

## ELECTROCARDIOGRAMA ÎN PRIMELE ORE ALE INFARCTULUI MIOCARDIC

I. Zăgreanu, I. Pațiu, O. Georgescu

Recunoașterea modificărilor electrocardiografice (ECG) din primele ore ale infarctului prezintă importanță practică. Ele ne ajută la stabilirea diagnosticului precoce și la aplicarea tratamentului de urgență care ameliorează prognosticul. Utilizarea terapiei cu fibrinolitice este de asemenea un factor important, despre care se știe că acționează numai în primele ore de la constituirea trombozei. Această recunoaștere mai este impusă și de progresele tehnice care ne permit înregistrările de urgență la domiciliu.

Modificările ECG perioadei de început a infarctului miocardic se cunosc mai mult din cercetări experimentale, deoarece în practica medicală primele înregistrări se fac tardiv. *Lepeskin*, *Seebat* și alții (4, 5) au observat, după ligatura ramurilor coronariene, următoarele modificări ECG:

— depresiunea undei P și a segmentului P—T în diferite conduceri, în funcție de ramura ligaturată;

— creșterea amplitudinii undei R și a deflexiunii intrinsecoide, scăderea amplitudinii undei S și uneori aspect în W a complexului rapid. Unda Q apare în primele minute;

— accentuarea pozitivării undei T, care devine simetrică cu subdenivelarea segmentului ST;

— autorii au mai observat tulburări variate ale ritmului, de la extrasistole pînă la flutter ventricular, modificări ale conducerii atrio-ventriculare și intra-ventriculare.

Se ridică întrebarea dacă observațiile experimentale pot fi transpuse în clinică. Sistemul coronarian al ciinelui are alte posibilități în ceea ce privește dezvoltarea circulației colaterale, iar ligaturile se fac pe coronare sănătoase, în timp ce infarctul miocardic se constituie pe coronare alterate organic și funcțional.

Durata timpului în care apar modificările ECG ale infarctului depinde de localizarea și întinderea lui, de starea circulației coronariene înainte de infarct, precum și de tehnica explorării.

Ne-am propus să studiem modificările ECG ale infarctului în primele ore. În acest scop am efectuat ECG la 18 bolnavi care s-au prezentat la serviciul nostru între 30 minute și 10 ore de la apariția simptomelor clinice. Înregistrările au fost repetate sistematic și analizate în raport cu datele clinice, cu examinările de laborator, iar în 4 cazuri și cu examenul anatomic.

Am observat următoarele (tabelul nr. 1):

a) Tulburări ale ritmului cardiac: extrasistole atriale și ventriculare politope la 7 bolnavi; tahicardie paroxistică supraventriculară la doi, și tahicardie ventriculară la un bolnav. În literatură se mai descriu: fibrilație atrială cauzată de obstrucția unei ramuri arteriale, mai rar flutter ventricular (1, 2, 4, 6).

b) Modificări ale complexului QRS:

— scăderea amplitudinii undei R la doi bolnavi care au avut infarct extins și la care înregistrarea s-a făcut în primele 60 minute. *Prinzmetal* a explicat această modificare trecătoare prin „bruluri” ale subendocardului, în contradicție cu teoria „zonelor subendocardice mute” (2, 5). Alții observă din contra, (5) creșterea amplitudinii undei R, electrogena ei fiind atribuită depolarizării precoce a peretelui sănătos (*Sodi*, *Palares*) sau trecerii undei de depolarizare prin peretele ischemizat (*Prinzmetal*). La trei bolnavi am observat blocuri de ramură. Asocierea cu tulbu-

rări ale conducerii intraventriculare este relativ frecventă. *Kadenas* (3) observă însă blocuri de ramură ca singură manifestare a infarctului în faza acută.

— *Unda Q*, considerată de *Willson* ca fiind simptom tardiv (5) poate fi înregistrată încă din primele două ore, mai ales când infarctul are o localizare ușor explorabilă. *Bayley* observă apariția undei *Q* în primele 35 minute, iar *Lengyel* ceva mai repede (4, 5, 6). Se pare că este unică observația în care unda *Q* a fost înregistrată în primele secunde după ligatura accidentală a unei coronare (5). Noi am observat unde *Q* în primele 2 ore la 5 bolnavi cu forme severe de infarct miocardic.

Fig. 1 reprezintă ECG unui bolnav în vîrstă de 65 ani, la 30 minute după primele simptome clinice. Se observă tahicardie sinusală, complexe QRS mai mici, undă *Q* în  $D_2$ ,  $D_3$ , AVF și  $V_6$ , undă monofazică în aceleași derivații. Bolnavul a decedat, iar examenul anatomic a confirmat infarct extins al peretelui posterior și al vîrfului, cu ruptură musculară și hemopericard. Modificări similare se observă și la ECG din fig. 2, a unui bolnav în vîrstă de 80 ani la 2 (fig. 2 a) și la 6 ore (2 b), de la primele simptome clinice. Se observă tahicardie paroxistică supraventriculară, undă *Q* și undă monofazică în  $D_2$  și  $D_3$ , subdenivelarea segmentului ST în  $V_2$ — $V_5$ . Bolnavul a decedat cu tahicardie ventriculară, confirmîndu-se infarct extins al peretelui posterior.

Apariția precoce a undei *Q* s-ar datora întinderii foarte mari a procesului de ischemie. Am observat paralelism între gravitatea simptomelor clinice, creșterea transaminazei SGO, accelerarea VSE și apariția precoce a undei *Q*.

#### c) Modificări ale fazei de repolarizare:

— accentuarea amplitudinii undei *T*, care devine simetrică, ascuțită în derivațiile directe, avînd segmentul ST puțin subdenivelat. Această undă descrisă de *Dressler* (2) în 1947 este explicată prin alterații ale stratului subendocardiac, „ischemie subendocardiacă, inițială” (*Sodi-Palares*), sau prin hiperemie reacțională (*Lengyel*). Simetrizarea undei *T* este considerată un simptom precoce important. *Himbel* (2) o întîlnește în 41% în primele 3 ore și 70% în primele 10 ore. Noi am observat-o în 6 cazuri (forme clinice ușoare cu transaminaza SGO moderat crescută).

Fig. 3 reprezintă ECG unui bolnav în (3 a) vîrstă de 52 ani, la 4 ore după primele simptome clinice. Se observă o supradenivelare ST în  $D_3$  și *T* simetric ascuțit mai mare în  $V_2$ — $V_4$ . Pe traseul înregistrat la 10 ore, (3 b) apare tendința la nivelare a lui ST în  $D_3$  și negativarea pronunțată a undei *T* în  $V_4$ — $V_6$  cu supradenivelarea segmentului ST. Evoluția clinică a fost aceea a unui infarct obișnuit. Transaminaza SGO a fost 154 U. Considerăm interesantă una din observațiile noastre, la care această undă simetrică a apărut tardiv după undă monofazică.

Fig. 4 reprezintă ECG unui bolnav în vîrstă de 65 ani la 80 minute după simptomele clinice (4 a). Se observă *T* negativ în  $D_1$ , ST supradenivelat în  $V_2$ — $V_4$  care face undă comună cu *T*, dar cu negativitate terminală și undă *U*. După 24 ore (4 b) o dată cu ameliorarea clinică, se înregistrează în  $V_2$ — $V_4$  o undă *T* simetrică ascuțită, care a persistat mai multe zile.

Trecerea undei monofazice în undă *T* simetrică pozitivă a fost observată de *Sanna* și *Mouquin* la mai multe ECG înregistrate în primele ore.

— Supradenivelarea segmentului ST și undă monofazică apar de obicei după 5—8 ore de la simptomele clinice, iar undă *T* negativă în derivațiile directe după 10—12 ore. Noi am observat aceste modificări în primele ore la 6 cazuri.

Fig. 5 reprezintă ECG unui bolnav în vîrstă de 53 ani, la 25 minute după instalarea primei dureri de angină pectorală. Se observă ST subdenivelat în  $D_1$ , ST supradenivelat în  $V_1$ — $V_2$  cu *T* negativ, mai evidente la înregistrarea efectuată după 60 minute (5 b). Transaminazele au fost mult crescute, iar evoluția clinică a fost aceea a unui infarct miocardic.

I. ZAGREANU ȘI COLAB.: ELECTROCARDIOGRAMA ÎN PRIMELE ORE  
ALE INFARCTULUI MIOCARDIC



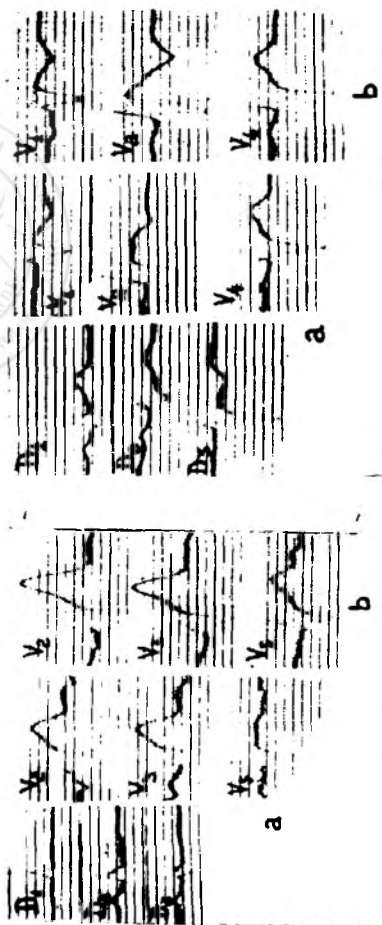
Fig. nr. 1.



Fig. nr. 2.



Fig. nr. 3.



În faza de constituire a infarctului se mai poate observa variabilitatea modificărilor ECG, alungirea sau scurtarea timpului de conducere atrio-ventriculară și intraventriculară, accentuarea și reducerea amplitudinii undei monofazice, precum și polimorfism extrasistolic, modificări condiționate probabil de caracterul fluxional al procesului anatomic.

În concluzie, putem spune că la infarctul extins cu simptome clinice severe, expresia ECG a procesului de leziune și necroză apare încă din primele 2 ore. La formele limitate, ușoare, apariția undei monofazice este tardivă, fiind precedată de simetrizarea și ascuțirea undei T în derivațiile directe. Tulburările de ritm și cele ale conducerii intraventriculare sau atrio-ventriculare sînt de obicei expresia infarctelor extinse cu tablou clinic grav.

Tabelul nr. 1.

Felul modificărilor	Timpul înregistrării în ore			
	0-3	-6	-9	-12
Unda R	1	1	—	—
Unda Q	5	1	1	3
T pozitiv simetric	4	1	1	—
T negativ simetric	1	1	—	—
Unda monofazică ST-T	6	2	2	3
Tulburări de ritm	7	1	1	1

Tabelul nr. 1 indică repartitia modificărilor observate de noi pe ECG înregistrate la 18 cazuri de infarct miocardic.

Sosit la redacție: 16 noiembrie 1964.

#### Bibliografie

1. J. HIMBERT: La presse med. (1963), vol. 71, 23, 1177; 2. J. HIMBERT, M. BLONDEAU, P. THEIT, J. LENEGRE: Arch. mal. coeur an 54 (1951), 1, 20; 3. KADENAS N.: Acta Tertii Europaei de Cordis Scientia Conventus Roma 1960. Ex-Medica pars. B. 833; 4. LEPEȘKIN E.: Modern Electrocardiographie. 789, The W. W. Company Baltimore 1951; 5. SCEBAT L., RENAISS J., LENEGRE J.: Arch. mal. coeur 56 nr. 4 (1963), 388; 6. E. VICIU: Electrocardiografie clinică, Ed. Med. București, 1962, 380.