suas fibras elásticas com substituição por tecido colagénio, bem menos complacente. Isso resulta num aumento da pressão de pulso, que promove hipertrofia ventricular e conseqüente hipertensão arterial sistémica, que é um importante fator de risco para a ocorrência de insuficiência cardíaca e acidente vascular cerebral (Duarte, 2007).

As artérias envelhecidas apresentam-se alongadas, tortuosas, com um lúmen dilatado e com uma parede mais espessa. Este espessamento afeta, principalmente, as camadas média e íntima, e está associado ao avançar da idade. Representa um estágio precoce de aterosclerose, apesar da rigidez arterial poder ocorrer na ausência de doença aterosclerótica (Mendes & Barata, 2008).

As células endoteliais poderão adquirir uma forma irregular e sofrerem um aumento de peso. Poderá ocorrer migração e/ou proliferação das células musculares lisas vasculares, com infiltração no espaço sub-endotelial, aumentando, deste modo, os depósitos de colagénio, de elastina e de proteoglicanos, assim como uma abundância anormal de leucócitos e macrófagos (Mendes & Barata, 2008).

Numerosas substâncias, envolvidas nos processos inflamatórios e/ou aterosclerótico, são também mais abundantes na camada íntima da artéria envelhecida (Mendes & Barata, 2008).

Como o envelhecimento e a aterosclerose seguem caminhos bioquímicos muito similares e determinam muitas alterações vasculares semelhantes, o envelhecimento arterial pode ser visto como a representação de um estágio inicial de aterosclerose ou, inversamente, a aterosclerose pode ser vista como uma forma acelerada de envelhecimento arterial, eventualmente favorecido pela coexistência de outros estímulos com efeito deletério, como por exemplo as dislipidémias, os hábitos tabágicos ou a hipertensão (Mendes & Barata, 2008).

1.1.4. Sistema de Condução

O sistema de condução cardíaco sofre várias alterações com a idade que afetam as suas propriedades elétricas e, quando exagerada, pode causar doença clínica (Fleg, & Lakatta 2008).

No sistema de geração e condução do estímulo ocorre perda celular e substituição por tecido adiposo e fibroso (Taddei & Franken, 2002). Comumente ocorre um aumento generalizado de tecido elástico e colagénio (Fleg, & Lakatta 2008).

No nó sinusal, observa-se substancial diminuição do número de células marca-passo: cerca de 10% em relação a indivíduo saudável de 20 anos. Ocorre deposição de tecido adiposo em volta do nó sinusal, podendo levar ao isolamento completo desta estrutura. Esses mecanismos podem produzir disfunção sinusal (Fleg, & Lakatta 2008).

Acumula-se gordura à volta do nó sino auricular, criando às vezes a separação parcial ou completa do nó do tecido auricular (Fleg, & Lakatta 2008).

O sistema de condução não é exceção, sofrendo deposição de tecido adiposo, perda de células, fibrose e depósito amiloide. Além disto, a calcificação do esqueleto cardíaco

esquerdo é evidente, podendo alterar a integridade do sistema de condução (Taddei & Franken, 2002).

1.2. Alterações Fisiológicas

1.2.1. Débito Cardíaco

Em repouso o débito cardíaco tende a manter-se normal. Durante o exercício, porém, a frequência cardíaca máxima e o consumo máximo de oxigénio são mais reduzidos em idosos saudáveis, em comparação com indivíduos mais jovens (Gravina, et al., 2010).

No entanto, tem-se verificado através de estudos recentes feitos com doentes e sujeitos normais, que as estimativas previamente calculadas para a redução do débito cardíaco com o envelhecimento estavam exageradas. Esta situação ficava a dever-se principalmente aos efeitos provocados por patologia latente ou já aparente (Hall., MacLennan & Lye, 1997).

A associação da redução do volume/contração e do ritmo cardíaco leva a uma diminuição do débito cardíaco (litros por minutos) (Hall., MacLennan & Lye, 1997).

1.2.2. Volume por Contração

Também a redução do volume por contração deve-se a alterações morfológicas relacionadas com a idade. Assim a curva de Frank-Starling no sujeito idoso saudável está achatada e desviada para a direita, em comparação com um sujeito mais jovem. Isto limita a capacidade de reserva do coração, para responder a exigências para aumento do débito cardíaco (Hall., MacLennan & Lye, 1997).

1.2.3. Função Diastólica

As alterações morfológicas do ventrículo esquerdo que o tornam menos flexível prejudicam a função diastólica (Hall., MacLennan & Lye, 1997).

O envelhecimento retarda a inativação dos canais de cálcio tipo L, aumentando a magnitude do influxo de cálcio em cada ciclo cardíaco, o que pode ser importante para

preservar a função contrátil. Por outro lado, a dissociação do cálcio ionizado dos miofilamentos e sua recaptção no citoplasma pelo retículo sarcoplasmático diminuem com a idade, contribuindo para a disfunção diastólica do idoso (Taddei & Franken, 2002).

O déficit de relaxamento ventricular e o aumento da rigidez parietal esquerda são mecanismos subjacentes que levam também à disfunção diastólica e subsequentemente à insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada. A contratilidade miocárdica não se altera significativamente em função da idade, mas sim por doenças associadas (Gravina, *et al.*, 2010).

Cumpre salientar que no idoso a disfunção diastólica precede habitualmente a disfunção sistólica e inclusive o desenvolvimento de hipertrofia ventricular esquerda. A proporção de insuficiência cardíaca diastólica nessa população é elevada, podendo corresponder a 40 a 50% dos casos nos indivíduos acima de 75 anos (Taddei & Franken, 2002).

1.2.4. Função Sistólica

O coração envelhecido em repouso não apresenta alterações significativas na função sistólica (Mendes & Barata, 2008).

Tabela 1. Diminuições funcionais devidas ao envelhecimento.

Frequência cardíaca máxima
Função sistólica
Função diastólica
Volume por contração
Débito cardíaco
Consumo de oxigénio (relacionado com redução de massa corporal)

Capítulo 2. Alterações Eletrocardiográficas mais frequentes em Idosos

Willen Einthoven, em 1902, idealizou um aparelho para registrar as correntes elétricas que se originavam no coração. Surgiu o eletrocardiógrafo e o eletrocardiograma. Nestes mais de cem anos, tanto os aparelhos quanto a própria metodologia de interpretação modernizaram-se. Surgiram novas aplicações, fazendo com que o eletrocardiograma continue a ser um exame de extrema importância (Feldman & Goldwasser, 2004).

Este último é de fácil manuseio, reproduzível e de baixo custo operacional. O estudo minucioso e a análise metódica das ondas, dos intervalos e dos segmentos formam a base para a interpretação do eletrocardiograma normal, das patologias cardiocirculatórias e de condições extracardíacas que modifiquem o traçado (Feldman & Goldwasser, 2004).

A análise dedutiva é a base fundamental na interpretação do ECG e requer o conhecimento do significado do processo de ativação do coração. A ativação ou despolarização cardíaca, em condições normais, tem origem no nódulo sinusal (nódulo de Keith-Flack), região do marca-passo cardíaco, localizado na aurícula direita, sendo esta a primeira área do coração a ser despolarizada. O estímulo alcança, em sequência, a aurícula esquerda, o nódulo atrioventricular (nódulo de Aschoff-Tawara), o feixe de His e os seus ramos (esquerdo e direito), a rede de Purkinje, os ventrículos e, por fim, extingue-se. Todos estes fenômenos podem ser registrados pelo eletrocardiógrafo (Feldman & Goldwasser, 2004).

Mesmo em pacientes assintomáticos têm sido encontradas altas prevalências de anormalidades, sendo mais comuns as arritmias, as alterações da repolarização ventricular e os bloqueios da condução atrioventricular e intraventricular, constatando-se que em poucos desses indivíduos o ECG foi considerado normal ou borderline (Almeida *et al.*, 2007).

As alterações cardíacas estruturais e funcionais do envelhecimento contribuem para algumas características especiais das manifestações clínicas das arritmias do idoso (Gravina *et al.*, 2010).

Arritmias supraventriculares são mais comuns na adolescência (vias acessórias) e na vida adulta (reentrada nodal); por outro lado, a fibrilação auricular, um problema epidemiológico cardiovascular claramente relacionado com a idade, apresenta prevalência menor que 5% antes dos 60 anos e maior do que 10% após os 80 anos. Da mesma forma,

extrassístoles auriculares e ventriculares são mais frequentes nos idosos, mesmo na ausência de cardiopatia estrutural (Gravina *et al.*, 2010).

Mecanismos fisiopatológicos diferentes podem sofrer modulação e influência da faixa etária. Taquiarritmias com QRS estreito e frequência cardíaca de 150 batimentos por minuto representam geralmente a tradução eletrocardiográfica de um *flutter* auricular 2:1 em idosos, enquanto no jovem as taquicardias reentrantes nodais são mais frequentes (Gravina *et al.*, 2010).

As bradiarritmias nos idosos decorrem geralmente de alterações degenerativas do nó sinusal, nó atrioventricular e do sistema His-Purkinje. O efeito vagal, consequência frequente da inervação autonómica dos corações jovens, é menos habitual no idoso. Os fenómenos sincopais, que no jovem são geralmente de etiologia neuromediada, devem ser mais extensamente investigados nos idosos. Nestes, a maior possibilidade de ocorrência de arritmias com baixo débito cerebral e síncope pode determinar situações clínicas de alto risco se não forem reconhecidas e tratadas (Gravina *et al.*, 2010).

As arritmias são mais frequentes na presença de cardiopatia estrutural. O incremento da prevalência da hipertensão arterial, doença coronária, insuficiência cardíaca e diabetes mellitus com a idade faz com que taquiarritmias e bradiarritmias estejam presentes nos dilemas diagnósticos e terapêuticos do cardiologista, que necessita de se apoiar nas evidências da literatura para decidir qual a conduta mais adequada para o seu paciente idoso (Gravina *et al.*, 2010).

A idade produz diminuição significativa das amplitudes das ondas R e S e desvio do eixo do complexo QRS para a esquerda. O intervalo PR alarga-se e o complexo QRS fica inalterado. Além dos aspetos relacionados com a idade, as comorbidades, tais como enfisema, cifose, alterações na condução do estímulo pelo tórax e tecidos mediastinais, alteram a configuração eletrocardiográfica, porém a sensibilidade aumenta com a idade, ocorrendo um pequeno decréscimo da especificidade (Povoa & Souza, 2008).

2.1. Terminologia Básica do Eletrocardiograma

Este subcapítulo explica a génese e os valores normais para os componentes individuais das formas de onda que se observam num eletrocardiograma. Para se conhecer as anomalias eletrocardiográficas, tem que se compreender a variação dos padrões de onda normal (Meek & Morris, 2002).

2.1.1. Onda P

O nódulo sinoauricular situa-se na parte de cima da parede da aurícula direita e inicia a despolarização auricular, produzindo a onda P no eletrocardiograma (Meek & Morris, 2002).

Embora as aurículas sejam duas câmaras anatomicamente distintas, a nível elétrico atuam quase como uma. Têm relativamente pouco músculo e produzem uma onda P pequena e isolada. A amplitude da onda P raramente excede dois quadrados pequenos e meio (0,25mV). A duração da onda P não deve exceder três quadrados pequenos (0,12 s) (Meek & Morris, 2002).

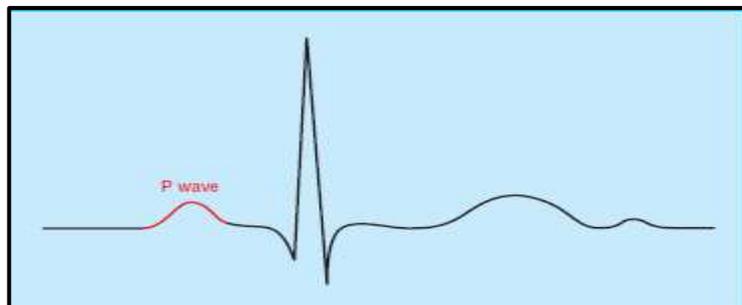


Figura 2. Onda P (retirado de Meek & Morris, 2002).

2.1.2. Intervalo PR

Após a onda P, verifica-se um breve retorno à linha isoelétrica, resultando no “segmento PR”. Durante este tempo, o impulso elétrico é conduzido através do nodo auriculoventricular, feixe de His, ramos intraventriculares, e as fibras de Purkinje (Meek & Morris, 2002).

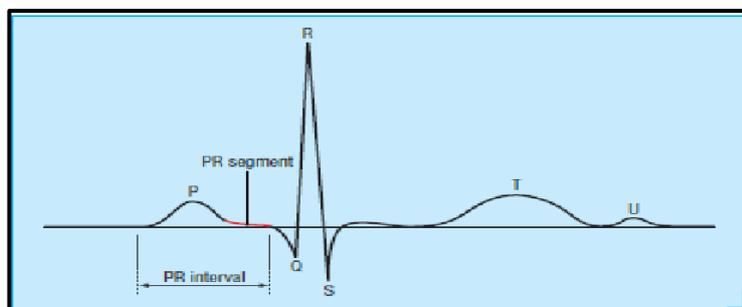


Figura 3. Intervalo PR (retirado de Meek & Morris, 2002).

O intervalo PR é o tempo entre o início da despolarização auricular e o início da despolarização ventricular e é medido a partir do início da onda P para a primeira deflexão do complexo QRS, independentemente desta ser uma onda Q ou uma onda R. A duração normal do intervalo PR é de três a cinco quadrados pequenos (0,12-0,20 segundos). As anomalias do sistema de condução podem produzir atrasos de transmissão, prolongando o intervalo (Meek & Morris, 2002).

2.1.3. Complexo QRS

O complexo QRS representa as forças elétricas produzidas pela despolarização ventricular. Com condução intraventricular normal, a despolarização ocorre de uma forma eficiente e rápida (Meek & Morris, 2002).

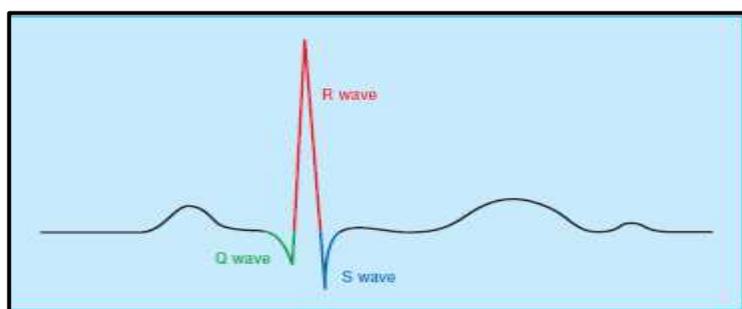


Figura 4. Composição do complexo QRS (retirado de Meek & Morris, 2002).

A duração do complexo QRS é medida na derivação com maior complexo e não deve exceder dois quadrados e meio pequenos (0,10 segundos). Os atrasos na despolarização ventricular – por exemplo bloqueios de ramo – dão origem a complexos QRS anormalmente amplos ($\geq 0,12$ segundos) (Meek & Morris, 2002).

O complexo QRS termina no ponto J ou junção ST (Meek & Morris, 2002).

2.1.4. Segmento ST

O segmento ST situa-se entre o ponto J e o início da onda T e representa o período entre o final da despolarização ventricular e o início da repolarização (Meek & Morris, 2002).

Como se trata de uma linha isométrica, normalmente deve estar no mesmo nível que o intervalo PR. No máximo, podem-se aceitar desnivelamentos não superiores a 0,05mV. Em casos de taquicardia sinusal, torna-se ascendente, mas no prolongamento do intervalo PR (Ivo, Tellini, & Zimmerman, 1999).

A elevação não patológica do segmento ST também está associada com a repolarização precoce benigna, que é particularmente comum em homens jovens, atletas e pessoas negras (Meek & Morris, 2002).

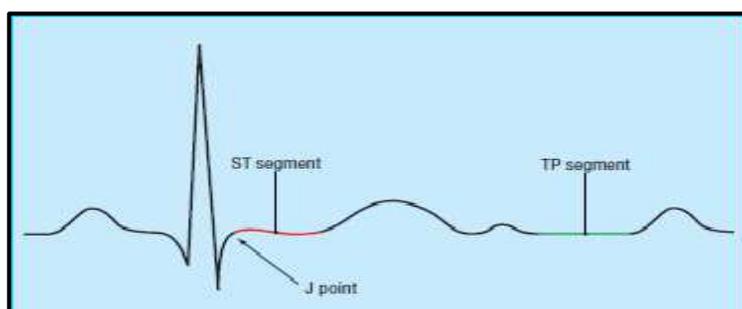


Figura 5. Segmento ST (retirado de Meek & Morris, 2002).

A interpretação de anomalias subtis do segmento ST é uma das áreas mais difíceis da eletrocardiografia clínica, não obstante, pode explicar-se em vez de se refutar qualquer elevação ou depressão do segmento ST (Meek & Morris, 2002).

2.1.5. Onda T

A repolarização ventricular produz a onda T (Meek & Morris, 2002). A principal característica morfológica da onda T é a sua assimetria, em que o ramo ascendente é mais lento que o descendente, e o seu ápice é mais arredondado, quer ela seja positiva ou negativa (Ivo, Tellini, & Zimmerman, 1999).

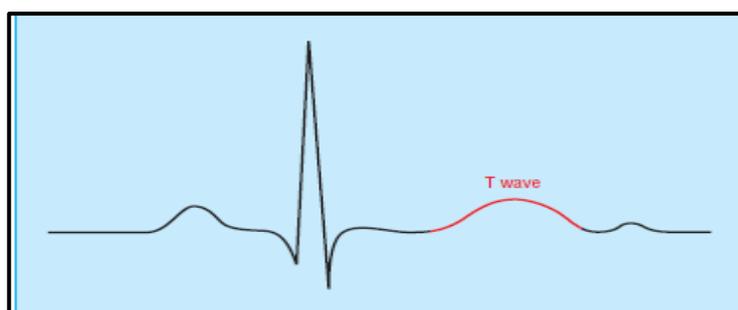


Figura 6. Onda T (retirado de Meek & Morris, 2002).

A voltagem da onda T isoladamente não é analisada, mas normalmente é menor que a do complexo QRS. A duração da onda T não é medida. Mede-se o intervalo QT, isto é, desde o início do complexo QRS até ao fim da onda T (Ivo, Tellini, & Zimmerman, 1999).

As alterações da sua duração podem levar a diagnóstico de transtornos metabólicos, principalmente em relação ao potássio e ao cálcio (Ivo, Tellini, & Zimmerman, 1999).

2.1.6. Intervalo QT e QT corrigido

O intervalo QT mede-se a partir do início do complexo QRS até ao final da onda T e representa o tempo total levado para a despolarização e repolarização dos ventrículos (Meek & Morris, 2002).

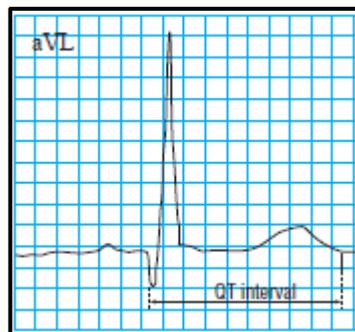


Figura 7. Intervalo QT (retirado de Meek & Morris, 2002).

O intervalo QT aumenta à medida que a frequência cardíaca diminui e, deste modo, ao medir o intervalo QT tem que se considerar a frequência. Como guia geral o intervalo QT deve ser de 0,35-0,45 segundos e não deve ter mais de metade do intervalo entre as ondas R adjacentes (intervalo R-R). O intervalo QT aumenta ligeiramente com a idade e tende a ser mais longo nas mulheres do que nos homens (Meek & Morris, 2002).

Usa-se a correção de Bazett para calcular o intervalo QT corrigido para a frequência cardíaca ($QTc = QT / \sqrt{R-R}$ (segundos)) (Meek & Morris, 2002).

2.1.7. Onda U

A onda U é uma pequena deflexão que segue a onda T. É em regra, na vertical exceto na derivação aVR e é, muitas vezes, mais proeminente nas derivações V2 e V4. As

ondas U resultam da despolarização das células do meso-miocárdio, isto é, aquelas entre o endocárdio e o miocárdio, e o sistema His-Purkinje (Meek & Morris, 2002).

Muitos eletrocardiogramas não apresentam ondas U perceptíveis. As ondas U proeminentes estão associadas com hipocalcemia e hipercalcemia (Meek & Morris, 2002).



Figura 8. Ondas U óbvias nas derivações V1 a V3 em doentes com hipocalcemia (retirado de Meek & Morris, 2002).

2.2. Ritmo Sinusal Normal e Variantes

Avaliado pela medida dos intervalos entre os ciclos cardíacos, mais facilmente aferidos entre as espículas dos QRS - os intervalos R-R. O ritmo cardíaco é regular quando estes intervalos são iguais ou constantes e é irregular quando os intervalos são diferentes ou inconstantes. Pequenas variações podem estar presentes normalmente (Feldman & Goldwasser, 2004).

Para avaliar o ritmo cardíaco de forma precisa, usa-se um registo prolongado de uma derivação para fornecer uma tira de ritmo. Usa-se, mais vezes, a derivação DII, que, habitualmente, fornece um bom plano da onda P, para registar a tira de ritmo (Meek & Morris, 2002).

Usa-se o termo “ritmo sinusal” quando o ritmo se origina no nódulo (gânglio) sinusal e conduz aos ventrículos (Meek & Morris, 2002).

É o ritmo fisiológico do coração, que se origina na aurícula direita, e, por isso, é visualizado no ECG de superfície pela presença de ondas P positivas nas derivações inferiores, com orientação vetorial média de 60 graus. Pode variar entre -30 e $+90$ graus, sendo monofásico em DII, com duração inferior a 110 ms e amplitude máxima de 3

mm. Podem ocorrer modificações na sua morfologia em função da frequência cardíaca (Guimarães *et al.*, 2003).

A taquicardia sinusal é definida quando a frequência cardíaca for superior a 100 bpm, e a bradicardia sinusal, situação definida quando a frequência cardíaca for inferior a 50 bpm (Guimarães *et al.*, 2003).

A arritmia sinusal geralmente é fisiológica, depende do sistema nervoso autónomo, e caracteriza-se pela variação do ritmo sinusal. A variação fásica está relacionada com o movimento respiratório e a não fásica não possui essa relação (Pastore *et al.*, 2009). Esta última pode ser observada em pessoas com doenças cardíacas e enfarte do miocárdio, especialmente associados à bradicardia sinusal, à terapêutica com digoxina ou ao aumento do tónus vagal (Lipman & Cascio, 2001).

2.3. Disritmias Auriculares

2.3.1. Extrassístoles Supraventriculares

Uma extrassístole supraventricular resulta de uma ectopia supraventricular prematura com origem algures nas aurículas, no exterior do nódulo sinoauricular (Lipman & Cascio, 2001).



Figura 9. Extrassístoles Supraventriculares.

O intervalo RR é irregular, logo a extrassístole supraventricular perturba a regularidade do ritmo subjacente. A forma da onda P ectópica prematura é diferente da da onda P sinusal. A onda P prematura é seguida de um complexo QRS se o impulso for conduzido para os ventrículos. O complexo QRS é estreito se a condução nos ventrículos não for perturbada. O intervalo PR pode ser normal, curto, prolongado ou ausente. A

duração do intervalo PR depende da capacidade que o nódulo AV tem para conduzir o impulso precoce para os ventrículos. A extrassístole supraventricular pode ocorrer tão cedo que distorce a onda T do complexo QRS anterior. Uma onda T anormal ou dentada seguida de um complexo QRS antecipado deve sempre levantar a suspeita de uma extrassístole supraventricular (Lipman & Cascio, 2001).

Um aumento na prevalência e na complexidade de Extrassístoles Supraventriculares, é detetado pelo ECG em repouso e é uma característica do envelhecimento humano normal (Fleg & Lakatta 2008).

2.3.2. Fibrilação Auricular

A fibrilação auricular (FA), é a arritmia mais comum na prática médica, e aumenta progressivamente com a idade (Lima, Medeiros & Dubuc, 1999), quase dobrando a cada década (Taddei & Franken, 2002).

Está associada ao significativo aumento de morbidade e mortalidade. O diagnóstico é geralmente simples, mas o seu tratamento a longo prazo é complexo (Lima, Medeiros & Dubuc, 1999).

É uma taquiarritmia auricular em que desaparecem as ondas P e em que a atividade elétrica auricular transforma-se numa atividade contínua em forma de ondas sinusoides totalmente irregulares, tanto em morfologia como em amplitude e frequência, conhecidas como ondas f. A frequência destas ondas é irregular e oscila entre 350 e 600 batimentos por minuto (Beiras & Galván, 2002).

A condução aurículoventricular realiza-se com um grau de bloqueio variável, determinando uma frequência ventricular irregular, batimento a batimento (Beiras & Galván, 2002).

O ECG típico apresenta uma frequência ventricular variável, com intervalos RR desiguais e uma linha de base irregular entre os complexos QRS (Beiras & Galván, 2002). De acordo com o seu comportamento, a FA pode ser classificada como paroxística ou crónica (Lima, Medeiros & Dubuc, 1999).

Apesar do maior conhecimento da epidemiologia e das características eletrofisiológicas da FA, restam ainda muitas incertezas. Em geral, o diagnóstico de FA recorrente implica prescrição de fármacos antiarrítmicos, potencialmente tóxicos, para o resto da vida do paciente. Ainda, em casos selecionados, é necessária a ablação por cateter

do nó auriculoventricular, com subsequente implantação de marca-passo definitivo (Lima, Medeiros & Dubuc, 1999).

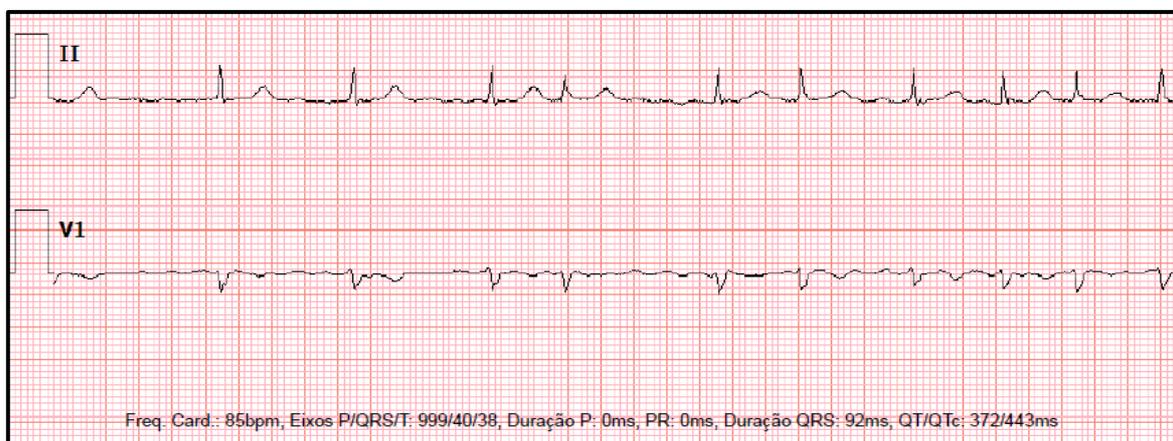


Figura 10. Padrão de Fibrilação Auricular.

A FA tem importantes consequências clínicas e provoca palpitações, fadiga, intolerância ao esforço e, em alguns casos, sinais de insuficiência cardíaca congestiva (Lima, Medeiros & Dubuc, 1999).

No estudo de Framingham, Benjamin *e col*, são analisados os fatores de risco independentes para o desenvolvimento de fibrilação auricular, sendo estes, a insuficiência cardíaca congestiva, hipertensão arterial, doença valvular e enfarte do miocárdio. O enfarte do miocárdio mostrou ser fator de risco independente para homens, sendo que as mulheres mostraram maior probabilidade de desenvolver FA com a doença valvular do que os homens (Taddei & Franken, 2002).

Os objetivos do tratamento da FA são, portanto, controlar os sintomas associados à arritmia, diminuir o risco de complicações tromboembólicas e melhorar o estado hemodinâmico do paciente (Lima, Medeiros & Dubuc, 1999).

2.4. Disritmias Juncionais

2.4.1. Ritmo Juncional

Trata-se de um ritmo de substituição originado na junção AV, com QRS de mesma morfologia e duração do ritmo basal. Quando a frequência for inferior a 50 bpm é designado ritmo juncional de escape. Quando a frequência for superior a 50 bpm é

chamado de ritmo juncional ativo e, se acima de 100 bpm, é chamado de taquicardia juncional (Pastore *et al.*, 2009).

2.5. Disritmias Ventriculares

2.5.1. Extrassístoles Ventriculares

Apresentam-se como batimento originado precocemente no ventrículo, com pausa pós extrassistólica, quando recicla o intervalo RR (Pastore *et al.*, 2009).

Caso não ocorra modificação do intervalo RR, é chamada de extrassístole ventricular interpolada. Se apresentar a mesma forma eletrocardiográfica, deve ser denominada monomórfica e, se tiver diversas formas, de polimórfica (Pastore *et al.*, 2009).

De acordo com sua interrelação, pode ser classificada em isolada, pareada, em salva, bigeminada, trigeminada, quadrigeminada, etc. As extrassístoles ventriculares podem ser divididas em estreitas (QRS com duração <120 ms) e largas (QRS com duração ≥ 120 ms) (Pastore *et al.*, 2009).

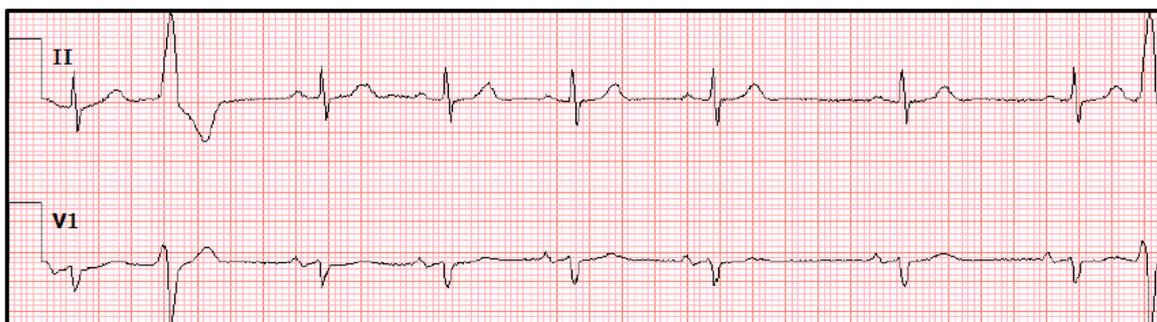


Figura 11. Extrassístoles Ventriculares.

2.6. Distúrbios da Condução Intraventricular

Os distúrbios da condução intraventricular são classicamente denominados de “bloqueios de ramo” e devem-se à dificuldade da passagem do estímulo elétrico através dos ramos direito e esquerdo do feixe de His, ou das suas divisões ou fascículos, ou ainda, através do sistema de ramificação da rede de Purkinje, localizado no miocárdio ordinário a nível septal ou das paredes livres dos ventrículos (Ginefra *et al.*, 2005).

O bloqueio de ramo, reconhecido como uma “aberrância” e alargamento do complexo QRS do eletrocardiograma, foi pela primeira vez observado por Eppinger e Rothberger, em 1909, em sucessivas experiências em cães; e por Eppinger e Stoerk, em 1910, ao descreverem 5 casos de bloqueios de ramo em humanos (Ginefra *et al.*, 2005).

Como desde a concepção e construção do eletrocardiógrafo, em 1908, por Einthoven, só se conheciam as três derivações bipolares dos membros DI, DII e DIII, tornava-se muito difícil distinguir, somente com estas três derivações, o bloqueio do ramo direito do esquerdo, criando-se, com isto, um longo período de discussões acadêmicas e controvérsias entre clínicos e pesquisadores por mais de 20 anos (Ginefra *et al.*, 2005).

Em 1923, o termo “bloqueio de ramo” já aparecia pela primeira vez em publicações referentes ao tema, mas somente na década de 30, após experimentações, observações durante cirurgias torácicas e exames em pacientes e, sobretudo, pela criação das derivações unipolares dos membros e precordiais por Wilson *et al.*, é que se pôde diferenciar pelo ECG de superfície, os bloqueios de ramo direito do esquerdo, sucedendo-se então numerosos trabalhos de observação clínica e experimental na literatura especializada (Ginefra *et al.*, 2005).

2.6.1. Bloqueio de Ramo Direito

O ramo direito tem origem no feixe de His desde o seu início na junção, denominada porção penetrante do feixe de His. O ramo direito forma um tronco já diferenciado ao longo do seu trajeto pelo septo interventricular e sem dar ramificações: a primeira é superficial subendocárdica, a segunda é profunda no miocárdio septal e a terceira outra vez superficial, dando então três fascículos terminais: o anterior (entre o septo e a parede anterior do ventrículo direito), o médio (na região anterior e inferior do septo) e o póstero-inferior (entre a porção póstero-inferior do septo e a parede íferoposterior do ventrículo direito) (Ginefra *et al.*, 2005).

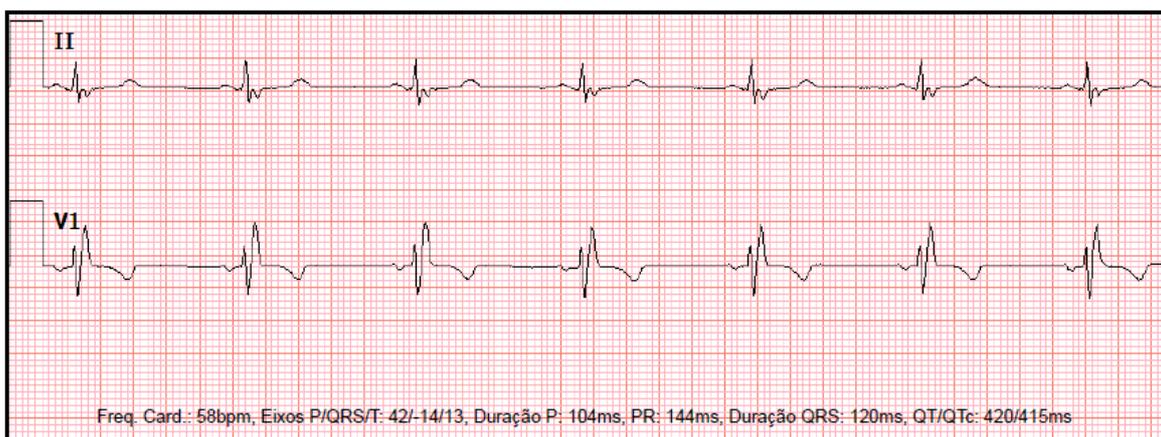


Figura 12. Padrão de Bloqueio de Ramo Direito.

O ramo direito é irrigado na sua porção mais alta pela artéria do nódulo aurículo-ventricular, ramo da coronária esquerda, ou através de irrigação única por uma destas duas artérias. Na sua porção distal, o ramo direito é irrigado por ramos antero-septais da descendente anterior (Ginefra *et al.*, 2005).

Em condições normais, a ativação do ventrículo direito através do ramo direito é silenciosa (Beiras & Galván, 2002).

2.6.2. Bloqueio de Ramo Esquerdo

O ramo esquerdo origina-se do feixe de His ao nível das cúspides aórticas não-coronariana e da coronária direita, abrindo as fibras já no subendocárdio na porção próxima do feixe de His, formando a divisão ou fascículo pósterio-inferior, espesso e curto, que se dirige para a base do músculo papilar pósterio-inferior do ventrículo esquerdo; e a divisão ou fascículo antero-superior, mais longa e mais fina dirigida à base do músculo papilar anterior dessa câmara (Ginefra *et al.*, 2005).

O ramo esquerdo é irrigado, juntamente com o feixe de His e a porção média do septo interventricular, pela primeira artéria septal da descendente anterior, que participa também da irrigação do ramo direito (Ginefra *et al.*, 2005).

As artérias septais perfurantes anteriores e posteriores também participam na irrigação de ambos os ramos (Ginefra *et al.*, 2005).

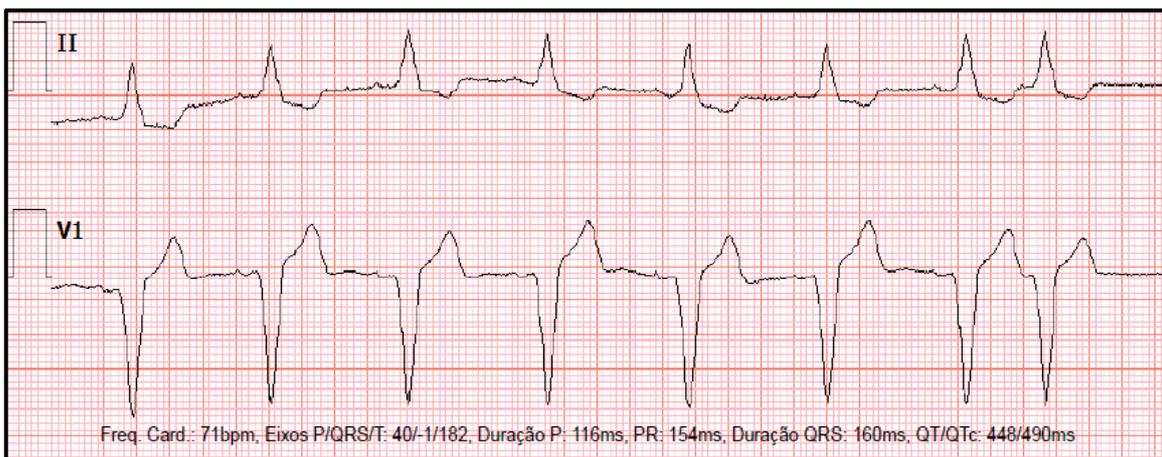


Figura 13. Padrão de Bloqueio Completo de Ramo Esquerdo.

2.7. Bloqueios Fasciculares

A secção de uma das divisões do ramo esquerdo foi realizada experimentalmente em cães, pela primeira vez em 1910, por Eppinger e Rothberger que observavam alterações “incomuns” no ECG (Ginefra *et al.*, 2005).

Em 1917, Rothberger e Winterber realizaram secções nas divisões do ramo esquerdo de cães, observando desvio das forças elétricas para a esquerda após a secção da divisão anterior, ou para baixo, quando se seccionava a divisão posterior, conferindo a natureza bifascicular ao ramo esquerdo, o que passou a prevalecer entre os pesquisadores da época, mas que foi contestado em 1920 por Wilson e Herman que não consideraram como bloqueio fascicular os eventos registados por aqueles autores, uma vez que não eram significativas as alterações observadas no ECG (Ginefra *et al.*, 2005).

Em 1956, Van Bogaert *et al.*, também provocaram lesões das divisões do ramo esquerdo em cães, mas mudaram a posição do coração no tórax do animal, tornando-a semelhante à do homem. As alterações eletrocardiográficas obtidas foram então, em tudo, semelhantes às registadas no homem (Ginefra *et al.*, 2005).

Em 1968, Rosebaum *et al.*, empregaram o termo “hemibloqueio“, para designar o distúrbio da condução numa das divisões do ramo esquerdo considerado por eles como bifascicular, definindo assim como bloqueio da metade da massa ventricular esquerda dependente dessa divisão (Ginefra *et al.*, 2005).

Desde então a natureza bifascicular do ramo esquerdo passou a ser aceite, até que, em 1971, Rossi descreveu um terceiro fascículo do ramo esquerdo a nível da parede septal

esquerda, evidenciando por cortes longitudinais do septo interventricular o que foi demonstrado também por outros autores (Ginefra *et al.*, 2005).

A natureza trifascicular do ramo esquerdo permite estabelecer critérios diagnósticos eletrocardiográficos para o reconhecimento dos bloqueios de cada uma dessas divisões (Ginefra *et al.*, 2005).

2.7.1. Hemibloqueio Anterior Esquerdo

O bloqueio fascicular anterior esquerdo, também denominado hemibloqueio anterior esquerdo, representa um atraso na condução através do fascículo anterior esquerdo. O BFAE é mais frequente do que o bloqueio fascicular posterior esquerdo. O fascículo anterior é comprido e fino e tem um único fornecedor de sangue, o que o torna mais vulnerável ao bloqueio do que o fascículo posterior (Lipman & Cascio, 2001).

A sua principal característica no ECG é o desvio importante do eixo elétrico para a esquerda, à volta de -60° . O desvio deve-se à ativação tardia da parede antero-lateral e superior do ventrículo esquerdo, que normalmente é ativada pela divisão antero-superior do ramo esquerdo que se insere na base do músculo papilar anterior dessa câmara (Ginefra *et al.*, 2005).

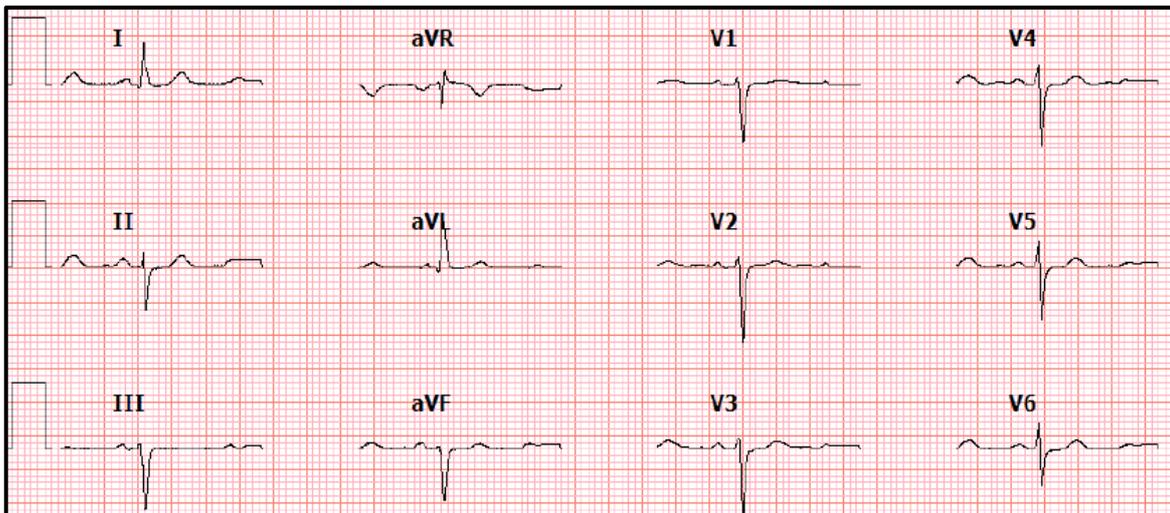


Figura 14. Padrão de Hemibloqueio Anterior Esquerdo.

A duração do QRS pode ser ligeiramente prolongada (entre os 0,08 e os 0,11 segundos). Nas derivações DI e aVL são visíveis ondas q pequenas e ondas R altas. Nas

derivações DII, DIII e aVF são visíveis ondas R pequenas e ondas S profundas. Ocorre ainda má progressão das ondas R nas derivações precordiais (Lipman & Cascio, 2001).

Este hemibloqueio tem como principais etiologias, doença das artérias coronárias, enfarte do miocárdio, doença cardíaca congénita, cirurgia cardíaca, próprio do processo de envelhecimento ou mesmo ser uma variante do normal (Lipman & Cascio, 2001).

Não é indicado tratamento. No entanto, a avaliação da causa subjacente pode ser importante, em especial no quadro agudo (Lipman & Cascio, 2001).

2.8. Hipertrofia Ventricular Esquerda

A hipertrofia ventricular esquerda (HVE) é um importante fator de risco cardiovascular, independente da hipertensão arterial, quando diagnosticada tanto pelo eletrocardiograma, como pelo ecocardiograma (Póvoa & Souza, 2008).

Os padrões eletrocardiográficos de HVE estão relacionados com o aumento da espessura das paredes e com o tamanho do VE. O tamanho da aurícula esquerda é também considerado, pois precocemente suporta os efeitos da sobrecarga que, paralela ou simultaneamente, alteram a anatomia do VE (Póvoa & Souza, 2008).

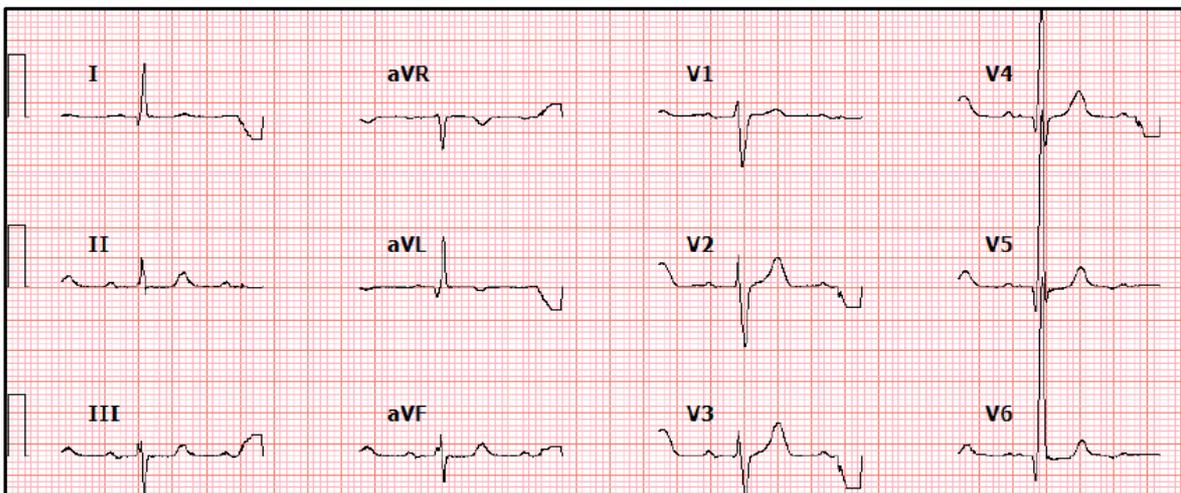


Figura 15. Padrão de Hipertrofia Ventricular Esquerda.

O aumento da massa do VE geralmente causa um incremento da amplitude do QRS com um desvio de orientação para esquerda e posterior das forças elétricas, originando ondas S profundas nas derivações precordiais direitas (Póvoa & Souza, 2008).

Além disso, o aumento da espessura das paredes do VE prolonga o tempo de ativação, resultando no aumento de duração do QRS e da deflexão intrinsecóide representada pelo tempo entre o início da inscrição e o ponto máximo do complexo QRS nas derivações precordiais esquerdas (Póvoa & Souza, 2008).

Na literatura, encontram-se diversos índices ou critérios utilizados para o diagnóstico de hipertrofia, desde os mais simples, como a onda R em V6 maior que o R em V5, até aos mais complexos, como o código de Minnesota. Apesar dessa grande diversidade de opções, todos apresentam baixa sensibilidade e alta especificidade (Póvoa & Souza, 2008).

Essas características peculiares na sensibilidade e na especificidade apresentam variações de acordo com o sexo, raça e idade. Diversos critérios eletrocardiográficos foram utilizados no diagnóstico da HVE, entretanto, a adequada correlação entre os achados anatomopatológicos e as manifestações do ECG ainda permanece obscura. Na prática, os mais utilizados são os critérios de Sokolow-Lyon, Romhilt-Estes, Cornell Voltagem, Cornell Duração e Perugia (Póvoa & Souza, 2008).

2.9. Alterações da Repolarização Ventricular

A análise da repolarização ventricular através do ECG é extremamente complexa, pois esta representa a interação de vários sistemas capazes de se expressarem nos segmentos e ondas elétricas. O fenómeno da repolarização ganhou maior notoriedade ao trazer contribuições para a estratificação de risco de eventos arritmicos graves e morte súbita. Os grandes avanços nas últimas décadas foram as definições da dispersão da repolarização ventricular, marcador da recuperação não uniforme da excitabilidade miocárdica e o reconhecimento da macro ou da micro alternâncias cíclicas da onda T (Pastore *et al.*, 2009).

Deve-se considerar como alterações da repolarização ventricular as modificações significativas na polaridade, na duração e na morfologia dos fenómenos elétricos. Os fenómenos elétricos a avaliar devem ser, o ponto J, Segmento ST, onda T, onda U, intervalo QT e intervalo QTcorrigido (Pastore *et al.*, 2009).

2.10. Enfarte do Miocárdio

O estudo do enfarte agudo do miocárdio (EAM) é fundamental pela alta prevalência, mortalidade e morbidade da doença (Pesaro, Serrano & Nicolau, 2004).

Os fatores responsáveis pela maior mortalidade e morbidade dos pacientes idosos não estão totalmente definidos (Pesaro *et al.*, 2004).

Acredita-se que as alterações cardiovasculares intrínsecas relacionadas com o processo de envelhecimento deixam o idoso com menor reserva funcional para lidar com as complicações ocasionadas pelo enfarte agudo do miocárdio (Pesaro *et al.*, 2004).

Dentro de um espectro de possibilidades relacionadas com o tempo de evolução, o miocárdio sofre uma progressiva agressão representada pelas áreas de isquemia, lesão e necrose sucessivamente.

Na primeira, predominam distúrbios eletrolíticos, na segunda, alterações morfológicas reversíveis e na última, danos definitivos (Pesaro *et al.*, 2004).

O diagnóstico de enfarte do miocárdio baseia-se na história clínica do doente, nas enzimas cardíacas séricas e no ECG de 12 derivações. Um único ECG, contudo, fornece informação limitada acerca de um quadro complexo. Para um diagnóstico e uma avaliação precisa de isquemia, lesão ou enfarte do miocárdio, devem obter-se ECGs contínuos (Lipman & Cascio, 2001).

2.10.1. Isquemia

A isquemia do miocárdio denota uma redução temporária e reversível do fornecimento de sangue ao músculo cardíaco e é a primeira manifestação do fluxo sanguíneo coronário reduzido (Lipman & Cascio, 2001).

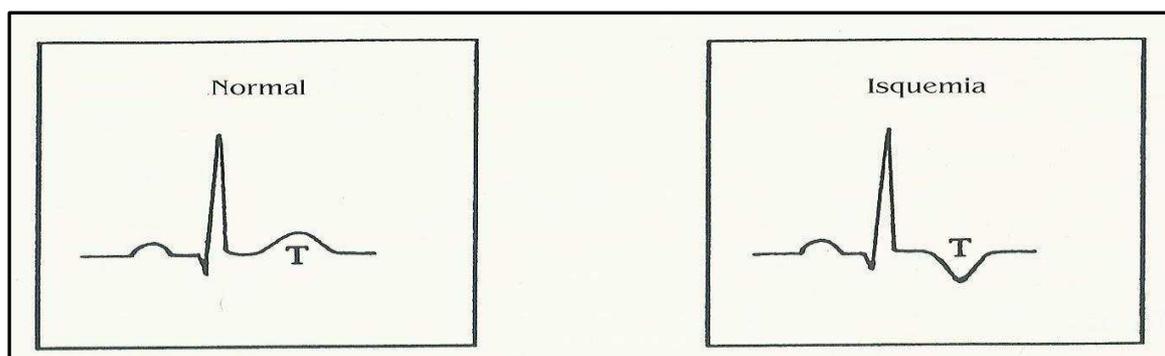


Figura 16. Isquemia Aguda do Miocárdio (retirado de Lipman & Cascio, 2001).

A isquemia é representada por alterações da onda T no ECG. A onda T, normalmente vertical e assimétrica, torna-se invertida e simétrica. A inversão da onda T ocorre geralmente durante episódios de isquemia aguda, mas pode não aparecer durante horas ou dias depois do primeiro evento. Pode ser necessária uma série de ECGs obtida periodicamente (minutos ou horas após o primeiro) para documentar a isquemia, lesão ou enfarte do miocárdio (Lipman & Cascio, 2001).

2.10.2. Lesão

A lesão do miocárdio resulta de uma redução aguda e prolongada do fornecimento de sangue ao miocárdio. É reversível se o fluxo de sangue para as áreas do miocárdio em perigo for restaurado antes de ocorrer a morte do tecido. A lesão é representada no ECG pelas alterações do segmento ST (elevação ou depressão) (Lipman & Cascio, 2001).

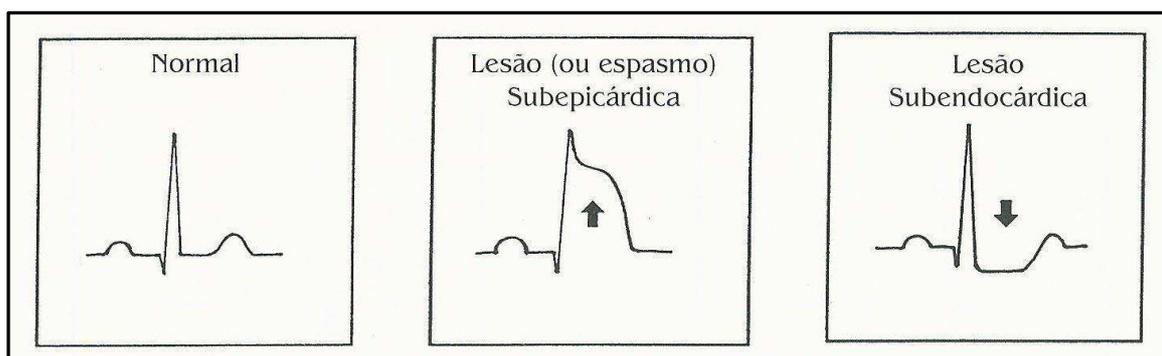


Figura 17. Lesão Aguda do Miocárdio (retirado de Lipman & Cascio, 2001).

A elevação do segmento ST ocorre durante a lesão subepicárdica (lesão confinada à parede ventricular exterior), surgindo, frequentemente, minutos ou horas após o evento agudo. O segmento ST está colocado acima da linha isoeletrica e a sua forma é “arqueada” ou convexa. O ponto J (no início do segmento ST) também está elevado. Este padrão de lesão representa o fornecimento de sangue reduzido através de uma artéria coronária epicárdica principal que fornece oxigênio a uma grande parte da superfície exterior do coração (Lipman & Cascio, 2001).

A depressão do segmento ST ocorre durante a lesão do subendocárdio (a lesão está confinada à parede ventricular interior). A parte mais interior do coração (o endocárdio) é inundada de pequenos ramos penetrantes vindos das artérias coronárias superficiais do epicárdio. A sua perfusão relativamente pobre faz com que o subendocárdio seja a primeira

zona do miocárdio a suportar a lesão quando o fluxo sanguíneo é comprometido. Se o fornecimento de sangue for restaurado a tempo, a depressão do segmento ST indicadora de lesão subendocárdica pode desaparecer. Se o fluxo de sangue não for restaurado atempadamente, pode ocorrer a deterioração irreversível do músculo (Lipman & Cascio, 2001).

2.10.3. Enfarte

O enfarte do miocárdio denota a morte irreversível do músculo do coração devido à oclusão prolongada da artéria coronária (Lipman & Cascio, 2001). O termo enfarte do miocárdio significa basicamente a morte de cardiomiócitos causada por isquemia prolongada (Pesaro *et al.*, 2004).

A pista no ECG para detetar o enfarte é o aparecimento de ondas Q significativas nas derivações que representam a área danificada (Lipman & Cascio, 2001).

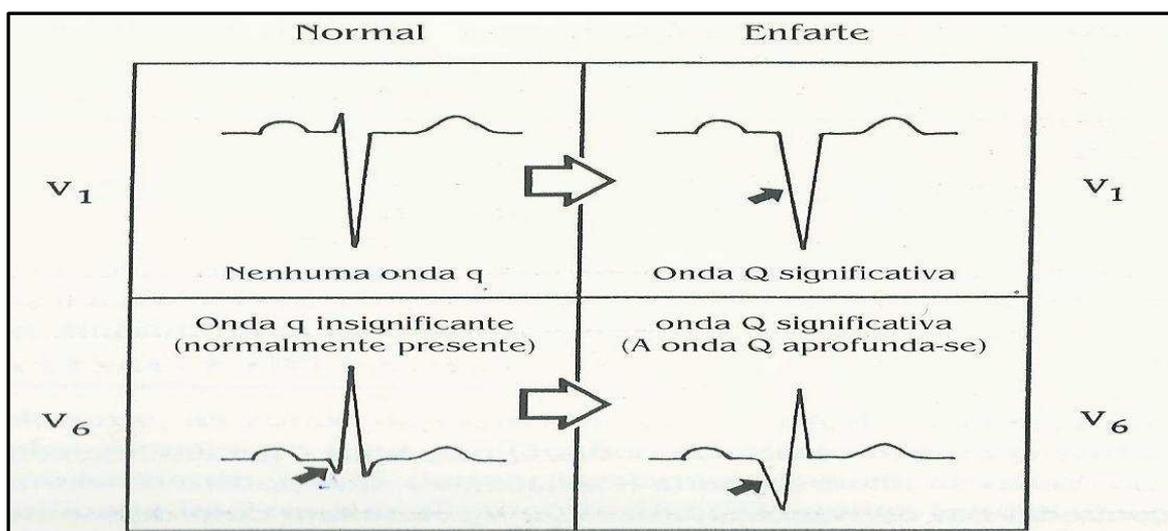


Figura 18. Ondas Q significativas de Enfarte do Miocárdio (retirado de Lipman & Cascio, 2001).

As ondas Q anómalas representam áreas eletricamente silenciosas do músculo cardíaco com enfarte. As forças elétricas do coração percorrem a área “morta” do miocárdio. Os elétrodos do ECG “veem através” desta zona de enfarte silenciosa e registam apenas as forças elétricas que se movimentam pelas zonas não danificadas do músculo. O aparecimento de ondas Q significativas pode ser imediato ou mais tardio, horas

ou dias, em virtude de outras alterações do enfarte agudo do miocárdio (Lipman & Cascio, 2001).

O tratamento do enfarte agudo do miocárdio sofreu mudanças significativas nos últimos 30 anos, com diminuição progressiva da mortalidade de 30% para 4 a 7%, em pacientes adequadamente tratados. Nos pacientes idosos, porém, a mortalidade ainda permanece elevada, variando entre 17,5% a 41% (Makdisse *et al.*, 2002).

O tratamento do enfarte é baseado no rápido diagnóstico, na desobstrução imediata da coronária afetada, manutenção do fluxo obtido, profilaxia da embolização distal e reversão de suas complicações potencialmente fatais (arritmias, falência cardíaca e distúrbios mecânicos) (Pesaro *et al.*, 2004).

O diagnóstico é feito com base no quadro clínico, nas alterações eletrocardiográficas e na elevação dos marcadores bioquímicos de necrose. Tendo em vista que os sintomas são extremamente variados e que a elevação dos marcadores inicia-se cerca de seis horas após o início da dor, o principal instrumento diagnóstico e determinante da conduta é o eletrocardiograma (Pesaro *et al.*, 2004).

A apresentação típica é caracterizada por dor precordial com aperto à esquerda, irradiada para o membro superior esquerdo, de grande intensidade e prolongada (maior do que 20 minutos), que não melhora ou apenas tem alívio parcial com repouso ou nitratos sublinguais. A irradiação para a mandíbula, membro superior direito, dorso, ombros e epigástrio também é possível. Em pacientes diabéticos, idosos ou no período pós-operatório, o enfarte pode ocorrer com ausência de dor, mas com náuseas, mal-estar, dispneia, taquicardia ou até confusão mental (Pesaro *et al.*, 2004).

2.10.3.1. Enfarte da Parede Anterior do Miocárdio

Os danos na superfície anterior do ventrículo esquerdo resultam, normalmente, da oclusão da artéria coronária descendente anterior.

Regra geral, as alterações no ECG são observadas nas derivações anteriores V1 a V4. Por outro lado, a voltagem da onda R observada nestas derivações torácicas pode diminuir quando associada a enfarte. As ondas R refletem as forças elétricas passando pelo músculo cardíaco vivo em direção a um eletrodo de registro, por isso a perda de ondas R nestas derivações (designada por progressão deficiente da onda R) pode representar a morte do tecido (Lipman & Cascio, 2001).

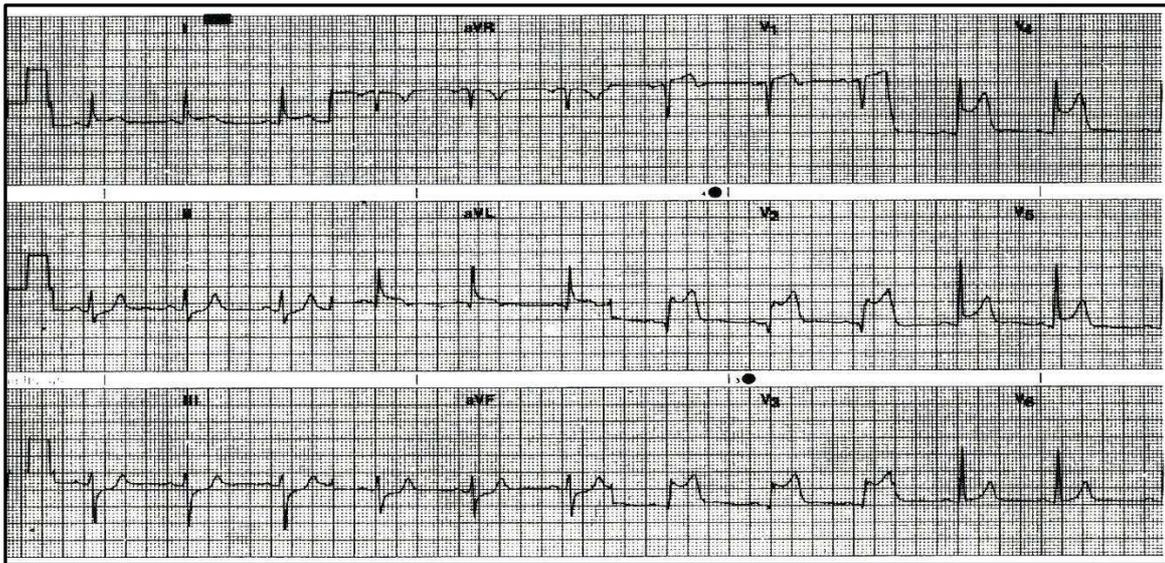


Figura 19. Enfarte da Parede Anterior do Miocárdio (retirado de Lipman & Cascio, 2001).

2.10.3.2. Enfarte da Parede Lateral do Miocárdio

Se houver oclusão da artéria coronária circunflexa (ou, menos frequentemente, da artéria coronária direita), os danos causados na superfície lateral do ventrículo esquerdo podem refletir-se nas derivações DI, aVL, V5 e V6 (Lipman & Cascio, 2001).

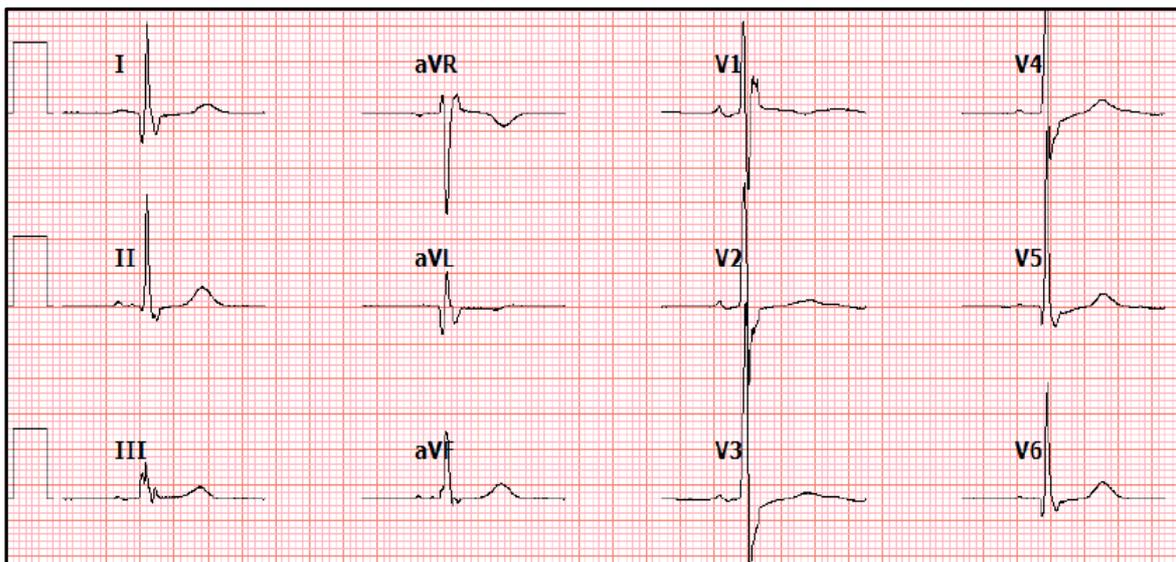


Figura 20. Enfarte da Parede Lateral do Miocárdio em Fase Indeterminada.

2.10.3.3. Enfarte da Parede Inferior do Miocárdio

As lesões na superfície inferior (diafragmática) do coração resultam, habitualmente, da oclusão da artéria coronária direita (ou, mais raramente, da artéria coronária circunflexa). O ECG revela alterações agudas nas derivações inferiores, DII, DIII e aVF. Cerca de um terço dos enfartes da parede inferior do miocárdio pode envolver igualmente o ventrículo direito e as alterações no ECG do enfarte ventricular direito também estarão presentes (Lipman & Cascio, 2001).

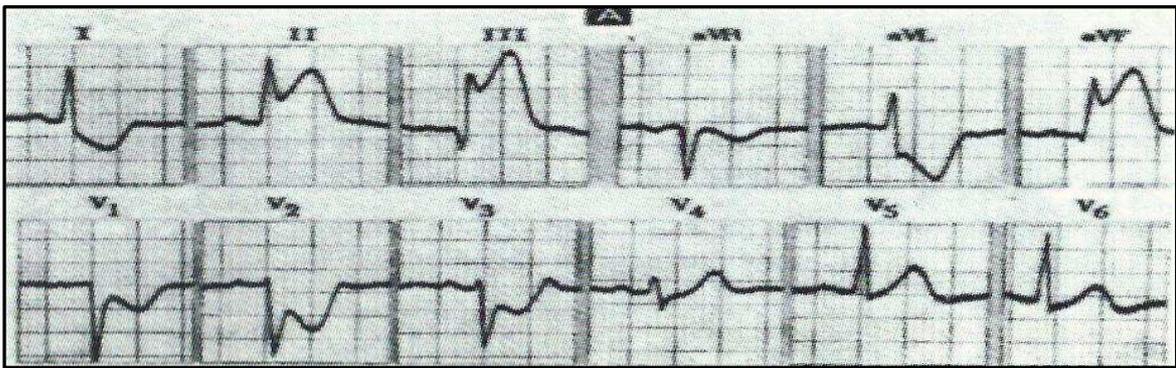


Figura 21. Enfarte da Parede Inferior do Miocárdio (retirado de Lipman & Cascio, 2001).

2.10.3.4. Enfarte da Parede Posterior do Miocárdio

O enfarte da parede posterior do miocárdio pode ser visto conjuntamente com o enfarte da parede inferior do miocárdio e é, normalmente, provocado pela oclusão da artéria coronária direita.

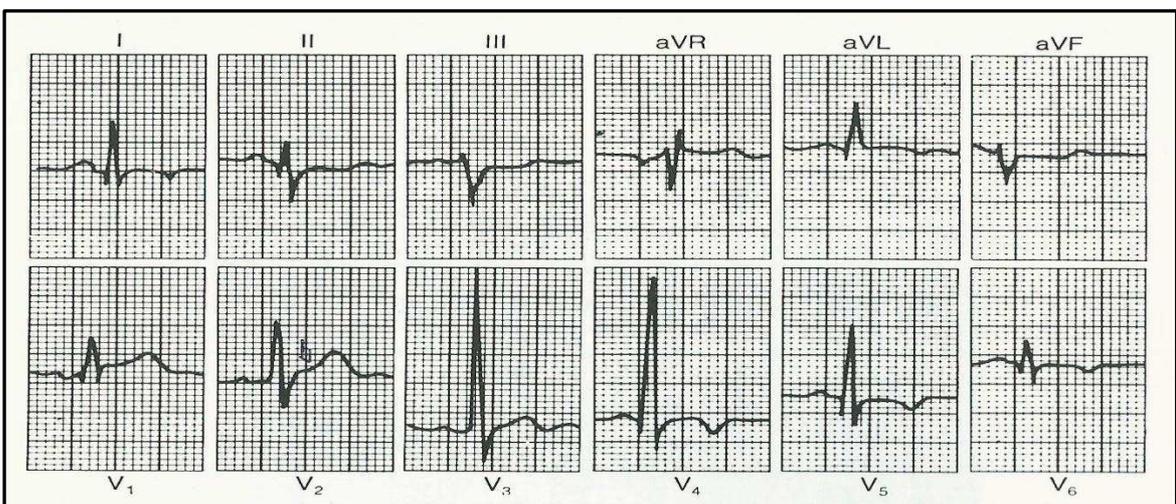


Figura 22. Enfarte da Parede Posterior do Miocárdio (retirado de Lipman & Cascio, 2001).

Pode não haver derivações convencionais colocadas diretamente sob a parede posterior do coração. As provas no ECG têm de ser inferidas a partir das derivações opostas, principalmente das derivações precordiais V1 e V2 (Lipman & Cascio, 2001).

PARTE II.

CONTRIBUIÇÃO PESSOAL

Capítulo 3. Metodologia

3.1. Objetivo

Sendo o eletrocardiograma o exame de maior acessibilidade e de uso mais corrente na deteção de patologias do foro cardíaco, este estudo retrospectivo tem como objetivo principal avaliar as diversas alterações a que as várias ondas e intervalos eletrocardiográficos estão sujeitos com o processo normal do envelhecimento. Foi ainda de interesse analisar a incidência dos achados eletrocardiográficos mais comuns aquando da realização de eletrocardiogramas em idosos.

3.2. Amostra

Amostra selecionada constituída por 500 indivíduos de sexo e idades pré-definidos, segundo critérios de seleção.

3.3. Recolha de dados

O processo de recolha dos dados foi facultado através de registos pré-existentes numa base de dados do Sr. Prof. Dr. Ovídio Costa.

3.4. Variáveis

Independentes:

- I. Sexo;
- II. Idade (escalões etários pré-definidos).

Dependentes:

- I. Métricas eletrocardiográficas (Duração onda P, Duração intervalo PR, Duração complexo QRS, Grau do eixo QRS, Duração QT corrigido, Frequência Cardíaca).
- II. Achados eletrocardiográficos (ECG normal, Ritmo Sinusal, Ritmo Auricular, Desvio axial esquerdo, PR Prolongado, Bloqueio Completo Ramo Direito, Bloqueio Completo Ramo Esquerdo, Hemibloqueio Ramo Esquerdo, Hipertrofia Ventricular Esquerda, Extrassístoles Ventriculares, Extrassístoles Supraventriculares, Perturbação Inespecífica da Condução Intraventricular, Alterações Inespecíficas Repolarização Ventricular, Alterações Inespecíficas Repolarização Ventricular tipo Isquemia/Sobrecarga, e Outras).

3.5. Hipóteses

3.5.1. Hipóteses gerais

H₀: O valor das diferentes métricas eletrocardiográficas dos indivíduos não varia com os diversos escalões etários em que os mesmos se enquadram;

H₁: O valor das diferentes métricas eletrocardiográficas dos indivíduos varia com os diversos escalões etários em que os mesmos se enquadram.

3.5.2. Hipóteses específicas

H₀¹: O valor das diferentes métricas eletrocardiográficas dos indivíduos não varia com o sexo dos mesmos;

H₁¹: O valor das diferentes métricas eletrocardiográficas dos indivíduos varia com o sexo dos mesmos;

H₀²: Os achados eletrocardiográficos não variam com os diversos escalões etários em que os indivíduos se enquadram;

H1²: Os achados eletrocardiográficos variam com os diversos escalões etários em que os indivíduos se enquadram;

H0³: Os achados eletrocardiográficos não variam com o sexo dos indivíduos;

H1³: Os achados eletrocardiográficos variam com o sexo dos indivíduos;

3.6. Critérios de seleção

Seleção de indivíduos entre os 65 e 94 anos de idade, até perfazerem uma amostra de 500 indivíduos, metade dos quais são do sexo masculino, sendo os restantes do sexo feminino. Como particularidade os indivíduos de cada escalão etário estarão também equidistribuídos por sexo. Foi-me disponibilizado o acesso parcial à base de dados, abrangendo os períodos de 10 de fevereiro a 6 de junho de 2011, e 29 de maio a 6 de outubro de 2012.

3.7. Critérios de exclusão

Conforme 3.4. I. foram consideradas seis métricas eletrocardiográficas para a amostra de 500 indivíduos. Contudo para as métricas: Duração complexo QRS, Duração QTcorrigido e Grau do eixo QRS, foram tidos em conta somente 377 indivíduos, dado os demais 123 apresentarem achados eletrocardiográficos de Bloqueio Completo Ramo Direito, Bloqueio Completo Ramo Esquerdo, Hemibloqueio Ramo Esquerdo e Perturbação Inespecífica da Condução Intraventricular, achados estes que viciariam a amplitude do complexo QRS.

Conforme 3.4. II. foram considerados quinze achados eletrocardiográficos para a amostra dos 500 indivíduos, sendo que nenhum foi excluído do estudo.

Como critério de exclusão absoluto todos os eletrocardiogramas com achados de Fibrilação Auricular, Flutter e Implantação de Pacemaker não foram incluídos neste estudo, pelo facto de influenciarem todas as métricas eletrocardiográficas em estudo.

3.8. Análise e tratamento de dados

Recebidas as bases de dados, procedeu-se à organização dos registos e à criação do suporte necessário à satisfação das hipóteses de trabalho. Definiu-se a amostra nos termos do ponto 3.2.

Além da evidente divisão por escalões etários (65-70; 71-76; 77-82; 83-88; 89-94), os indivíduos foram igualmente repartidos por sexo (Masculino/Feminino).

Registadas as métricas eletrocardiográficas da amostra e cruzadas com os escalões etários e sexos, passei à análise estatística das variações das mesmas. Acrescidamente combinaram-se os achados eletrocardiográficos com os escalões etários e o sexo, a cuja análise estatística procedi.

Capítulo 4. Resultados

Os registos obtidos foram devidamente trabalhados e organizados em função das diferentes métricas eletrocardiográficas, determinando-se para cada uma delas o número de casos (válidos e não válidos), valores Médios, Mínimos, Máximos, Moda e Desvio Padrão. Apresentam-se de seguida os valores inerentes a cada métrica eletrocardiográfica.

Tabela 2. Valores globais do número de casos, Médios, Mínimos, Máximos, Moda e Desvio Padrão para cada métrica eletrocardiográfica.

	N		Média	Moda	Dp	Mínimo	Máximo
	Validos	N Validos					
Duração onda P (ms)	500	0	106,65	106	16,12	59	152
Duração Intervalo PR (ms)	500	0	175,78	148	33,48	108	337
Duração complexo QRS (ms)	377	123	89,77	90	9,57	62	116
Duração QTcorrigido (ms)	377	123	410,62	401	20,23	360	485
Grau do Eixo QRS	377	123	17,93	-9	29,67	-72	83
Frequência Cardíaca	500	0	70,14	66	11,69	41	109

Esta tabela evidencia as quantidades válidas da amostra e, nomeadamente, as exclusões referidas em 3.7. Ressaltam desta tabela duas discrepâncias significativas: a Duração QTcorrigido que se apresenta com desvio padrão correspondente a 5 % da média e o Grau do eixo QRS com desvio padrão de 165%. Estes valores não surpreendem, atendidos os critérios de exclusão, dado ser norma o processo de envelhecimento não condicionar a Duração QTcorrigido e condicionar o Grau do eixo QRS.

4.1. Métricas eletrocardiográficas *versus* sexos

Os registos das diferentes métricas eletrocardiográficas correlacionadas com o sexo, reportadas aos indivíduos da amostra e organizados também por valores Médios, Mínimos, Máximos, Moda e Desvio Padrão, apresentam-se de seguida.

Tabela 3. Valores globais Médios, Mínimos, Máximos, Moda e Desvio Padrão para cada métrica eletrocardiográfica relativamente ao sexo.

	Sexo									
	Feminino					Masculino				
	Média	Dp	Mínimo	Máximo	Moda	Média	Dp	Mínimo	Máximo	Moda
Duração onda P (ms)	106,9	16,6	59	152	104	106,4	15,7	62	145	106
Duração Intervalo PR (ms)	169,5	28,4	118	257	148	182,1	36,9	108	337	184
Duração complexo QRS (ms)	87,4	8,7	62	114	82	92,4	9,8	66	116	90
Duração QTcorrigido (ms)	413,0	21,5	360	485	401	407,8	18,4	364	457	401
Grau do Eixo QRS	18,4	27,0	-40	83	8	17,4	32,5	-72	83	11
Frequência Cardíaca	72,4	11,7	43	109	71	67,9	11,2	41	102	66

Esta repartição por sexos apresenta-se com alguns desequilíbrios relativamente ao registo global, com especial realce do Grau do eixo QRS, onde a dispersão de resultados é muito mais acentuada no sexo masculino, 187% contra 147% no feminino. Regista-se acrescidamente a existência de diferenças com algum significado nas médias das métricas eletrocardiográficas entre sexos; assim as médias e medianas da Duração do intervalo PR e da Duração do complexo QRS são superiores no sexo masculino e as médias e medianas da Duração do QTcorrigido e Frequência Cardíaca são superiores no sexo feminino. As diferenças enunciadas têm melhor visibilidade nos gráficos Boxplot seguintes:

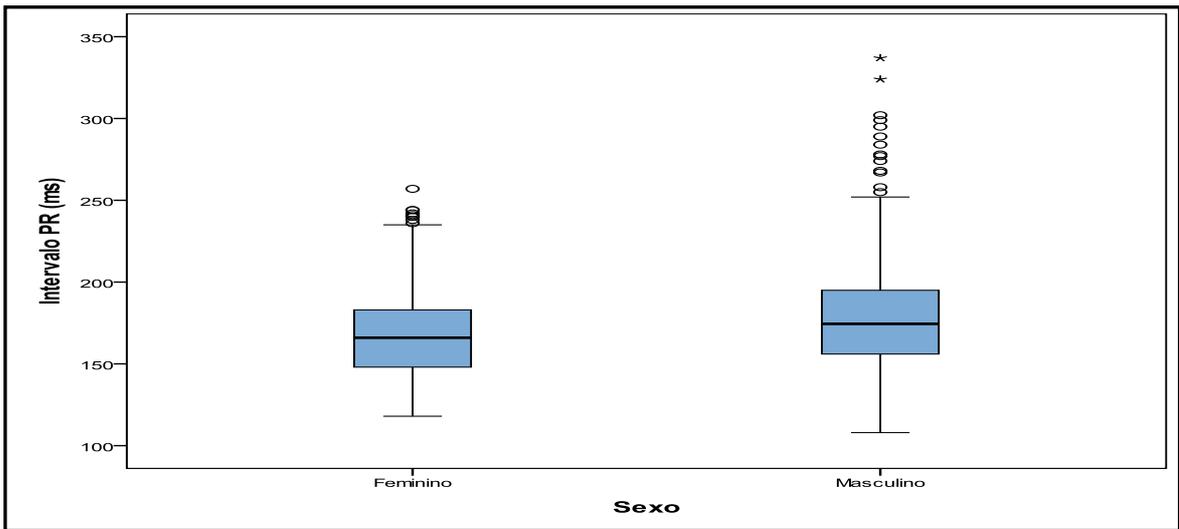


Gráfico 1. Gráfico Boxplot com comparação da distribuição da Duração do Intervalo PR *versus* sexos.

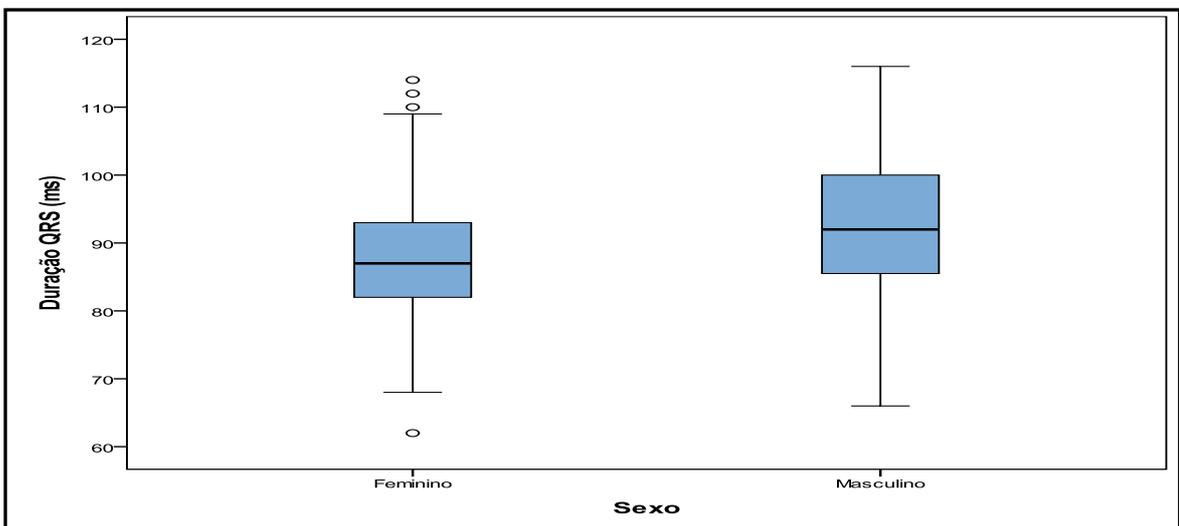


Gráfico 2. Gráfico Boxplot com comparação da distribuição da Duração do complexo QRS *versus* sexos.

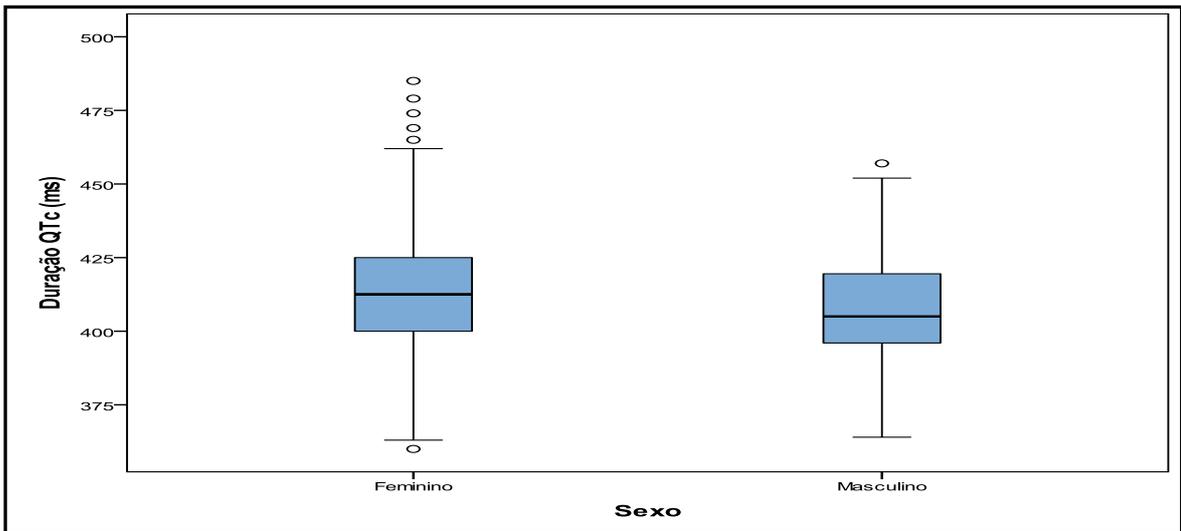


Gráfico 3. Gráfico Boxplot com comparação da distribuição da Duração do intervalo QT corrigido *versus* sexos.

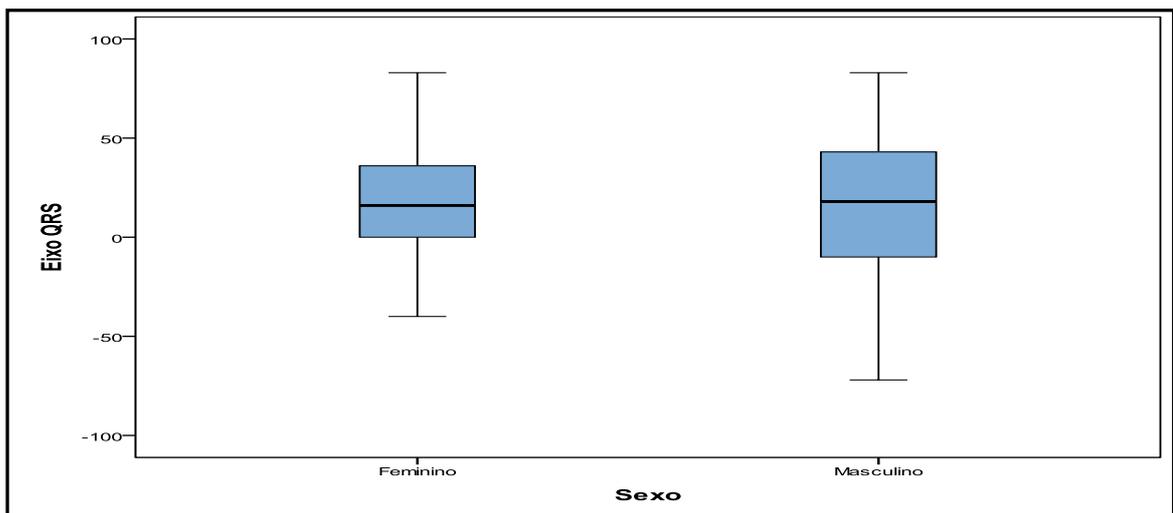


Gráfico 4. Gráfico Boxplot com comparação da distribuição do Grau do eixo QRS *versus* sexos.

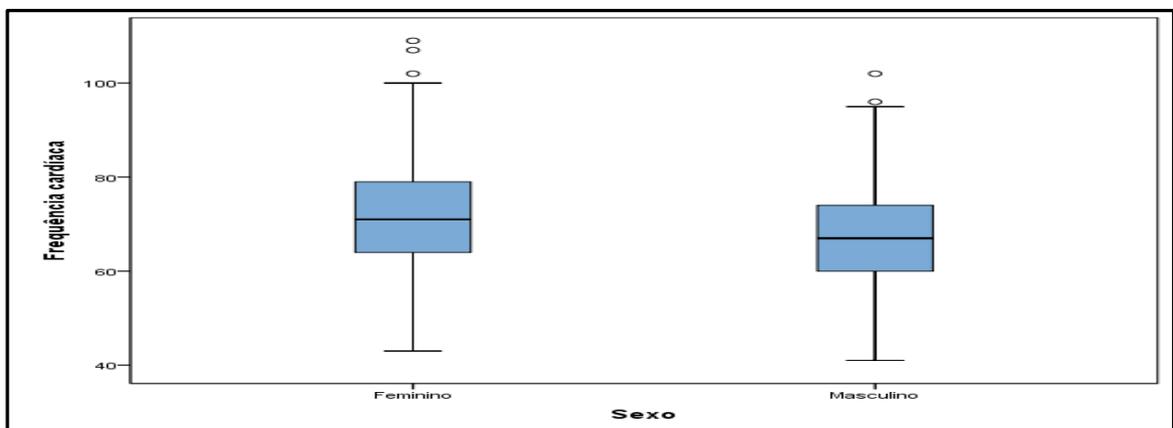


Gráfico 5. Gráfico Boxplot com comparação da distribuição Frequência Cardíaca *versus* sexos.

Tabela 4. Interação entre as médias das métricas eletrocardiográficas e sexo (teste T-Student) ($p < 0,05$ valor estatístico significativo).

Independent Samples Test										
		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
Duração onda P (ms)	Equal variances assumed	,928	,336	,344	498	,731	,496	1,443	-2,340	3,332
	Equal variances not assumed			,344	496,365	,731	,496	1,443	-2,340	3,332
Duração Intervalo PR (ms)	Equal variances assumed	4,807	,029	-4,296	498	,000	-12,644	2,943	-18,426	-6,862
	Equal variances not assumed			-4,296	467,656	,000	-12,644	2,943	-18,427	-6,861
Duração complexo QRS (ms)	Equal variances assumed	3,705	,055	-5,236	375	,000	-5,000	,955	-6,878	-3,122
	Equal variances not assumed			-5,194	352,012	,000	-5,000	,963	-6,894	-3,107
Duração QTc (ms)	Equal variances assumed	2,848	,092	2,497	375	,013	5,179	2,074	1,100	9,258
	Equal variances not assumed			2,525	374,941	,012	5,179	2,051	1,145	9,213
Grau do Eixo QRS	Equal variances assumed	7,987	,005	,295	375	,768	,906	3,068	-5,127	6,938
	Equal variances not assumed			,291	339,568	,771	,906	3,108	-5,208	7,020
Frequência Cardíaca	Equal variances assumed	,158	,691	4,401	498	,000	4,520	1,027	2,502	6,538
	Equal variances not assumed			4,401	496,937	,000	4,520	1,027	2,502	6,538

Através do teste T-Student foi confirmada a existência de diferenças significativas nas médias das métricas eletrocardiográficas entre sexos para o Duração intervalo PR ($p < 0.001$), Duração complexo QRS ($p < 0.001$), Duração QT corrigido ($p = 0.013$) e Frequência Cardíaca ($p < 0.001$).

4.2. Métricas eletrocardiográficas *versus* escalões etários

Os registos das diferentes métricas eletrocardiográficas, correlacionadas agora com os escalões etários, ainda referentes aos mesmos indivíduos da amostra e organizados também por valores Médios, Mínimos, Máximos, Moda e Desvio Padrão, acrescidos de uma análise estatística, apresentam-se de seguida, em tabela e gráficos, que incluem a Mediana.

Tabela 5. Valores globais Médios, Mínimos, Máximos, Moda e Desvio Padrão para cada métrica eletrocardiográfica relativamente aos escalões etários.

			Duração onda P (ms)	Duração Intervalo PR (ms)	Duração complexo QRS (ms)	Duração QTc (ms)	Grado Eixo QRS	Frequência Cardíaca
Escalaão etário	65-70	Média	109,8	165,4	90,0	409,8	19,5	70,1
		Dp	12,5	25,6	8,7	20,0	25,4	12,3
		Mínimo	80,0	108,0	66,0	371,0	-35,0	46,0
		Máximo	149,0	302,0	110,0	465,0	74,0	107,0
		Moda	104	164	88	401	12	67
	71-76	Média	109,0	167,2	90,3	413,6	19,8	70,5
		Dp	14,5	25,0	10,2	20,8	30,0	11,1
		Mínimo	64,0	122,0	68,0	370,0	-41,0	43,0
		Máximo	131,0	241,0	113,0	479,0	83,0	109,0
		Moda	120	148	90	398	25	66
	77-82	Média	106,3	178,1	91,2	406,7	17,1	69,8
		Dp	15,3	31,6	10,4	19,0	35,0	12,7
		Mínimo	68,0	128,0	73,0	360,0	-72,0	41,0
		Máximo	136,0	299,0	114,0	451,0	83,0	102,0
		Moda	106	158	90	394	-9	62
	83-88	Média	103,6	184,7	87,9	410,0	15,4	67,2
		Dp	16,8	37,6	8,0	20,2	29,5	10,8
		Mínimo	62,0	127,0	70,0	368,0	-41,0	44,0
		Máximo	140,0	289,0	109,0	474,0	80,0	98,0
		Moda	108	150	82	399	1	66
	89-94	Média	104,6	183,5	89,2	413,3	17,0	73,1
		Dp	20,0	40,4	10,3	20,8	29,2	11,0
		Mínimo	59,0	122,0	62,0	364,0	-33,0	51,0
		Máximo	152,0	337,0	116,0	485,0	76,0	98,0
		Moda	90	180	92	404	-10	71

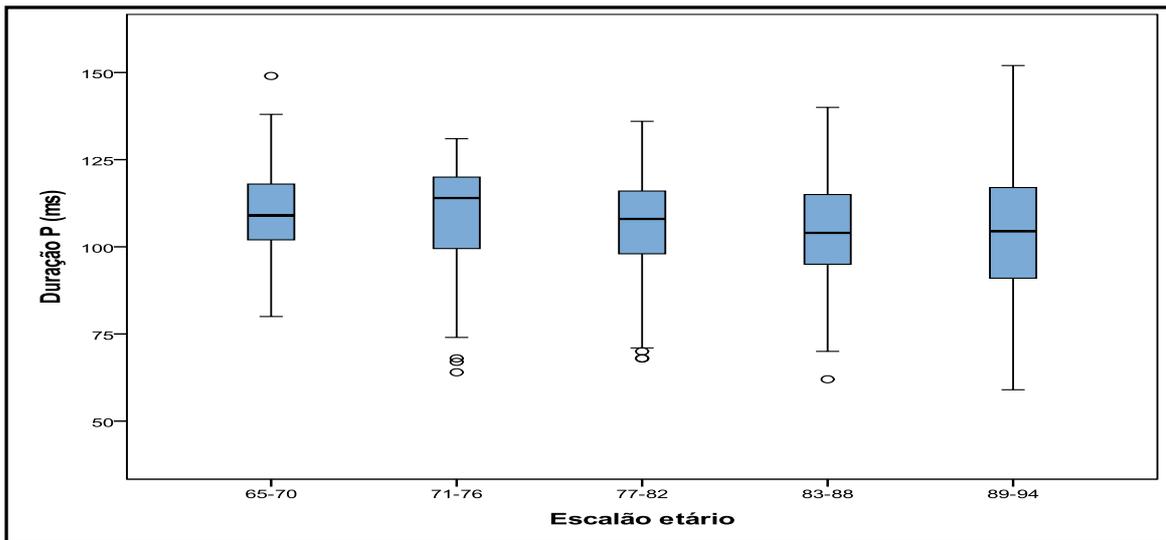


Gráfico 6. Gráfico Boxplot com comparação da distribuição da Duração onda P versus escalões etários.

A dispersão da Duração da onda P relativamente à média (desvio padrão) aumenta com a idade, acentuadamente no último escalão; a média da Duração em cada escalão diminui com a idade, estabilizando nos dois últimos escalões, acompanhando a tendência evolutiva da mediana (linha horizontal das caixas azuis).

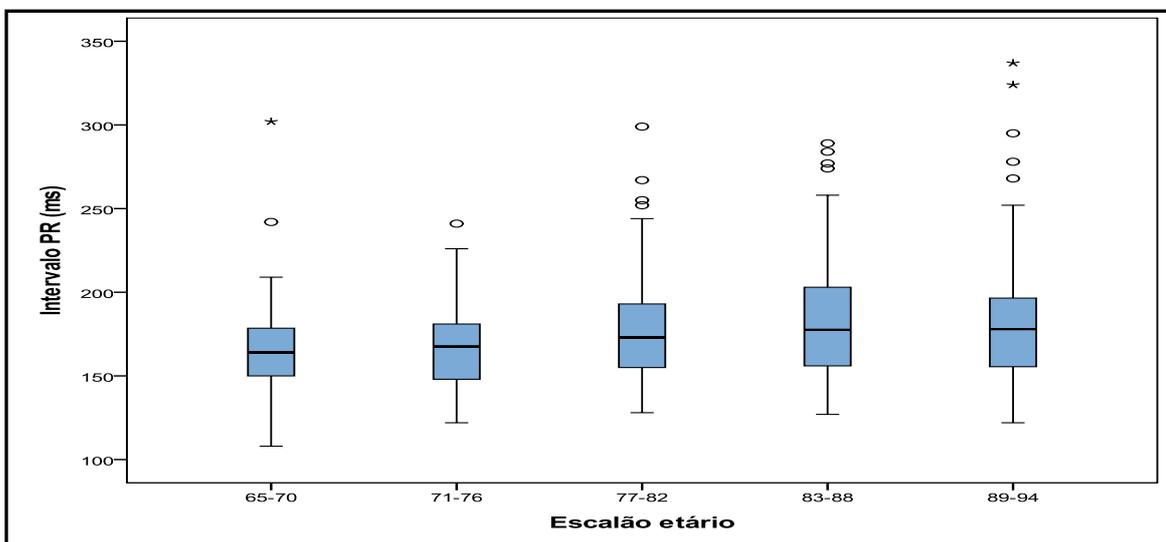


Gráfico 7. Gráfico Boxplot com comparação da distribuição da Duração do Intervalo PR versus escalões etários.

A dispersão da Duração do Intervalo PR aumenta gradualmente com a idade; a média da Duração do Intervalo aumenta também com a idade, estabilizando nos dois últimos escalões, acompanhando a tendência evolutiva da mediana.

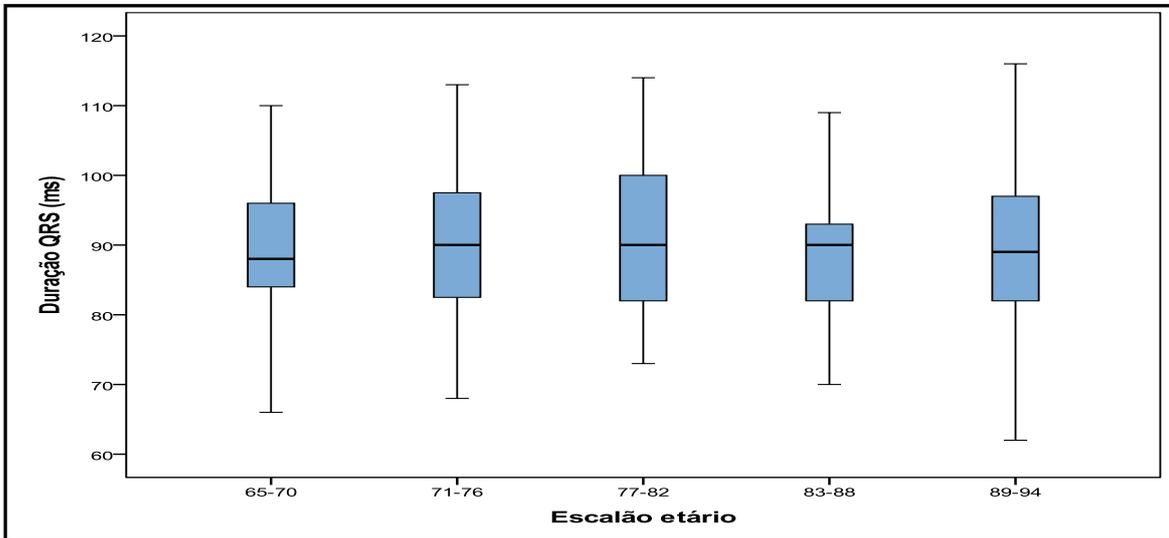


Gráfico 8. Gráfico Boxplot com comparação da distribuição da Duração do complexo QRS *versus* escalões etários.

A dispersão e a média da Duração do complexo QRS são estáveis, em todos os escalões, tal como a mediana.

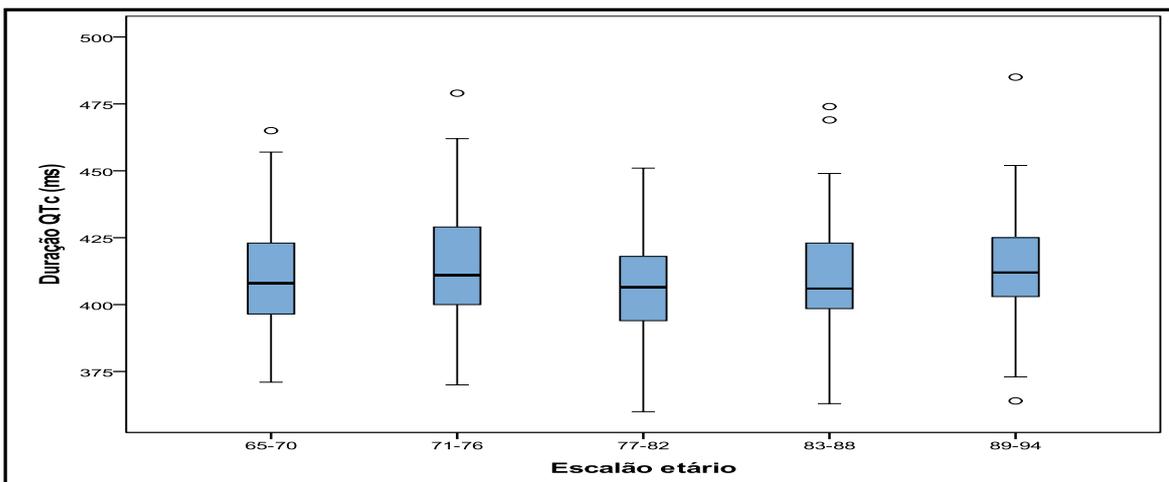


Gráfico 9. Gráfico Boxplot com comparação da distribuição da Duração QT corrigido *versus* escalões etários.

A dispersão e a média da Duração do QTcorrigido são estáveis em todos os escalões, acompanhando a evolução da mediana.

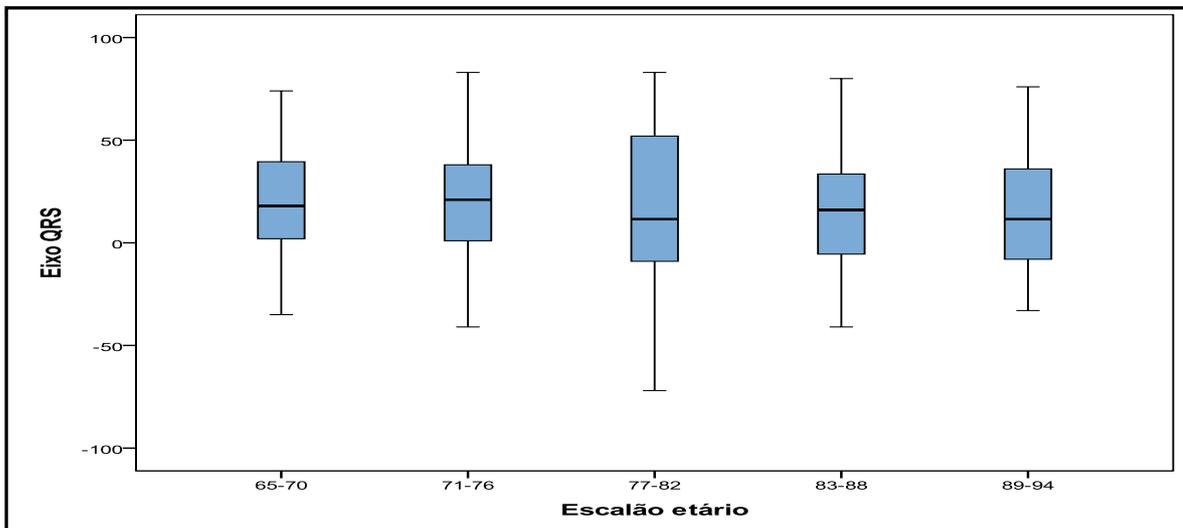


Gráfico 10. Gráfico Boxplot com comparação da distribuição da Grau do eixo QRS versus escalões etários.

A dispersão do Grau do eixo QRS é crescente nos três primeiros escalões (até aos 82 anos), após o que decresce, embora para valores elevados. A média do Grau do eixo QRS é estável nos dois primeiros escalões, decrescente nos 2 seguintes, após o que aumenta no último escalão. Já a mediana é relativamente estável nos diferentes escalões.

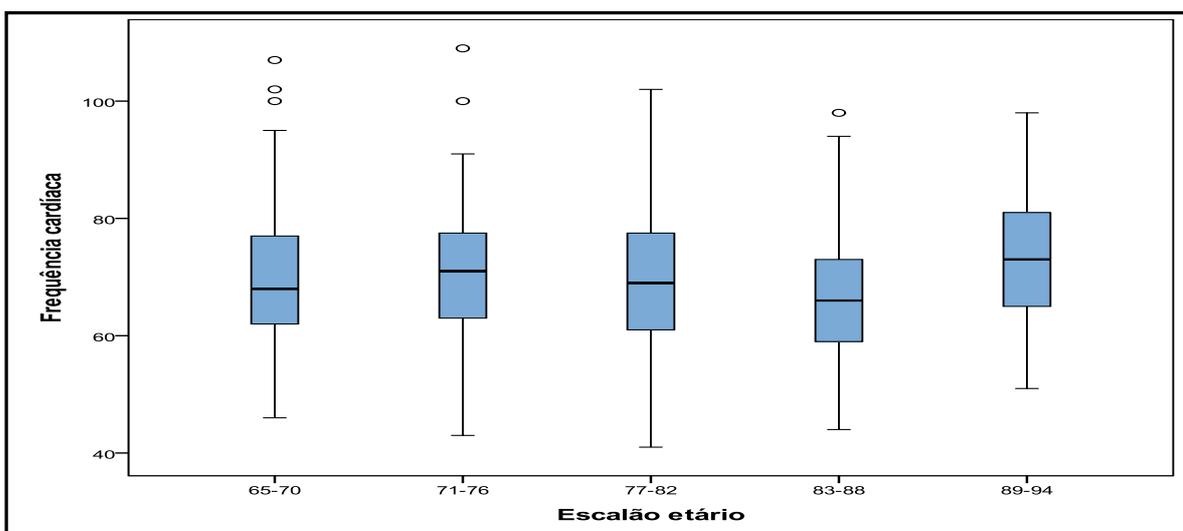


Gráfico 11. Gráfico Boxplot com comparação da distribuição da Frequência Cardíaca versus escalões etários.

A dispersão da Frequência Cardíaca é estável, com ligeira redução no escalão dos mais idosos e estável também a média nos escalões iniciais, com subida acentuada no último escalão. A mediana acompanha a evolução da média.

Tabela 6. Interação entre as médias das métricas eletrocardiográficas e os escalões etários (teste Anova) ($p < 0,05$ valor estatístico significativo).

		ANOVA				
		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Duração onda P (ms)	Between Groups	2844,668	4	711,167	2,774	,027
	Within Groups	126894,780	495	256,353		
	Total	129739,448	499			
Duração Intervalo PR (ms)	Between Groups	32673,028	4	8168,257	7,679	,000
	Within Groups	526506,210	495	1063,649		
	Total	559179,238	499			
Duração complexo QRS (ms)	Between Groups	434,690	4	108,673	1,190	,315
	Within Groups	33978,769	372	91,341		
	Total	34413,459	376			
Duração QTc (ms)	Between Groups	2420,840	4	605,210	1,487	,205
	Within Groups	151406,918	372	407,005		
	Total	153826,759	376			
Grau do Eixo QRS	Between Groups	1025,695	4	256,424	,289	,885
	Within Groups	330022,512	372	887,157		
	Total	331048,207	376			
Frequência Cardíaca	Between Groups	1764,440	4	441,110	3,285	,011
	Within Groups	66463,760	495	134,270		
	Total	68228,200	499			

Através do teste Anova foi verificada a existência de diferenças significativas nas médias das métricas electrocardiográficas entre os escalões etários para a Duração onda P ($p = 0.027$), o Duração Intervalo PR ($p = 0.000$) e Frequência Cardíaca ($p = 0.011$).

Contudo, o teste Anova não identifica entre que escalões etários ocorreram as diferenças acima enunciadas. De modo a avaliar entre que escalões etários se situam as diferenças foi realizado o teste de Tukey.

Tabela 7. Teste Tukey ($p < 0,05$ valor estatístico significativo).

Multiple Comparisons Dependent Variable	Tukey HSD (i) Escalão etério	(j) Escalão etério	Mean Difference (i-j)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
						Lower Bound	Upper Bound
Duração onda P (ms)	65-70	71-76	,800	2,264	,997	-5,40	7,00
		77-82	3,480	2,264	,548	-2,75	9,65
		83-88	6,130	2,264	,084	-,07	12,35
		89-94	5,180	2,264	,153	-3,04	13,56
	71-76	85-70	-,800	2,264	,997	-7,00	5,40
		77-82	2,680	2,264	,768	-3,55	8,85
		83-88	5,330	2,264	,150	-,87	11,55
		89-94	4,380	2,264	,305	-3,84	10,56
	77-82	85-70	-3,480	2,264	,548	-9,65	2,75
		71-76	-2,680	2,264	,768	-8,85	3,55
		83-88	2,680	2,264	,761	-3,52	8,85
		89-94	1,710	2,264	,943	-4,49	7,91
	83-88	85-70	-6,130	2,264	,084	-12,35	,07
		71-76	-3,330	2,264	,150	-11,55	,87
		77-82	-2,680	2,264	,761	-8,85	3,52
		89-94	-,970	2,264	,993	-7,17	5,23
	89-94	85-70	-3,180	2,264	,153	-11,56	1,04
		71-76	-4,380	2,264	,305	-10,56	1,84
		77-82	-1,710	2,264	,943	-7,91	4,49
		83-88	-,970	2,264	,993	-5,23	7,17
Duração Intervalo PR (ms)	65-70	71-76	-1,790	4,812	,995	-14,42	10,84
		77-82	-12,740	4,812	,047	-25,57	-,11
		83-88	-19,500	4,812	,000	-31,95	-6,67
		89-94	-18,130	4,812	,001	-30,76	-5,50
	71-76	85-70	1,790	4,812	,995	-10,84	14,42
		77-82	-10,980	4,812	,124	-25,58	1,66
		83-88	-17,510	4,812	,002	-30,14	-4,88
		89-94	-16,540	4,812	,004	-28,97	-5,71
	77-82	85-70	12,740	4,812	,047	,11	25,57
		71-76	10,980	4,812	,124	-1,66	25,56
		83-88	-6,580	4,812	,614	-19,19	6,07
		89-94	-5,590	4,812	,769	-18,02	7,24
	83-88	85-70	19,500	4,812	,000	6,67	31,95
		71-76	17,510	4,812	,002	4,88	30,14
		77-82	6,580	4,812	,614	-6,07	19,19
		89-94	1,170	4,812	,999	-11,46	13,80
	89-94	85-70	18,130	4,812	,001	5,50	30,76
		71-76	16,540	4,812	,004	3,71	28,97
		77-82	5,590	4,812	,769	-7,24	16,02
		83-88	-1,170	4,812	,999	-15,60	11,46
Frequência Cardíaca	65-70	71-76	-,520	1,839	1,000	-4,81	4,17
		77-82	,280	1,839	1,000	-4,21	4,77
		83-88	2,980	1,839	,375	-1,54	7,44
		89-94	-2,960	1,839	,571	-7,45	1,55
	71-76	85-70	,520	1,839	1,000	-4,17	4,81
		77-82	,600	1,839	,996	-3,89	5,09
		83-88	3,270	1,839	,270	-1,22	7,76
		89-94	-2,640	1,839	,491	-7,13	1,85
	77-82	85-70	-,280	1,839	1,000	-4,77	4,21
		71-76	-,600	1,839	,996	-5,09	3,89
		83-88	2,670	1,839	,479	-1,82	7,16
		89-94	-3,240	1,839	,279	-7,73	1,25
	83-88	85-70	-2,980	1,839	,375	-7,44	1,54
		71-76	-3,270	1,839	,270	-7,76	1,22
		77-82	-2,670	1,839	,479	-7,16	1,82
		89-94	-5,910	1,839	,003	-10,40	-1,42
	89-94	85-70	2,980	1,839	,371	-1,55	7,48
		71-76	2,640	1,839	,491	-1,85	7,15
		77-82	3,240	1,839	,279	-1,25	7,73
		83-88	5,910	1,839	,003	1,42	10,40

The mean difference is significant at the 0.05 level.

A média da Duração da onda P no escalão etário 65-70 é mais elevada do que no escalão 83-88 ($p=0,057$). A média da Duração Intervalo PR no escalão etário 65-70 é

significativamente mais baixa do que nos escalões etários 77-82 ($p=0.047$), 83-88 ($p < 0.001$) e 89-94 ($p=0.001$). A média da Duração Intervalo PR no escalão etário 71-76 é significativamente mais baixa do que nos escalões etários 83-88 ($p=0.002$) e 89-94 ($p=0.004$). A média da Frequência Cardíaca no escalão etário 83-88 é significativamente mais baixa do que no escalão etário 89-94 ($p=0.003$).

4.3. Achados eletrocardiográficos *versus* sexos

Para verificar se as proporções de cada um dos achados eletrocardiográficos diferem entre os sexos foi realizado o teste binomial.

Tabela 8. Teste Binomial ($p < 0,05$ valor estatístico significativo).

Teste Binomial							
Achados eletrocardiográficos			Categoria	N	Observed Prop.	Test Prop.	p
ECG Normal	Sexo	Grupo 1	Feminino	100	0,52	,50	,563
		Grupo 2	Masculino	91	0,48		
		Total		191	1,00		
Ritmo Sinusal	Sexo	Grupo 1	Feminino	208	0,54	,50	,155
		Grupo 2	Masculino	179	0,46		
		Total		387	1,00		
Ritmo Auricular	Sexo	Grupo 1	Feminino	5	0,50	,50	-
		Grupo 2	Masculino	5	0,50		
		Total		10	1,00		
Desvio Axial esquerdo	Sexo	Grupo 1	Feminino	10	0,26	,50	,005
		Grupo 2	Masculino	28	0,74		
		Total		38	1,00		
PR Prolongado	Sexo	Grupo 1	Feminino	31	0,43	,50	,289
		Grupo 2	Masculino	41	0,57		
		Total		72	1,00		
Bloqueio Completo Ramo Direito	Sexo	Grupo 1	Feminino	23	0,42	,50	,281
		Grupo 2	Masculino	32	0,58		
		Total		55	1,00		
Bloqueio Completo Ramo Esquerdo	Sexo	Grupo 1	Feminino	6	0,50	,50	-
		Grupo 2	Masculino	6	0,50		
		Total		12	1,00		
Hemibloqueio Anterior Esquerdo	Sexo	Grupo 1	Feminino	22	0,37	,50	,067
		Grupo 2	Masculino	37	0,63		
		Total		59	1,00		
Hipertrofia Ventricular Esquerda	Sexo	Grupo 1	Feminino	25	0,57	,50	,451
		Grupo 2	Masculino	19	0,43		
		Total		44	1,00		
Extra-sístoles Ventriculares	Sexo	Grupo 1	Feminino	7	0,41	,50	-
		Grupo 2	Masculino	10	0,59		
		Total		17	1,00		
Extra-Sístoles Supraventriculares	Sexo	Grupo 1	Feminino	19	0,44	,50	,542
		Grupo 2	Masculino	24	0,56		
		Total		43	1,00		
Perturbação l. Condução Intraventricular	Sexo	Grupo 1	Feminino	1	0,33	,50	-
		Grupo 2	Masculino	2	0,67		
		Total		3	1,00		
Alterações inespecíficas. R. Ventricular	Sexo	Grupo 1	Feminino	48	0,63	,50	,029
		Grupo 2	Masculino	28	0,37		
		Total		76	1,00		
A.I.R.V. Tipo Isquemia/ Sobrecarga	Sexo	Grupo 1	Feminino	5	0,56	,50	-
		Grupo 2	Masculino	4	0,44		
		Total		9	1,00		
Outras	Sexo	Grupo 1	Feminino	44	0,35	,50	,002
		Grupo 2	Masculino	80	0,65		
		Total		124	1,00		

A limitação do número de achados eletrocardiográficos e, ou, a pouca consistência da maioria dos dados registados, restringem a apreciação conclusiva sobre o teste referido.

Regista-se que a proporção de indivíduos do sexo masculino com Desvio Axial Esquerdo é de 74%, contra 26% do sexo feminino, uma proporção substancialmente maior no sexo masculino, suportada pela consistência evidenciada ($p=0.005 < 0.05$).

Mais se regista que a proporção de indivíduos do sexo masculino com Alterações Inespecíficas Repolarização Ventricular é de 37% contra 63% do sexo feminino, suportada pela consistência evidenciada ($p=0.029 < 0.05$).

Relevam-se ainda um conjunto de achados eletrocardiográficos agregados em “Outros” em que a proporção de indivíduos do sexo masculino com Outros achados é de 65% contra 35% do sexo feminino, suportada pela consistência evidenciada ($p=0.002 < 0.05$).

Os três achados referidos anteriormente são os únicos que apresentam um elevado grau de consistência. Os demais, seja por se apresentarem pouco consistentes (p elevado), seja pelo número de casos ser irrelevante (p representado por um traço), não devem ser tidos em conta.

4.4. Achados eletrocardiográficos *versus* escalões etários

A proporção de pacientes com diferentes achados electrocardiográficos nos sucessivos escalões etários, pese embora a razoável dimensão da amostra, nem sempre apresenta, para cada achado, um número de observações significativo ou uma tendência evolutiva claramente expressa, de modo a tornar consistente uma opinião conclusiva.

Recorri, por isso, à realização do teste do Qui- Quadrado para aferir os achados electrocardiográficos que significativamente evoluem, positiva ou negativamente, com a evolução dos escalões etários.

Tabela 9. Relação da proporção de pacientes com ECG normal entre escalões etários (teste Qui- Quadrado) (p <0,05 valor estatístico significativo).

Achados eletrocardiográficos	N Observados	N Esperados	Residual	p
65-70	56	38,2	17,8	,000
71-76	52	38,2	13,8	
77-82	28	38,2	-10,2	
83-88	29	38,2	-9,2	
89-94	26	38,2	-12,2	
Total	191			

Os escalões etários dos 65-70 e 71-76 têm mais ECG Normais, cerca do dobro, do que os restantes escalões etários sendo muito consistente que o aumento da idade reduz o número de ECG normais.

Tabela 10. Relação da proporção de pacientes com Ritmo Sinusal entre escalões etários (teste Qui- Quadrado) (p <0,05 valor estatístico significativo).

Achados eletrocardiográficos	N Observados	N Esperados	Residual	p
65-70	75	77,4	-2,4	,847
71-76	85	77,4	7,6	
77-82	77	77,4	-,4	
83-88	71	77,4	-6,4	
89-94	79	77,4	1,6	
Total	387			

Os escalões etários não evidenciam qualquer condicionamento do Ritmo Sinusal.

Tabela 11. Relação da proporção de pacientes com Ritmo Auricular entre escalões etários (teste Qui-Quadrado) ($p < 0,05$ valor estatístico significativo).

Achados eletrocardiográficos	N Observados	N Esperados	Residual	p	
Ritmo Auricular	65-70	1	2,5	-1,5	-
	71-76	1	2,5	-1,5	
	83-88	4	2,5	1,5	
	89-94	4	2,5	1,5	
	Total	10			

A escassez da amostra retira-lhe significado.

Tabela 12. Relação da proporção de pacientes com Desvio Axial Esquerdo entre escalões etários (teste Qui-Quadrado) ($p < 0,05$ valor estatístico significativo).

Achados eletrocardiográficos	N Observados	N Esperados	Residual	p	
Desvio Axial Esquerdo	65-70	3	7,6	-4,6	,298
	71-76	10	7,6	2,4	
	77-82	9	7,6	1,4	
	83-88	6	7,6	-1,6	
	89-94	10	7,6	2,4	
	Total	38			

A escassez da amostra e respetiva dispersão retiram-lhe significado.

Tabela 13. Relação da proporção de pacientes com PR Prolongado entre escalões etários (teste Qui-Quadrado) ($p < 0,05$ valor estatístico significativo).

Achados eletrocardiográficos	N Observados	N Esperados	Residual	p
65-70	3	14,4	-11,4	,001
71-76	9	14,4	-5,4	
77-82	16	14,4	1,6	
83-88	22	14,4	7,6	
89-94	22	14,4	7,6	
Total	72			

Os escalões etários 77-82, 83-88 e 89-94 têm mais e crescentes PR prolongados, mais do dobro, do que os escalões etários 65-70 e 71-76, sendo muito consistente que o aumento da idade incrementa o Intervalo PR Prolongado.

Tabela 14. Relação da proporção de pacientes com Bloqueio Completo Ramo Direito entre escalões etários (teste Qui-Quadrado) ($p < 0,05$ valor estatístico significativo).

Achados eletrocardiográficos	N Observados	N Esperados	Residual	p
65-70	5	11,0	-6,0	,199
71-76	12	11,0	1,0	
77-82	9	11,0	-2,0	
83-88	14	11,0	3,0	
89-94	15	11,0	4,0	
Total	55			

A média dos escalões etários 83-88 e 89-94 evidencia Bloqueios Completos Ramo Direito superiores à média dos escalões anteriores, com um nível de consistência razoável.

Tabela 15. Relação da proporção de pacientes com Bloqueio Completo Ramo Esquerdo entre escalões etários (teste Qui- Quadrado) ($p < 0,05$ valor estatístico significativo).

Achados eletrocardiográficos	N Observados	N Esperados	Residual	p
71-76	1	3,0	-2,0	-
77-82	3	3,0	,0	
Bloqueio Completo Ramo Esquerdo 83-88	6	3,0	3,0	
89-94	2	3,0	-1,0	
Total	12			

A escassez da amostra e respectiva dispersão retiram-lhe significado.

Tabela 16. Relação da proporção de pacientes com Hemibloqueio Anterior Esquerdo entre escalões etários (teste Qui- Quadrado) ($p < 0,05$ valor estatístico significativo).

Achados eletrocardiográficos	N Observados	N Esperados	Residual	p
65-70	5	11,8	-6,8	,009
71-76	6	11,8	-5,8	
Hemibloqueio Anterior Esquerdo 77-82	13	11,8	1,2	
83-88	15	11,8	3,2	
89-94	20	11,8	8,2	
Total	59			

Os escalões etários 77-82, 83-88 e 89-94 têm mais e crescentes Hemibloqueios Anteriores Esquerdos do que os escalões etários 65-70 e 71-76.

Tabela 17. Relação da proporção de pacientes com Hipertrofia Ventricular Esquerda entre escalões etários (teste Qui- Quadrado) ($p < 0,05$ valor estatístico significativo).

Achados eletrocardiográficos	N Observados	N Esperados	Residual	p	
Hipertrofia Ventricular Esquerda	65-70	8	8,8	-,8	,353
	71-76	6	8,8	-2,8	
	77-82	11	8,8	2,2	
	83-88	13	8,8	4,2	
	89-94	6	8,8	-2,8	
	Total	44			

A escassez da amostra e respectiva dispersão retiram-lhe significado.

Tabela 18. Relação da proporção de pacientes com Extrasístoles Ventriculares entre escalões etários (teste Qui- Quadrado) ($p < 0,05$ valor estatístico significativo).

Achados eletrocardiográficos	N Observados	N Esperados	Residual	p	
Extrasístoles Ventriculares	65-70	3	3,4	-,4	-
	71-76	2	3,4	-1,4	
	77-82	2	3,4	-1,4	
	83-88	4	3,4	,6	
	89-94	6	3,4	2,6	
	Total	17			

A escassez da amostra retira-lhe significado.

Tabela 19. Relação da proporção de pacientes com Perturbação Inespecífica da Condução Intraventricular entre escalões etários (teste Qui- Quadrado) ($p < 0,05$ valor estatístico significativo).

Achados eletrocardiográficos	N Observados	N Esperados	Residual	p	
Perturbação Inespecífica da Condução Intraventricular	89-94	3	3,0	,0	-
	Total	3			

A escassez da amostra retira-lhe significado.

Tabela 20. Relação da proporção de pacientes com Extrassístoles Supraventriculares entre escalões etários (teste Qui- Quadrado) ($p < 0,05$ valor estatístico significativo).

Achados eletrocardiográficos	N Observados	N Esperados	Residual	p
65-70	5	8,6	-3,6	,156
71-76	5	8,6	-3,6	
77-82	13	8,6	4,4	
83-88	8	8,6	-,6	
89-94	12	8,6	3,4	
Total	43			

A média dos escalões etários 83-88 e 89-94 evidencia Extra-Sístoles Supraventriculares superiores à média dos escalões 65-70 e 71-76, com um nível de consistência razoável.

Tabela 21. Relação da proporção de pacientes com Alterações Inespecíficas Repolarização Ventricular entre escalões etários (teste Qui- Quadrado) ($p < 0,05$ valor estatístico significativo).

Achados eletrocardiográficos	N Observados	N Esperados	Residual	p
65-70	16	15,2	,8	,055
71-76	12	15,2	-3,2	
77-82	8	15,2	-7,2	
83-88	16	15,2	,8	
89-94	24	15,2	8,8	
Total	76			

A média dos escalões etários 83-88 e 89-94 evidencia Alterações Inespecíficas Repolarização Ventricular superiores à média dos escalões 65-70 e 71-76, com um bom nível de consistência.

Tabela 22. Relação da proporção de pacientes com Alterações Inespecíficas Repolarização Ventricular Tipo Isquemia/Sobrecarga entre escalões etários (teste Qui- Quadrado) ($p < 0,05$ valor estatístico significativo).

Achados eletrocardiográficos	N Observados	N Esperados	Residual	p
65-70	2	2,3	-,3	-
71-76	1	2,3	-1,3	
77-82	3	2,3	,8	
89-94	3	2,3	,8	
Total	9			

A escassez da amostra retira-lhe significado.

Tabela 23. Relação da proporção de pacientes com Outros achados eletrocardiográficos entre escalões etários (teste Qui- Quadrado) ($p < 0,05$ valor estatístico significativo).

Achados eletrocardiográficos	N Observados	N Esperados	Residual	P
65-70	25	24,8	,2	,097
71-76	20	24,8	-4,8	
77-82	30	24,8	5,2	
83-88	33	24,8	8,2	
89-94	16	24,8	-8,8	
Total	124			

Regista-se assim que só as proporções de pacientes com ECG normal ($p=0.000 < 0.05$), decrescente com a idade, PR prolongado ($p=0.001 < 0.05$), crescente com a idade, e Hemibloqueio Anterior Esquerdo ($p=0.009 < 0.05$), crescente com a idade, diferem muito significativamente entre escalões etários. Com razoável consistência ($p > 0.05$ e < 1), menor embora, as Alterações Inespecíficas Repolarização Ventricular ($p=0.055$), tendencialmente crescentes com a idade, as Extra-Sístoles Supraventriculares ($p=0.156$), tendencialmente crescentes com a idade, o Bloqueio Completo Ramo Direito ($p=0.199$), também tendencialmente crescentes com a idade, diferem com alguma expressão entre os sucessivos escalões etários. Nos restantes achados, ou não existe consistência com a evolução dos escalões etários, traduzida por $p > 1$, ou o número de observações é diminuto.

Capítulo 5. Discussão

A apreciação e análise dos registos da amostra, bem como o respetivo tratamento estatístico, orientados para a eventual influência das variáveis independentes, sexo e idade, com as diferentes métricas eletrocardiográficas e achados eletrocardiográficos, sugerem alguns comentários.

No que respeita à relação entre sexos e métricas eletrocardiográficas (são seis as utilizadas), os valores médios das diferentes métricas eletrocardiográficas para cada sexo estão relativamente próximos, sempre com divergências inferiores a 7,5%.

As divergências mais representativas nos valores médios ocorrem na Duração do Intervalo PR e Duração complexo QRS, 7,4% e 5,2% respetivamente, superiores no sexo masculino, e na Frequência Cardíaca e Grau do eixo QRS, 6,2% e 5,4% respetivamente, superiores no sexo feminino. Fleg & Lakatta (2008) concluíram o mesmo para a Duração do Intervalo PR. Mais à frente vai ser feita a comparação das restantes métricas eletrocardiográficas com estudos semelhantes.

Existem ainda divergências significativas nos valores das modas do Grau do eixo QRS e da Duração do Intervalo PR, 37,5% e 24,3% respetivamente, superiores no sexo masculino.

Quanto à relação entre escalões etários e métricas eletrocardiográficas, o comportamento dos valores médios das diferentes métricas só é quase linear em dois dos indicadores, Duração da onda P e Duração do Intervalo PR, isto porque no último escalão, 89-94, ocorre uma interrupção da tendência. As restantes métricas, quatro, não têm evolução linear, sendo que no escalão 89-94 ocorre também, em três delas, um corte na tendência evolutiva. Em síntese, o comportamento das métricas no último escalão é contrário relativamente ao anterior em cinco das seis métricas. Estamos aqui perante o conceito de longevidade (maior duração da vida do que é comum), mais do que o da esperança de vida. Tomando em conta o censo 2010, a esperança de vida de quem tinha à data 65 anos era de 18,6 anos, com 16,8 para os Homens e 20,1 para as Mulheres; o mesmo é dizer que a população com 65 anos duraria em média até aos 83,6 anos, com os Homens a durarem em média até aos 81,8 anos e as Mulheres até aos 85,1 anos. Estes limites colocam o nosso escalão 89-94 claramente fora das expectativas da esperança de vida e no caso dos Homens o mesmo ocorre com o escalão 83-88.

Em suma, estes últimos escalões representam uma sobrevida estatística, uma saudável capacidade de sobrevivência Cardiovascular.

Comparando exclusivamente os escalões 65-70 e 89-94, os menos e mais idosos, são mais notoriamente evidentes a redução do Grau do eixo QRS, em 12,8%, e da Duração da onda P, em 4,7%, bem como o aumento da Duração do Intervalo PR em 10,9%.

Tais acontecimentos são característicos do envelhecimento cardíaco normal, também estudados por Fleg & Lakatta (2008) e Póvoa & Souza (2008) que constataram também, segundo um estudo semelhante, que com o avanço da idade a Duração do Intervalo PR sofre um prolongamento modesto, mas significativo, a Duração do complexo QRS não mostra relação significativa com a idade, e o Grau do eixo QRS desloca-se progressivamente para a esquerda.

Foi ainda do meu interesse analisar a incidência dos achados eletrocardiográficos mais comuns aquando da realização de eletrocardiogramas em idosos. A amostra em estudo, 500 indivíduos, evidencia um total de 1140 achados eletrocardiográficos, distribuídos por 15 categorias, uma das quais agregadora de categorias menos representativas: Ritmo Juncional; Bradicardia Sinusal; Taquicardia Sinusal; Arritmia Sinusal; Anomalia Auricular Esquerda; Morfologia rsR' em V1; Necrose Parede Lateral e Necrose Parede Septal, a qual denominada de "Outros".

No que respeita à relação entre sexos e achados eletrocardiográficos começo por evidenciar um relativo equilíbrio na repartição entre homens e mulheres, 51% contra 49% respetivamente. O mesmo se diz quanto aos eletrocardiogramas Normais e com Ritmo Sinusal, onde escassa divergência existe entre sexos.

Todos os demais achados são considerados alterações eletrocardiográficas. E neste subgrupo específico, merecedor de um tratamento autónomo, já existe alguma divergência no número de alterações eletrocardiográficas entre sexos, 56% para os homens e 44% para as mulheres. As alterações mais significativas são o Desvio Axial Esquerdo, o Hemibloqueio Anterior Esquerdo e a categoria Outros (acima descritas), qualquer uma delas com predominância do sexo masculino, respetivamente 74%, 63% e 65%, e as Alterações Inespecíficas da Repolarização Ventricular, com predominância do sexo feminino com 63%.

Quanto à relação entre escalões etários e achados eletrocardiográficos, o ECG Normal diminui com a evolução etária, confirmando a natureza humana. Já o Ritmo Sinusal apresenta registos semelhantes nos diversos escalões etários. Os demais achados são alterações eletrocardiográficas e apresentam-se diferentemente relacionadas com a

evolução etária. À parte das alterações irrelevantes (pela escassez da amostra), somente os achados, PR Prolongado, Bloqueio Completo do Ramo Direito, Hemibloqueio Anterior Esquerdo e as Alterações Inespecíficas da Repolarização Ventricular, se correlacionam com a idade, incrementando os seus valores com o aumento daquela.

Considerando a totalidade das alterações, independentemente da sua ponderação, confirmei que a incidência das alterações eletrocardiográficas aumenta com os escalões etários, o que foi constatado também por Mandim *et al.*, (2004).

5.1. Limitações metodológicas

Após a apresentação, tratamento e análise dos dados, bem como a discussão destes, admite-se que os mais idosos evidenciarão mais claramente as inversões na dispersão e no desvio aos valores médios, se outra fosse a agregação.

Conclusões

Após a elaboração deste trabalho algumas conclusões válidas são possíveis de elencar:

As manifestações cardiovasculares aumentam devido às alterações anatómicas e funcionais próprias do avanço da idade. O conhecimento do processo de envelhecimento do coração é importante para uma melhor compreensão dos processos patológicos que se instalam mais comumente no idoso.

Os operadores de eletrocardiografia, médicos e técnicos cardiopneumologistas, devem saber identificar e avaliar as diversas alterações a que as várias ondas e intervalos eletrocardiográficos estão sujeitos com o processo normal do envelhecimento, uma vez que o eletrocardiograma é o exame de maior acessibilidade e de uso mais corrente na detecção de patologias do foro cardíaco.

A ocorrência de alterações eletrocardiográficas aumenta de acordo com o evoluir da idade, pelo que a interpretação dos eletrocardiogramas da população geriátrica requer um profundo e específico rigor de avaliação, principalmente porque os efeitos do envelhecimento sobre o aparelho cardiovascular alteram os conceitos de normalidade atribuídos à população mais jovem.

De salientar que os Distúrbios da Condução Intraventricular, Alterações Inespecíficas da Repolarização Ventricular e as Disritmias Auriculares são as alterações de maior prevalência nos registos eletrocardiográficos dos idosos.

Pode dizer-se que o “coração do idoso” se caracteriza, do ponto de vista eletrocardiográfico, por Intervalo PR Prolongado, Desvio Esquerdo do Eixo, Alterações Inespecíficas da Repolarização Ventricular e maior propensão a alterações patológicas como a Fibrilação Auricular e o Bloqueio Completo do Ramo Esquerdo.

Devem ser alvo de especial avaliação e acompanhamento médico de proximidade, os doentes idosos com as alterações cardíacas mais prevalentes, a fim de se evitar a evolução rápida das mesmas, propiciar melhor qualidade de vida e eventualmente menor sofrimento.

Referências bibliográficas

- Almeida, G.L.G., Riolino, R.S. & Fernandes, L.C.M. (2007). Um Coração Supercentenário. *Revista da SOCERJ*, 20 (5), 376-380.
- Duarte, E.R. (2007). A mulher e o Envelhecimento: Alterações Cardiovasculares na mulher Geriátrica. *Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio Grande do Sul*, 12, 1-6.
- Feldman, J., & Goldwasser, G.P. (2004). Electrocardiograma: recomendações para a sua interpretação. *Revista da SOCERJ*, 17 (4), 251-256.
- Fleg, J.L., & Lakatta E.G. (2008). Normal Aging of the Cardiovascular System. In W.S. Aronow, J.L. Fleg & M.W. Rich (Edits.), *Cardiovascular Disease in the Elderly* (1-43). New York: Informa Healthcare USA.
- Franken, R.A., & Taddei C.F.G. (2002). Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretrizes do grupo de estudos em Cardiogeriatría. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 79 (I), 1-46.
- Ginefra, P., Barbosa, E.C., Bomfim, A.S., Ribeiro, R.L., Barbosa, P.R.B., Boghossian, S.H.C., Veloso, H. (2005). Distúrbios da Condução Intraventricular – Parte 1. *Revista da SOCERJ*, 18 (4), 307-323.
- Gravina, C.F., Rosa, R.F., Franken, R.A., Freitas, E.V., Liberman, A., et al. (2010). Sociedade Brasileira de Cardiologia. II Diretrizes Brasileiras em Cardiogeriatría. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 95 (3 supl.2), 1-112.
- Guimarães J.I., Nicolau, J.C., Polanczyk, C.A., Pastore, C.A., Pinho, J.A., Bacellar, M.S.C., Ribeiro, D.G.L., Darwich, R.N., Ribeiro, A.L.P., Dunda, M.M.E., Germiniani, H., França, F.F., Saraiva, L., Ribeiro, C.M.R., Ginefra, P., Gus, I., Fernandes, E., Riera, A., Pedrosa, A., Friedman, A.A., Firmiani A.C., Grupi, C., Pinho, C., Lima, E.V., Kaiser, E., Brito, F.S., Vinhas, G.L.C., Schwartz, H., Grindler, J., Aziz, J.L., Figueiredo, M., Molina, M.S., Martinelli, M., Tobias, N., Sanches, P.C.R., Moffa, P.J., Neto, S.A., Nishioka, S. (2003). Diretriz de Interpretação de Eletrocardiograma de Repouso. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 80 (II), 1-18.
- Hall, M.R.P., MacLennan, N.W.J., Lye, M.D. (1997). O Sistema Cardiovascular. *Cuidados médicos ao doente Idoso* (pp. 181-197). Lisboa: Climepsi.
- Lima, G.G., Medeiros, C.M., & Dubuc, M. (1999). Fibrilação Atrial. In I. Castro (Org.), *Cardiologia Princípios e Prática* (pp. 584-590). Porto Alegre: Artes Médicas Sul.

- Lipman, B.C., Cascio, T. (2001). Bloqueios Fasciculares. *ECG Avaliação e Interpretação* (pp. 175-179). Loures: Lusociência.
- Lipman, B.C., Cascio, T. (2001). Disritmias Auriculares. *ECG Avaliação e Interpretação* (pp. 103-120). Loures: Lusociência.
- Lipman, B.C., Cascio, T. (2001). Enfarte do Miocárdio. *ECG Avaliação e Interpretação* (pp. 207-228). Loures: Lusociência.
- Lipman, B.C., Cascio, T. (2001). Ritmo Sinusal Normal e Variantes. *ECG Avaliação e Interpretação* (pp. 95-101). Loures: Lusociência.
- Makdisse, M.R.P., Matsushita, A.M., Júnior, I.G., Miranda, O., Gomes, A.C., Cartocci, M.M., Covre, S., Carvalho, A.C.C. (2002). Terapêutica Farmacológica do Infarto do Miocárdio em Idosos. Análise de oito anos. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 78 (4), 364-368.
- Mandim, B.L.S., Achá, R.E.S., Fonseca, N.M., & Zumpano, F. (2004). Disritmias Cardíacas e Alterações do Segmento ST em Idosos no Perioperatório de Ressecção Transuretral da Próstata sob Raquianestesia. Estudo Comparativo. *Revista Brasileira de Anestesiologia*, 54 (2), 190-203.
- Meek, S., & Morris, F. (2002). ABC of clinical electrocardiography. Introduction. II-Basic terminology. *British Medical Journal*, 234 (23), 470-473.
- Mendes, R., Barata, J.L.T. (2008). Envelhecimento e Pressão Arterial. *Acta Médica Portuguesa*, 21 (2), 193-198.
- Pastore, C.A., Pinho, C., Germiniani, H., Samesima, N., Mano, R., et al. (2009). Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 93 (3 supl. 2), 1-19.
- Pesaro, A.E.P., Serrano, C.V., Nicolau, J.C. (2004). Infarto Agudo do Miocárdio – Síndrome Coronariana Aguda com Supradesnível do Segmento ST. *Revista da Associação Médica Brasileira*, 50 (2), 214-220.
- Póvoa R. & Souza D. (2008). Análise crítica do electrocardiograma e do ecocardiograma na detecção da hipertrofia ventricular esquerda. *Revista Brasileira de Hipertensão*, 15 (2), 81-89.
- Sales, J.A., & Tomaz, C.A.B. (2011). Avaliação dos Fatores de Risco Cardiovascular e Alteração Eletrocardiográfica Pré-Operatória no Idoso Longevo. *Revista Brasileira de Cardiologia*, 24 (1), 9-17.

- Sobral Filho, D.C., Oliveira, M.C.L., Melo, T.F., Sepulveda, D.L., Odilon, L.E., Leite, E. M.C. & Victor, E.G. (1996). Arritmias no idoso: avaliação através da electrocardiografia dinâmica de 24 horas. *Reblampa*, 9 (1), 25-31.
- Vieira, C.M. & Glashan R.Q. (1996). Aspectos Gerais da Anatomia e Fisiologia do Envelhecimento. Uma abordagem para o Enfermeiro. *Acta Paul. Enf.*, 9 (3), 24-30.
- Wajngarten M. & Rodrigues A.G. (2008). Coração no Idoso. In A.C. Lopes (Org.), *Sistema de Educação Médica Continuada à Distância* (Vol.2, pp. 9-46). Porto Alegre: Artmed/Panamericana.
- Zaslavszky, C., & Gus I. (2002). Idoso. Doença Cardíaca e Comorbidades. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 79 (6), 635-639.