

ROBERTO GUEDES

*COMPORTAMENTO DA ONDA U
NA CICLOERGOMETRIA*

TESE APRESENTADA À U.F.R.J. PARA OBTENÇÃO
DO GRAU DE MESTRE EM CARDIOLOGIA

FACULDADE DE MEDICINA
UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO
1979

IN MEMORIAN

Ao Professor Oscar Ferreira Jr.

*Pelo exemplar devotamento à Medicina,
aos amigos e discípulos.*

*À Didí, Selma, Solange, Sandra e
Robertinho, com amor e carinho.*

Aos meus Pais e irmãos

*A gratidão pela luta, estímulo
e dedicação em prol de minha formação.*

Any investigation dealing with the "U" wave has to surmount many difficulties.

Cornelio Papp

ÍNDICE

	Pág.
Intróito	15
Histórico	17
Eletrofisiologia — Gênese da onda U	18
Teoria da repolarização do sistema de Purkinje	21
Teoria do potencial residual negativo	22
Teoria da repolarização prolongada de certas porções ventriculares.	23
Semiologia	25
Casuística e métodos	28
Material e métodos	28
Técnica do exame	29
Comportamento da onda U	33
•Onda U positiva	33
Onda U negativa	34
Correlação entre onda U e enfermidades estudadas	34
Outras correlações	35
Apresentação de casos (registros eletrocardiográficos)	37/52
Comentários	55
Conclusões	57
Tabelas de I a XII	59
Bibliografia	73

A MINHA longa convivência na tradicional 3a. Cadeira de Clínica Médica, ao tempo em que esteve instalada no Hospital Moncorvo Filho, sob a regência do extraordinário mestre, o Professor Luiz Feijó, colocou-me ao lado de colegas altamente qualificados, propiciando-me novos horizontes na vida profissional. Durante grande parte desse período, fui colaborador mais direto do Professor Waldemar Deccache homem forjado à custa de esforço e perseverança inquebrantável, que o levaram a atingir objetivos ambicionados.

Nesta longa caminhada, aprendeu, como poucos, a fazer amigos. Com personalidade marcante e merecimento, granjeou cargos importantes na vida médica e, com singular dinamismo e experiência, fez parte da equipe que organizou e tornou possível este curso de pós-graduação em Cardiologia na U.F.R.J.

Tem admirável e invejável característica: a de estimular e ajudar os mais jovens.

Seu subconsciente transpareceu na tese apresentada para obtenção do grau de Mestre, quando afirmou "nenhum outro objetivo nos levou a culminar a primeira parte desse curso com a tese presente, senão uma atitude de incentivo aos mais novos da carreira universitária, no sentido de perseguir com inalterável afincamento do saber, indispensável ao mais amplo descortínio do corpo docente da nossa querida Faculdade de Medicina."

Foi o orientador e principal responsável pela apresentação da tese presente; ainda nos primórdios do curso, solicitou-me analisar a onda U na cicloergometria. Cumpri a promessa ainda que tardiamente. Teria que agradecer a muitos, mas prefiro dar ênfase ao privilégio de pertencer a um "staff" em que prevalece singular cortesia, e no qual diariamente se fazem trocas de informações, que se constitui em verdadeira e preciosa fonte do saber. Isto é sumamente gratificante.

Ao Professor Boavista Neri, sobejamente conhecido por seu talento profissional, tive a ventura de conhecê-lo mais de perto no Hospital Universitário. O meu respeito e a minha admiração por sua insuperável figura humana.

HISTÓRICO

A criatividade e o gênio de Einthoven são os responsáveis pela introdução das letras alfabéticas na nomenclatura das ondas eletrocardiográficas. Na oportunidade acentuou que o fazia na ignorância de sua significação. Pois bem, embora as ondas PQRS e T hajam tido explicação eletrofisiológica, até hoje não foi possível definição precisa da onda U. Devemos reconhecer que, naquela época, os poucos recursos técnicos dos primeiros amplificadores eletrocardiográficos não ofereciam suficiente infra-estrutura para o estudo.

Com o aperfeiçoamento desses amplificadores e a possibilidade do emprego das derivações precordiais, a onda U passou a ser vista com maior frequência. Como resultado surgiram as primeiras discussões a respeito de seu valor diagnóstico, a publicação de alguns trabalhos relativos à sua gênese com defensores ardentes colocados em posições antagônicas.

Finalmente a origem da onda U cegou a ser motivo de um simpósio internacional.

Os estudos mais recentes embasados em técnica com microeletrodos intracelulares ainda não apresentaram subsídios para esclarecimento definitivo.

Em 1950, T. Sj östrand (1) admitiu que, em determinadas circunstâncias, a onda U se superpõe a potencial residual positivo ("positive after-potential"), ou pode ser seguida por esse mesmo potencial e ocupar toda a diástole.

Lepeschkin (2), posteriormente, considerou onda U todos os potenciais que seguem a onda T, e, se existem potenciais residuais, são estes considerados como a parte lenta e terminal da própria onda U.

Esse autor, considerando a proporção do potencial residual (5 a 25%), quando comparado ao potencial de ação propriamente dito, mostra valor comparável ao da relação U/T das derivações precordiais.

Apoiado neste princípio, Lepeschkin admite a onda U como reflexo desse potencial residual da mesma forma que a onda T é reflexo da soma vetorial das forças elétricas de repolarização das células miocárdicas.

Em 1956, D. Furbeta e colaboradores (3) publicam o resultado de seus estudos, concluindo que a onda deve-se à repolarização dos músculos papilares e estruturas vizinhas a eles conectadas embriológica e funcionalmente, tais como: a parte do septo interventricular, as fibras interpapilares e os anéis átrio-ventriculares.

O professor Yoshio Watanabe (4) que, em julho próximo findo, visitou o Serviço de Cardiologia do Hospital Universitário da U.F.R.J., onde proferiu excelente palestra de seus estudos sobre "Onda U e condução aberrante intraventricular", está em posição diferente dos autores retromencionados, com relação às teorias propostas. Este pesquisador defende a possibilidade de ser a repolarização do Sistema de Purkinje o mecanismo fisiológico responsável pela formação da onda U.

A repolarização do sistema de condução intraventricular como mecanismo de formação da onda U foi proposta inicialmente por Hoffman e Cranefield (5).

Pesquisamos exaustivamente a literatura médica nacional e, a não ser uma solitária monografia do Dr. Thomas Girdwood (6) como assistente da 2a. Cadeira de Clínica Médica (Serviço do Professor Clementino Fraga), nada mais encontramos senão referências muito sumárias em livros especializados.

Nesse trabalho datado de 1935, o autor enfoca a gênese da onda U e conclui:

"Parece-nos que o aparecimento da onda U nos eletrocardiogramas normais ou patológicos, está sempre condicionado pelo periodismo acentuado da corda galvanométrica e favorecido pela maior amplitude ou voltagem do acidente "T" que a precede. Não tendo portanto nenhuma significação clínica".

ELETRFISIOLOGIA – GÊNESE DA ONDA U

A eletrogênese dos eventos que ocorrem no traçado eletrocardiográfico convencional não está totalmente estabelecida no que diz respeito à onda U.

Os resultados dos estudos atuais com técnica sofisticada que utiliza microeletrodos intracelulares ainda não convergiram para aceitação unânime. Existe isto sim, controvérsia de opiniões.

Com finalidade didática, descreveremos, sinteticamente, a eletrofisiologia celular normal, definindo o potencial de ação para correlação com o eletrocardiograma.

Sabemos que, na célula em repouso, o exterior da membrana celular possui cargas elétricas positivas (positividade relativa) em relação ao meio interno (Fig. 1.)

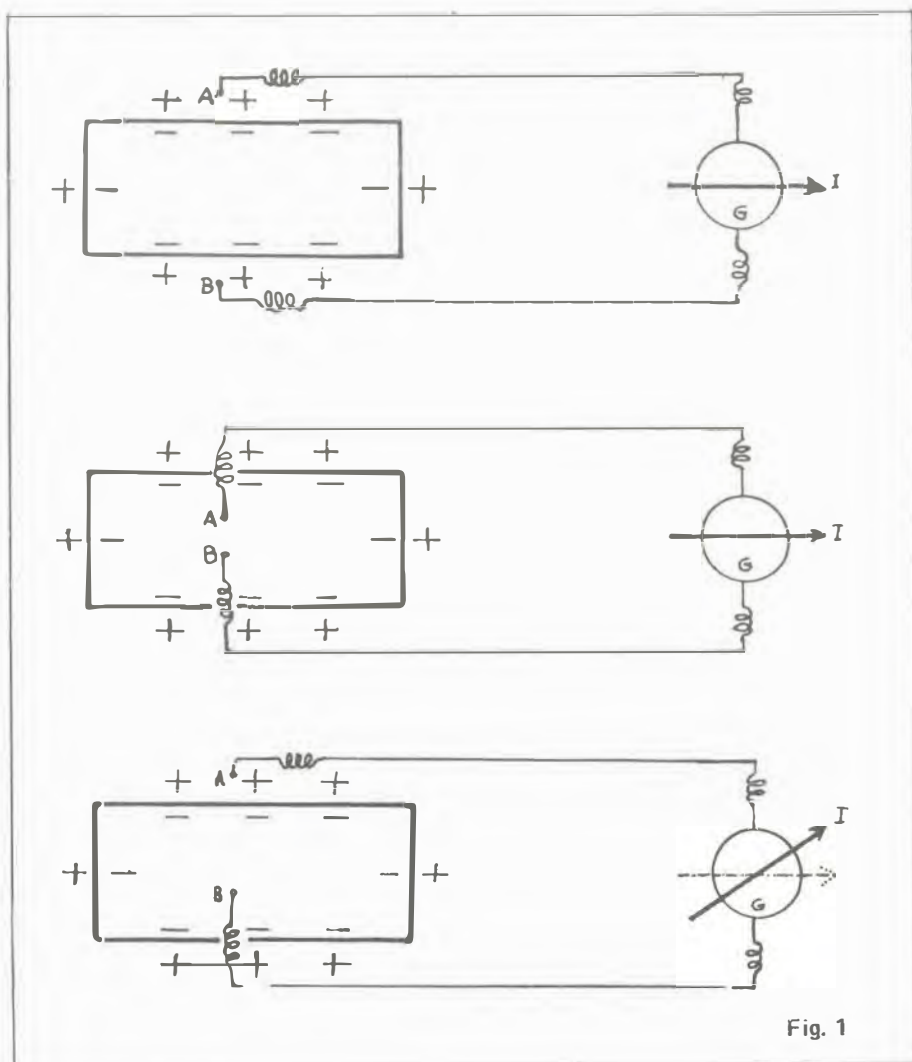


Fig. 1

À célula com esta disposição de cargas elétricas chamamos célula polarizada.

Se tomarmos dois microeletrodos, A e B conectados a um galvanômetro, e ambos localizados no interior da célula, não será registrada qualquer diferença de potencial.

Com a mesma técnica, mas com os eletródios posicionados no exterior da célula, também não haverá gradiente de potencial.

No entanto, quando colocado o eletródio B dentro da célula e o A na posição extracelular regista-se diferença de potencial entre o exterior e o interior da célula, que evidência o *Potencial Transmembrana de Repouso*.

MEMBRANA CELULAR

Constituída por complexo lipoproteico, apresenta características próprias, tais como resistência, condutância e capacitância.

- a) *RESISTÊNCIA* – É a propriedade de diminuir a livre passagem de íons entre os dois meios.
- b) *CONDUTÂNCIA* – Propriedade de conduzir íons
- c) *CAPACITÂNCIA* – Propriedade de liberar cargas elétricas.

CONCENTRAÇÃO DOS ÍONS

A relação e a distribuição desigual dos íons sódio (Na⁺) e potássio (K⁺), localizados no interior da célula e em torno da membrana celular, geram o potencial transmembrana; não deve ser importante, na participação da gênese deste gradiente, a interferência do íon cloro (Cl⁻)

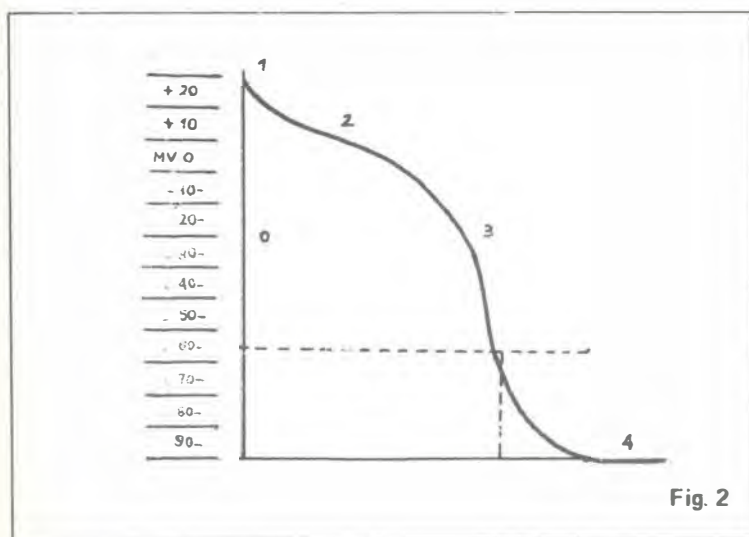
RELAÇÃO DA CONCENTRAÇÃO

$$\begin{array}{l} \text{K}^+ \quad \frac{\text{K}^+ \text{ intra}}{\text{K}^+ \text{ extra}} = \frac{150 \text{ mEq/l}}{5 \text{ mEq/l}} = 30 \\ \text{Na}^+ \quad \frac{\text{Na}^+ \text{ extra}}{\text{Na}^+ \text{ intra}} = \frac{140 \text{ mEq/l}}{10 \text{ mEq/l}} = 14 \end{array}$$

Do exposto, existe gradiente elétrico que favorece o meio extracelular e permite a movimentação dos íons no sentido da positividade para a negatividade.

O sódio predominante no meio eletricamente mais positivo tenderia a entrar na célula em repouso; a membrana realiza um gasto de energia e se opõe à entrada do referido íon.

Apesar desta ação da membrana, sabe-se que certa quantidade do íon entra na célula durante o repouso e é expelida graças a trabalho ativo denominado "bomba de sódio".



De forma semelhante, certa quantidade de potássio tende a sair da célula, e, para manter o equilíbrio, também existe dispêndio de energia que alguns autores chamam de "bomba de potássio".

Excitada a célula, produzem-se fluxos iônicos através da membrana, que modifica o potencial. Entre o início da excitação e a volta à condição de repouso, a diferença do potencial transmembrana é variável.

O registro desta curva exterioriza o *Potencial Transmembrana de Ação* (fig. 2) possibilitando o estudo da movimentação dos eletrólitos:

Fase 0: — Depende da entrada rápida de sódio; neste momento, há inversão do potencial com predominância do meio interno.

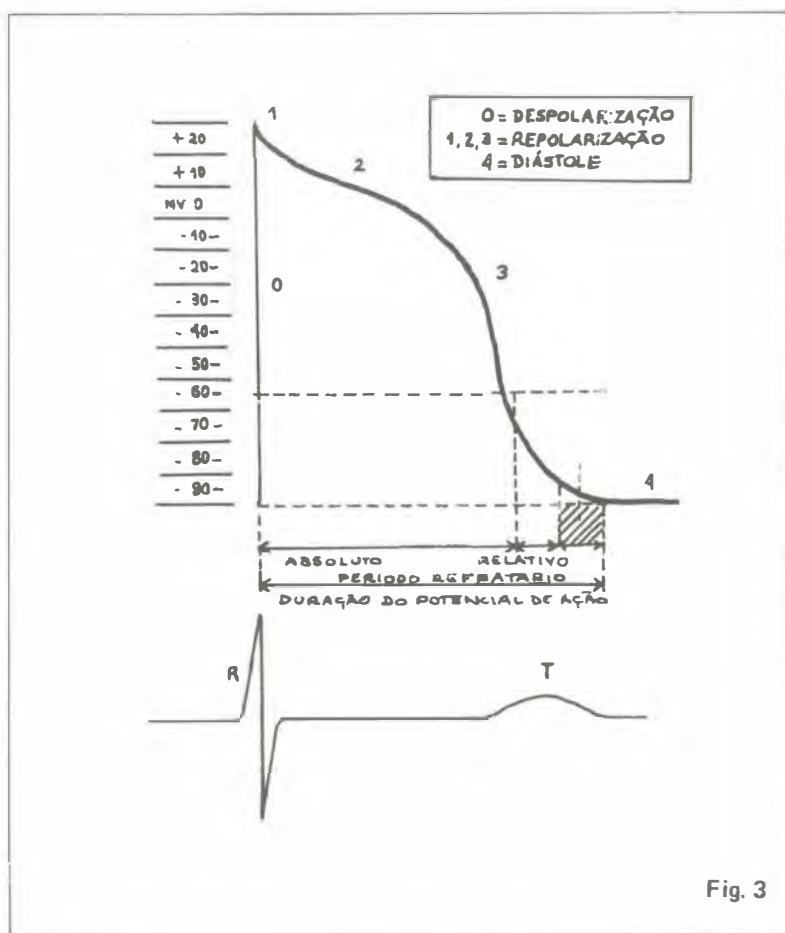
Fase 1: — Há tendência a igualar os potenciais intra e extracelular. Deve-se à queda na entrada do sódio e a aumento na saída do potássio.

Fase 2: — É a fase em "plateau", em que existe um equilíbrio como consequência do declínio na entrada de sódio e está em ascensão a saída de potássio.

Fase 3: — Caracteriza-se pelo efluxo de potássio.

Fase 4: — Está calcada no sistema enzimático conhecido como "bomba de sódio e potássio". Há saída de sódio e influxo de potássio. A célula retorna, assim, às condições anteriores à excitação. Toda esta movimentação é ativa e depende do sistema ATP localizado ao nível da membrana.

Quando procuramos correlacionar o eletrocardiograma convencional com a curva do potencial de ação, temos:



Idealmente, a gênese de uma onda eletrocardiográfica seria estabelecida quando existisse estreita correlação entre uma dada deflexão e certos eventos elétricos ocorridos e demonstrados no homem e nos animais.

Embora outras possibilidades tenham sido lembradas, até o momento, as três teorias mais em voga para explicar a formação da onda U são:

- 1º) Repolarização do sistema de Purkinje
- 2º) Potencial residual negativo no miocárdio ventricular.
- 3º) Repolarização prolongada de certas porções ventriculares

1º TEORIA DA REPOLARIZAÇÃO DO SISTEMA DE PURKINJE

A teoria da repolarização do sistema de condução intraventricular foi proposta inicialmente por Hoffman e Cranefield.

As investigações de Y. Watanabe para defender esta possibilidade são baseadas em estudos eletrofisiológicos de preparações de fibras de Purkinje e músculos ventriculares.

Sabemos que certos fatores acentuam a onda U. Entre outros, Bradicardia hipocalcemia, hipotermia e administração de quinidina.

As pesquisas foram executadas em fibras de Purkinje e músculos de cães perfundidos com solução de Chenoweth (4), saturada com 95% de O₂ e 5% de CO₂, à temperatura de 31º graus + 1º C.

Com a utilização de pequeno eletródio bipolar, os estímulos desencadeados por um gerador permitiam a variação de freqüência.

Os efeitos comparativos dos estímulos em diferentes freqüências, entre as fibras de Purkinje e músculos ventriculares, mostram comportamento diverso na duração do potencial de ação das fibras teciduais.

O autor observou que a duração do potencial de ação foi inversamente proporcional ao estímulo de freqüência; este fenômeno foi mais proeminente nas fibras de Purkinje.

A morfologia dos traçados do potencial de ação, quando submetidos a alterações de freqüência também apresentaram modificações, não só na duração como no declínio das fases 2 e 3.

As pesquisas, realizadas em cães, visaram a correlação entre o eletrocardiograma e o potencial de ação transmembrana.

Dos animais, submetidos à hipotermia e, depois, sacrificados, foi retirado material para estudo, (músculos ventriculares e fibras de Purkinje)

Para obter o abaixamento da concentração de potássio extracelular, foi utilizado o método de diálise com controle da calcemia e traçados eletrocardiográficos concomitantes, a fim de observar o aparecimento de onda U proeminente.

Os tecidos eram estudados em banho de perfusão, e o potencial de ação transmembrana, registrado simultaneamente (Purkinje e músculo).

O autor descreve os seguintes resultados:

- a) – EFEITOS DO ESTÍMULO (freqüência)
 - a1) – a duração do potencial de ação é inversamente proporcional à freqüência em ambos os tecidos, e maior nas fibras de Purkinje.
 - a2) – a configuração (duração e declínio) do potencial de ação é alterada; a duração das fases 2 e 3 está aumentada nas baixas freqüências.
- b) EFEITOS DA BAIXA CONCENTRAÇÃO DE POTÁSSIO, DA HIPOTERMIA E DA QUINIDINA
 - b1) – POTÁSSIO: – a duração do potencial de ação cresce tanto nas fibras de Purkinje como no músculo, mais evidentemente com freqüência de 60 bat/min que de 120 bat/min.
 - b2) – HIPOTERMIA: – a duração do potencial de ação, é aumentada e também mais pronunciadamente com baixa freqüência

b3) – QUINIDINA: – adicionada à solução de perfusão na dosagem de 5mg por litro, influi de forma diversa na duração do potencial de ação.

CONCLUSÃO:

FASE 2 HIPOTERMIA: duração prolongada (particularmente com frequência baixa)

POTÁSSIO: pouco alterada

QUINIDINA: encurtada

Obs.: inconsistência de efeitos.

FASE 3 POTÁSSIO: duração significativamente aumentada, por baixa concentração de potássio.

HIPOTERMIA: tendência à prolongação

QUINIDINA: tendência à prolongação

A mudança mais consistente nas características do potencial de ação das fibras de Purkinje causadas por esses fatores foi observada na velocidade de repolarização durante a fase 3.

A velocidade da fase 3 foi marcadamente diminuída por hipocalemia, hipotermia e quinidina. Quanto maior e mais lenta a fase 3 nos potenciais de ação das fibras de Purkinje, sob a ação das condições acima mencionadas, maior a proeminência da onda U.

Foi dada ênfase pelos autores a que o momento de aparecimento no traçado eletrocardiográfico em animais intactos, de onda U produzida por hipocalemia ou hipotermia corresponde, de forma muito precisa, a repolarização prolongada da fase 3 (Purkinje).

Por outro lado, a inscrição da onda T no ECG coincidiu com repolarização da fase 3 das fibras músculo-ventriculares sob as condições de prova e de controle, como seria de esperar.

Concluem os autores afirmando que o resultado parece sugerir a repolarização das fibras de Purkinje como mecanismo provável de formação da onda U pelo menos sob as condições estudadas.

2ª -- TEORIA DO POTENCIAL RESIDUAL NEGATIVO NO MIOCÁRDIO VENTRICULAR

Lepeschkin (2), utilizando eletródio de sucção em coração perfundido, observou que, em seqüência ao potencial de ação, o traçado apresentava potencial residual negativo em relação ao interior da célula, (embora estivesse dirigido para cima no traçado convencional).

Nos corações de rã e coelho, esse potencial residual era sincrônico com a onda U das derivações epicárdicas e proporcional à amplitude da contração ventricular, isto é, diminui nas extra-sístoles ou aumenta depois de longa pausa compensadora.

O incremento da contratilidade ventricular pós-extra-sistólica não dependia do enchimento diastólico pois os ventrículos estavam vazios.

A onda U ou o potencial residual desapareceram com a depressão da contração mecânica por hipoxia ou perfusão do coração com solutos carentes de cálcio.

A magnitude do potencial residual é de 5 a 25% do potencial de ação, valor comparável ao da proporção U/T, das derivações precordiais.

Com análise desse estudo experimental, admitiu a possibilidade de a onda U refletir o potencial residual, da mesma forma que a onda T é reflexo da soma vetorial das forças elétricas de repolarização das células miocárdicas.

39 - REPOLARIZAÇÃO PROLONGADA DE CERTAS PORÇÕES VENTRICULARES

D. FURBETA e co-autores estão convencidos da existência de nova entidade eletrocardiográfica e clínica: "A SÍNDROME DOS MÚSCULOS PAPILARES".

Admitem, pelos trabalhos experimentais em cães, que a gênese da onda U está nos músculos papilares e nas estruturas afins, como a parte alta do septo interventricular, as fibras interpapilares e os anéis valvulares (átrio-ventriculares).

Acreditam que as várias anormalidades dos músculos papilares, quer sejam de ordem anatômica ou funcional, são descobertos por alterações da onda U e do segmento ST.

Procuram correlacionar as investigações clínicas com os achados experimentais e observam que as alterações de U e T/U devem estar presentes em toda doença cardio-vascular nas quais as seguintes condições existam:

- a) Situação hemodinâmica com tensão das estruturas papilares (aumento da pressão intraventricular por condição cardíaca ou extracardíaca).
- b) Distúrbio do metabolismo (eletrólitos ou proteínas).
- c) Insuficiência coronária (necrose, injúria ou isquemia).

(Estas condições podem estar presentes, associadas ou isoladamente).

Elaboram diagrama esquemático, com as possíveis alterações da onda U, e construíram geometricamente a alça vetorial correspondente.

A análise do estudo vetorial permitiu-lhes considerar três diferentes padrões de alça, em se tratando de onda U patológica, realçar uma boa correlação com o local do envolvimento ventricular, e concluir por três tipos de síndrome dos músculos papilares. (Fig. 4)

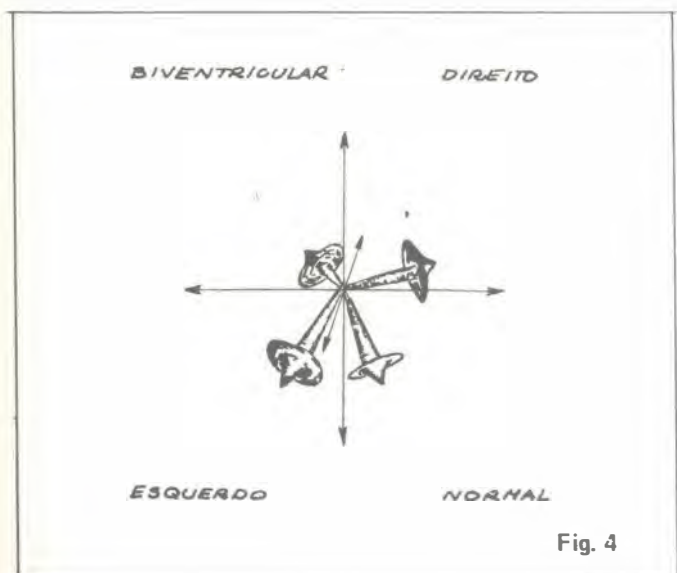


Fig. 4

1º) – SÍNDROME DO MÚSCULO PAPILAR ESQUERDO

Onda U negativa nas derivações D1, a VL e precordiais esquerdas.

O vetor espacial de U está dirigido anteriormente e para a direita.

Clinicamente, ocorrem nas afecções do ventrículo esquerdo (infarto anterior, aortopatias e hipertensão arterial).

2º) – SÍNDROME DO MÚSCULO PAPILAR DIREITO

Onda U negativa na derivação D3 e eventualmente em aVF e nas derivações precordiais direitas. O vetor espacial de U está orientado anteriormente e para a esquerda. Esse tipo está relacionado com a sobrecarga ventricular direita (estenose mitral e doenças congênitas).

3º) – SÍNDROME DOS MÚSCULOS PAPILARES ESQUERDO E DIREITO

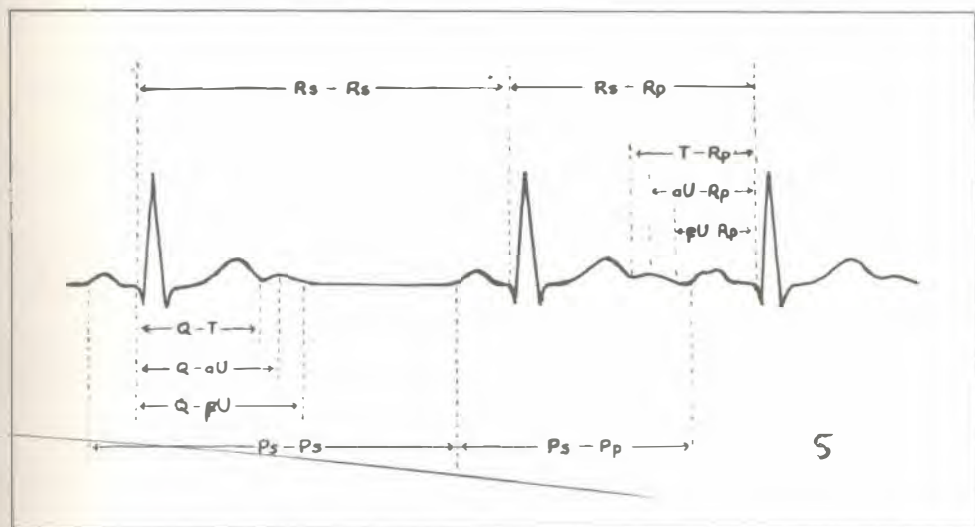
Onda U negativa na derivação D1, eventualmente em D2 e aVL e em todas as derivações precordiais. O vetor espacial de U está orientado posteriormente e para a direita. Nestes casos há sobrecarga biventricular.

Concluem, afirmando que o trabalho acentuado das estruturas papilares durante a sístole, e sua presumida contração persistente no período protodiastólico podem explicar o retardo da repolarização dessas estruturas em relação com o miocárdio remanescente.

Para os autores, a onda U representa a repolarização dos músculos papilares desenvolvida tardiamente.

SEMIOLOGIA

A onda U, também chamada a 6a. onda, tem normalmente a mesma polaridade da onda T. (Fig. 5)



É de maior amplitude quando a freqüência cardíaca é lenta, e torna-se praticamente imperceptível no ritmo cardíaco acelerado, por fusão com a T precedente ou superposição à onda P seguinte.

A bradicardia não só lhe aumenta a amplitude e a duração como o intervalo entre a onda Q e o vértice da onda U (intervalo Q-U).

Sua altura máxima é verificada nas derivações V2 e V3 e pode alcançar 2 mm, com média de 0,33 mm.

A onda U tem início simultâneo com a 2a. bulha e o princípio do relaxamento ventricular.

A diferenciação com a onda T é feita na junção TU, normalmente bem pronunciada ao nível da linha de base.

O ramo inicial da onda U tem inclinação mais evidente em contraste com o terminal que se confunde gradualmente com a linha de base.

Quando a onda U aparece mais precocemente em face de existir QT prolongado (hipocalcemia e ação da quinidina) podem ser observadas ondas T U de fusão.

Sob influência da nitroglicerina e da epinefrina, ou qualquer outro agente que reduza a pressão arterial diastólica diminuindo o período de expulsão ventricular, pode surgir onda U precoce, quando seu ramo inicial está sobreposto ao final da onda T, com elevação conseqüente da união TU.

Este padrão eletrocardiográfico também é observado nas extra-sístoles muito precoces que também encurtam o enchimento ventricular e o período expulsivo. Sob ação da digital, na hipercalcemia ou por acentuada hipopotassemia, o intervalo QT estará diminuído, e, nesta eventualidade, a onda U tende a separar-se claramente da onda T.

Em presença de proporção anormal T/U, a onda U pode ser confundida com o 2º pico de uma onda T bifida.

Essa dificuldade pode ser sanada medindo-se a distância Q-aU (de Q ao ápice de U) em V2 ou em outra qualquer derivação com a onda U positiva, e comparando-se o resultado dessa medida com o complexo a esclarecer.

ONDA U E DESEQUILÍBRIO ELETROLÍTICO

O eletrocardiograma é método semiótico bastante sensível para diagnóstico de vários tipos de distúrbios eletrolíticos particularmente as alterações do cálcio e do potássio.

Essas alterações envolvem predominantemente o segmento ST e onda U; deve ser lembrado que o eletrocardiograma exterioriza as alterações que naquele momento se passam no coração.

1 — Alterações do cálcio no soro

1.1 — HIPOCALCEMIA

Clinicamente, é observada após remoção da paratireóide, hipoparati-reoidismo idiopático, alcalose (como resultado de vômitos, diarreia, esteatorreia) e uremia.

Nestes casos, encontra-se aumento do intervalo QT; ocasionalmente quando aumentado de duas vezes o seu valor normal, existe inversão da onda T.

A administração de 20 cm³ de gluconato de cálcio a 10% poderá transitoriamente acarretar o desaparecimento dos indícios eletrocardiográficos de hipocalcemia.

1.2 — HIPERCALCEMIA

Observada no hiperparatireoidismo primário ou secundário, hipervitaminose D, mieloma múltiplo etc.

A diminuição do intervalo QT é seguida, habitualmente, de proeminente onda U.

2. — Alterações do potássio no soro

HIPOPOTASSEMIA

Os principais efeitos da hipopotassemia no eletrocardiograma concernentes à onda U são:

- 1) — Com frequência rápida, aumento da amplitude de P por superposição da onda U;
- 2) — Aumento da amplitude da onda U com aparente prolongamento da fase de repolarização (segmentos ST e ST-U);
- 3) — Aumento da onda U e superposição frequente à porção terminal de T, (em tal condição torna-se difícil afirmar onde termina T e começa U).

HIPERPOTASSEMIA

As alterações eletrocardiográficas associadas ao aumento do potássio no soro, foram classificadas por BELLET (7) em 4 estágios.

Esses grupos, de I a IV, foram relacionados com o nível da hipercalemia.

Os padrões eletrocardiográficos estudados, inicialmente caracterizados por aumento da amplitude de T com estreitamento de sua base, e, nas fases finais, pelo aparecimento de ritmo idioventricular, não revelam alterações da onda U.

ONDA U E DOENÇA CORONÁRIA

As alterações da onda U descritas com o objetivo de descobrir a insuficiência coronária são melhor analisadas nas derivações precordiais (V2, V3 e V4), exceto nos corações verticalizados, quando podem ser proeminentes nas derivações D2, D3 e AVF (8)

Os estudiosos do assunto consideram como de onda U patológica as seguintes anormalidades, vinculadas predominantemente à doença coronária:

1º) ONDA U INVERTIDA

Reconhecida como anormal desde os primeiros trabalhos de Nahun e Holff (9)

2º) ONDA U DIFÁSICA

Nas derivações precordiais esquerdas.

3º) ONDA U DE APARECIMENTO RETARDADO

Com valores superiores a 0'12, medido o tempo desde o final da onda T até o acme da onda U.

4º) ONDA U POSITIVA

Seguindo a onda T invertida de V3 a V6.

1 – INSUFICIÊNCIA CORONÁRIA AGUDA

1.1 Infarto Anterior

Na fase aguda, com supradesnivelamento do segmento ST, a onda U é positiva. Na evolução eletrocardiográfica, quando aparece a inversão da porção terminal da onda T, a onda U desaparece, apagada pelo intervalo QT prolongado; com o encurtamento do período QT, a onda U reaparece seguindo a direção da onda T.

No período de involução, quando a onda T retoma a positividade, a onda U volta a ser positiva.

1.2 – Infarto Diafragmático

Não influencia a onda U nas derivações precordiais, exceto nos casos de comprometimento do septo e bradicardia acentuada.

2 – INSUFICIÊNCIA CORONÁRIA CRÔNICA

Na insuficiência coronária crônica com alterações mínimas do segmento ST, a presença de onda U anormal pode auxiliar o diagnóstico.

A inversão da onda U sóe ocorrer como único sinal de doença coronária.

A inversão é observada nas derivações V4, V5 e V6, mas há isodifasismo em V2 e V3.

ONDA U e EXERCÍCIO

Durante o exercício, com o aumento da frequência cardíaca, observa-se normalmente o aumento da amplitude da onda U, e superposição desta à onda P do complexo seguinte.

ONDA U e SOBRECARGA VENTRICULAR ESQUERDA

A onda U tem tendência a diminuir de amplitude na sobrecarga ventricular esquerda, e pode ocorrer a inversão nas derivações D1, V5 e V6. Segundo Lepeschkin (2), esta inversão ocorreu em 16% com onda T positiva, e, em 46% quando a onda T era negativa.

O mesmo autor dá ênfase à diminuição de amplitude e à negatividade da onda U como único sinal de sobrecarga ventricular esquerda mesmo quando QRS e T estão dentro dos limites da normalidade.

ONDA U e LESÕES AÓRTICAS

Podemos observar onda U invertida em quase todos os casos de insuficiência aórtica pura (sobrecarga diastólica de Cabrera), e somente em 10%, nos casos de estenose aórtica ou coarctação aórtica (sobrecarga sistólica).

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Em 1972, foi instalado na 3a. cadeira de Clínica Médica, Serviço do Professor Luiz Feijó, o setor de eletrocardiografia dinâmica, o que possibilitou os primeiros estudos pelo método da cicloergometria.

Até 1977, quando o Departamento de Medicina foi unificado no Hospital Universitário, tínhamos realizado 780 provas de esforço.

No trabalho presente, estudamos o comportamento da onda U em 224 pacientes, cujos protocolos foram retirados do arquivo, de forma aleatória, sem conhecimento prévio da enfermidade de base.

LABORATÓRIO E INSTRUMENTAL

O equipamento utilizado foi uma bicicleta ergométrica: "Elema Schoenander", acoplada a um ergômetro com cargas estabelecidas em Kilogrâmetro/metro (kgf/m).

Em uma segunda etapa utilizamos bicicleta e ergômetro tipo "Funbec" com cargas padronizadas em Watts/segundo (Ws).

Esse instrumental foi conectado a um telêmetro "Medicor", cujo sinal era transmitido a um eletrocardiógrafo de um canal.

Um desfibrilador "Medicor" sempre em condições de uso imediato completava o instrumental.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram estudados 224 padecedores de diferentes grupos de enfermidades, pois a requisição do exame era feita pelos diversos Departamentos da Clínica Médica. (Tabelas de I a XII).

Em relação aos sintomas ou à enfermidade de base que induziu o médico assistente a recorrer à cicloergometria como método auxiliar no diagnóstico, encontramos o desconforto precordial em maior número de casos; nesse grupo, estavam englobados pacientes que apresentaram formas atípicas de dor retroesternal e os inquestionavelmente coronariopatas no conceito clínico, ou mesmo, eletrocardiográfico.

Nessa última condição, o objetivo precípuo do exame seria encontrar maior subsídio para indicação do estudo cinecoronariográfico, e, em menor proporção, avaliar a capacidade física e a resposta miocárdica, para obter possível quantificação da atividade física, ou auxiliar no plano de reabilitação cardíaca. É, sem dúvida, o desconforto precordial, principalmente sob a forma de dor atípica, uma das principais indicações da prova de esforço.

Outras enfermidades sobressaíram numericamente, como a hipertensão arterial isolada ou associada com sintoma de desconforto retroesternal.

É lícito a inclusão de apreciável numero de diabéticos no grupo estudado, dado o interesse existente em avaliar a resposta eletrocardiográfica desses pacientes ao esforço.

Quadro I

	Indicação do Teste	Nº de Casos	%
1	Desconforto precordial	105	46.87
2	Hipertensão arterial	29	12.94
3	Diabetes	22	9.82
4	Hipertensão arterial-Desconforto precordial	16	7.14
5	ECG Alterado	14	6.25
6	Chech-up	6	2.67
7	Diabetes + Desconforto precordial	6	2.67
8	Pós-operatório	5	2.23
9	Hipertensão arterial-Diabetes	5	2.23
10	Hipotireoidismo	4	1.78
11	Hipertireoidismo	3	1.33
12	Miocardiopatia	2	0.89
13	Hernia diafragmática	1	0.45
14	Pré-operatório	1	0.45
15	"Click" sistólico	1	0.45
16	Arritmia	1	0.45
17	BAV Congênito	1	0.45
18	Hipertireoidismo + Desconforto precordial	1	0.45
19	Fibrilação atrial que reverteu c/quinidina	1	0.45

TÉCNICA DO EXAME.

Os exames foram executados sempre sob a supervisão de um cardiologista com a colaboração de uma técnica em eletrocardiografia.

Todos os pacientes encaminhados para a prova de esforço foram submetidos a anamnese e exame físico.

ROTINA

As provas foram realizadas de acordo com a técnica usada pelos autores suecos (10), com adaptação imposta pela observação e experiência adquiridas nos primeiros exames.

Encontramos, logo no início, obstáculo à prolongação dos períodos de exercício; mesmo alguns atletas procedentes da Polícia Militar e Exército não toleraram as cargas programadas para o tempo (6 minutos).

Novo protocolo baseado na experiência diária, determinou redução de 3 minutos em cada carga.

O protocolo obedeceu ao seguinte esquema:

- 1º) – Eletrocardiograma convencional (12 derivações) com paciente em repouso.
- 2º) – Novo ECG após hiperpnéia de 30 a 40 segundos.
- 3º) – Três fases sucessivas de exercício, com cargas gradativamente aumentadas, durante 3 minutos, em busca de esforço uniforme não inferior a 60 rotações por minuto, com registro imediatamente após nas derivações D1, D2, D3, aVF, V2, V4, V5 e V6.
- 4º) – Período de recuperação com registro imediatamente após e aos 5 e 10 minutos depois do término do esforço (12 derivações).

IDADE

Estudamos pacientes de 12 a 75 anos, divididos em grupos etários por década de vida.

Na faixa etária entre 40 a 59 anos estão mais de 60% dos pacientes; o percentual diminui nas extremidades da vida. (Quadro II).

Quadro II

GRUPOS ETÁRIOS		
Idade	Nº de pacientes	%
10 a 19	8	3.60
20 a 29	18	8.03
30 a 39	23	10.26
40 a 49	64	28.57
50 a 59	71	31.69
60 a 69	33	14.73
70 a 79	7	3.12

COR

O predomínio dos pacientes da raça branca foi significativo, conforme o quadro III.

Quadro III

Cor	Nº de pacientes		%
Branca	191		85.26
Preta	21		9.38
Parda	12		5.36

SEXO

O sexo masculino predominou em proporção inferior a 2:1 (Quadro IV)

Quadro IV

Sexo	Nº de pacientes		%
Masculino	138		61.60
Femenino	86		38.40

COMPORTAMENTO DA ONDA U

Quadro V

ELETROCARDIOGRAMA BASAL												
Derivação	D1	D2	D3	aVR	aVL	aVF	V1	V2	V3	V4	V5	V6
Onda U Positiva	8	29	18	3	0	20	34	137	125	105	61	32
Percentual	3.57	12.94	8.03	1.33		8.92	15.17	61.16	55.80	46.87	27.23	14.28
Onda U Negativa										3	2	1
1ª CARGA												
Derivação	D1	D2	D3			aVF		V2		V4	V5	V6
Onda U Positiva	8	51	33			42		105		107	83	55
Percentual	3.57	22.76	14.73			19.19		46.87		47.76	37.05	24.55
Onda U Negativa								2		16	8	3
2ª CARGA												
Derivação	D1	D2	D3			aVF		V2		V4	V5	V6
Onda U Positiva	6	29	17			32		76		82	74	56
Percentual	2.67	12.94	7.58			14.28		33.92		36.60	33.03	25
Onda U Negativa								3		20	9	2
3ª CARGA												
Derivação	D1	D2	D3			aVF		V2		V4	V5	V6
Onda U Positiva	2	8	5			15		52		57	46	34
Percentual	0.89	3.57	2.23			6.69		23.21		25.44	20.53	15.17
Onda U Negativa								4		18	8	2
IMEDIATAMENTE APÓS												
Derivação	D1	D2	D3	aVR	aVL	aVF	V1	V2	V3	V4	V5	V6
Onda U Positiva	4	24	15	2	2	17	12	45	53	59	49	29
Percentual	1.78	10.71	6.69	0.89	0.89	7.58	5.35	20.08	23.66	26.33	21.87	12.54
Onda U Negativa								3	2	7	5	1
5 MN APÓS												
Derivação	D1	D2	D3	aVR	aVL	aVF	V1	V2	V3	V4	V5	V6
Onda U Positiva	2	8	3	0	0	3	3	37	37	35	22	12
Percentual	0.89	3.57	1.33			1.33	1.33	16.51	16.51	15.62	9.82	5.35
Onda U Negativa								1	2	2	1	1
10 MN APÓS												
Derivação	D1	D2	D3	aVR	aVL	aVF	V1	V2	V3	V4	V5	V6
Onda U Positiva	1	4	0	0	0	2	6	38	36	29	17	7
Percentual	0.44	1.78				0.89	2.67	26.96	16.07	12.94	7.58	3.12
Onda U Negativa								1				

ONDA U POSITIVA

Na eletrocardiograma de repouso, verificamos maior índice de presença da onda U nas derivações V2, V3 e V4.

Nas derivações periféricas, constatamos incidência bem menor, com predominância em D2 e aVF.

Com o exercício, após a 1a. carga, conforme demonstração no quadro V, a presença da onda U é predominante na derivação V4.

Essa condição de prevalência em V4 foi mantida até o traçado executado imediatamente após o registro da 3a. carga, ainda que, em índice bem menor, provavelmente pela dificuldade em evidenciar a onda U quando é mais alta a frequência cardíaca o que é normalmente observado nessa fase do exame.

No eletrocardiograma realizado 5 minutos após a última carga, o maior percentual de presença da onda U retornou às derivações precordiais direitas, mais especificamente para V2.

ONDA U NEGATIVA

Nos casos estudados, o eletrocardiograma convencional (12 derivações), em repouso, apresentou onda U negativa três vezes em V4, duas em V5 e, numa única oportunidade em V6.

Após o desempenho da 1a. carga houve apreciável índice de aparecimento da onda U em V4, V5 e V6, surgindo em V2 apenas em dois casos. Nas cargas subsequentes não existe praticamente modificação dessa posição. (Devemos lembrar, que em alguns casos não foi possível ir além da 1a. carga, por indicação absoluta de interrupção da prova, por manifestação dolorosa e alteração eletrocardiográfica grave concomitante). A interrupção da prova deveria influir diminuindo a incidência da onda U negativa na 2a. e 3a. cargas, o que não foi verificado.

No período de recuperação, mais exatamente após 5 minutos do último traçado pós carga, o maior percentual de onda U negativa retornou para derivação V2

Quadro VI

SÍNTESE		
Maior Incidência	Onda U +	Onda U -
Eletrocardiograma Basal	V2	V4, V5, V6
1a. Carga	V4	V4
2a. Carga	V4	V4
3a. Carga	V4	V4
Imediatamente após	V4	V4
5 Minutos após	V2, V3	V2, V4
10 Minutos após	V2	

O quadro acima indica que a derivação V4 é aquela que mais evidencia a alteração deste acidente elétrico.

Dos duzentos e vinte e quatro pacientes submetidos ao exame cicloer gométrico encontramos onda U negativa em vinte e quatro, relacionada às seguintes enfermidades:

1 – Doença Coronária	17
2 – Doença Coronária + Hipertensão Arterial	4
3 – Doença Coronária + Diabetes	1
4 – Hipertensão Arterial	1
5 – Miocardiopatia	1

ONDA U E ELETROCARDIOGRAMA BASAL (REPOUSO)

Onda U presente	66.3%
Onda U ausente	33.7%

CORRELAÇÃO DA AMPLITUDE E POLARIDADE DA ONDA U COM O ESFORÇO (1a Carga)

O comportamento da amplitude da onda U em relação ao esforço foi analisado na 1a. carga. A partir da 2a. carga, o julgamento tornou-se mais difícil; a frequência acelerada facilita a fusão T-U ou acoplamento da onda U à P do completo seguinte.

Amplitude Aumentada	50%
Amplitude Inalterada	7.3%
Amplitude Diminuída	10.9%
Polaridade Modificada (Negativa)	9.1%

COMPORTAMENTO DA ONDA U NA SEQUÊNCIA DO EXAME.

Presente	66.3%
Desaparecida na sequência do exame	45.5%
Ausente no ECG Basal mas presente nas cargas subsequentes	11.8%

CORRELAÇÃO ENTRE ONDA U E POLARIDADE DE T

Mesma polaridade de T 64.5%

Em oposição à polaridade de T 12.7%

MÉDIA ARITMÉTICA DA FREQUÊNCIA CARDÍACA

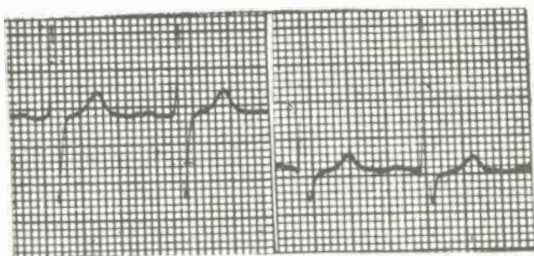
ECG Basal	78
1a. Carga	118
2a. Carga	136
3a. Carga	153
Imediatamente após	117
5 Minutos após	105
10 Minutos após	99

APRESENTAÇÃO ELETROCARDIOGRÁFICA

Exemplos eletrocardiográficos estudados, onde as alterações da onda U foram bem evidentes.

Notas de interesse clínico e evolução eletrocardiográfica estão colocadas abaixo de cada traçado.

30-07/73-VP br. 72



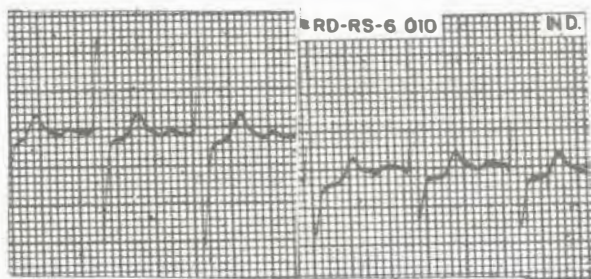
Base V4

V5



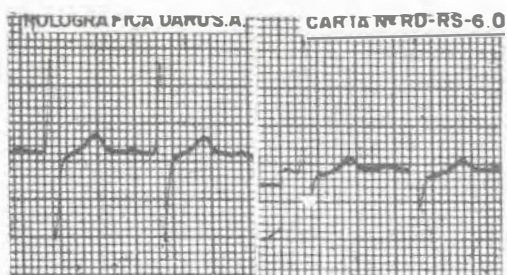
1a. carga

V5



2a. V4

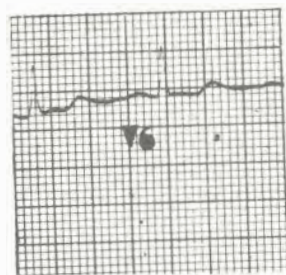
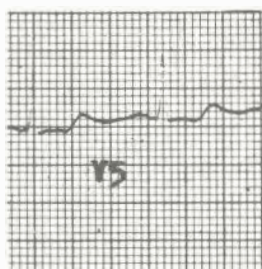
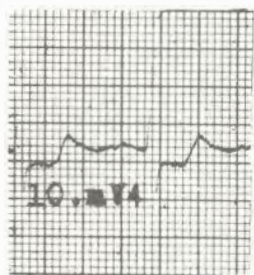
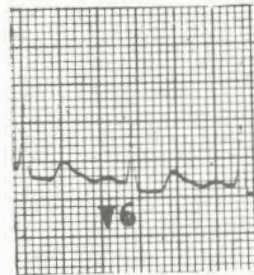
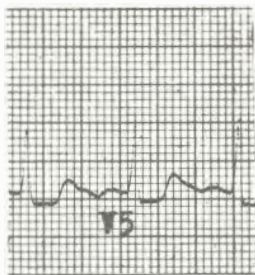
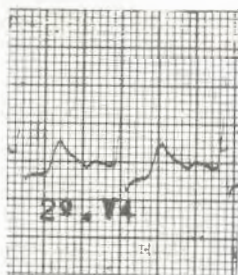
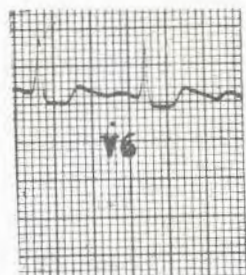
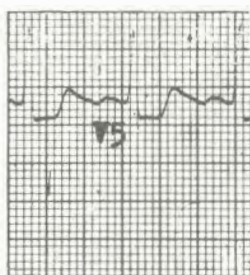
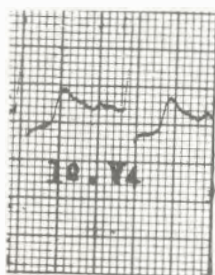
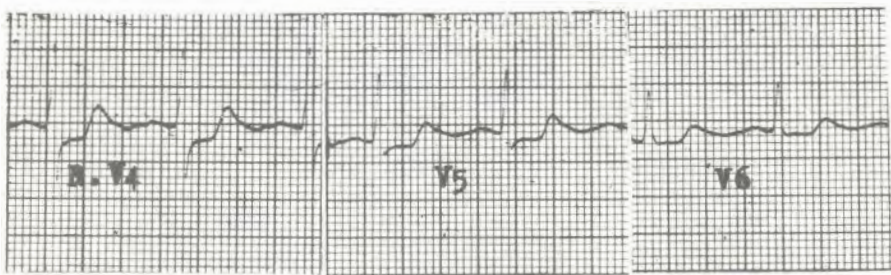
V5



10' após

V5

Dor precordial desencadeada pelo esforço. Onda U negativa (V4 e V5), na 1a. e 2a. cargas em oposição a T, desaparecendo com 10 minutos de repouso.

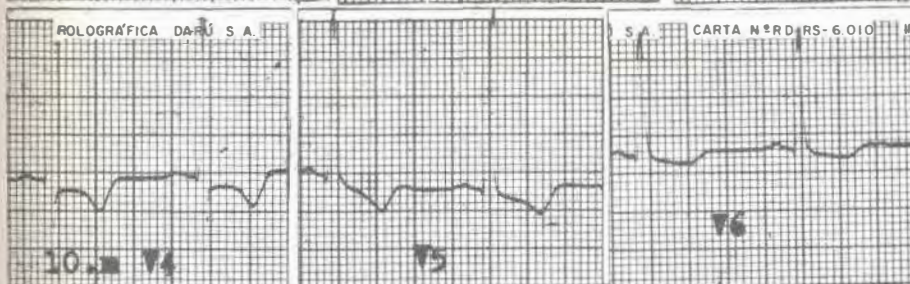
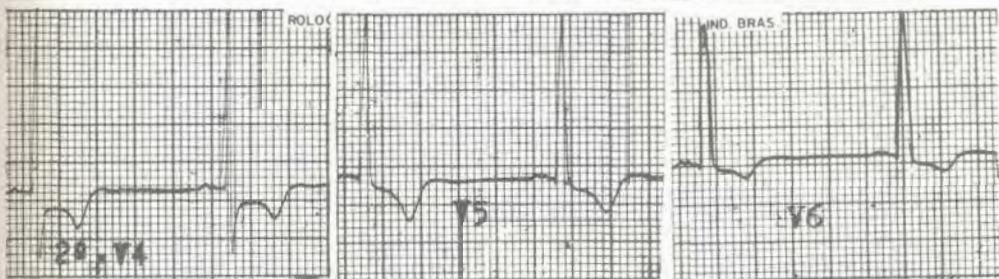
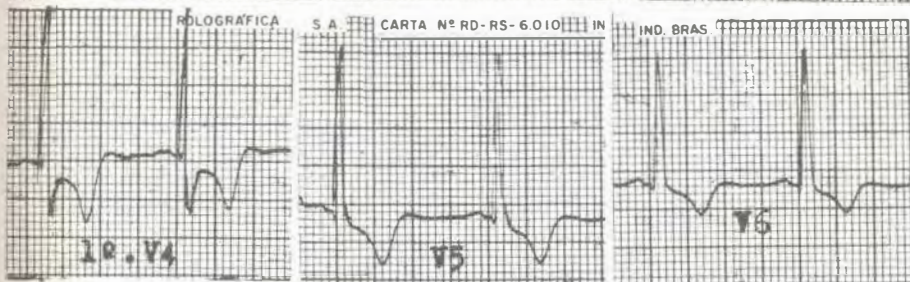
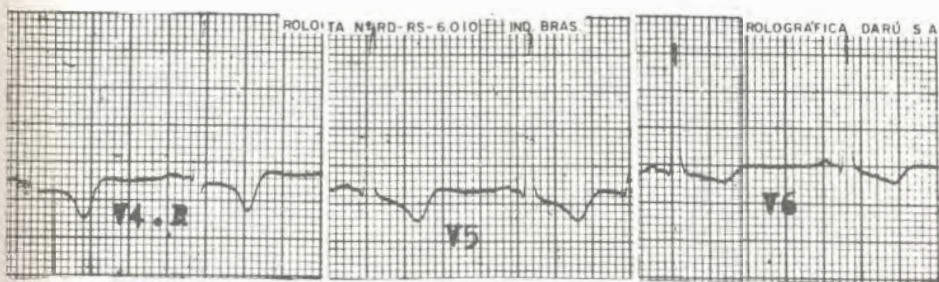


14-08/74 - AL 54 br.

387/8 — Hipertensão há 5 anos

Há 8 meses dor precordial em marcha normal (800 metros)

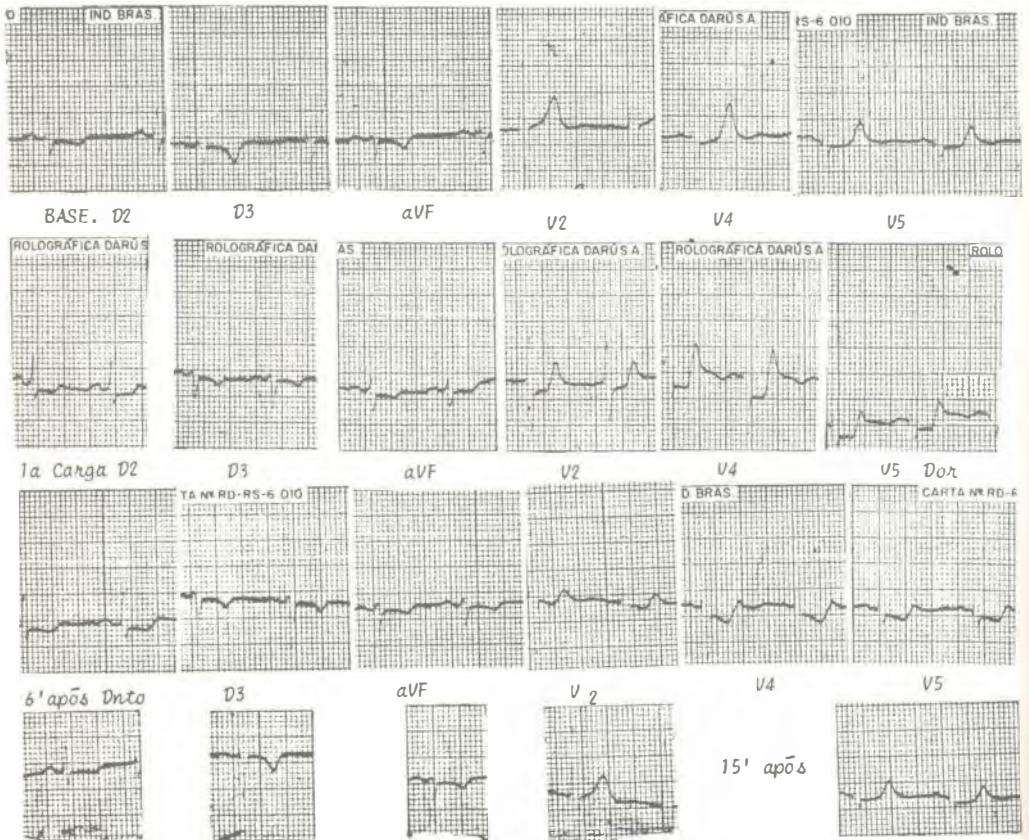
Onda U negativa no ECG de base (V4, V5 e V6) que torna-se mais evidente com a 1a. e 2a. cargas retornando praticamente aos padrões do ECG de base 10 minutos após.



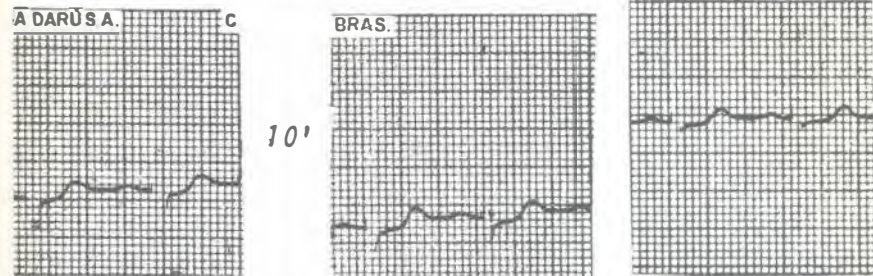
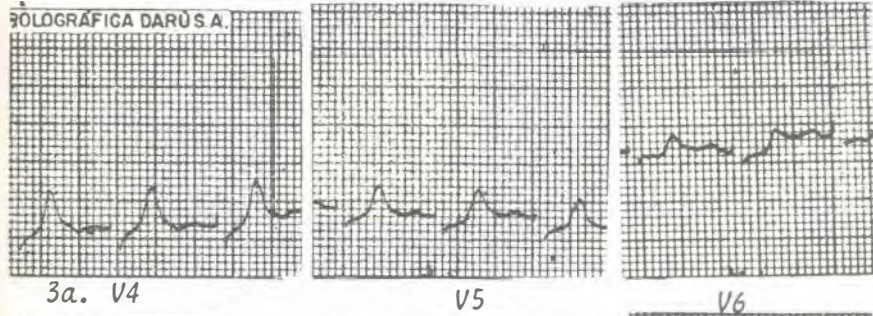
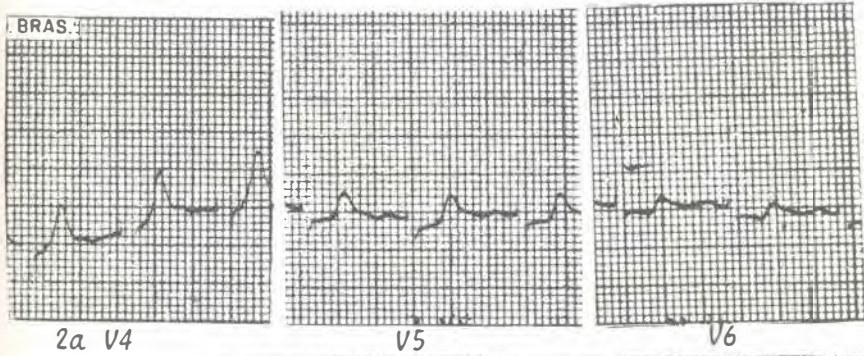
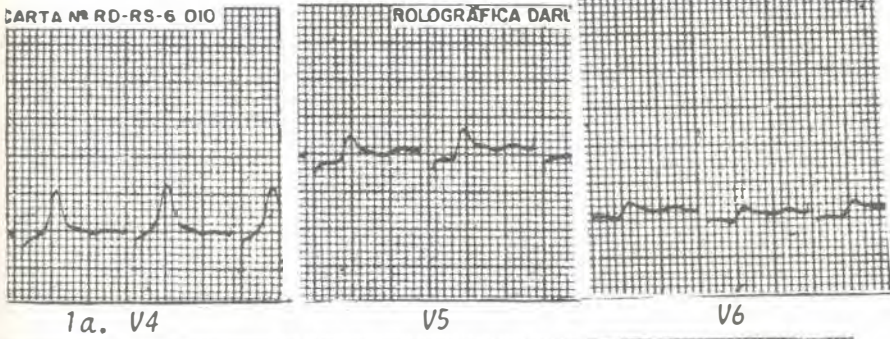
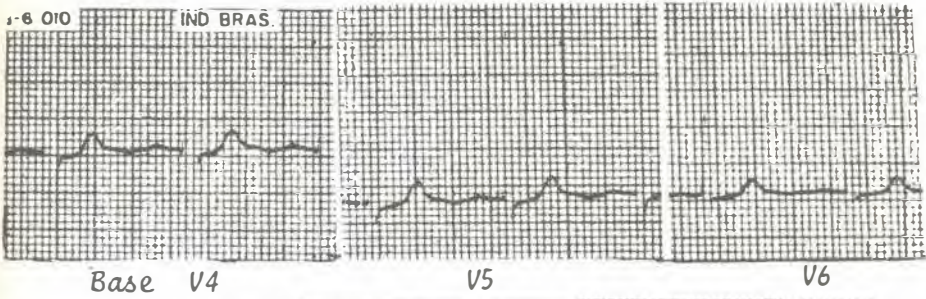
16-08/74 JAP br. 56

388/9 — Há 3 anos sensação de desconforto no precórdio com irradiação para o mento. Onda U negativa em V4 (1a. e 2a. cargas) Seguindo a polaridade de T e ST infradesnivelado, nas derivações V5 e V6 também é negativa. Retorna aos padrões basais com 10 minutos de repouso.

19-11/73-APR 49 br.



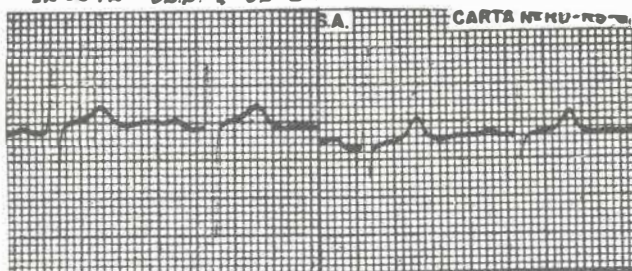
316/222 – Out. 72 – Infarto de parede diafragmática com BAV 2º grau.
 Atualmente dor quando anda mais de 200 metros (passo normal)
 Onda U negativa V4, V5 em oposição a T com infradesnívelamento de ST 1a. carga.
 O exame foi interrompido por dor precordial. Utilizou-se dinitrato por via sublingual com traçado aos 6 e 15 minutos após.



26-11/75- NMA br.56-

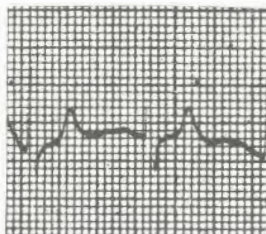
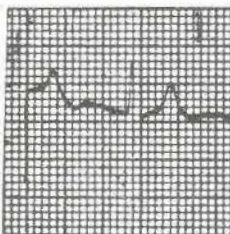
473/130 – Dor precordial que surge com a marcha ou relação sexual.
 Onda U negativa em oposição a T nas derivações V4, V5 e V6 (1a. 2a. e 3a. cargas)
 Existe no ECG de base, tornou-se mais pronunciada com o esforço, desaparecendo
 após 10 minutos de repouso.

12-01-75 R.B.S. Q 63 br.



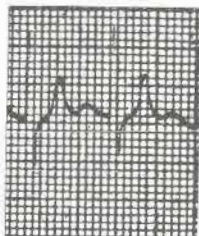
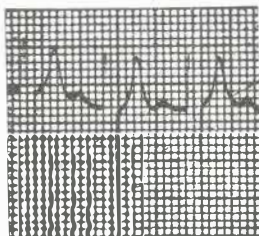
Base V2

V4



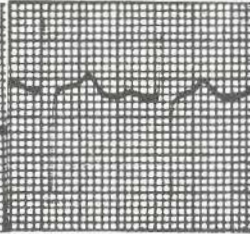
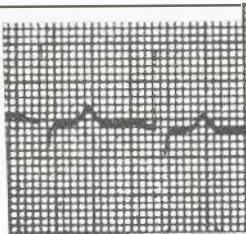
1ª V2

V4



3ª V2

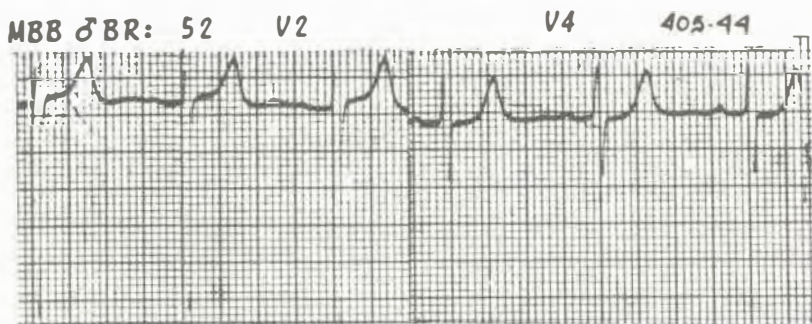
V4



30' após ve

V4

421/96 – Sensação de desconforto precordial relacionada a esforços.
Onda U negativa em V2 e V4 (1a. e 3a. cargas) retornando aos padrões de base 10 minutos após o esforço.



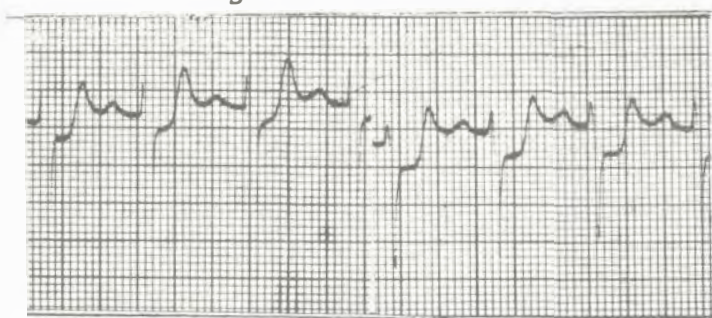
ECG de base V2

V4



1a. carga V2

V4



2a. carga V2

V4

10' após V2

V4

Diabético e coronariopata.

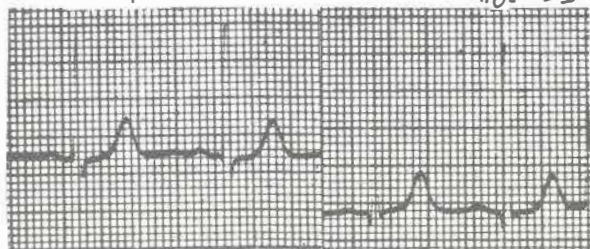
Há 3 meses dor no peito com irradiação para o braço esquerdo, mesmo em repouso.
Onda U positiva em V2 e V4 (ECG basal)

Na 1a. carga positiva em V2 e ao lado de ST isquêmico torna-se negativa em V4.

Na 2a. carga a negatividade é mais pronunciada, retornando praticamente nos padrões basais 10 minutos após o esforço.

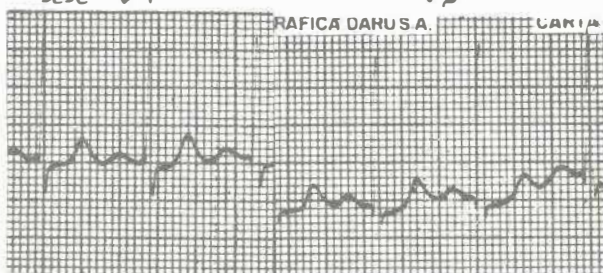
M.J.C.F. ♀ br. 44

481-59



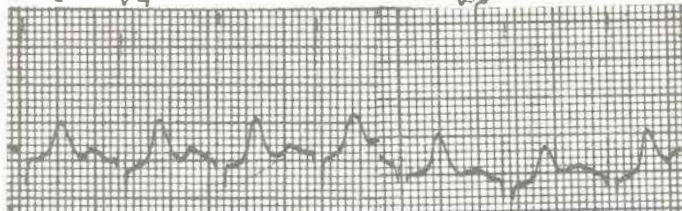
Base V4

V5



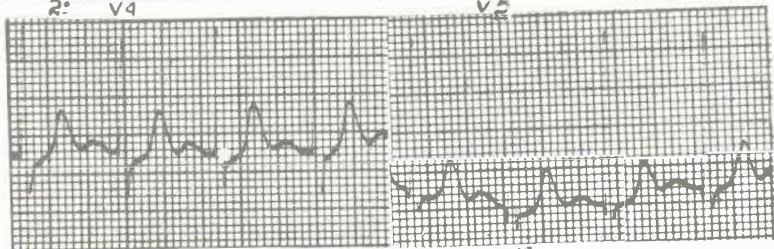
1ª V4

V5



2ª V4

V5



3ª V4

V5



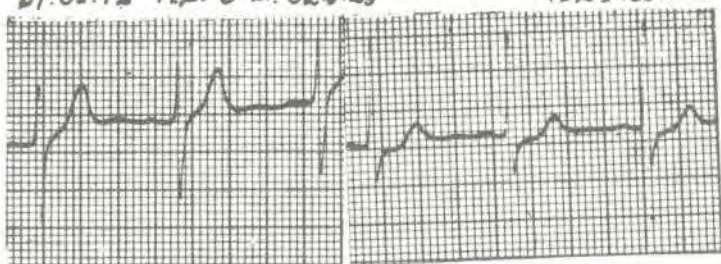
10' após V4

V5

481/59 — 4 anos com sensação de queimação no precórdio irradiando-se para o ombro relacionada com o esforço e emoção — Hipertensão há vários anos.
Onda U negativa (1a., 2a. e 3a. cargas) retornando aos padrões do ECG de base com 10 minutos de repouso.

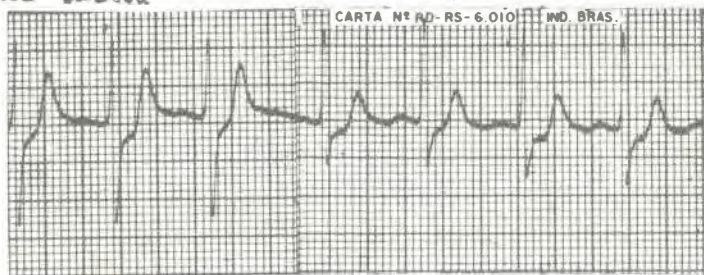
27.01.75 A.S. ♂ br. 62 anos

425-100



RCG Base-V2

V4



CARTA Nº AD-RS-6.010 IND. BRAS.

1ª carga

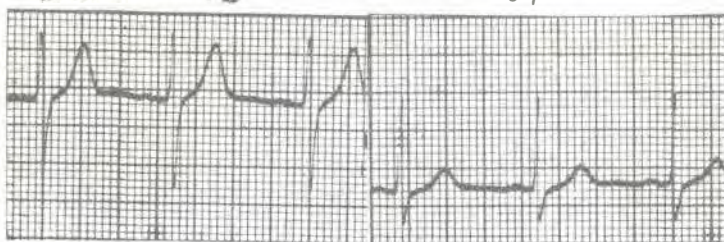
V4



2ª carga

V2

V4



10' após

V2

V4

425/100 — Dor precordial relacionada a esforço.

Onda U positiva em V2 e V4 (ECG de base)

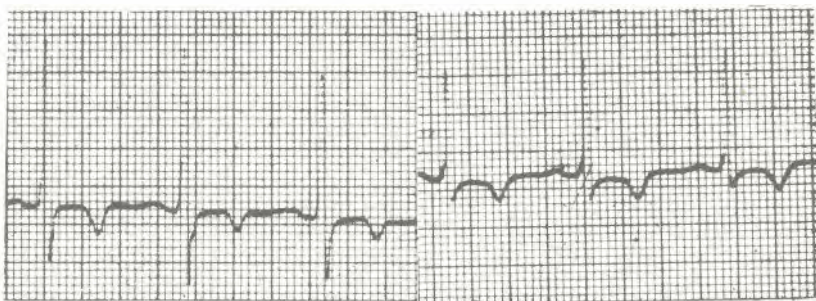
Torna-se negativa com o esforço na 1a. e 2a. cargas, voltando a positividade com 10 minutos de repouso.

AFJ ♂ br. 54



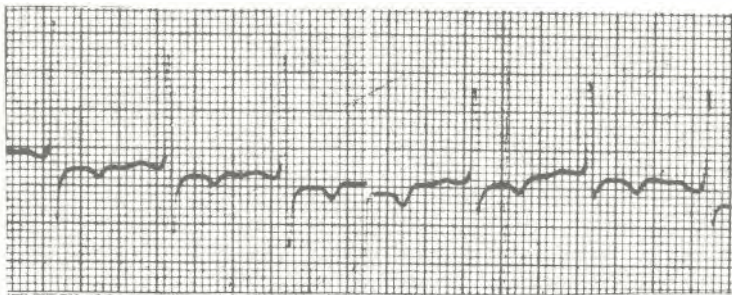
ECG de base V4

V5



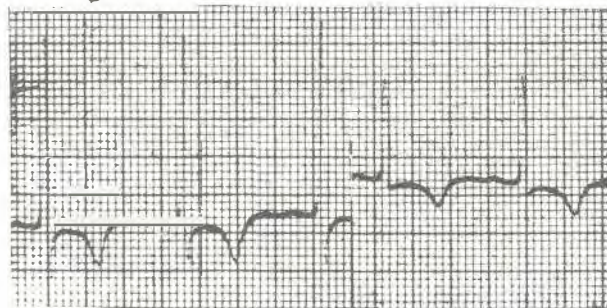
1a. carga V4

V5



2a. carga V4

V5



10' após V4

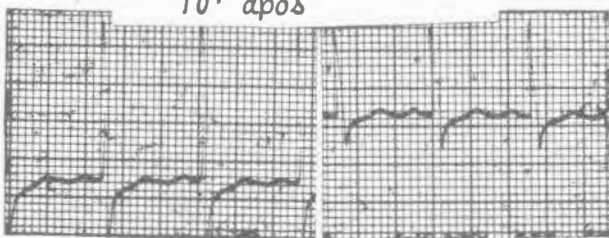
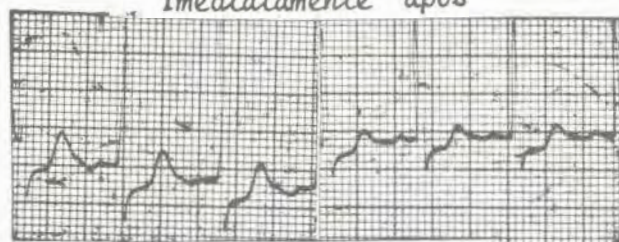
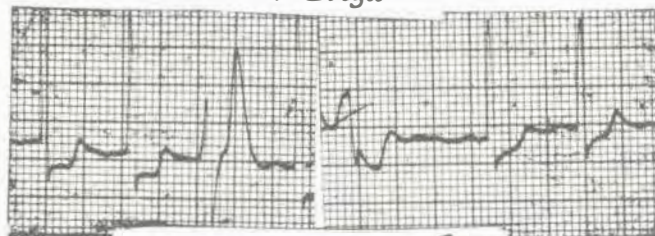
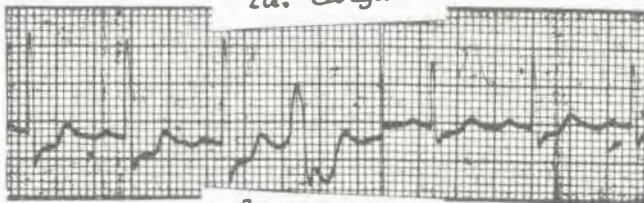
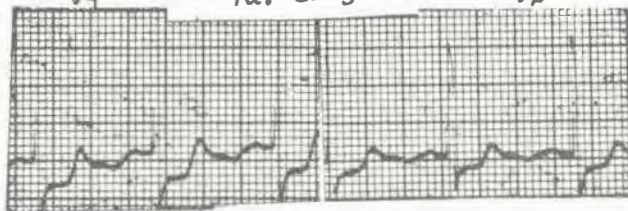
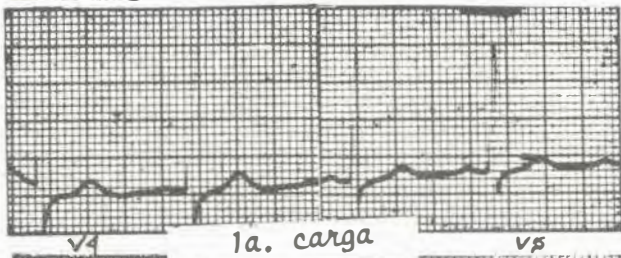
V5

Hipertensão arterial. PA — 200X120 — ritmo regular — (B4). O estudo angiocardiógráfico concluiu por miocardiopatia.

Sabe ser hipertenso há 10 anos. Internado em serviço de urgência por cansaço e desconforto retroesternal.

Na 1a carga surge onda U negativa (V4 V5) seguindo a polaridade de T, com maior amplitude na 2a. carga, mantendo-se ainda negativa 10 minutos depois do esforço.

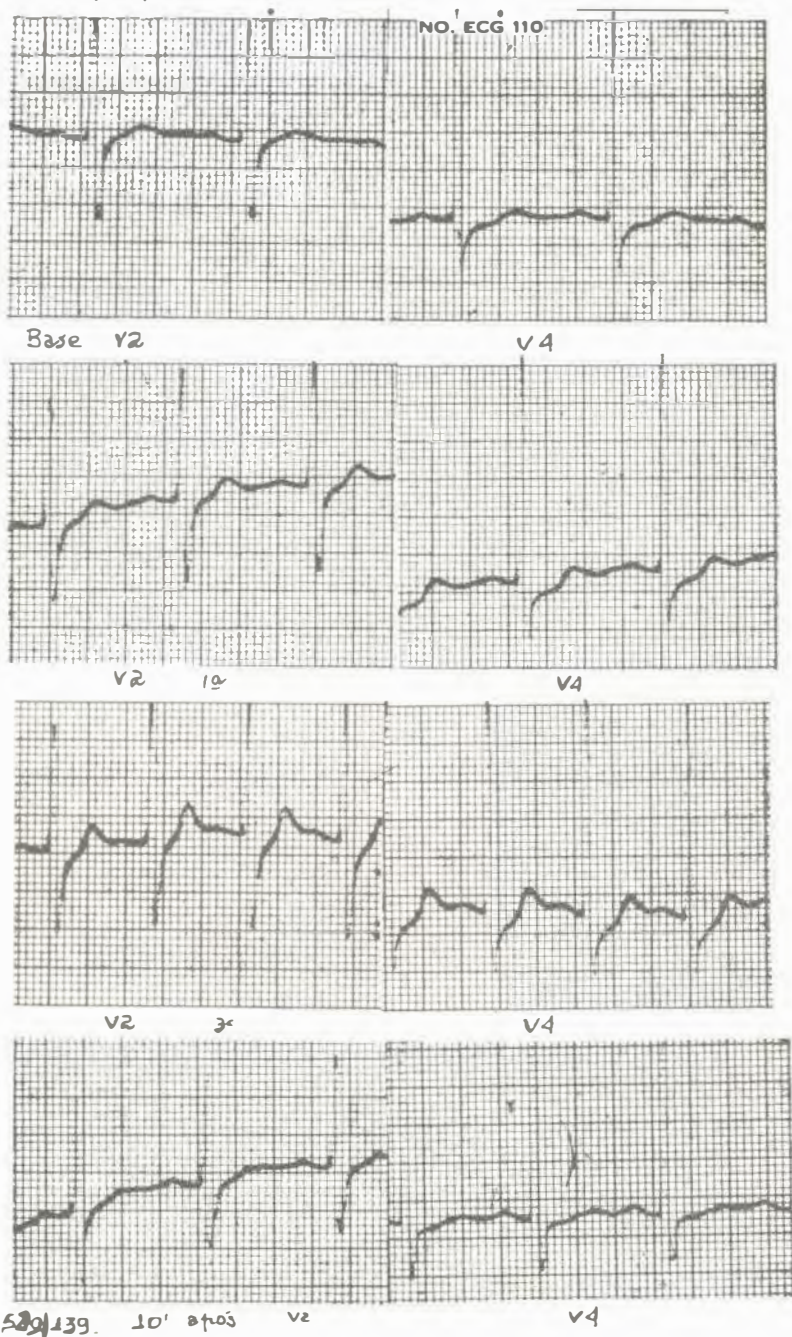
ECC de base 21-01-76 UCS br. 53 ♂



488-66

Em 1969 infarto, até 1975 assintomático, quando surgiu dor ao esforço que cessava com repouso e medicação sublingual. Infradesnivelamento de ST (isquêmico), com onda U negativa em oposição a T, também observada após extra-sístole.

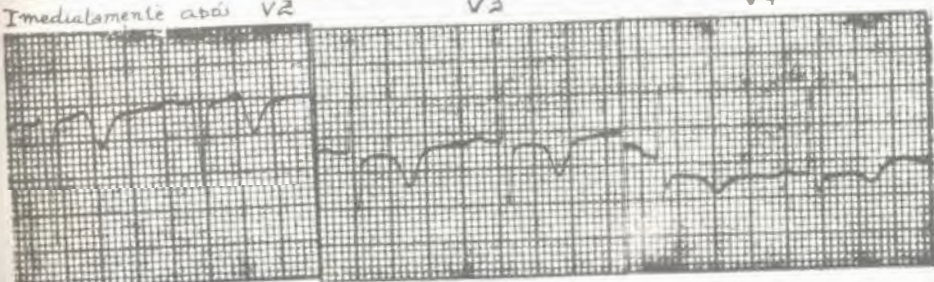
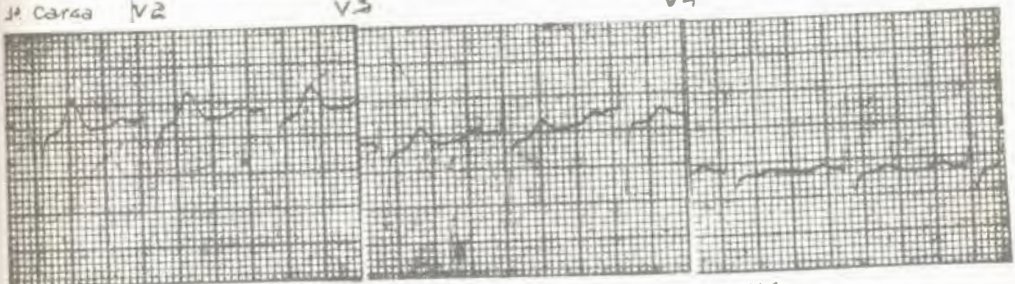
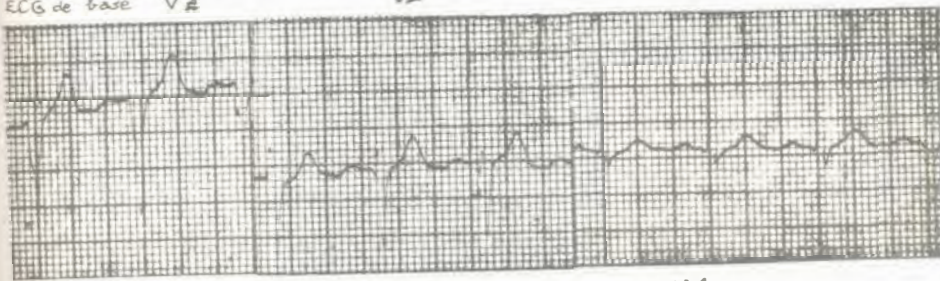
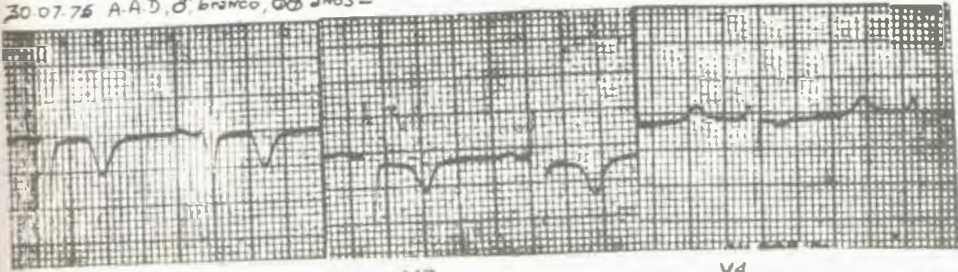
12.09.77 A.M.M. ♂ 60 anos br.



529/139 — Dor precordial quando anda mais rapidamente ou sobe ladeira, cessa com o repouso. Onda U negativa em oposição a T nas derivações V2 e V4, desaparece após 10 minutos de repouso.

30.07.76 A.A.D. ♂, branco, 68 anos -

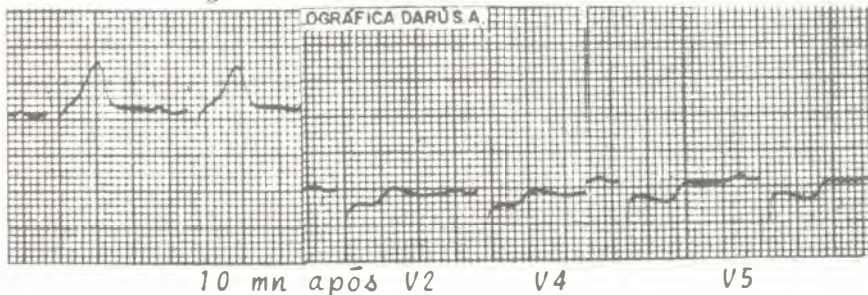
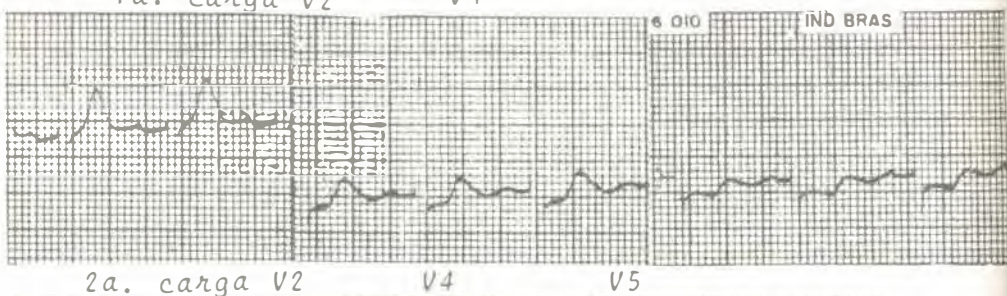
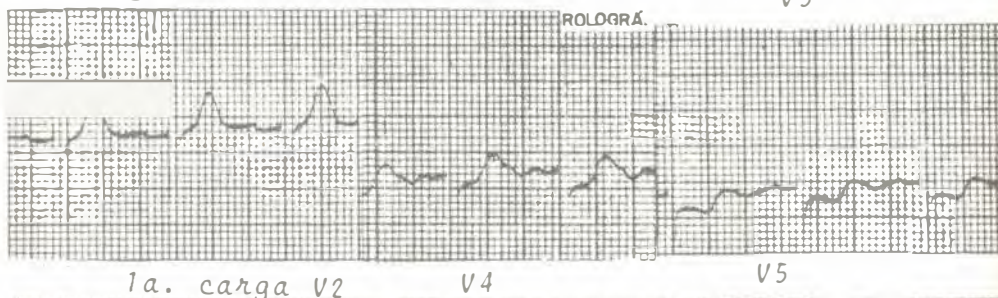
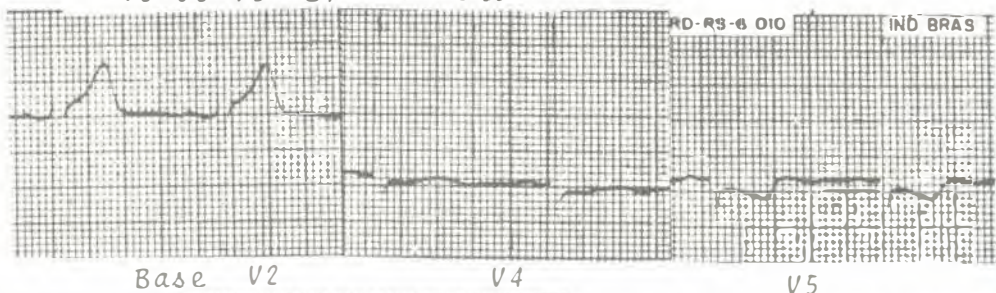
450.86



450 - AAD - Dor e sudorese quando atendia cliente e durante a madrugada outra crise.
Na 1ª. carga aparece q em V3 e V4 com infradesnivelamento de segmento ST, reversão de T e surge onda U negativa em V3 e V4, desaparecendo nos traçados seguintes.

16-06-75 SF 75 br.

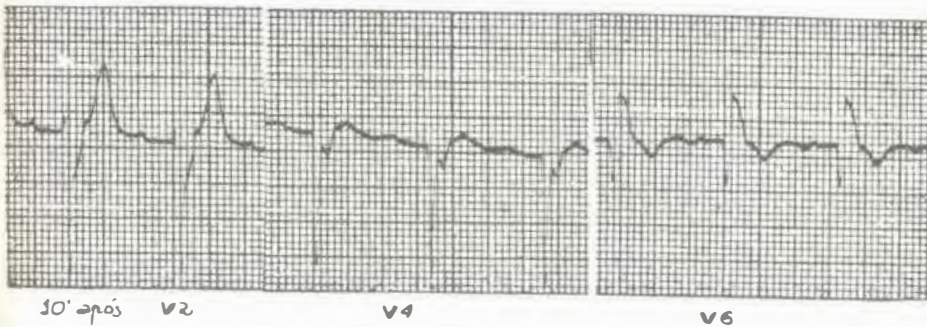
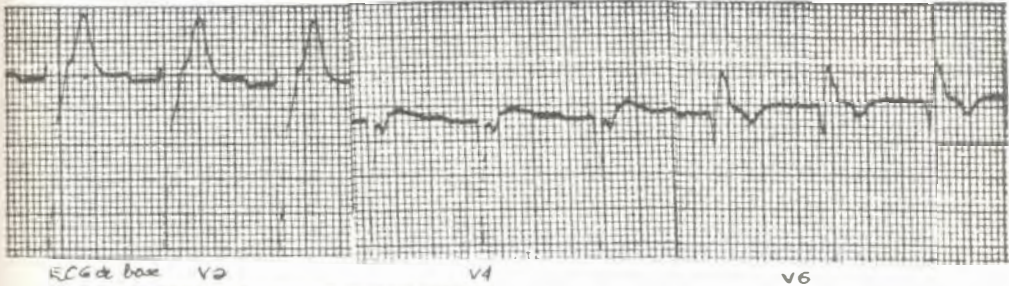
442-78



Há 1 ano aperto na região precordial ao caminhar 200 metros.
Onda U negativa em V5 (ECG basal).

Após a 1a. carga, ST isquêmico em V4 e V5, com onda U negativa em V4 e negatividade mais pronunciada em V5. O mesmo aspecto na 2a. carga, voltando aos padrões basais 10 minutos após o esforço.

26.09.73. P.I.F. ♂ br. 53 anos -



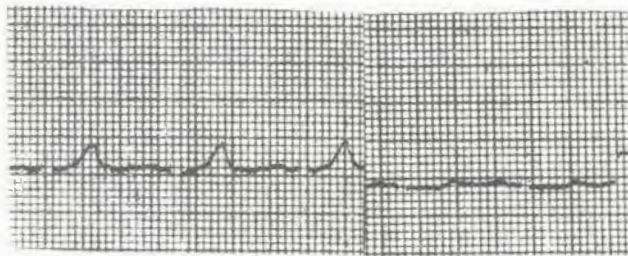
291-158 Infarto em 1969 - Cirurgia (24-08-72)

Arteria descendente totalmente obstruída

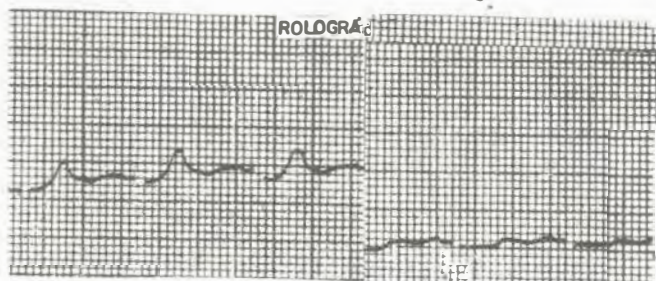
Arteria coronaria D com obstruções parciais segmentares.

Realizou-se ponte de safena para a arteria descendente posterior. "Angor" 1 ano após. Onda U negativa em V2 V4 (1a. carga), que permanece negativa (V4 e V6) 10 minutos após o estorço.

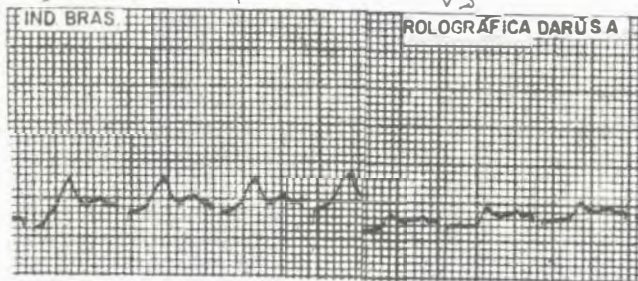
I.S.M. ♂ 42 anos branco



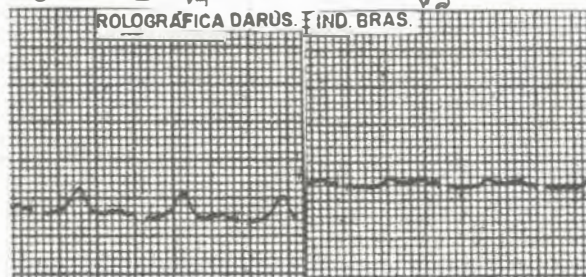
ECG Baseline V4 V5



1a carga V4 V5



3a carga V4 V5



10 minutos após 401.40

ISM 42 anos, branco

Hipertensão arterial há 4 meses PA 165/115.

Dor na região da nuca. Onda U negativa em V4 e V5 (1a. carga), mais evidente na 3a. carga, retornando aos padrões iniciais 10 minutos após.

COMENTÁRIOS

- 1) A onda U está presente no eletrocardiograma basal em 66,3% dos 224 pacientes estudados. Não encontramos trabalhos de pesquisa para comparação deste achado, que aponta esse evento elétrico com ponderável frequência no eletrocardiograma convencional.
A rotina dos métodos diagnósticos dos eletrocardiografistas relega a plano secundário a presença da onda U ou de suas eventuais alterações.
A pequena amplitude, quando comparada aos demais acidentes elétricos, a controvérsia existente em relação à gênese e os poucos trabalhos, com objetivos semióticos e clínicos publicados, provavelmente constituem as razões fundamentais para justificar o desestímulo entre os especialistas.
A convivência diária em serviços de eletrocardiografia ou congressos de cardiologia corrobora essa afirmação.
- 2) Quando analisamos a amplitude de onda U em relação ao esforço, a observação foi dirigida para a 1ª. carga, em que a frequência cardíaca média nessa fase do exame permitiu análise cautelosa da sua forma.
Está perfeitamente estabelecido que o aumento da frequência cardíaca pelo esforço aproxima os ciclos cardíacos, facilitando a fusão T-U ou acoplamento da onda U à onda P do complexo seguinte.
Nos casos estudados, a amplitude da onda U está aumentada em 50% dos pacientes, inalterada em 7,3% e diminuída em 10,9%.
A polaridade encontra-se modificada (negativa) em 9,1%.
- 3) Quando acompanhamos, na seqüência eletrocardiográfica da prova de esforço, o comportamento da onda U, anotamos os seguintes itens:
 - a) Onda U presente em 66,3%.
 - b) Onda U desaparecida na seqüência do exame em 45,5% do conjunto estudado; esse desaparecimento pode ser explicado pelo aumento gradativo da frequência cardíaca como resposta funcional ao exercício.
 - c) Em 11,8%, a onda U está ausente no eletrocardiograma basal mas aparece nos registros das cargas subseqüentes. Não temos explicação definida para essa evolução, mas aventamos a possibilidade da sobrecarga hemodinâmica funcional como responsável pela aparição da onda U no desenrolar do exercício.
- 4) Classicamente, é de nosso conhecimento que, na grande maioria dos casos, a polaridade da onda U é idêntica à de T. No esforço, como em toda síndrome hiperkinética, há sobrecarga de volume. Na sobrecarga diastólica de Monroy e Cabrera (sobrecarga de volume), a onda T é positiva e aumenta notoriamente de amplitude em resposta ao esforço.
Essa possibilidade é observada, desde que nenhuma condição mórbida interfira na polaridade de T.
A onda U obedece a essas diretrizes, normalmente acompanha a polaridade de T. Em algumas enfermidades, vamos encontrar a polaridade da onda U em franca oposição a T.
Nos nossos casos, encontramos a onda U com a mesma polaridade de T em 64,5% e em oposição à polaridade de T 12,7%.
- 5) Em 24 provas de esforço, encontramos onda U negativa em algum momento da evolução do exame.
Feita a correlação com as enfermidades que indicaram a execução da cicloergometria, deparamos com o seguinte quadro:
A doença coronária está presente em 22 casos, associada à hipertensão arterial em um caso e ao diabete, em outro.
A hipertensão arterial isolada foi responsável, uma única vez, pela modifica-

ção de polaridade da onda U, e um caso de miocardiopatia completou o grupo. Os casos com onda U negativa no eletrocardiograma basal mostraram, após o esforço, negatividade mais pronunciada.

A onda U negativa que surge no decorrer do exercício foi a observação dominante.

Em qualquer das possibilidades, dos 24 casos com onda U negativa, 22 apresentaram quadro clínico e/ou eletrocardiográfico de doença coronária.

Evidentemente, onda U negativa foi mais um elemento, entre outros, para realçar o critério de positividade de insuficiência coronária.

No entanto, em alguns casos, a onda U negativa poderia ser um sinal de alerta, pois presente no eletrocardiograma de base, tornou-se mais pronunciada com o esforço, ao lado de segmento ST isquêmico típico.

O quadro sintomático doloroso retroesternal concomitante denunciava o sofrimento do músculo cardíaco.

6) A distribuição da onda U (positiva ou negativa) nas derivações utilizadas permite algumas considerações de interesse prático.

6. 1 – Maior distribuição ou presença nas derivações precordiais.

6. 2 – No eletrocardiograma de repouso, a onda U apresenta maior incidência e é melhor visualizada em V2 e V3.

6. 3 – Dentre as derivações periféricas, D2 e aVF apresentam os melhores índices de presença da onda U.

6. 4 – Durante o esforço ou imediatamente após, essa relevância posiciona-se em V4.

6. 5 -- No período de recuperação (5 e 10 minutos após) o predomínio retorna a V2, e, curiosamente, o índice de presença anotado aos 10 minutos é menor, quando comparado ao que existe no traçado antes do esforço..

CONCLUSÕES

- 1) A onda U negativa é indicação de enfermidade presente.
- 2) O aparecimento da onda U negativa durante a prova de esforço é sinal evidente de resultado positivo, geralmente indicativo de doença coronária.
- 3) O aumento da amplitude da onda U durante o teste, ou seu aparecimento quando inexistia no eletrocardiograma de repouso não traduz presença de doença.
- 4) O desaparecimento da onda U nos eletrocardiogramas durante o exercício, não permite uma conclusão, face a dificuldade de seu reconhecimento em freqüência cardíaca acelerada.

TABELAS DE I a XII

Demonstram de forma compacta a presença e polaridade da onda U, dados de identificação e quadro sindrômico dos 224 pacientes estudados.

Foram abolidos dessas tabelas os traçados realizados imediatamente e aos 5 minutos após o esforço em benefício de melhor apresentação.

Na coluna correspondente ao laudo as letras P, A, N, significam:

P = Prova Positiva

N = Prova Negativa

A = Prova Alterada.

Tabela I

Nº	ECG de Base						1ª Carga						2ª Carga						3ª Carga						10 mm após						Identif. Sexo	Patologia de Base	nº																												
	D2	3	F	V2	4	5	6	D2	3	F	V2	4	5	6	D2	3	F	V2	4	5	6	D2	3	F	V2	4	5	6	D2	3				F	V2	4	5	6																							
1																																																								AMS	Pr	♂	35	Hipertensão art	A.
2																																																	ALS	Pr	♂	30	Hipertensão art	N.							
3																																																	JSM	Br	♂	36	Desc. precordial	N							
4																																										NN	Pr	♀	24	Hipertensão art	N														
5																																										HAO	Br	♂	41	ECG alterado	N														
6																																										GP	Br	♀	41	Desc. precordial	A														
7																																										LR	Br	♂	46	Desc. precordial	N														
8																																										AL	Br	♂	54	Hipertensão Desc. prec.	P														
9																																										JAP	Br	♂	56	Desc. precordial	P														
10																																										WG	Br	♂	37	Desc. precordial	N														
11																																										AFR	Br	♀	58	Desc. precordial	A														
12																																										JN	Br	♂	39	Hipertensão	N														
13																																										SCS	Br	♀	59	Desc. precordial	A														
14																																										JCC	Br	♀	43	ECG alterado	A														
15																																										ZBC	Pr	♀	38	Hipertensão	N														
16																																										RCG	Br	♀	44	ECG alterado	A														
17																																										CG	Br	♀	62	Desc. precordial	A														
18																																										FDL	Br	♀	38	Hipertensão	N														
19																																										AMV	Pr	♀	26	Hipertensão	N														

Tabela III

Nº	ECG de Base						1ª Carga						2ª Carga						3ª Carga						10mm após						Identif. e Sexo	Idade	Patol. de Base	Op. de J.												
	02	3	F	V2	4	5	6	02	3	F	V2	4	5	6	02	3	F	V2	4	5	6	02	3	F	V2	4	5	6	02	3					F	V2	4	5	6							
39																																									AMF	br	♀	56	Hernia inguinal	A
40																																									ISM	br	♂	42	Hipertensão art	N
41																																									ELMA	br	♀	51	Desc. precordial	A
42																																									MCC	br	♂	54	Desc. precordial	N
43																																									VSC	Pr.	♀	29	Desc. precordial + hipert. arterial	A
44																																									MBB	br	♂	52	Desc. precordial	P
45																																									CRS	Pr.	♂	58	Desc. precordial	N
46																																									FMA	br	♂	47	Hipert. arterial + Desc. precordial	A
47																																									JDA	br	♂	48	Hipert. arterial + Desc. precordial	A
48																																									GSC	br	♂	30	Hipert. art	A
49																																									MGB	br	♀	55	Desc. prec.	N
50																																									JBA	br	♂	56	Hipert. arterial	A
51																																									WJL	br	♂	53	cheb-up	N
52																																									AMF	br	♂	52	ECA e/terads	N
53																																									JMC	br	♂	52	Desc. precordial	A
54																																									HGR	br	♀	65	Desc. precordial	A
55																																									FR	br	♂	55	Desc. precordial	N
56																																									TS	br	♂	53	Desc. precordial	N
57																																									AAH	br	♀	40	Hipert. arterial	N

Tabela IV

Nº	ECG de Base						1ª Carga						2ª Carga						3ª Carga						10 mm a pós						Futuro	Sexo	Idade	Patol de Base	opm				
	D	2	3	F	V2	4	5	6	D	2	3	F	V2	4	5	6	D	2	3	F	V2	4	5	6	D	2	3	F	V2	4						5	6	D	2
58	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	WA	Br	♂	64	Desc prec	N		
59	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	MJC	Br	♀	44	Hipert + Desc b	A			
60	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	MAY	Br	♀	50	Pre-hipertorio	N			
61	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	ICA	Br	♂	47	Desc precoral	N			
62	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	DW	Br	♂	62	Desc precoral	P			
63	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	JPC	Br	♂	55	Desc precoral	N			
64	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	MHC	Br	♂	44	Desc precoral	N			
65	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	MJPJ	Br	♂	63	Desc precoral	P			
66	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	OCM	Br	♂	53	Desc precoral	P			
67	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	NFS	Br	♀	18	Diabetes	N			
68	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	ARF	Br	♂	62	Desc precoral	N			
69	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	IK	Br	♂	49	Check. up	N			
70	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	CANS	Br	♂	34	Desc precoral	N			
71	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	REF	Br	♀	15	Diabetes	N			
72	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	TCM	Br	♀	12	Diabetes	N			
73	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	CMKZ	Br	♂	39	Ecc alterado	N			
74	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	VRC	Br	♂	47	Desc. precoral	N			
75	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	LCB	Br	♂	16	Diabetes	N			
76	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n						N			

Tabela V

N:	ECG de Base						1ª Carga						2ª Carga						3ª Carga						10mm após						Sexo	Idade	Patol. de Base	Diagnóstico													
	1	2	3	4	5	6	1	2	3	4	5	6	1	2	3	4	5	6	1	2	3	4	5	6	1	2	3	4	5	6					1	2	3	4	5	6	U	S	Sexo	Idade			
76																																											B	♀	49	Desc. precordial	M
77																																					B	♀	49	Desc. precordial	M						
78																																					B	♂	43	Desc. precordial	P						
79																																					B	♂	72	Desc. precordial	P						
80																																					B	♀	49	Desc. precordial	A						
81																																					B	♂	47	Desc. precordial	A						
82																																					B	♀	18	Diabetes	M						
83																																					B	♂	72	Desc. precordial	A						
84																																					B	♂	53	Desc. precordial	M						
85																																					B	♀	49	Desc. precordial	A						
86																																					B	♂	36	Desc. precordial	M						
87																																					B	♂	68	Desc. precordial	M						
88																																					B	♂	44	Check-up	M						
89																																					B	♀	56	Desc. precordial	M						
90																																					B	♀	57	Desc. precordial	P						
91																																					B	♀	62	Desc. precordial	A						
92																																					B	♀	58	Desc. precordial	P						
93																																					B	♂	48	Desc. precordial	P						
																																					B	♀	45	Desc. precordial	P						

TABELA VI

Nº	ECG de Base						1ª Carga						2ª Carga						3ª Carga						10 mm após						Patol de Base	outros dados																				
	D2	3	F	V2	4	5	D2	3	F	V2	4	5	D2	3	F	V2	4	5	D2	3	F	V2	4	5	D2	3	F	V2	4	5			D2	3	F	V2	4	5	D2	3	F	V2	4	5	Sexo	idade						
94																																																			Check up	N
95																																											♂	59								N
96																																											♂	43							Fatoperman's (Bak)	N
97																																											♀	63							Desc. triacordial	N
98																																											♂	37							Click sistólico	N
99																																					♂	50							Desc. triacordial	N						
100																																					♀	47							Desc. preacordial	N						
101																																					♂	62							Desc. preacordial	P						
102																																					♀	38							Desc. triacordial	N						
103																																					♂	33							Desc. triacordial	N						
104																																					♀	63							Desc. triacordial	A						
105																																					♀	46							Desc. triacordial	N						
106																																					♂	46							Desc. triacordial	N						
107																																					♀	62							Desc. preacordial	A						
108																																					♀	63							Arr. Ect. 2	A						
109																																					♀	64							Desc. triacordial	N						
110																																					♀	42							Desc. triacordial	N						
111																																					♂	16							3AV Congénito	N						

Tablea VII

N°	ECG de Base						1ª Carga						2ª Carga						3ª Carga						10 mm a pòs	Sexo	Edat	Patol de Base	Opina	
	V2	V4	V5	V6	D2	D3	F	V2	V4	V5	V6	D2	D3	F	V2	V4	V5	V6	D2	D3	F	V2	V4	V5						V6
112	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	LAF	♂	40	Desc. Prec.	N
113	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	IDVP	♂	47	Desc. Prec.	A
114	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	HGC	♂	44	Desc. Prec.	N
115	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	WP	♂	69	Check-up	N
116	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	RPE	♂	43	Desc. Prec.	N
117	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	DL	♂	45	Desc. Prec.	N
118	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	AG	♂	69	Desc. Prec.	A
119	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	FEH	♂	54	Hipert. arterial Desc. Prec.	A
120	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	JMS	♀	36	Hipert. arterial Desc. Prec.	A
121	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	JEP	♂	74	Diabetes + Desc. Prec.	N
122	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	MC	♂	55	Desc. Prec.	A
123	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	DT	♀	42	Desc. Prec.	A
124	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	JHM	♂	41	Desc. Prec.	N
125	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	SSR	♀	46	Desc. Prec.	N
126	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	MS	♀	55	Desc. Prec.	A
127	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	JK	♂	21	Hipert. arterial	A
128	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	DL	♀	51	Desc. Prec.	A
129	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	u	MHP	♂	59	Desc. prec.	N

TABELA VIII

Nº	ECG de Base						1ª Carga						2ª Carga						3ª Carga						10mm após						Id. +	Sexo	Idade	Patol de Base	Diagnóstico
	02	03	F	V2	4	5	6	02	3	F	V2	4	5	6	02	3	F	V2	4	5	6	02	3	F	V2	4	5	6							
130	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n		NMA	Br	♂	56	Desc. prec.	P		
131							n	n	n	n	n	n																MCDOF	Br	♀	50	Desc. prec.	N		
132																												AGA	Br	♀	75	Desc. prec.	N		
133	n	n	n	n	n	n																					n	DPS	Pr	♀	56	Diabetes + Desc.	P		
134	n	n	n	n	n	n																						SS	Br	♀	62	Brinquil + Desc. prec.	A		
135	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n		EL	Br	♀	73	Desc. prec.	P		
136	n	n	n	n	n	n																						MF	Br	♀	33	Hip. arterial + Desc. prec.	N		
137	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n		JH	Br	♂	53	ECG alterado	N		
138																												MS	Pr	♀	22	Hipercolesterolemia	N		
139																												AM	Br	♂	60	Desc. prec.	P		
140							n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n		MT	Br	♀	49	Diabetes + Desc. prec.	A		
141	n	n	n	n	n	n																						AG	Br	♂	67	Hipert. art + Desc. prec.	A		
142	n	n	n	n	n	n																						JHL	Br	♂	43	Desc. prec.	P		
143																												RS	Br	♂	56	Hip. arterial + Diabetes	N		
144																												DCF	Br	♂	54	Desc. prec.	A		
145	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n		PH	Br	♂	21	Hipert. reo. Diab.	N		
146	n	n	n	n	n	n																						ILP	Br	♂	52	Desc. prec.	A		
147	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n		HPC	Br	♀	57	Diabetes + Desc. prec.	P		
148	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n		IOA	Br	♀	39	ECG alterado	N		

Tabla IX

N:	ECG de Base						1ª Carga						2ª Carga						3ª Carga						10 mm após						Pafología de Base	opne]										
	D	2	3	F	V	2	D	2	3	F	V	2	D	2	3	F	V	2	D	2	3	F	V	2	D	2	3	F	V	2			D	2	3	F	V	2	3	4	5	6
149	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	Diabetes	N
150	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	Diabetes	A
151	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	Diabetes	A
152	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	Desc. prec.	P
153	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	Hipert. art.	N
154	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	Hipert. art.	N
155	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	Desc. prec.	N
156	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	ECG. Aterios.	N
157	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	Diabetes + Bronquitis crónica	N
158	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	Desc. precorsial (OP. 2. 2. 2. 2. 2. 2.)	P
159	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	Hipert. art.	A
160	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	Hipert. arterial	P
161	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	Hipert. arterial Diabetes	A
162	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	Hipert. arterial	A
163	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	Desc. prec.	N
164	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	Pos. Operatorio	A
165	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	ECG. Aterios	A
166	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	Pos. operatorio	N
167	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	n	Desc. precorsial	A

Nº	ECG de Base						1ª Carga						2ª Carga						3ª Carga						10 mm após						Tipo	Edad	Patol. de Base	Diagn.
	D	2	3	F	V2	4	D	2	3	F	V2	4	D	2	3	F	V2	4	D	2	3	F	V2	4	D	2	3	F	V2	4				
187	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	JNS	br	♂	46	Dese. prec.	A				
188	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	CAP	plc	♂	26	Dese. prec. + Hip. arterial	N				
189	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	LEVU	br	♂	30	Dese. prec.	N				
190	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	VP	br	♂	72	Dese. prec. Diabetes	P				
191	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	ESCA	br	♀	46	Diabetes	A				
192	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	ES	br	♂	27	Hiperlipidemia diabetes	N				
193	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	MADA	br	♂	28	Dese. prec.	N				
194	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	AM	br	♀	43	Hip. arterial	A				
195	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	WN	br	♂	51	Dese. prec. + Diabetes	N				
196	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	SSS	plc	♂	50	Dese. prec.	P				
197	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	ESI	br	♂	34	Hipert. art + Diabetes	A				
198	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	IM	bl	♂	51	Hipertension	A				
199	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	JL	br	♂	52	Dese. prec.	A				
200	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	ZDT	br	♀	48	Hipert. art	N				
201	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	OC	bl	♂	45	Dese. prec	N				
202	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	JFB	br	♂	49	Hip. arterial	N				
203	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	JJE	plc	♂	26	Hip. arterial	N				
204	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	Sas	plc	♂	48	Hip. arterial	N				
205	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	m	DES	plc	♂	58	Hip. arterial	A				

Tabela XII

N:	ECG de Base			1ª Carga			2ª Carga			3ª Carga			10 mm após					Idioma	Sexo	Idade	Patol. de Base	Opção
	D2	3	4	5	6	02	3	F	V2	4	5	6	02	3	F	V2	4					
206																			APS F br ♂	59	Desc. prec. Hip. arterial - Desc. prec.	A
207																			IDP pl ♀	44	Desc. prec.	A
208																			DSC su ♂	47	Pos. operatórios	P
209																			JNP br ♀	57	Diabetes	P
210																			WRL br ♂	50	Poliposestomatose	P
211																			CL br ♀	55	Diabetes	N
212																			CAL br ♀	62	Diabetes	A
213																			MLA br ♀	27	Diabetes	A
214																			HSC br ♀	59	Diabetes	N
215																			LB br ♀	58	Desc. prec.	A
216																			ABH br ♀	30	Diabetes	N
217																			AP br ♂	48	Desc. prec.	P
218																			AAS br ♂	16	Diabetes	N
219																			ETFD br ♂	42	Hip. arterial - ECG alterada	N
220																			RMA br ♂	20	Desc. prec.	N
221																			SPPC br ♀	55	Desc. prec.	N
222																			APR br ♂	49	Desc. prec.	P
223																			IBEM br ♀	55	Hip. arterial - Desc. prec.	N
224																			P50 pl ♀	40	Diabetes	N

BIBLIOGRAFIA

- 1 – *Sjostrand, T.*: Eletrocardiogram in hypopotassemia.
Acta Med. Scand. 153:73, 1955.
- 2 – *Lepeschkin, E.*: The U wave of the electrocardiogram.
AMA Arch. Intern. Med. 98:600, 1955.
- 3 – *Furbetta, D., Bufalari, A., Santucci, F., Solinas, P.*:
Abnormality of the U wave and the T-U segment of the electrocardiogram.
Circulation, 14:1129-1137, vol. XIV, December 1956.
- 4 – *Watanabe, Y.*: Purkinje repolarization as a possible cause of the U wave in
the electrocardiogram.
Circulation, vol 53, June 1975.
- 5 – *Hoffman, B.F. and Cranefield. P.F.*: Electrophysiology of the Heart.
New York, MacGraw-Hill, 1960.
- 6 – *Girdwood, T.*: Gênese da onda U.
Brasil-Médico – nº 14, 6-4-1935 - Pág. 311.
- 7 – *Bellet, S.*: The electrocardiogram in electrolyte imbalance.
AMA Arch. Int. Med. 96:618. 1955.
- 8 – *Papp, C.*: U wave in coronary disease.
Circulation, vol XV, January 1957.
- 9 – *Nahum, I. H. and Hoff, H. E.*: The interpretation of the U wave of the elec-
trocardiogram.
Am. Heart J., 17:585, 1939.
- 10 – *Sjostrand, T.*: Capacidad funcional y tolerancia al ejercicio.
Gordon, B.L.: Clinica cardiopulmonar, 2a. Edição, pág. 226.
- 11 – *Tranches, J.*: Eletrocardiograma normal e patológico.
Editora Atheneu São Paulo S/A 4a. Edição 1972.
- 12 – *Deccache, W.*: Arritmias cardíacas.
Editora Atheneu, 1979.
- 13 – *Carvalho, A.P., Saad, E.A., Rigato, M., Costa, A.F. e outros*:
Fisiologia Cardiovascular –
Departamento de Fisiologia Cardiovascular e Respiratória da Sociedade
Brasileira de Cardiologia.
Fundo Editorial Bik-Prociens, 1976.
- 14 – *Kaltenbach, M.*: Provas de ergometria em pacientes cardíacos.
Editora Manole, 1978.
- 15 – *Furbetta, D., Santucci, F., Buffalari, A., Solinas, P.*:
Morphologic aspects of the negativity of the U wave and their correspon-
ding electrocardiographic and clinical data.
Circulation Vol. XIV November 1956.
- 16 – *Lepeschkin, E.*: La onda U del electrocardiograma.
Conc. Mod. Enfer. Card. Vol XXXVIII, nº 8, Agosto 1969.

- 17 – *Lepeschkin, E.*: Physiologic basis of the U waves.
Advances in electrocardiography, vol. 2 (Schlant RC Hurst J.W.) New York,
Grune & Stratton, 1975, Pág. 353-375.
- 18 – *Watanabe, Y.*: The U wave and aberrant intraventricular conduction.
Amer. J. of Card.: Vol. 41-23: Janeiro 1978.
- 19 – *Watanabe, N.*: Clinical significance of the negative U wave in the electrocar-
diogram.
Jap. Circ. J. – 31:9-31, 1967 –.
- 20 – *Lepeschkin, E., Rosembaum, M. B.*: Coupling intervals of ventricular ex-
trasystoles in relation to the heart rate.
Circulation, Vol. XV, January 1957.
- 21 – *Holzmann, M.*: Various types of fusion between T and U Waves.
Circulation, Vol. XV, January 1957
- 22 – *Lambert, J.*: Clinical study of the abnormalities of the terminal complex
TU-U of the electrocardiogram.
Circulation, Vol. XV, January 1957.
- 23 – *Schert, D.*: The U wave in cardiac arrhythmias.
Geriatrics, 26:140-149, 1971.
- 24 – *Zuckermann, R., Cabrera, C.E.*: La onda U.
Arch. Inst. Card. México: 17:521, 1947.
- 25 – *Zuckermann, R., Bistení, A.*: La onda U (Parte III).
Arch. Inst. Card. México: 19:246, 1949.
- 26 – *Guedes, R. e Cavalcante, J.W.S.*: Ensaio duplo cego com Pindolol.
Rev. Brasil-Médico, Março 1976 – Vol. 33. nº 3.