

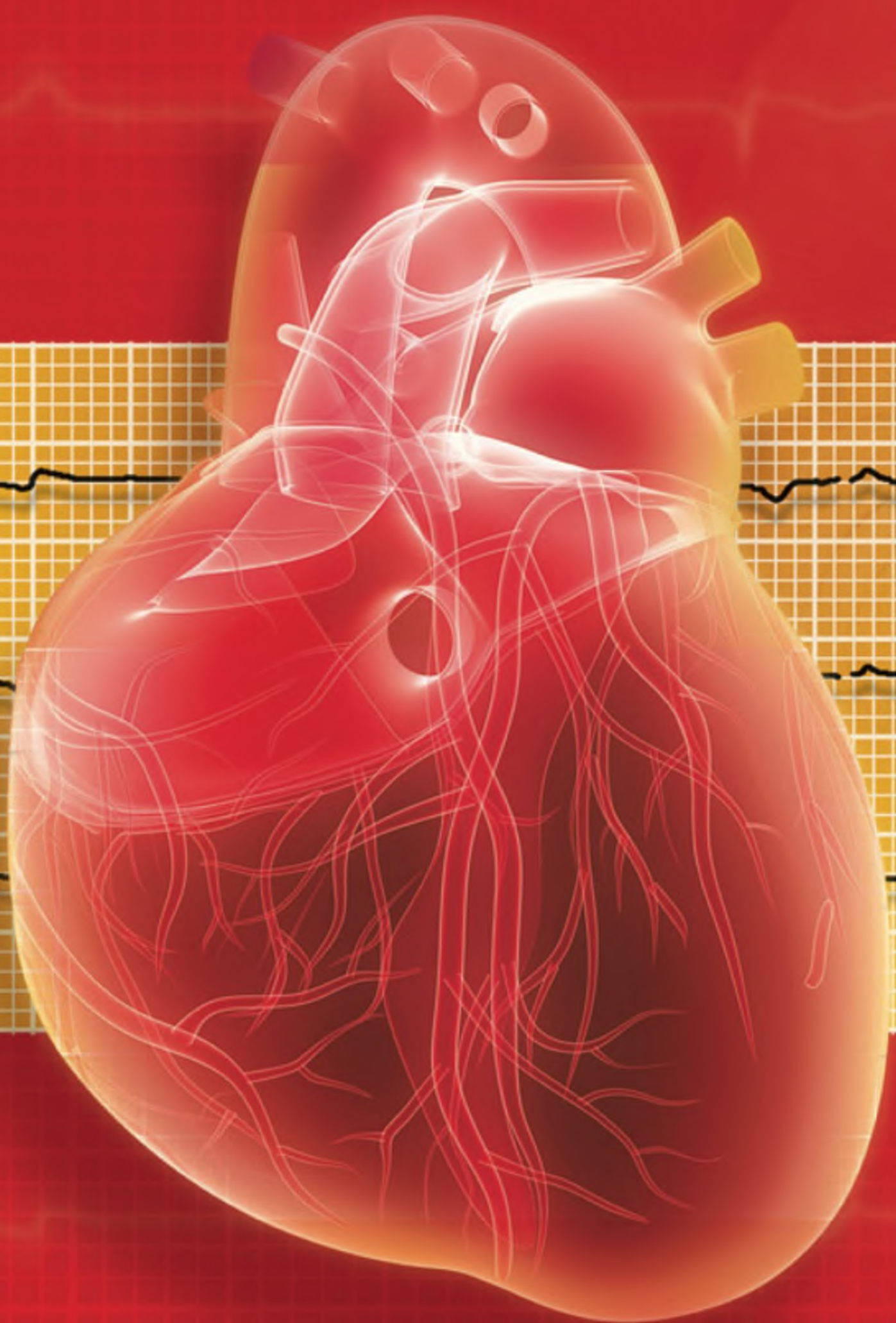
7a  
EDIÇÃO

# ECCG

## ESSENCIAL

Eletrocardiograma na prática diária

MALCOLM S. THALER



**Nota:** A medicina é uma ciência em constante evolução. À medida que novas pesquisas e a experiência clínica ampliam o nosso conhecimento, são necessárias modificações no tratamento e na farmacoterapia. O autor desta obra consultou as fontes consideradas confiáveis, num esforço para oferecer informações completas e, geralmente, de acordo com os padrões aceitos à época da publicação. Entretanto, tendo em vista a possibilidade de falha humana ou de alterações nas ciências médicas, os leitores devem confirmar estas informações com outras fontes. Por exemplo, e em particular, os leitores são aconselhados a conferir a bula de qualquer medicamento que pretendam administrar, para se certificar de que a informação contida neste livro está correta e de que não houve alteração na dose recomendada nem nas contraindicações para o seu uso. Essa recomendação é particularmente importante em relação a medicamentos novos ou raramente usados.



T365e Thaler, Malcolm S.  
ECG essencial [recurso eletrônico] : eletrocardiograma na prática diária /  
Malcolm S Thaler ; tradução e revisão técnica: de Jussara N. T. Burnier. – 7.  
ed. – Dados eletrônicos. – Porto Alegre : Artmed, 2013.

Editado também como livro impresso em 2013.  
ISBN 978-85-65852-76-0

1. Eletrocardiograma. I. Título.

CDU 616.12-073.7

**MALCOLM S. THALER, MD**

# **ECCG**

# **ESSENCIAL**

Eletrocardiograma na prática diária

**7<sup>a</sup>**  
EDIÇÃO

**Tradução e revisão técnica desta edição:**

Jussara N. T. Burnier

Médica cardiologista do Ministério da Saúde.

Versão impressa  
desta obra: 2013



2013

Obra originalmente publicada sob o título  
*The only EKG book you'll ever need, 7th edition*  
ISBN 9781451119053

Copyright © 2012 Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer business.  
Lippincott Williams & Wilkins/Wolters Kluwer Health did not participate in the translation of this title.

Published by arrangement with Lippincott Williams & Wilkins/Wolters Kluwer Health Inc. USA

Gerente editorial: *Letícia Bispo de Lima*

**Colaboraram nesta edição**

Editora: *Mirian Raquel Fachinetto Cunha*

Arte sobre capa original: *Márcio Monticelli*

Preparação de originais: *Janice Ribeiro de Souza*

Leitura final: *Magda Schwartzhaupt Chaves*

Editoração: *Techbooks*

Reservados todos os direitos de publicação, em língua portuguesa, à  
ARTMED EDITORA LTDA., uma empresa do GRUPO A EDUCAÇÃO S.A.  
Av. Jerônimo de Ornelas, 670 – Santana  
90040-340 – Porto Alegre – RS  
Fone: (51) 3027-7000 Fax: (51) 3027-7070

É proibida a duplicação ou reprodução deste volume, no todo ou em parte, sob quaisquer formas ou por quaisquer meios (eletrônico, mecânico, gravação, fotocópia, distribuição na Web e outros), sem permissão expressa da Editora.

Unidade São Paulo  
Av. Embaixador Macedo Soares, 10.735 – Pavilhão 5 – Cond. Espace Center  
Vila Anastácio – 05095-035 – São Paulo – SP  
Fone: (11) 3665-1100 Fax: (11) 3667-1333

SAC 0800 703-3444 – [www.grupoa.com.br](http://www.grupoa.com.br)

IMPRESSO NO BRASIL  
*PRINTED IN BRAZIL*

# Dedicatória

*Para Nancy, Ali e John, obviamente.*

# Prefácio

Novos conteúdos! Novos casos! Nova cor! Novas dicas clínicas! Ainda assim, embora com acréscimos, alterações e melhoramentos, os fundamentos permanecem os mesmos. Já se vão quase 25 anos desde a 1<sup>a</sup> edição, e este livro permanece fiel aos princípios delineados naquele 1<sup>o</sup> prefácio.

*Este livro é sobre aprendizado. É sobre manter a simplicidade e transformar algo que parece complicado em algo claro, conciso e também simples. É sobre ir de um ponto a outro sem se assustar, sem ficar nervoso ou intimidado. É sobre transformar falta de saber em conhecimento e conhecimento em sabedoria, tudo isso de forma divertida.*

Isso deve estar sendo feito de maneira acertada, porque, a cada ano, este livro se torna mais popular, mais amplamente traduzido e é adotado e usado em mais escolas médicas e em outras áreas de saúde.

Entre as novidades destacam-se:

- Uma nova paleta de cores, para tornar os modelos, as ilustrações e os traçados mais claros ainda.
- Novos casos clínicos, para expandir um dos mais importantes diferenciais do livro: colocar cada situação em seu contexto mais amplo (ou seja, o leitor em contato com episódios da vida real) e tornar cada informação aplicável.
- Seções atualizadas, que permitem uma melhor compreensão dos conteúdos, incluindo fibrilação atrial, síndrome do QT longo e a síndrome de abaulamento apical.
- Maior clareza onde havia necessidade e novos traçados que ajudam a esclarecer os assuntos, tornando o texto, sempre que possível, mais didático e simplificado.

Como sempre, tiramos o chapéu para o Dr. Glenn Harper, o maior cardiologista do mundo, cuja ajuda foi inestimável para garantir que o texto fosse atualizado e trata-se o tema com acurácia. Além disso, tiramos o chapéu para Kerry Barrett e Sonya Seigafuse, que continuam a liderar a equipe da Lippincott Williams & Wilkins, a qual, ano após ano, edição após edição, produz o melhor e mais bonito livro de ECG que se poderia esperar.

Para aqueles que estão lendo este livro pela primeira vez e para aqueles que estão retornando, espero que *ECG essencial: eletrocardiograma na prática diária* forneça tudo que precisam para analisar ECGs de forma rápida e correta.

**Malcolm Thaler, MD**

# Sumário

## Iniciação 1

### Capítulo 1

#### Fundamentos 9

A eletricidade e o coração 10

As células do coração 12

Tempo e voltagem 17

Ondas P, complexos QRS, ondas T e algumas linhas retas 19

Identificando as linhas retas 28

**Resumo:** As ondas e as linhas retas do ECG 30

Fazendo ondas 32

As 12 maneiras de ver o coração 37

Algumas palavras sobre vetores 45

O ECG normal de 12 derivações 47

**Resumo:** Orientação das ondas no ECG normal 58

Próximas atrações 60

### Capítulo 2

#### Hipertrofia e dilatação do coração 61

Definições 62

Eixo 65

**Resumo:** Eixo 72

Desvio de eixo, hipertrofia e dilatação 75

Aumento atrial 78

**Resumo:** Aumento atrial 81

Hipertrofia ventricular 82

Anormalidades secundárias da repolarização na hipertrofia ventricular 88

**Resumo:** Hipertrofia ventricular 90

**CASO 1** 91

**CASO 2** 92



### Capítulo 3

#### Arritmias 95

- As manifestações clínicas das arritmias 97
- Por que as arritmias ocorrem 98
- Registro de ritmos 99
- Como determinar a frequência cardíaca a partir do ECG 102
- Os cinco tipos básicos de arritmia 106
- Arritmias de origem sinusal 107
- Ritmos ectópicos 114
- Ritmos reentrantes 115
- As quatro perguntas 117
- Arritmias supraventriculares 120
- Resumo:** Arritmias supraventriculares 135
- Arritmias ventriculares 136
- Resumo:** Arritmias ventriculares 142
- Arritmias supraventriculares *versus* arritmias ventriculares 143
- Resumo:** Taquicardia ventricular *versus* taquicardia supraventricular paroxística com aberrância 150
- Estimulação elétrica programada 151
- Desfibriladores implantáveis 152
- Desfibriladores externos 153
- CASO 3** 155
- CASO 4** 158
- CASO 5** 160

### Capítulo 4

#### Bloqueios de condução 163

- O que é um bloqueio de condução? 164
- Bloqueios AV 165
- Resumo:** Bloqueios AV 175
- Bloqueio de ramo 177
- Resumo:** Bloqueio de ramo 183
- Hemibloqueios 184

Combinação de bloqueio de ramo direito com hemibloqueios	189
Bloqueios incompletos	192
Atualização no manejo de bloqueios: combinação de bloqueios AV, bloqueio de ramo direito e hemibloqueios	193
Marca-passos	195
<b>CASO 6</b>	200
<b>CASO 7</b>	202

## Capítulo 5

### Síndromes de pré-excitação 203

O que é pré-excitação?	204
Síndrome de Wolff-Parkinson-White	206
Síndrome de Lown-Ganong-Levine	208
Arritmias associadas	209
<b>Resumo:</b> Pré-excitação	215
<b>CASO 8</b>	216

## Capítulo 6

### Isquemia e infarto do miocárdio 219

O que é um infarto do miocárdio?	220
Como diagnosticar um infarto do miocárdio	221
<b>Resumo:</b> As alterações do ECG de um infarto do miocárdio em evolução	233
Localização do infarto	234
Infarto do miocárdio sem onda Q	243
Angina	246
<b>Resumo:</b> O segmento ST na doença cardíaca isquêmica	248
Limitações do ECG no diagnóstico do infarto	249
Teste de esforço	250
<b>CASO 9</b>	255

**Capítulo 7****Toques finais 261**

Distúrbios eletrolíticos 263

Hipotermia 267

Fármacos 268

Mais sobre o intervalo QT 272

Outros distúrbios cardíacos 273

Distúrbios pulmonares 277

Doença do sistema nervoso central 279

Morte súbita cardíaca 280

O coração do atleta 282

**Resumo:** Condições variadas 284**CASO 10** 286**CASO 11** 289**Capítulo 8****Juntando tudo 291**

O método de leitura de ECG em 11 etapas 294

Gráficos de revisão 296

**Capítulo 9****Como você chega ao Carnegie Hall? 313****Índice 323**

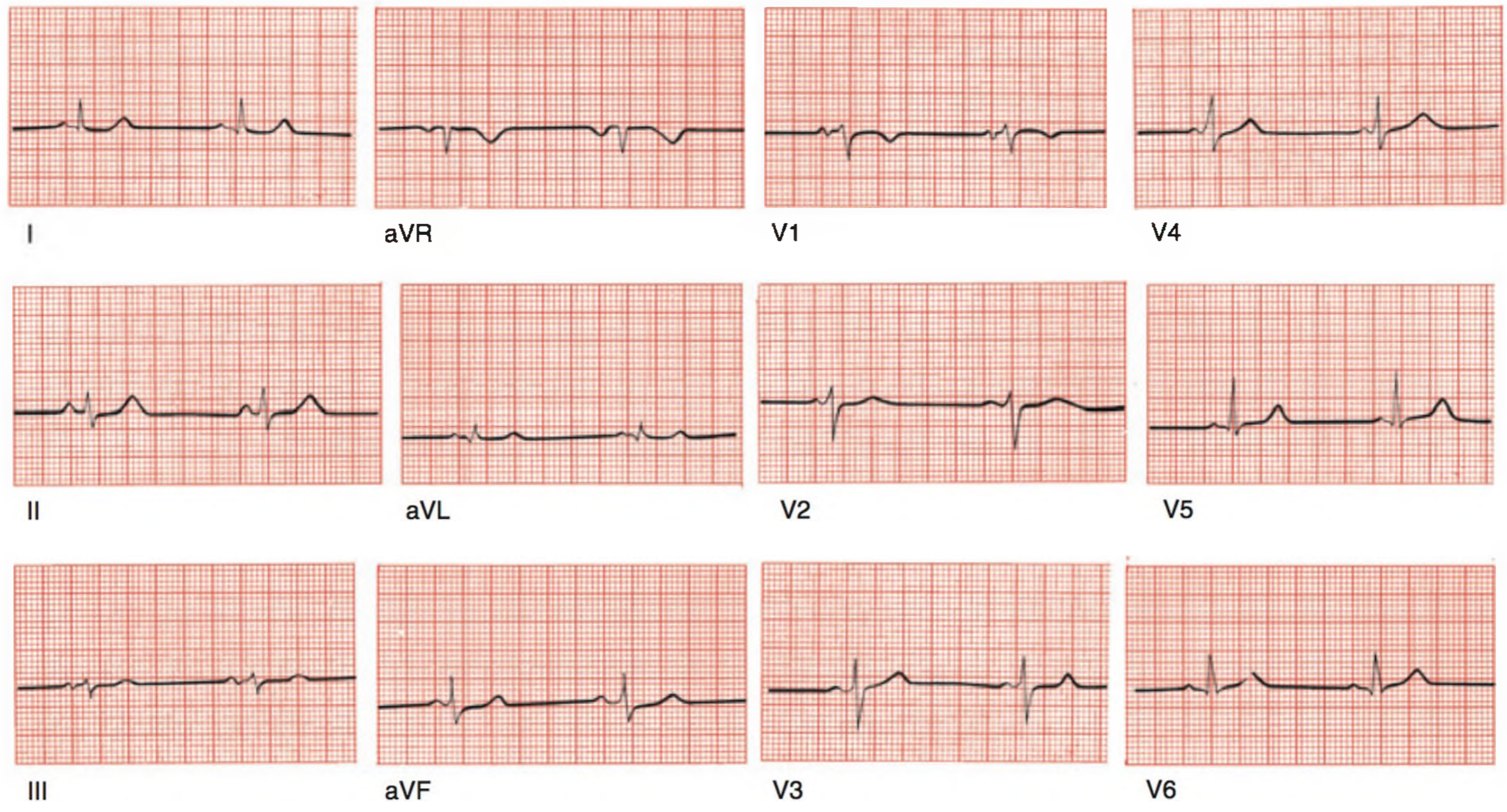


# Iniciação

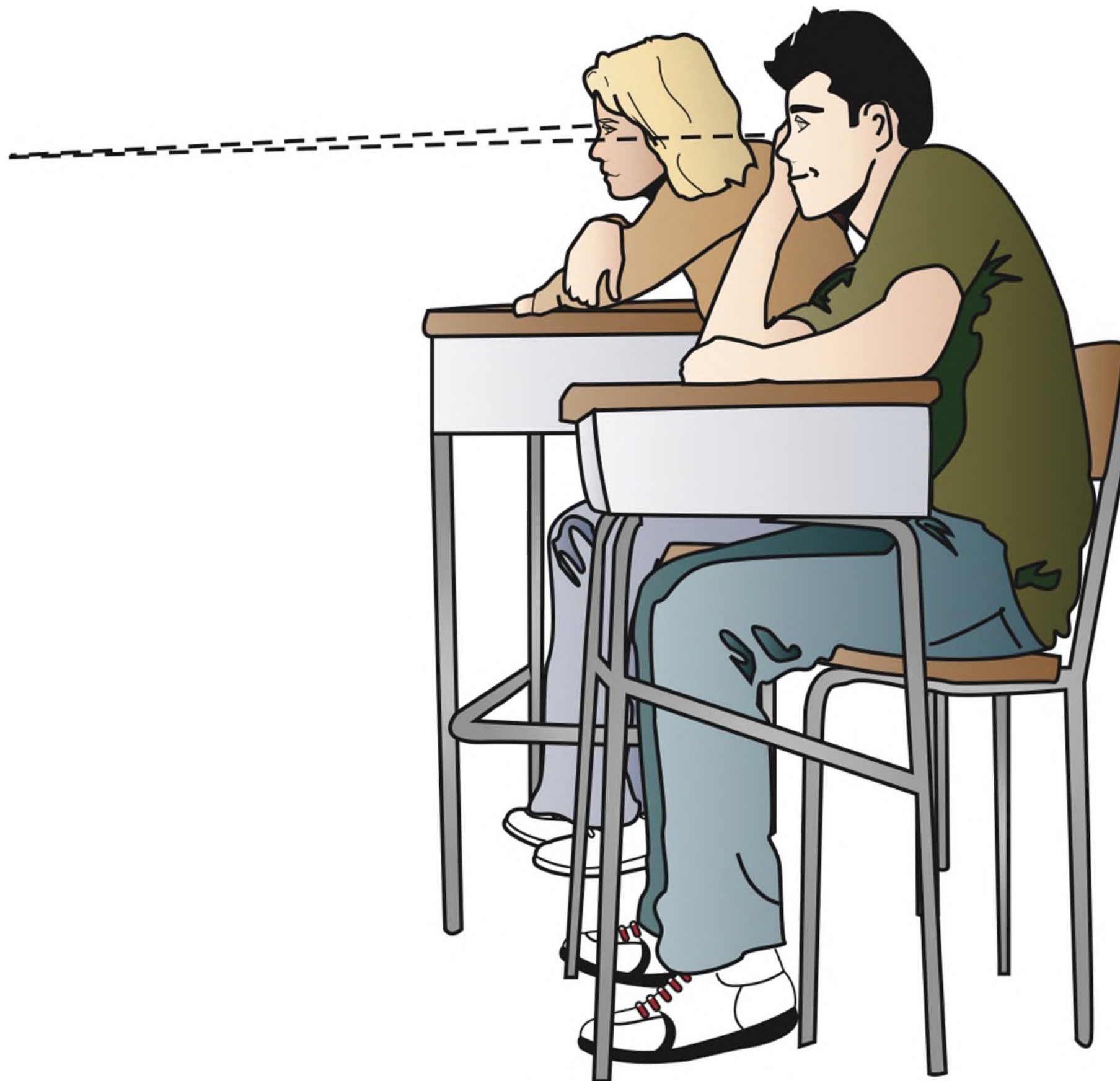
*Neste capítulo, você irá aprender:*

*1*

Nada. Mas não se preocupe. Há muito ainda por vir. Aqui está a sua oportunidade de virar algumas páginas e, com isso, preparar-se para entrar em ação. Relaxe. Sirva-se de um chá. Comece.



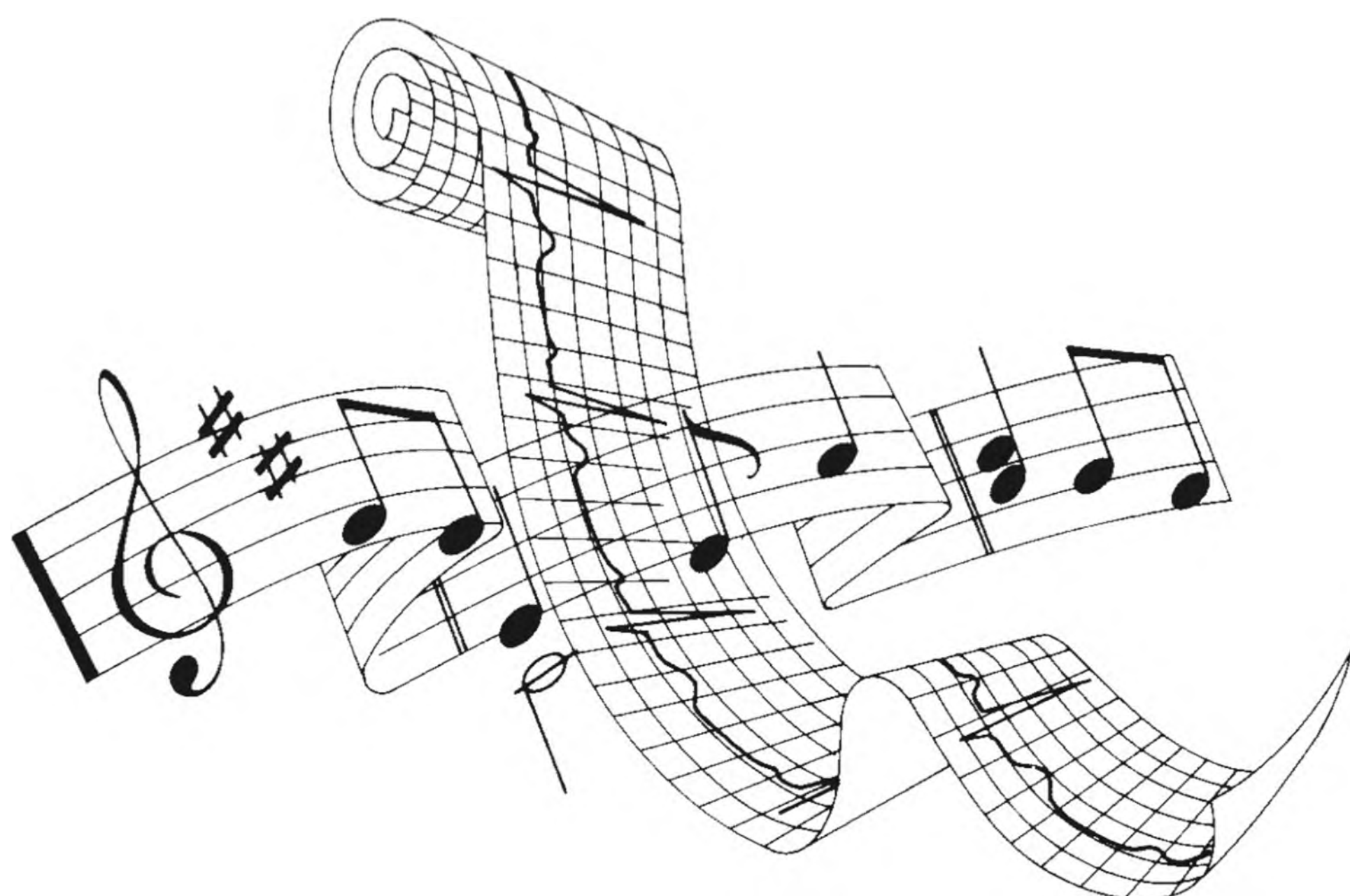
Na página ao lado, há um eletrocardiograma, ou ECG, normal. Quando você terminar a leitura deste livro – e não levará muito tempo – será capaz de reconhecer um ECG normal quase instantaneamente. Talvez ainda mais importante que isso: terá aprendido a detectar todas as anormalidades comuns que podem ocorrer em um ECG, e você será bom nisto!



Algumas pessoas comparam aprender a interpretar um ECG com aprender a ler uma partitura musical. Em ambas as situações, o indivíduo se depara com um sistema de marcação totalmente novo, não fixado em linguagem convencional e cheio de formas e símbolos incomuns.

No entanto, não há comparação. O simples vai e vem do coração não pode se aproximar da sutil complexidade de um quarteto de cordas de Beethoven (especialmente um dos últimos!), das múltiplas tonalidades e ritmos da Sagração da Primavera, de Stravinsky, ou do extraordinário efeito do jazz do trio de Keith Jarrett's Standards.

Um ECG é mais simples, não envolve tantos acontecimentos.



O ECG é uma ferramenta de notável poder clínico, tanto pela facilidade com que pode ser dominada quanto pela extraordinária gama de situações nas quais pode fornecer informações úteis e até mesmo bastante expressivas. Uma olhada em um ECG pode diagnosticar um infarto do miocárdio em evolução, identificar uma arritmia potencialmente fatal, apontar os efeitos crônicos de uma hipertensão sustentada ou os efeitos agudos de uma embolia pulmonar maciça, ou apenas fornecer uma medida de garantia a uma pessoa que deseja iniciar um programa de exercícios.



Contudo, lembre-se que o ECG é apenas uma ferramenta e, como qualquer outra, é apenas tão capaz quanto o seu usuário. Coloque um formão em minhas mãos e você não vai conseguir um *David*, de Michelangelo.



Os nove capítulos deste livro o levarão por uma viagem eletrizante da falta de conhecimento a uma competência deslumbrante. Você irá impressionar os seus amigos (e, mais importante, a você mesmo). A trajetória que você seguirá é a descrita a seguir:

**Capítulo 1:** Você irá aprender sobre os eventos elétricos que geram as diferentes ondas do ECG, e de posse desses conhecimentos, será capaz de reconhecer e compreender o ECG normal de 12 derivações.

**Capítulo 2:** Você verá como alterações simples e previsíveis em certas ondas permitem o diagnóstico de dilatação e hipertrofia de átrios e ventrículos.

**Capítulo 3:** Você se tornará familiarizado com os distúrbios mais comuns no ritmo cardíaco e irá aprender por que alguns são potencialmente fatais, e outros, apenas perturbações.

**Capítulo 4:** Você aprenderá a identificar interrupções nas vias normais de condução cardíaca e será apresentado aos marca-passos.

**Capítulo 5:** Como complemento ao Capítulo 4, você irá aprender o que acontece quando a corrente elétrica contorna os canais usuais de condução e chega de maneira mais rápida ao seu destino.

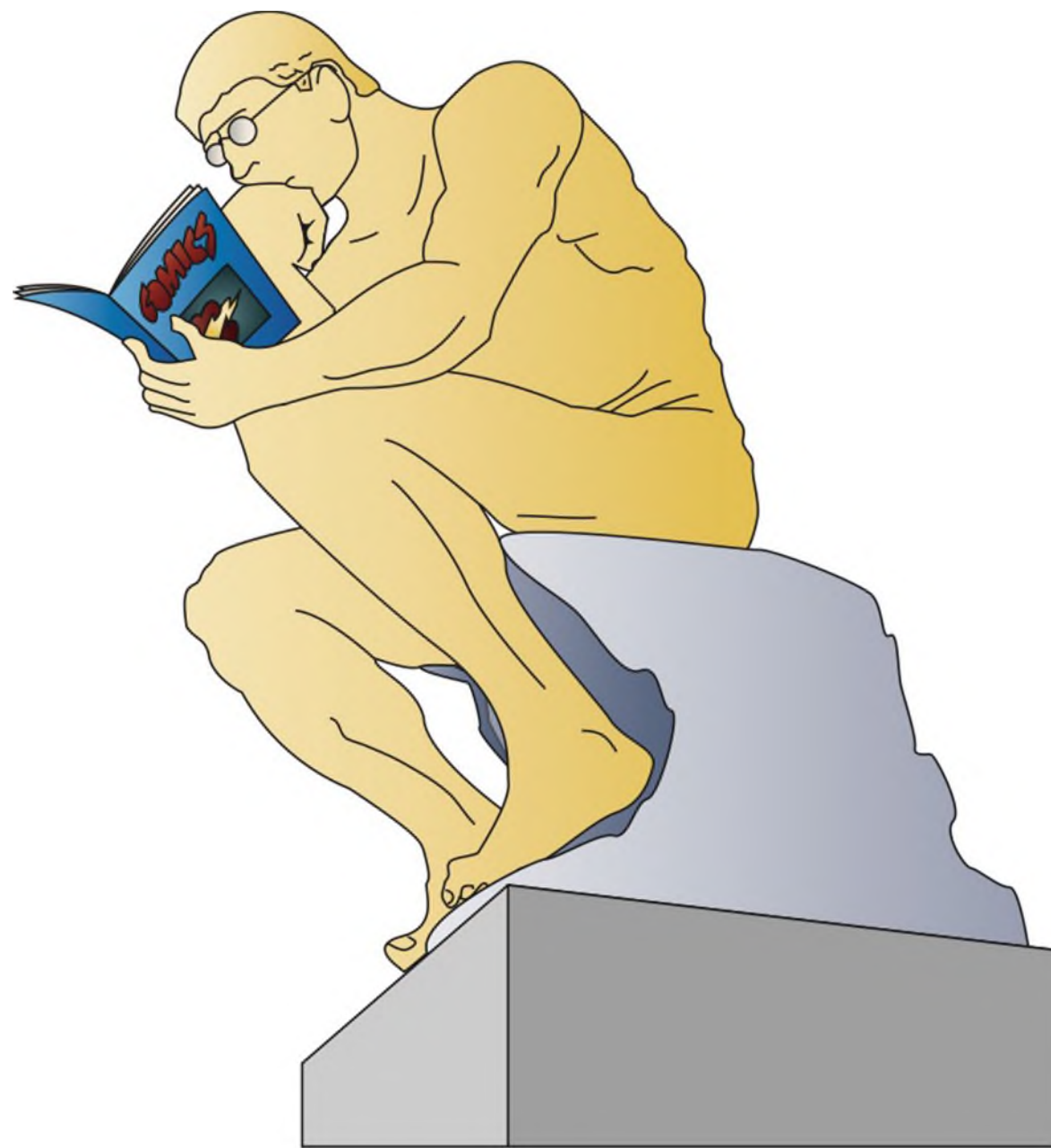
**Capítulo 6:** Você irá aprender a diagnosticar a doença cardíaca isquêmica: o infarto do miocárdio (ataque cardíaco) e a angina (dor cardíaca isquêmica).

**Capítulo 7:** Você verá como vários fenômenos não cardíacos podem alterar o ECG.

**Capítulo 8:** Você colocará todo o seu conhecimento recém-adquirido em um simples método de 11 passos para ler todos ECGs.

**Capítulo 9:** Alguns registros práticos farão você testar os seus conhecimentos e alegrar-se pelo seu surpreendente crescimento intelectual.

Todo o processo é direto e não deve ser intimidante. Reflexões intrincadas e grandes surtos de lógica criativa não são necessários. Este não é o momento para pensamentos complicados.





# Fundamentos

*Neste capítulo, você irá aprender:*

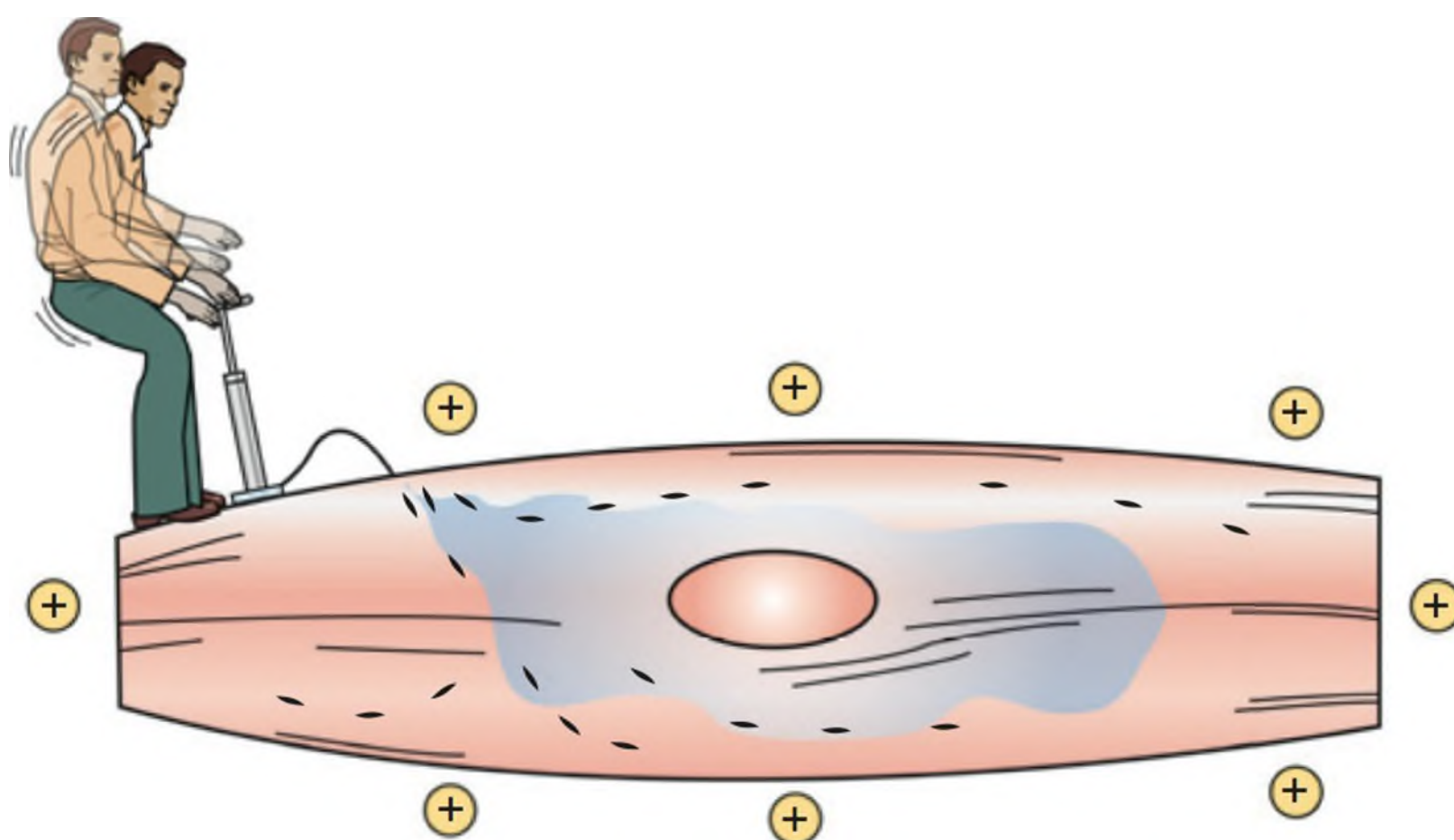
- 1 | Como a corrente elétrica é gerada no coração
- 2 | Como essa corrente se propaga através das quatro câmaras do coração
- 3 | Que o movimento da eletricidade através do coração produz padrões de ondas previsíveis no ECG
- 4 | Como a máquina de ECG detecta e registra essas ondas
- 5 | Que o ECG olha o coração a partir de 12 perspectivas diferentes
- 6 | Que você, agora, é capaz de reconhecer e compreender todas as linhas e ondas do ECG de 12 derivações

## **A eletricidade e o coração**

A eletricidade, uma eletricidade biológica inata, é o que faz o coração funcionar. O ECG não é nada mais do que um registro da atividade elétrica do coração, e é por meio de distúrbios no padrão elétrico normal que somos capazes de diagnosticar muitos problemas cardíacos diferentes.

### Tudo que você precisa saber sobre eletrofisiologia celular em duas páginas

As células cardíacas, em seu estado de repouso, são eletricamente polarizadas, ou seja, o seu meio interno é carregado negativamente em relação ao seu meio externo. Esta polaridade elétrica é mantida pelas bombas de membrana que garantem a distribuição adequada de íons (primariamente potássio, sódio, cloro e cálcio) necessária para manter o meio interno dessas células relativamente eletronegativo. Esses íons passam para dentro e para fora da célula através de canais iônicos especiais na membrana celular.



A célula cardíaca em repouso mantém a sua polaridade elétrica por meio das bombas de membrana. Essa bomba requer um suprimento constante de energia, e o cavalheiro acima, fosse ele real e não uma metáfora visual, logo cairia de costas.

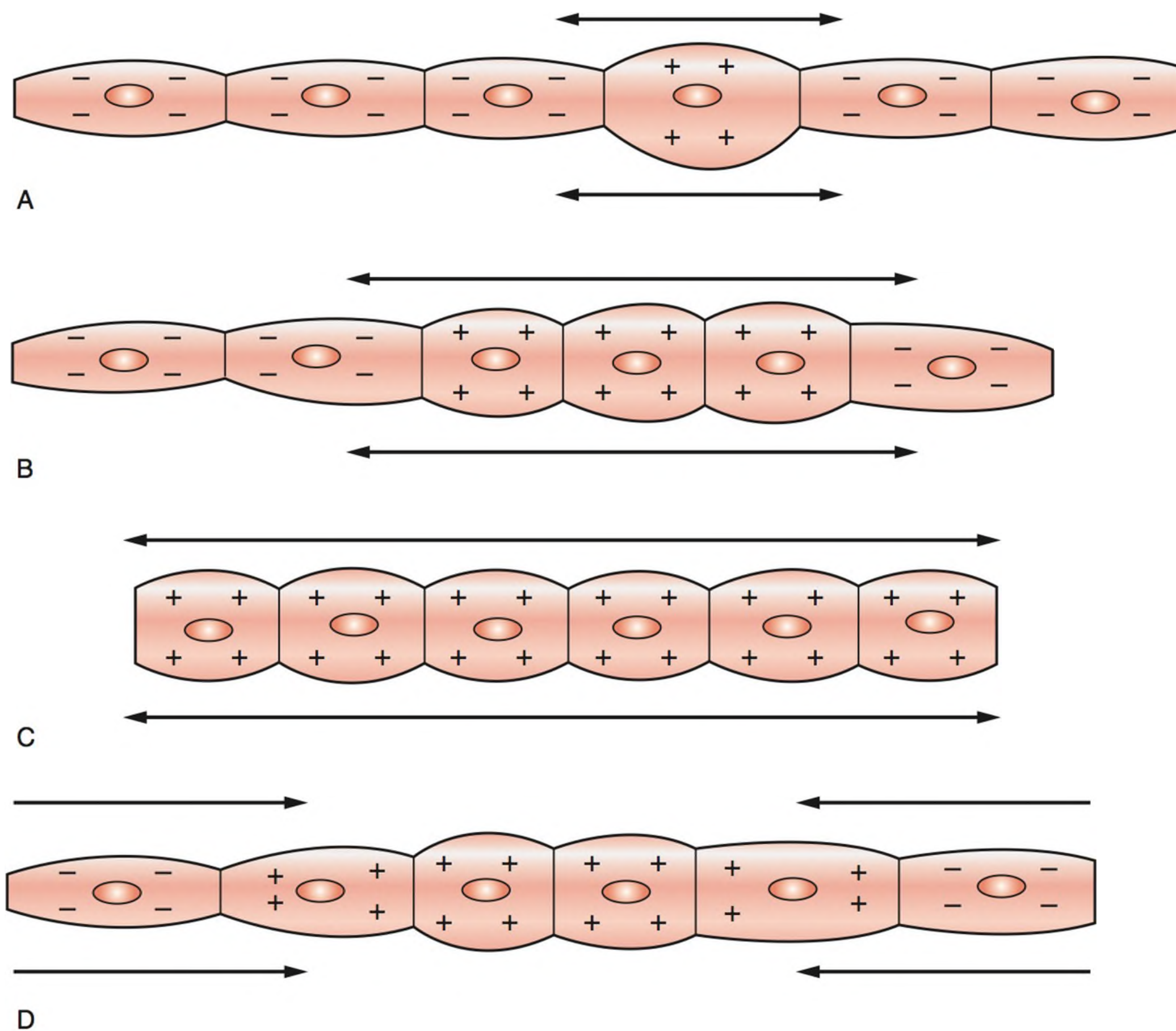
As células cardíacas podem perder a sua negatividade interna em um processo chamado *despolarização*. **A despolarização é o evento elétrico fundamental do coração.** Em algumas células, conhecidas como *células marca-passos*, ela ocorre espontaneamente. Em outras, é iniciada pela

chegada de um impulso elétrico que leva íons carregados positivamente a atravessar a membrana celular.

A despolarização é propagada de célula à célula, produzindo uma onda de despolarização que pode ser transmitida por todo o coração. Essa onda representa um fluxo de eletricidade, uma corrente elétrica, que pode ser detectada por eletrodos colocados na superfície do corpo.

Após a despolarização estar completa, as células cardíacas restauram a sua polaridade de repouso por meio de um processo chamado *repolarização*. Esse processo é realizado pelas bombas transmembrana, que invertem o fluxo de íons. Isso também pode ser detectado por eletrodos de registro.

Todas as ondas diferentes que vemos em um ECG são manifestações destes dois processos: despolarização e repolarização.



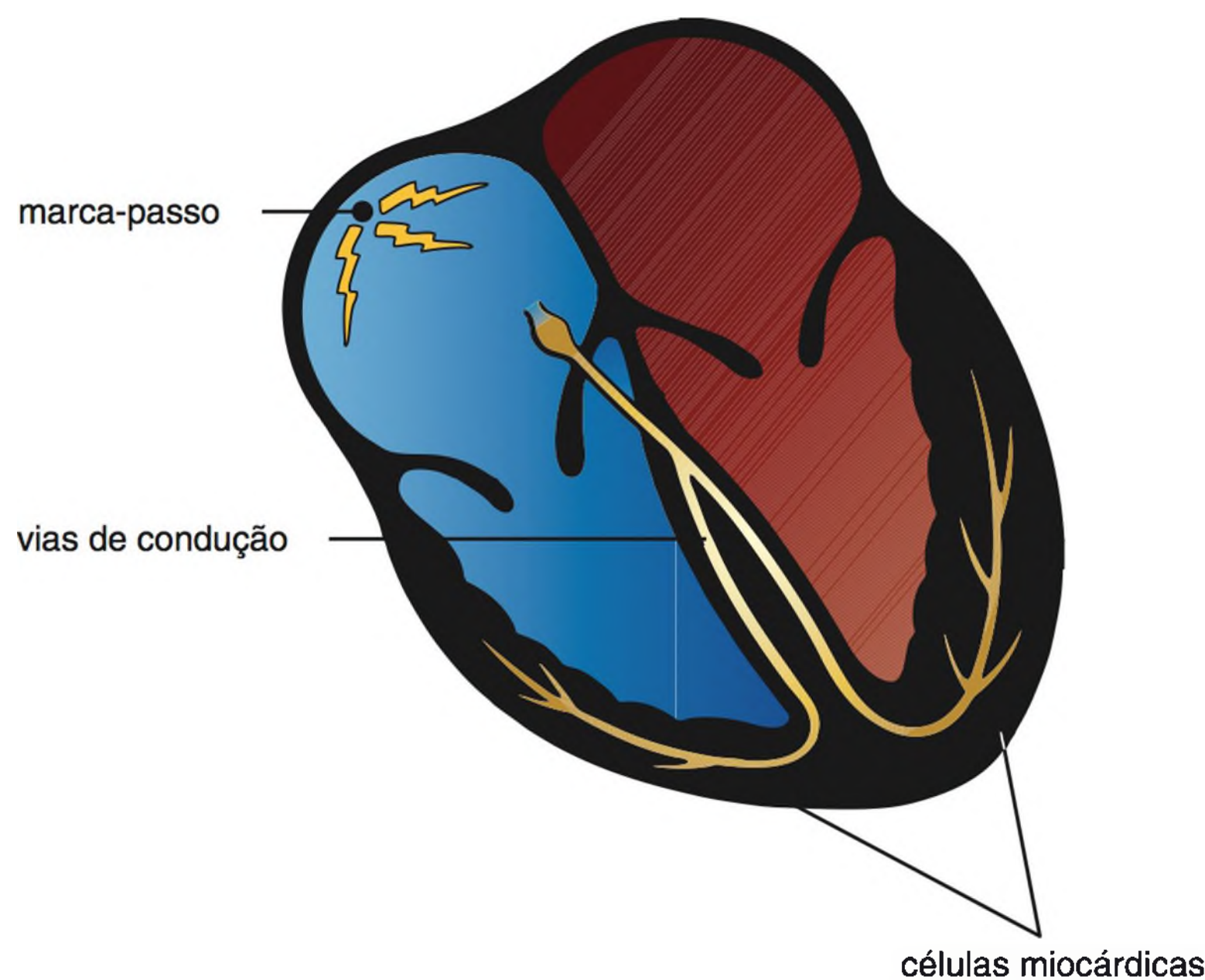
Em (A), uma única célula se despolarizou. Uma onda de despolarização se propaga de célula à célula (B) até que todas estejam despolarizadas (C). A repolarização (D), então, restaura a polaridade de repouso de cada célula.



## As células do coração

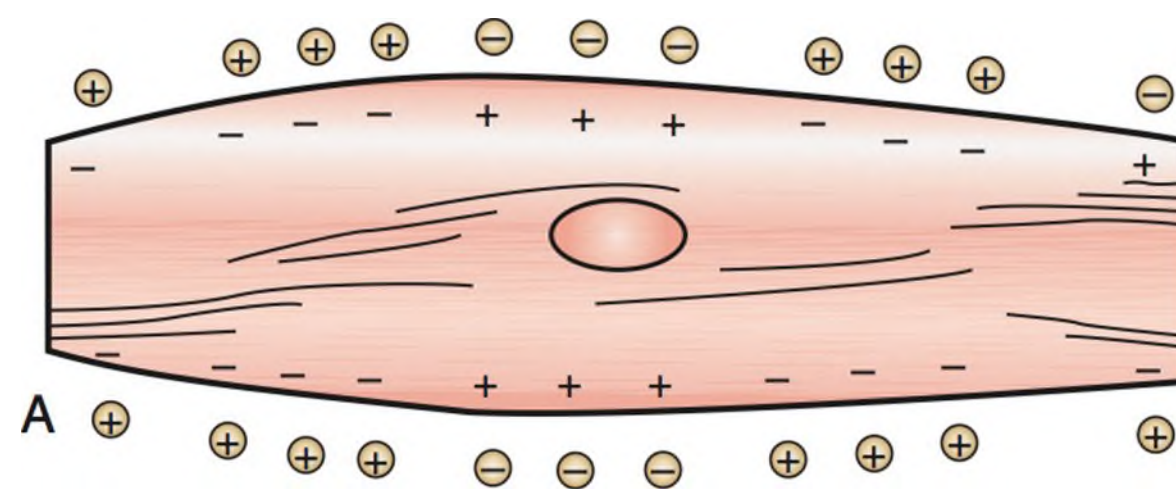
Do ponto de vista do eletrocardiografista, o coração consiste em três tipos de células.

- *células de marca-passo* – em condições normais, a fonte normal de eletricidade do coração;
- *células de condução elétrica* – o circuito de fios do coração;
- *células miocárdicas* – a máquina contrátil do coração.



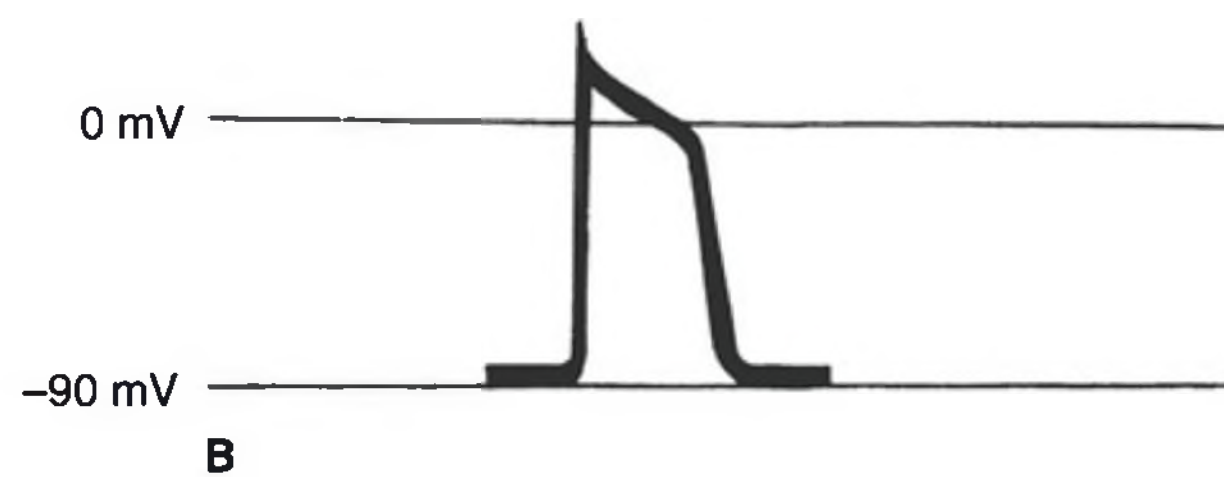
### Células de marca-passo

As *células de marca-passo* são pequenas, de aproximadamente 5 a 10 microns ( $\mu\text{m}$ ) de comprimento. Essas células são capazes de se despolarizar espontaneamente de forma repetida. A frequência de despolarização é determinada pelas características elétricas inatas da célula e por estímulo neuro-hormonal externo. Cada despolarização espontânea serve como fonte de uma onda de despolarização que inicia um ciclo cardíaco completo de contração e relaxamento.



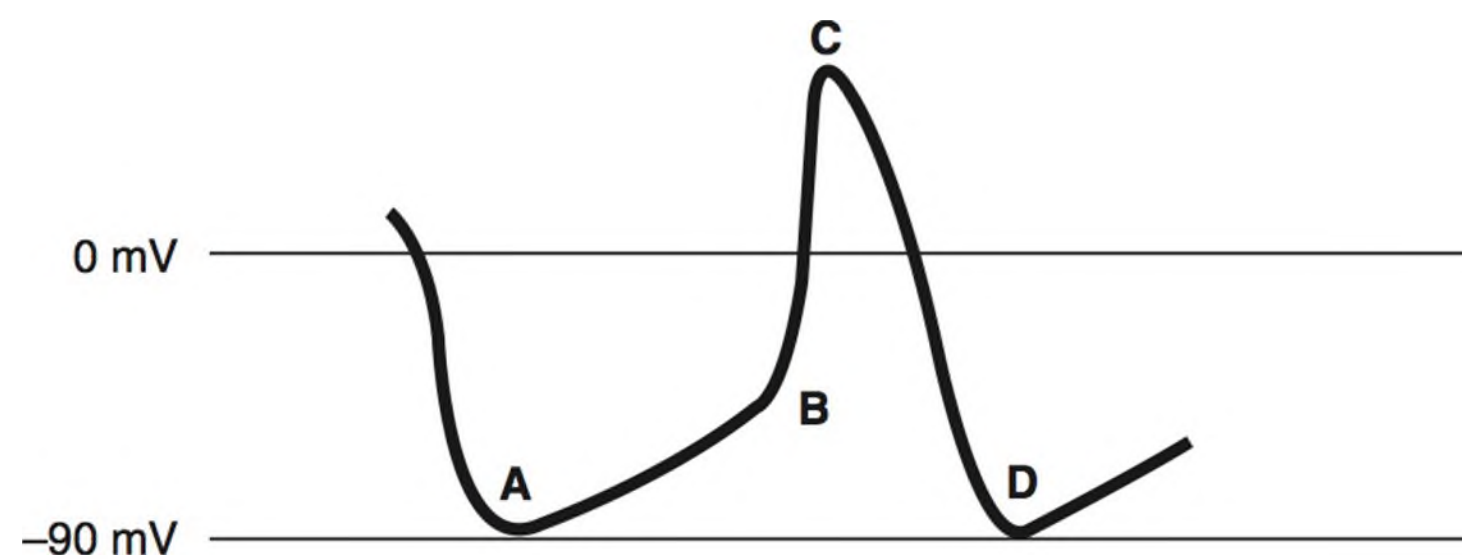
Uma célula de marca-passo se despolarizando espontaneamente.

Se o ciclo elétrico de despolarização e repolarização de uma única célula for registrado, como resultado, será obtido um traçado elétrico chamado de **potencial de ação**. Com cada despolarização espontânea, é gerado um novo potencial de ação, que, por sua vez, estimula as células vizinhas a se despolarizarem e a gerarem seus próprios potenciais de ação, e assim por diante, até que todo o coração tenha sido despolarizado.



Um potencial de ação típico.

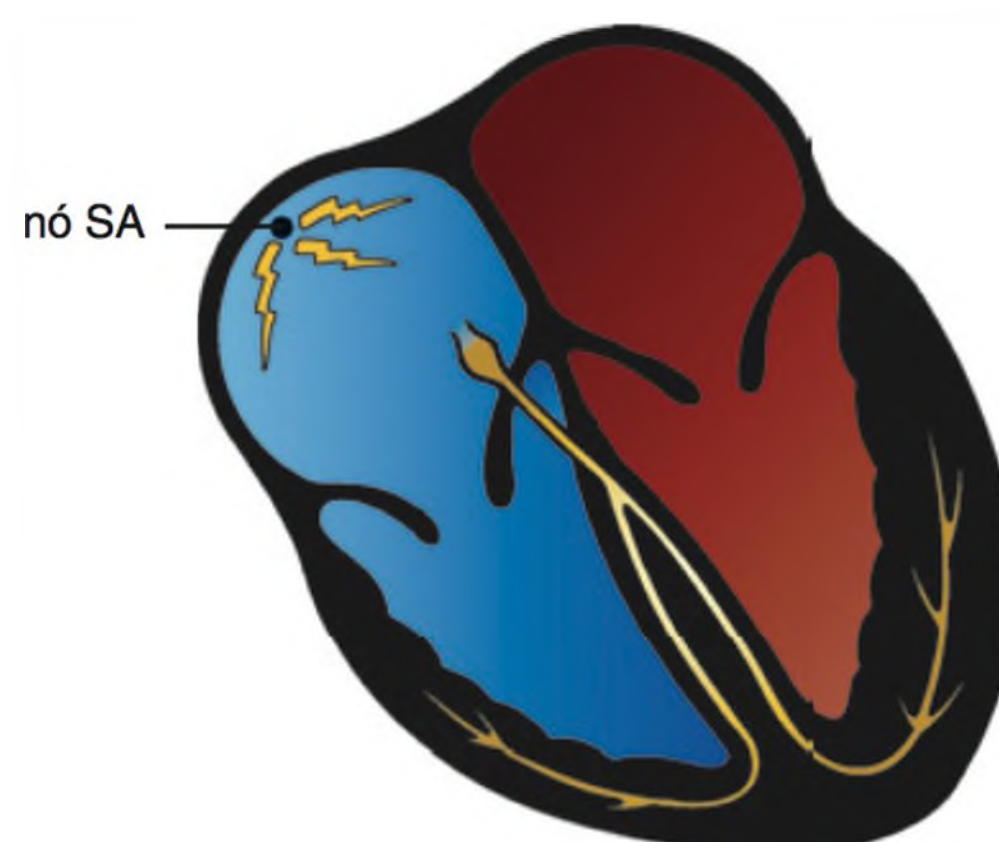
O potencial de ação da célula de marca-passo cardíaco parece um pouco diferente do potencial de ação genérico mostrado aqui. Uma célula de marca-passo *não* tem um potencial de repouso verdadeiro. A sua carga elétrica cai para um potencial negativo mínimo, o qual é mantido por um momento (ela não repousa) e se eleva gradualmente até que atinja o limiar para a despolarização súbita, que é o potencial de ação. Esses eventos são ilustrados no traçado a seguir.



O ciclo elétrico de despolarização-repolarização de uma célula de marca-passo cardíaco. O ponto A é o potencial negativo mínimo. A curva de elevação lenta entre os pontos A e B representa uma despolarização lenta e gradual. No ponto B, o limiar é ultrapassado e a célula se despolariza drasticamente (como visto entre os pontos B e C), ou seja, é produzido um potencial de ação. O descenso entre os pontos C e D representa a repolarização. Este ciclo irá acontecer repetidamente, espera-se, por muitos anos.

As células de marca-passo dominantes no coração estão localizadas em posição elevada no átrio direito. Esse grupo de células é chamado de **nó sinoatrial (SA)** também conhecido por nó sinusal. Essas células disparam normalmente em uma frequência de 60 a 100 vezes por minuto, mas a frequência pode variar muito, dependendo da atividade do sistema nervoso autônomo (p. ex., a estimulação simpática pela adrenalina acelera o nó SA, enquanto a estimulação vagal o desacelera) e das demandas corporais pelo aumento do débito cardíaco (o exercício eleva a frequência cardíaca enquanto um repouso vespertino a reduz).

As células de marca-passo são realmente boas no que fazem. Elas continuam estimulando o coração de um doador mesmo após ter sido retirado para um transplante e antes de ser conectado ao receptor.



No indivíduo em repouso, o nó SA dispara de 60 a 100 vezes por minuto, produzindo uma série regular de potenciais de ação, com cada um deles iniciando uma onda de despolarização que irá se disseminar pelo coração.

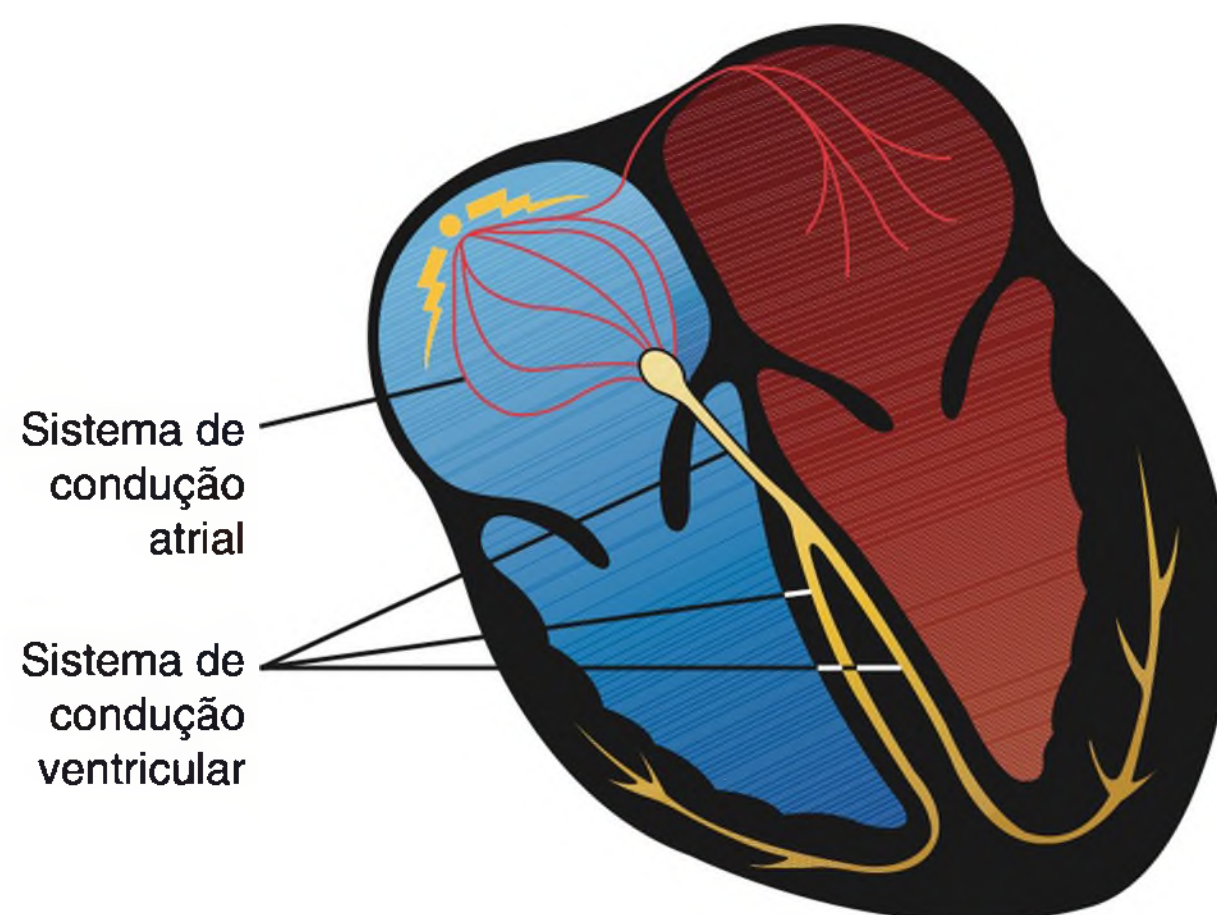


Cada célula no coração tem a capacidade de se comportar como uma célula de marca-passo. Essa capacidade automática, como é chamada, normalmente é suprimida, a não ser que as células dominantes do nó SA falhem ou que algo no ambiente interno ou externo de uma célula (estimulação simpática, doença cardíaca, etc.) estimule o seu comportamento automático. Esse tópico assume uma maior importância mais adiante e é discutido sob o título de *Ritmos Ectópicos*, no Capítulo 3.

### Células de condução elétrica

As *células de condução elétrica* são células finas, longas. Assim como os fios de um circuito elétrico, essas células transportam corrente de forma rápida e eficiente para regiões distantes no coração. As células de condução elétrica dos ventrículos se juntam para formar vias elétricas distintas. As fibras de condução ventricular compreendem o *sistema de Purkinje*.

As vias de condução nos átrios têm maior variabilidade anatômica; proeminentes, entre essas, estão fibras do topo do septo intra-atrial, em uma região chamada *feixe de Bachman*, que permitem a rápida ativação do átrio esquerdo a partir do direito.

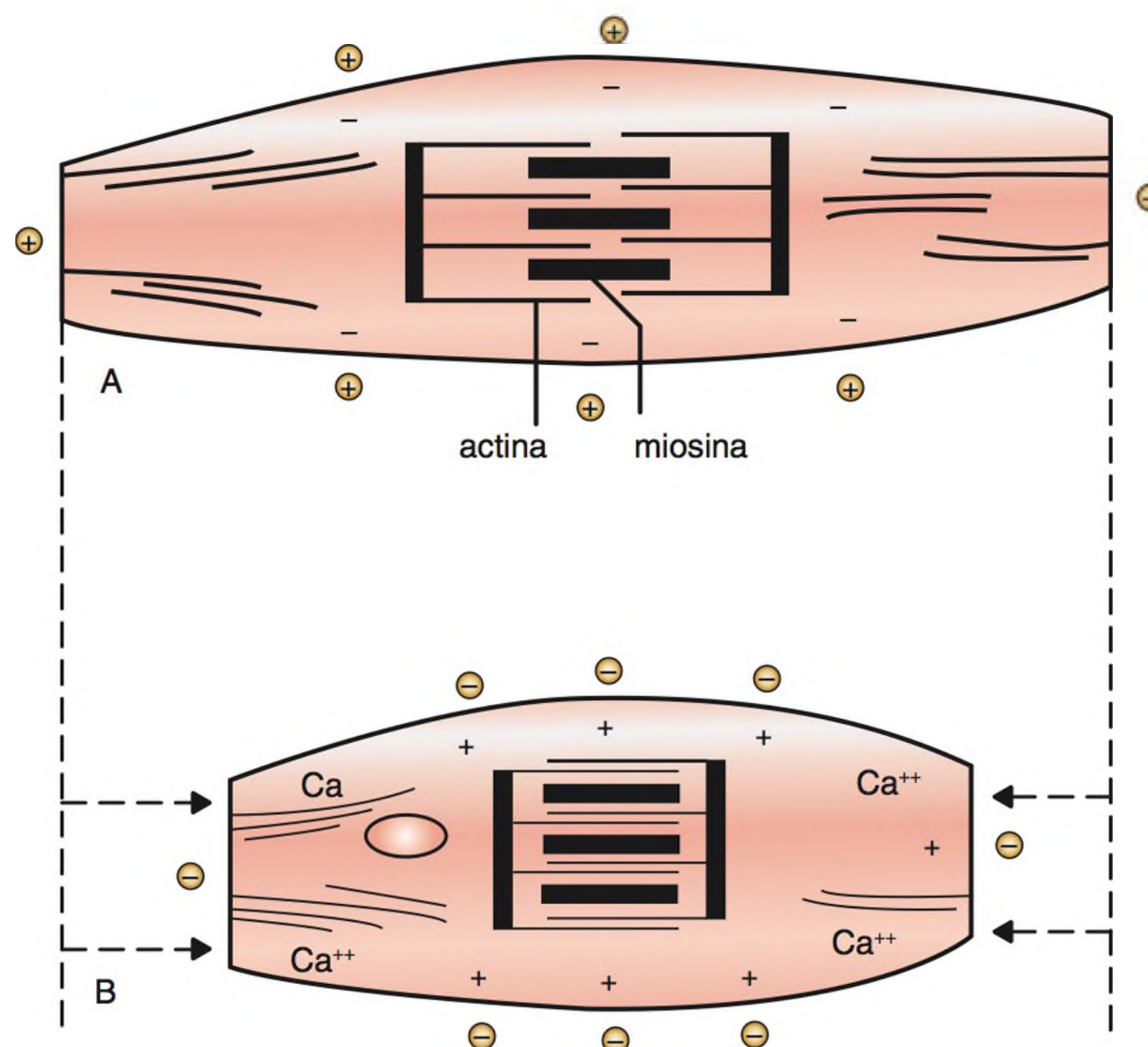


O sistema elétrico do coração.

## Células miocárdicas

As *células miocárdicas* constituem a grande maioria do tecido cardíaco. Elas são responsáveis pelo trabalho pesado de contrair e relaxar repetidamente, fornecendo sangue ao resto do corpo. Essas células têm, em média, de 50 a 100 microns ( $\mu\text{m}$ ) de comprimento e contêm uma abundância das proteínas contráteis actina e miosina.

Quando a onda de despolarização atinge uma célula miocárdica, o cálcio é liberado para dentro da célula, levando-a a se contrair. Esse processo, no qual o cálcio tem um papel fundamental como mediador, é chamado de *acoplamento excitação-contração*.



A despolarização leva à liberação do cálcio dentro das células miocárdicas. Esse influxo de cálcio permite que a actina e a miosina, as proteínas contráteis, interajam, levando à contração celular. (A) Uma célula miocárdica em repouso. (B) Uma célula miocárdica despolarizada, contraída.

As células miocárdicas podem transmitir uma corrente elétrica do mesmo modo que as células de condução elétrica, mas o fazem com muito menos eficiência. Assim, uma onda de despolarização, ao atingir as células miocárdicas, irão se espalhar lentamente por todo o miocárdio.

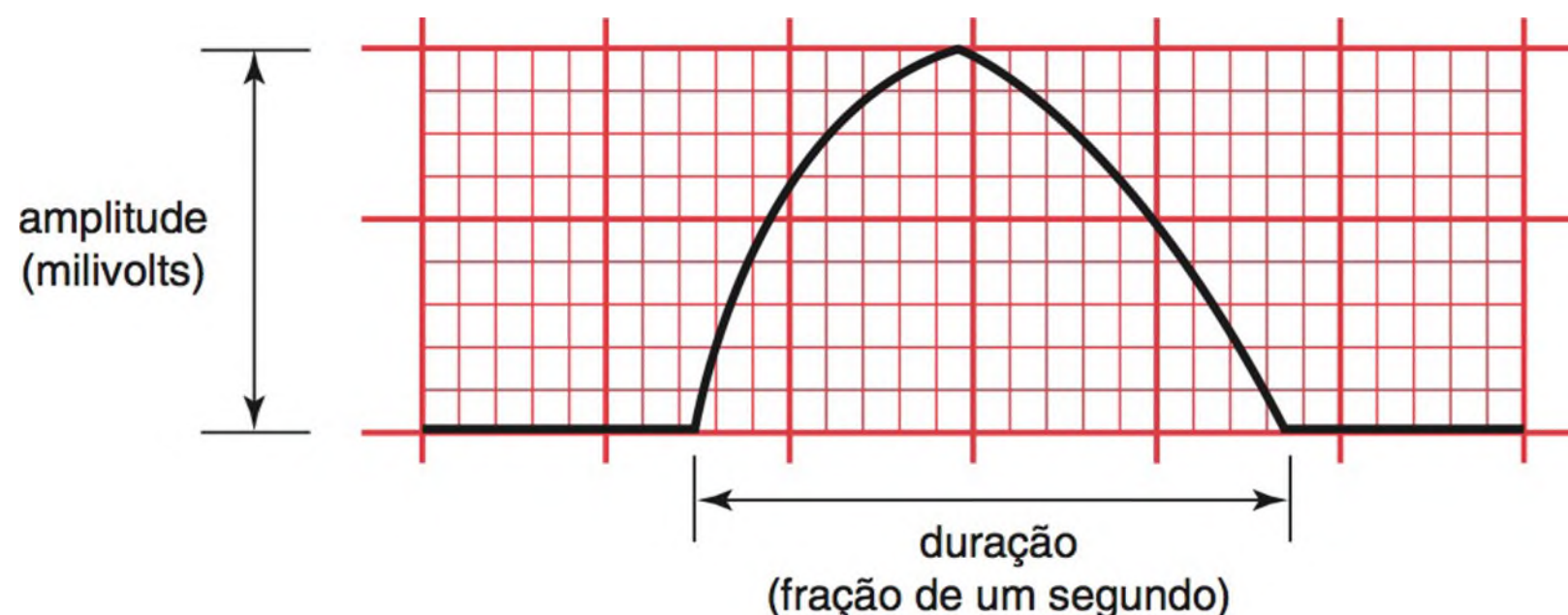


## Tempo e voltagem

As ondas que aparecem em um ECG refletem primariamente a atividade elétrica das *células miocárdicas*, que compõem a vasta maioria do coração. A atividade de marca-passo e a transmissão pelo sistema condutor geralmente não são vistas no ECG; esses eventos simplesmente não geram voltagem suficiente para serem registrados pelos eletrodos de superfície.

As ondas produzidas pela despolarização e repolarização miocárdica são registradas no papel de ECG e, como qualquer onda, têm três características principais:

1. *duração*, medida em fração de segundos;
2. *amplitude*, medida em milivolts (mV);
3. *configuração*, um critério mais subjetivo que se refere à forma e ao aspecto de uma onda.



Uma onda típica que pode ser vista em qualquer ECG. Ela tem dois grandes quadrados (ou 10 pequenos quadrados) de amplitude, três grandes quadrados (ou 15 pequenos quadrados) de duração e é discretamente assimétrica em configuração.

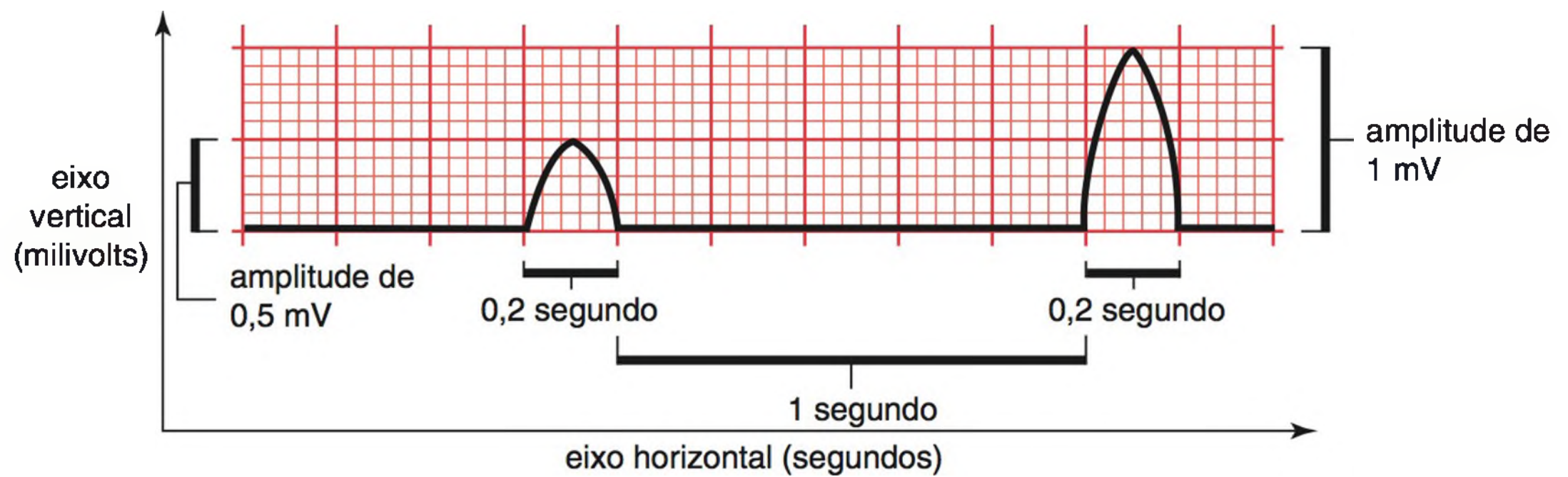
## Papel de ECG

O papel de ECG é um rolo de papel gráfico longo e contínuo, geralmente cor-de-rosa (mas pode ser de qualquer cor), com linhas claras e escuras que correm de forma vertical e horizontal. As linhas claras circunscrevem pequenos quadrados de  $1 \times 1$  mm; as linhas escuras delimitam grandes quadrados de  $5 \times 5$  mm.

O eixo horizontal mede o tempo. A distância através de um pequeno quadrado representa 0,04 segundo. A distância através de um grande quadrado é cinco vezes maior, ou 0,2 segundo.

O eixo vertical mede a voltagem. A distância ao longo de um quadrado pequeno representa 0,1 mV, e, ao longo de um quadrado grande, 0,5 mV.

Você vai precisar memorizar esses números em algum momento, portanto, é melhor fazê-lo agora.



Ambas as ondas têm a duração de um quadrado grande (0,2 segundo), mas a segunda onda tem o dobro da voltagem da primeira (1 mV comparado com 0,5 mV). O segmento achatado conectando às duas ondas tem a duração de 5 quadrados grandes ( $5 \times 0,2 \text{ segundo} = 1 \text{ segundo}$ ).

## Ondas P, complexos QRS, ondas T e algumas linhas retas

Acompanhe um ciclo de contração (sístole) e relaxamento (diástole) cardíaco, concentrando nos eventos elétricos que produzem as ondas e linhas básicas do ECG padrão.

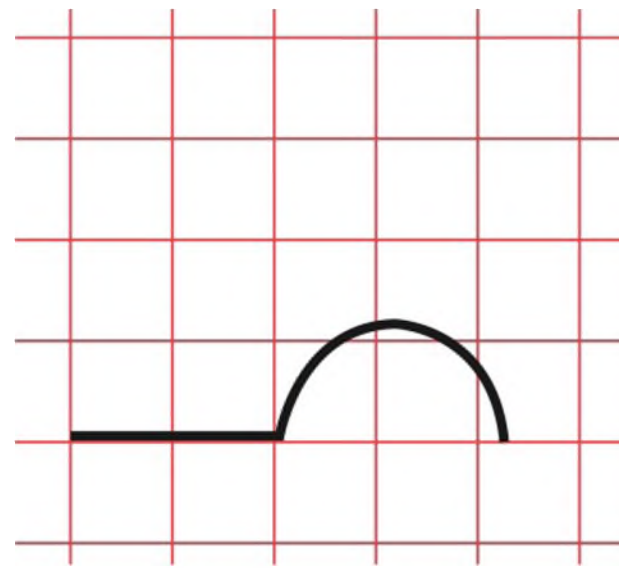
### Despolarização atrial

O nó SA dispara espontaneamente (um evento invisível no ECG) e uma onda de despolarização começa a se espalhar para fora pelo miocárdio atrial, igual a quando uma pedra é atirada em um lago calmo e sereno. A despolarização das células miocárdicas atriais resulta em contração atrial.



Cada ciclo cardíaco de contração e relaxamento normais começa quando o nó SA se despolariza espontaneamente. A onda de despolarização se propaga por ambos os átrios, levando-os a se contrair.

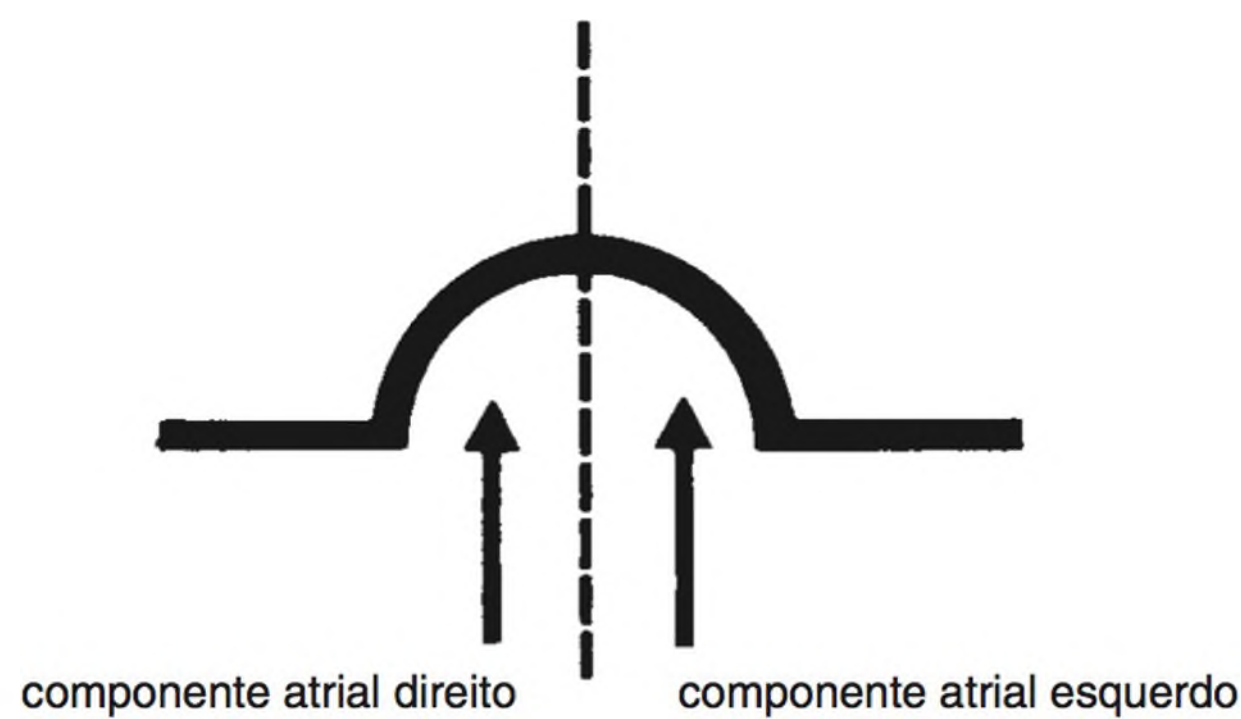
Durante a despolarização e contração atrial, eletrodos colocados sobre a superfície corporal registram um pequeno surto de atividade elétrica que dura uma fração de um segundo. Essa é a *onda P*, que é um registro da disseminação da despolarização pelo miocárdio atrial do início ao fim.



O ECG registra uma pequena deflexão, a onda P.

Como o nó SA está localizado no átrio direito, esse começa a se despolarizar antes do átrio esquerdo e também termina mais cedo. Portanto, a primeira parte da onda P representa, predominantemente, a despolarização do átrio direito e a segunda parte representa a despolarização do átrio esquerdo.

Quando a despolarização atrial está completa, o ECG se torna eletricamente silencioso.



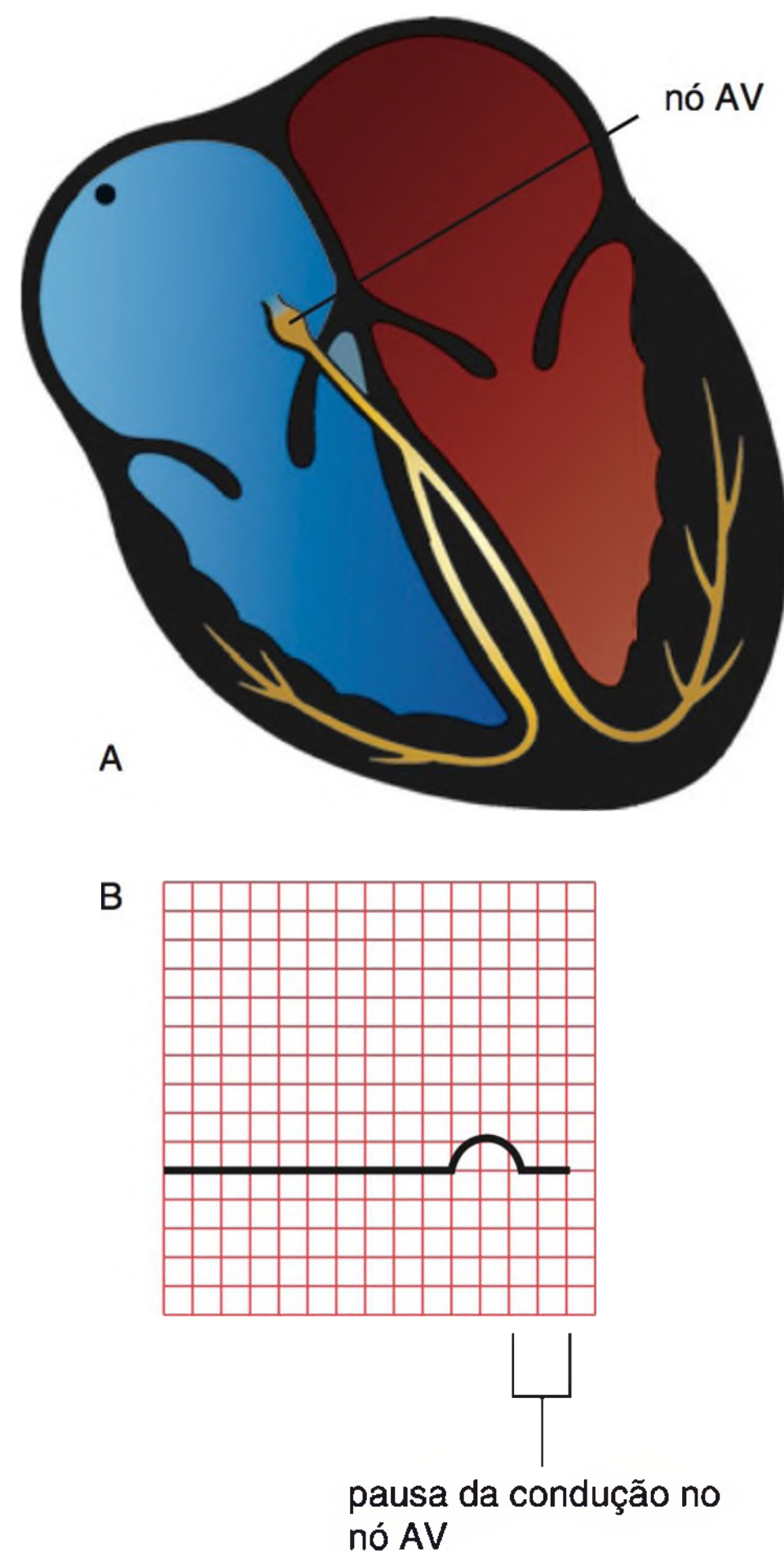
Os componentes da onda P.

### Uma pausa separa a condução dos átrios dos ventrículos

Em corações saudáveis, há um portão elétrico na junção dos átrios com os ventrículos. A onda de despolarização, tendo completado a sua jornada pelos átrios, é impedida de se comunicar com os ventrículos pelas válvulas cardíacas que separam os átrios dos ventrículos. A condução elétrica deve ser canalizada pelo septo interventricular, a parede que separa os ventrículos direito e esquerdo. Aqui, uma estrutura chamada *nó atrioventricular (AV)* diminui a velocidade de condução para um rastejo. Essa pausa dura apenas uma fração de um segundo.

Esse retardo fisiológico na condução é essencial para permitir que os átrios terminem a sua contração antes que os ventrículos comecem a se contrair. O inteligente sistema de fiação elétrica do coração permite que os átrios esvaziem completamente o seu volume sanguíneo dentro dos ventrículos antes que estes se contraíam.

Assim como o nó SA, o nó AV também sofre a influência do sistema nervoso autônomo. A estimulação vagal reduz a velocidade da corrente ainda mais, e a estimulação simpática acelera a corrente.



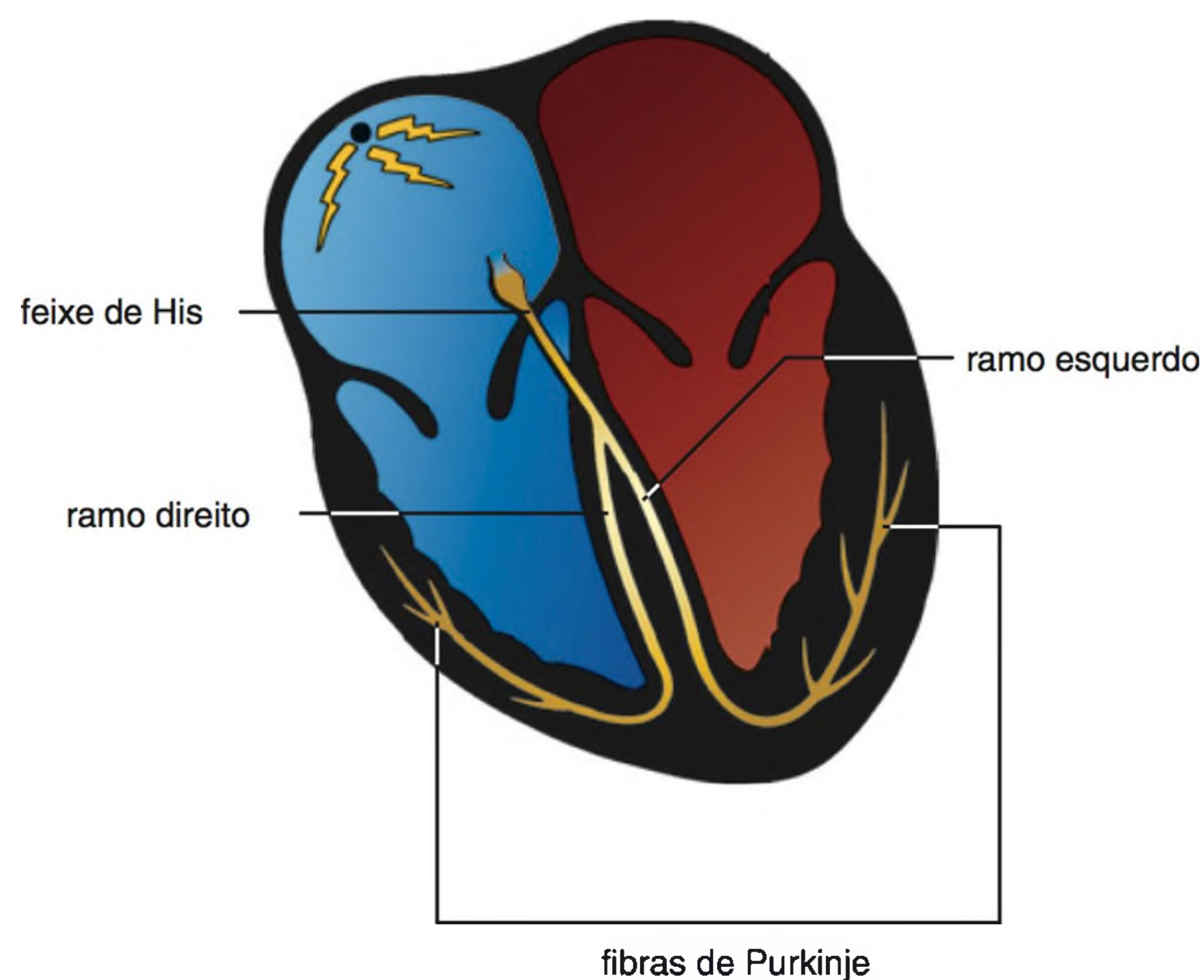
(A) A onda de despolarização é retardada brevemente no nó AV. (B) Durante essa pausa, o ECG fica silencioso; não há atividade elétrica detectável.

## Despolarização ventricular

Após cerca de um décimo de segundo, a onda de despolarização escapa do nó AV e é disseminada rapidamente para os ventrículos por meio de células especializadas do tecido de condução elétrica.

Esse sistema de condução ventricular tem uma anatomia complexa, mas consiste essencialmente em três partes:

1. feixe de His;
2. ramos do feixe;
3. fibras terminais de Purkinje.

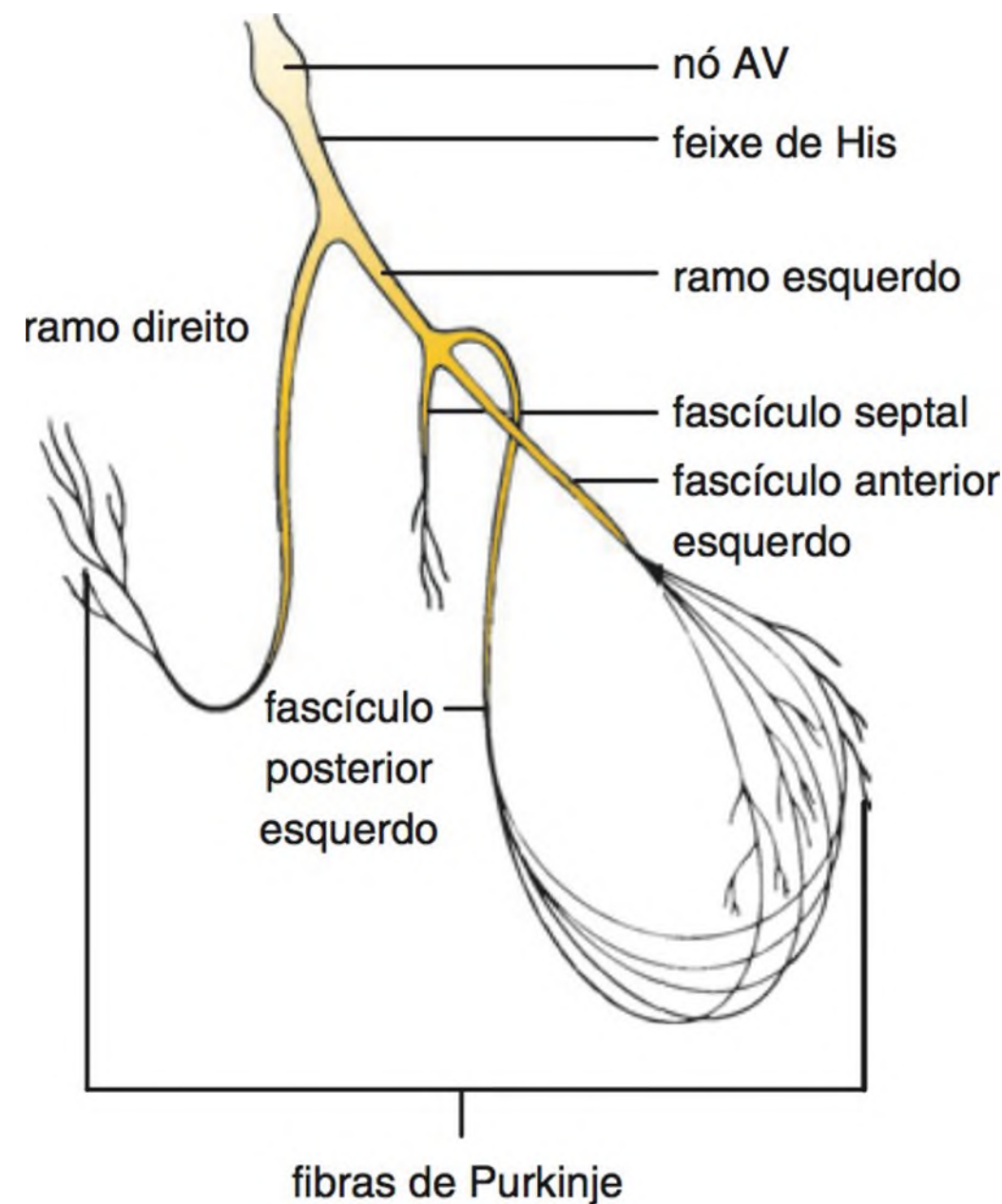


O *feixe de His* emerge do nó AV e quase imediatamente se divide em ramo direito e ramo esquerdo. O *ramo direito* leva a corrente para baixo pelo lado direito do septo interventricular até o ápice do ventrículo direito. O *ramo esquerdo* é mais complicado. Ele se divide em três fascículos:

1. *fascículo septal*, que despolariza o septo interventricular (a parede muscular que separa os ventrículos direito e esquerdo) em uma direção esquerda-direita;
2. *fascículo anterior*, que corre pela superfície anterior do ventrículo esquerdo;
3. *fascículo posterior*, que cobre a superfície posterior do ventrículo esquerdo.

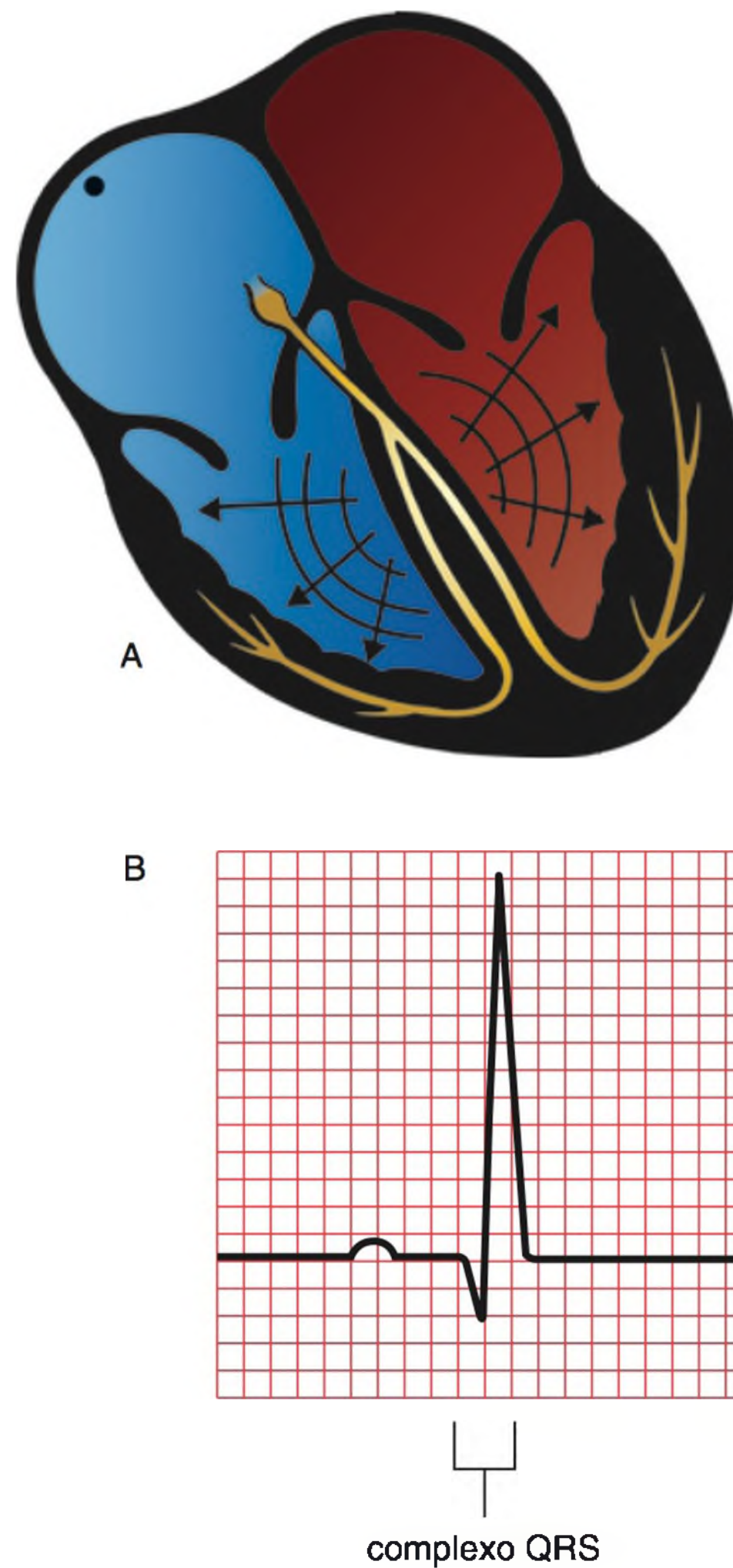


Os ramos direito e esquerdo e seus fascículos terminam em inúmeras *fibras de Purkinje*, que lembram pequenos galhos saindo dos ramos de uma árvore. Essas fibras fornecem a corrente elétrica para o miocárdio ventricular.



O sistema de condução ventricular, mostrado em detalhes. Abaixo do feixe de His, o sistema de condução se divide em ramos direito e esquerdo. O ramo direito permanece intacto, e o ramo esquerdo se divide em três fascículos separados.

A despolarização do miocárdio ventricular produz a contração ventricular. Ela é marcada por uma grande deflexão no ECG chamada de *complexo QRS*. A amplitude do complexo QRS é muito maior do que a da onda P porque os ventrículos têm muito mais massa muscular do que os átrios. O complexo QRS também é muito mais complicado e variável na forma, refletindo a maior complexidade da via de despolarização ventricular.



(A) A despolarização ventricular gera uma onda complicada (B) no ECG chamada complexo QRS.

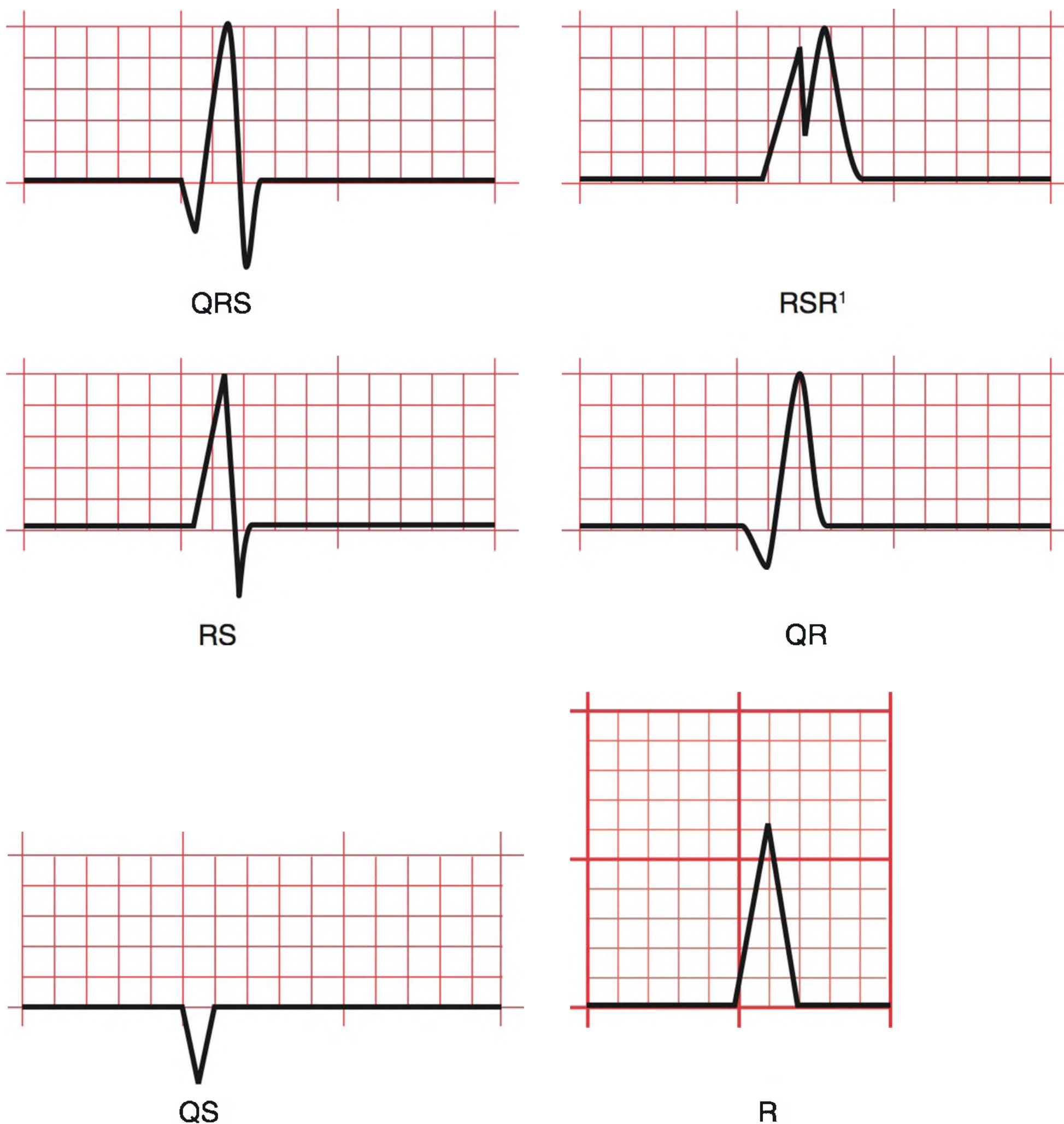
### As partes do complexo QRS

O complexo QRS consiste em várias ondas distintas, cada uma delas com seu nome. Como a configuração precisa do complexo QRS pode variar significativamente, foi criado um formato padrão para designar cada componente. Pode parecer um pouco arbitrário para você agora, porém, na verdade, esse formato faz sentido.

1. Se a primeira deflexão for para baixo, é chamada de *onda Q*.
2. A primeira deflexão para cima é chamada de *onda R*.
3. Se houver uma segunda deflexão para cima, ela é chamada *R'* (*R linha*).

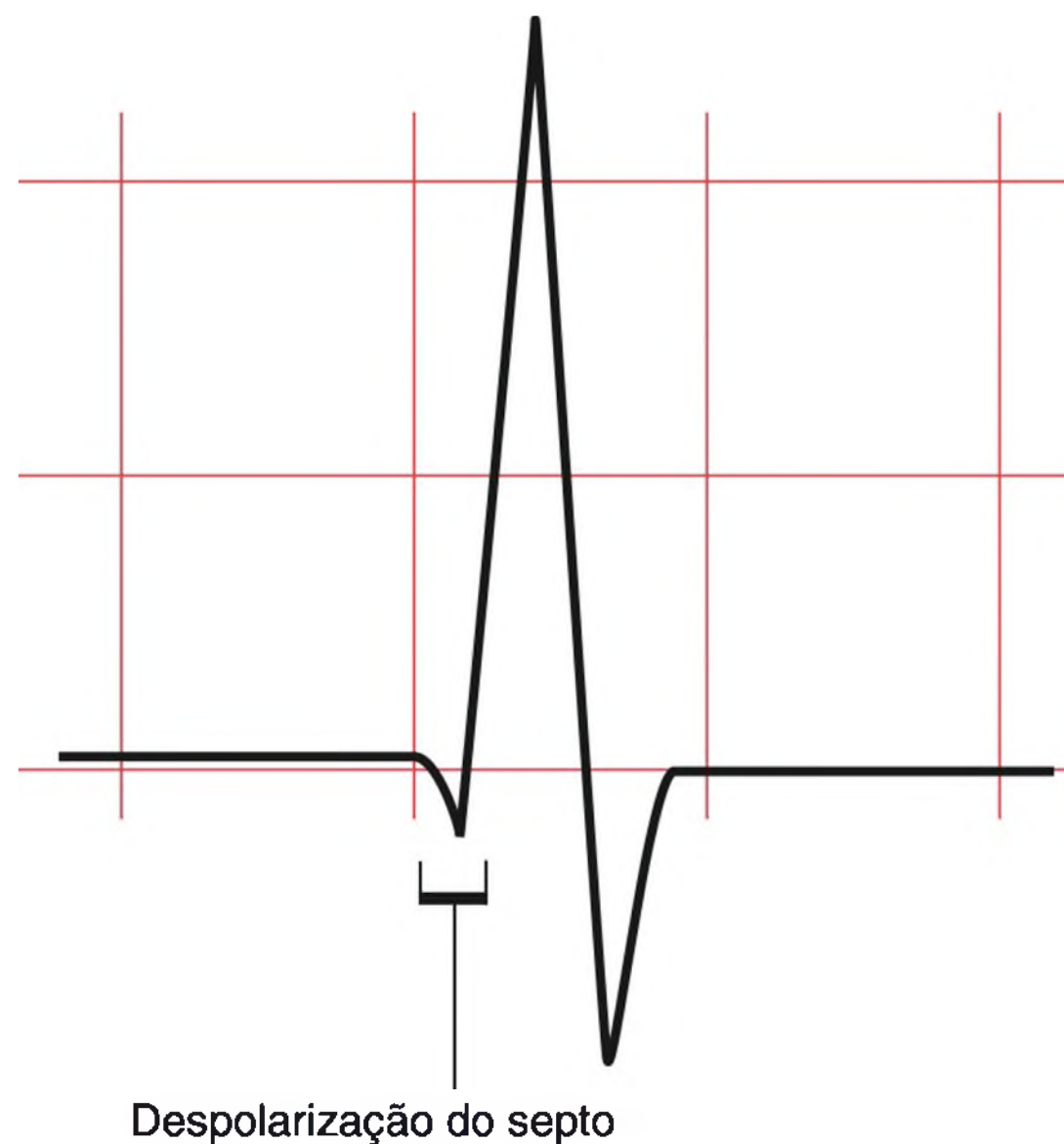
4. A primeira deflexão para baixo, após uma deflexão para cima, é chamada de *onda S*. Portanto, se a primeira onda do complexo for uma onda R, a deflexão seguinte para baixo é chamada onda S e não onda Q. Uma deflexão para baixo só pode ser chamada de onda Q se for a primeira onda do complexo. Qualquer outra deflexão para baixo é chamada de onda S.
5. Se toda a configuração consistir unicamente em uma deflexão para baixo, a onda é chamada de *onda QS*.

A seguir, apresentamos algumas das configurações mais comuns do QRS, com cada componente de onda identificado.



A primeira porção do complexo QRS representa a despolarização do septo interventricular pelo fascículo septal do ramo esquerdo. Os ventrículos direito e esquerdo, então, se despolarizam aproximadamente ao

mesmo tempo, mas a maior parte do que vemos no ECG representa a ativação ventricular esquerda, porque a massa muscular do ventrículo esquerdo é cerca de três vezes maior do que a do ventrículo direito.



A parte inicial do complexo QRS representa a despolarização septal. Às vezes, a despolarização septal pode aparecer como uma pequena deflexão negativa, discreta, uma onda Q.

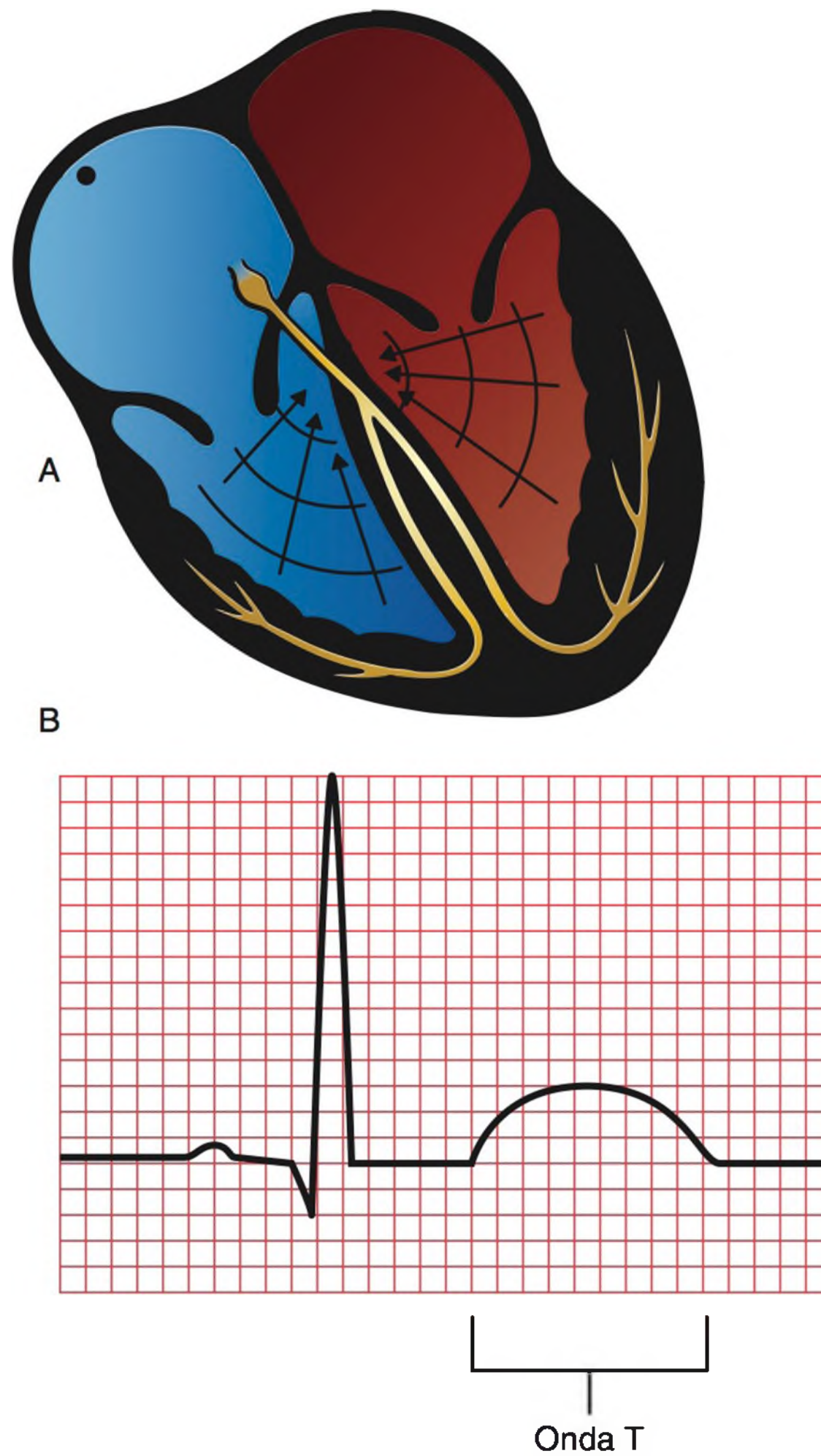
## Repolarização

Após as células miocárdicas se despolarizarem, passam por um curto período refratário durante o qual elas são resistentes a outra estimulação. Elas, então, se *repolarizam*, ou seja, elas restauram a eletronegatividade do seu interior de modo que possam ser reestimuladas.

Assim como há uma onda de despolarização, há também uma onda de repolarização. Isso também pode ser visto no ECG. A repolarização ventricular inscreve uma terceira onda no ECG, a *onda T*.

**Nota:** Também há uma onda de repolarização atrial, mas ela coincide com a despolarização ventricular e fica escondida pelo complexo QRS, que é muito mais proeminente.

A repolarização ventricular é um processo muito mais lento do que a despolarização ventricular. Portanto, a onda T é mais larga do que o complexo QRS. A sua configuração também é mais simples e mais arredondada, como a silhueta de um morro suave quando comparada com o contorno agudo, irregular e, frequentemente, intrincado do complexo QRS.

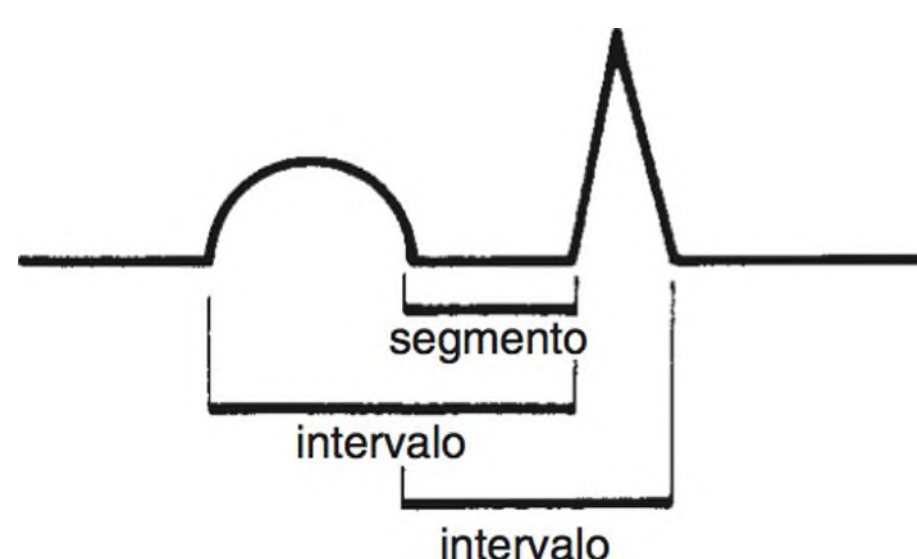


(A) A repolarização ventricular gera (B) uma onda T no ECG.

## **Identificando as linhas retas**

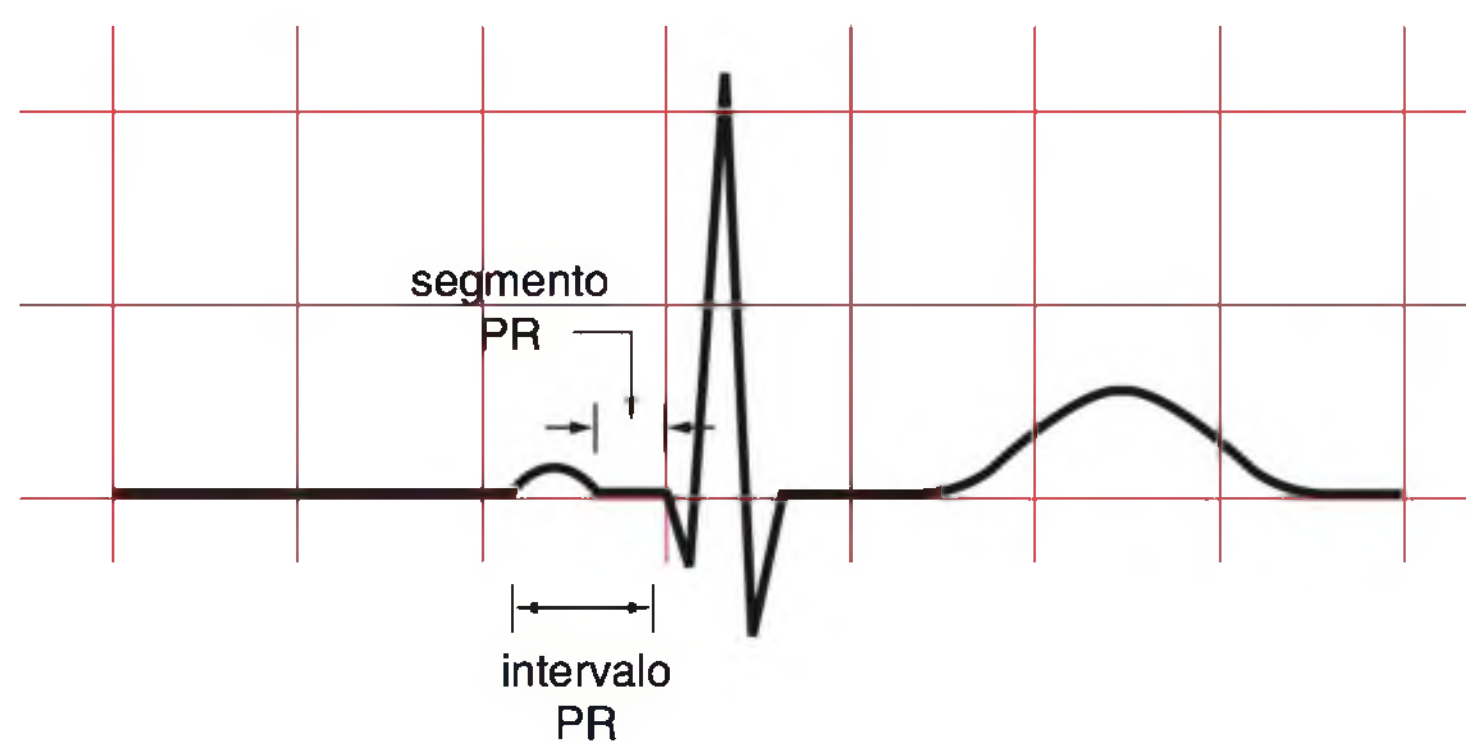
As diferentes linhas retas que conectam as várias ondas também recebem nomes. Assim, falamos do *intervalo PR*, do *segmento ST*, do *intervalo QT*, e assim por diante.

O que diferencia um segmento de um intervalo? Um segmento é uma linha reta que conecta duas ondas, ao passo que um intervalo engloba pelo menos uma onda mais a linha reta de conexão.



O *intervalo PR* engloba a onda P e a linha reta que a conecta ao complexo QRS. Portanto, ela mede o tempo desde o início da despolarização atrial até o início da despolarização ventricular.

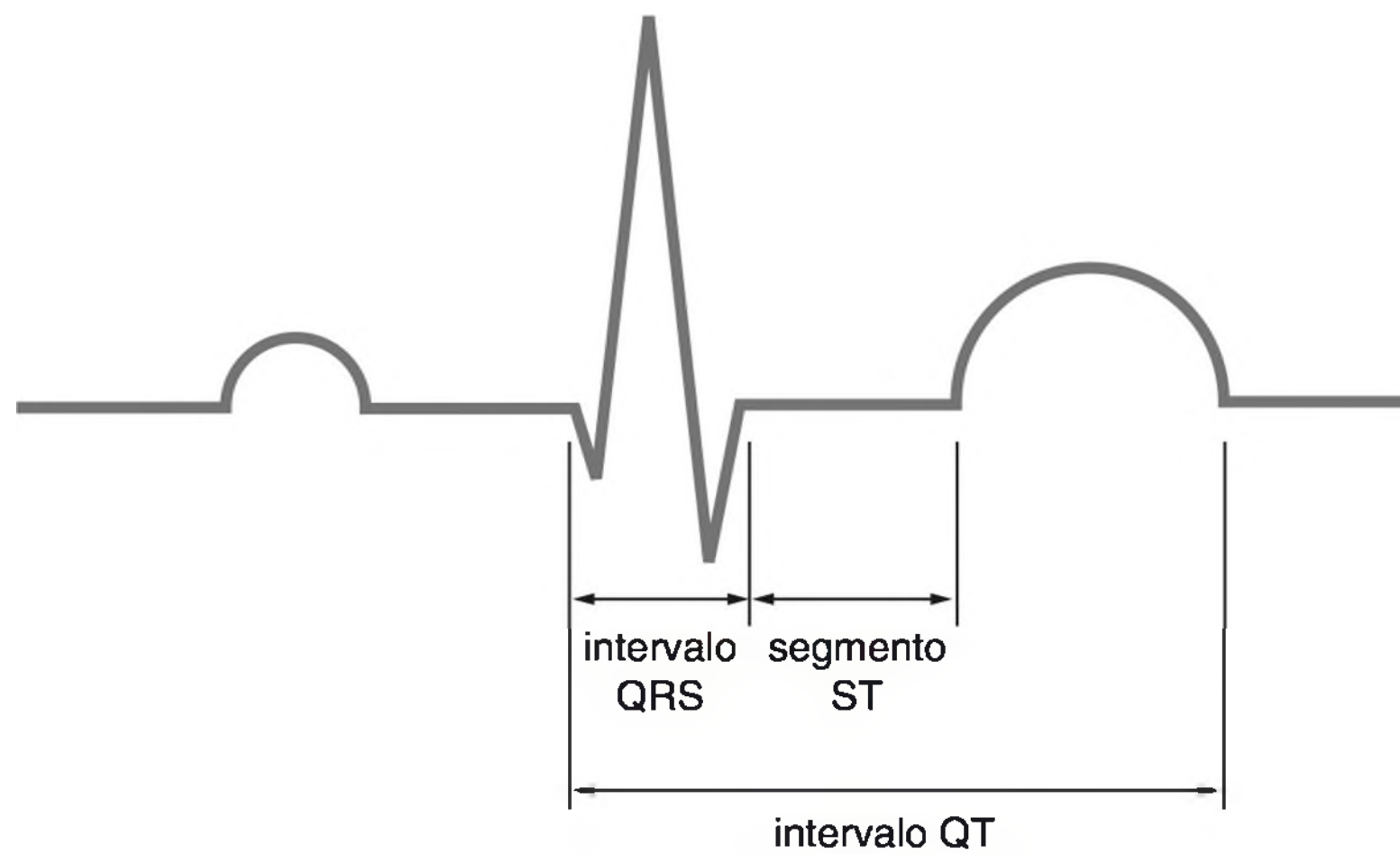
O segmento PR é a linha reta que vai do final da onda P até o início do complexo QRS. Ele, dessa forma, mede o tempo do final da onda de despolarização atrial até o início da despolarização ventricular.



O *segmento ST* é a linha reta que conecta o final do complexo QRS com o começo da onda T. Ele mede o tempo do final da despolarização ventricular até o início da repolarização ventricular.

O *intervalo QT* inclui o complexo QRS, o segmento ST e a onda T. Ele mede, assim, o tempo do início da despolarização ventricular até o final da repolarização ventricular.

O termo *intervalo QRS* é usado para descrever a duração apenas do complexo QRS sem qualquer segmento de conexão. Obviamente, ele mede a duração da despolarização ventricular.



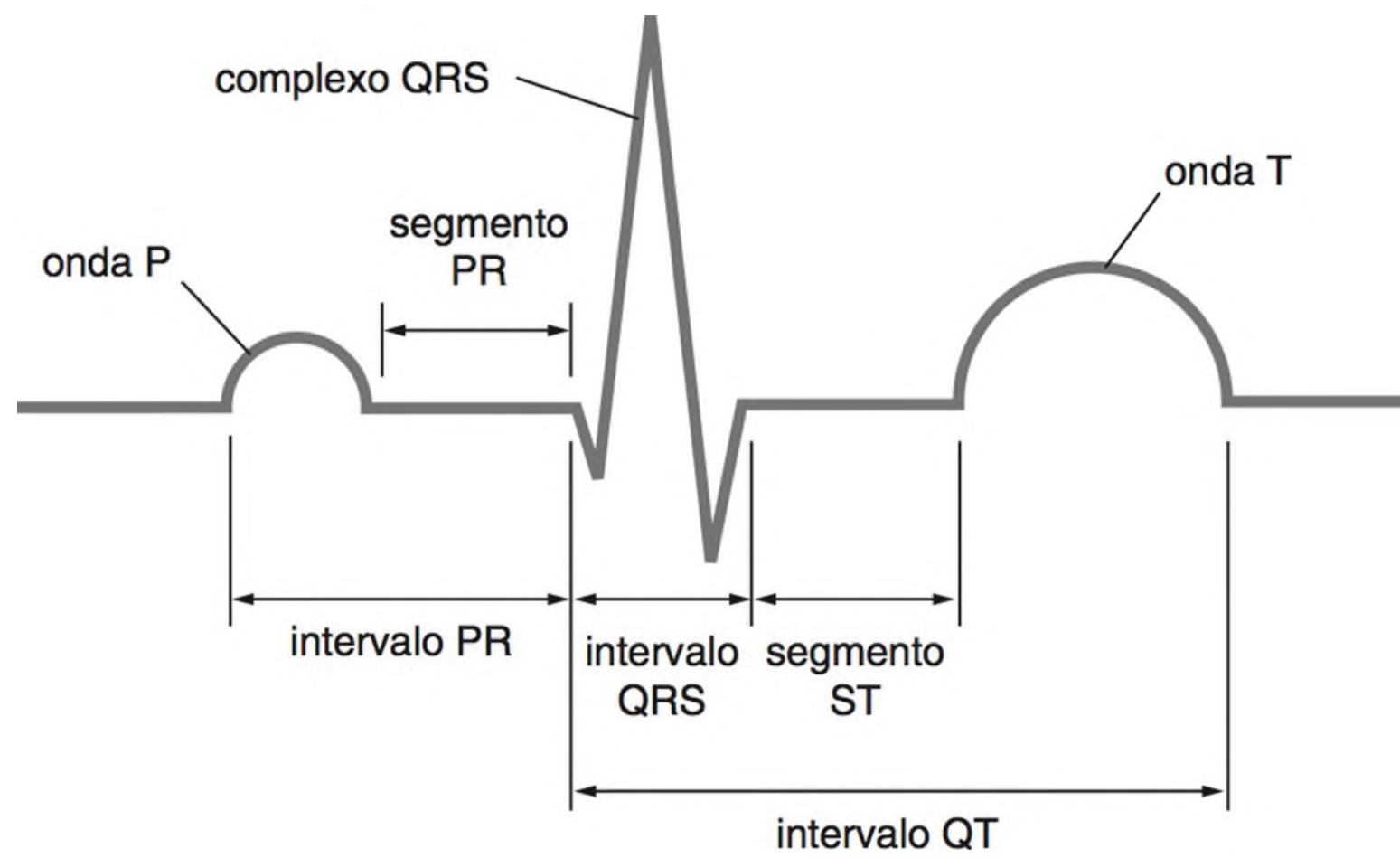


## As ondas e as linhas retas do ECG

1. Cada ciclo de contração e relaxamento cardíaco é iniciado pela despolarização espontânea do nó SA. Esse evento não é visto no ECG.
2. A onda P registra a despolarização e a contração atrial. A primeira parte da onda P reflete a atividade atrial direita; a segunda parte reflete a atividade atrial esquerda.
3. Há uma pequena pausa quando a corrente elétrica atinge o nó AV, e o ECG se mostra silencioso (o segmento PR).
4. A onda de despolarização, então, espalha-se ao longo do sistema de condução ventricular (feixe de His, ramos dos feixes e fibras de Purkinje) e para o miocárdio ventricular. A primeira parte dos ventrículos a ser despolarizada é o septo interventricular. A despolarização ventricular gera o complexo QRS.
5. A onda T registra a repolarização ventricular. A repolarização atrial não é visualizada.
6. Vários segmentos e intervalos descrevem o tempo entre esses eventos:
  - a. o intervalo PR mede o tempo entre o início da despolarização atrial e o início da despolarização ventricular;
  - b. o segmento PR mede o tempo do final da despolarização atrial até o início da despolarização ventricular;
  - c. o segmento ST registra o tempo do final da despolarização ventricular até o início da repolarização ventricular;



- d. o intervalo QT mede o tempo do início da despolarização ventricular até o final da repolarização ventricular;
- e. o intervalo QRS mede o tempo da despolarização ventricular.

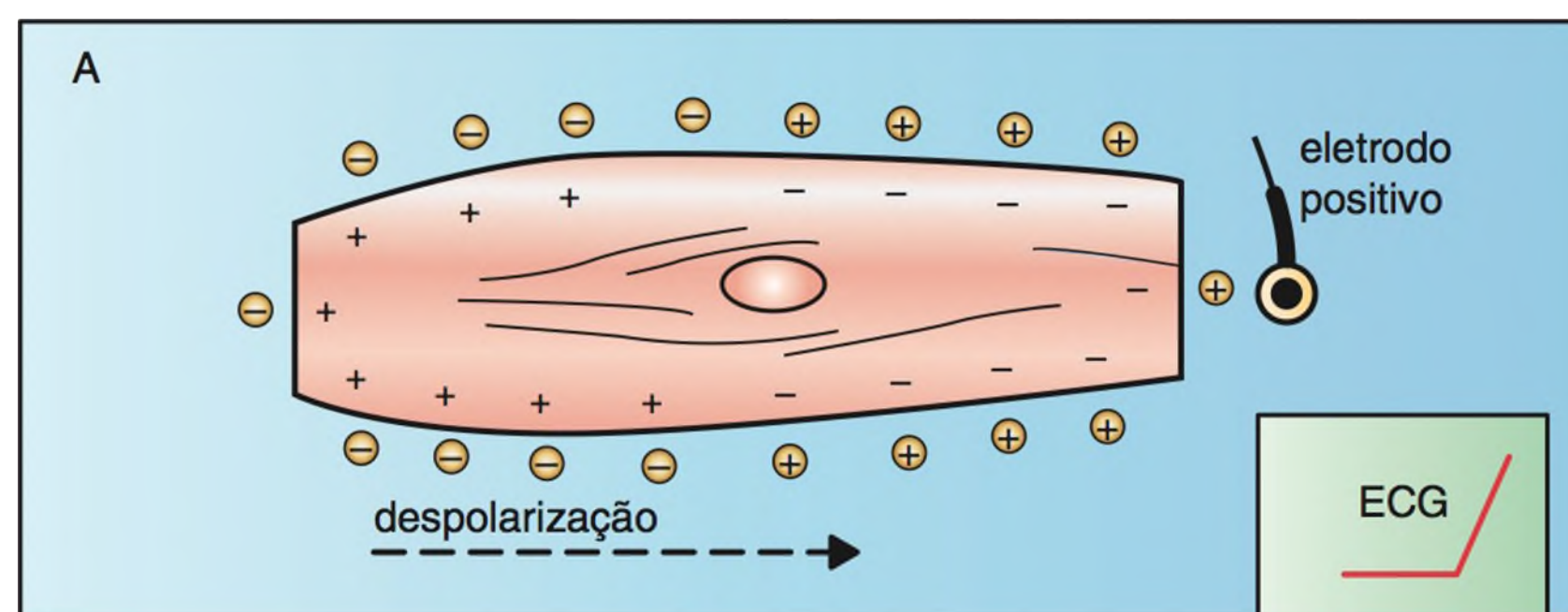


## Fazendo ondas

Os eletrodos podem ser colocados em qualquer local na superfície do corpo para registrar a atividade elétrica do coração. Se isso for feito, é possível descobrir que as ondas registradas por um eletrodo positivo no braço esquerdo são bem diferentes daquelas registradas por um eletrodo positivo no braço direito (ou perna direita, ou perna esquerda, etc.).

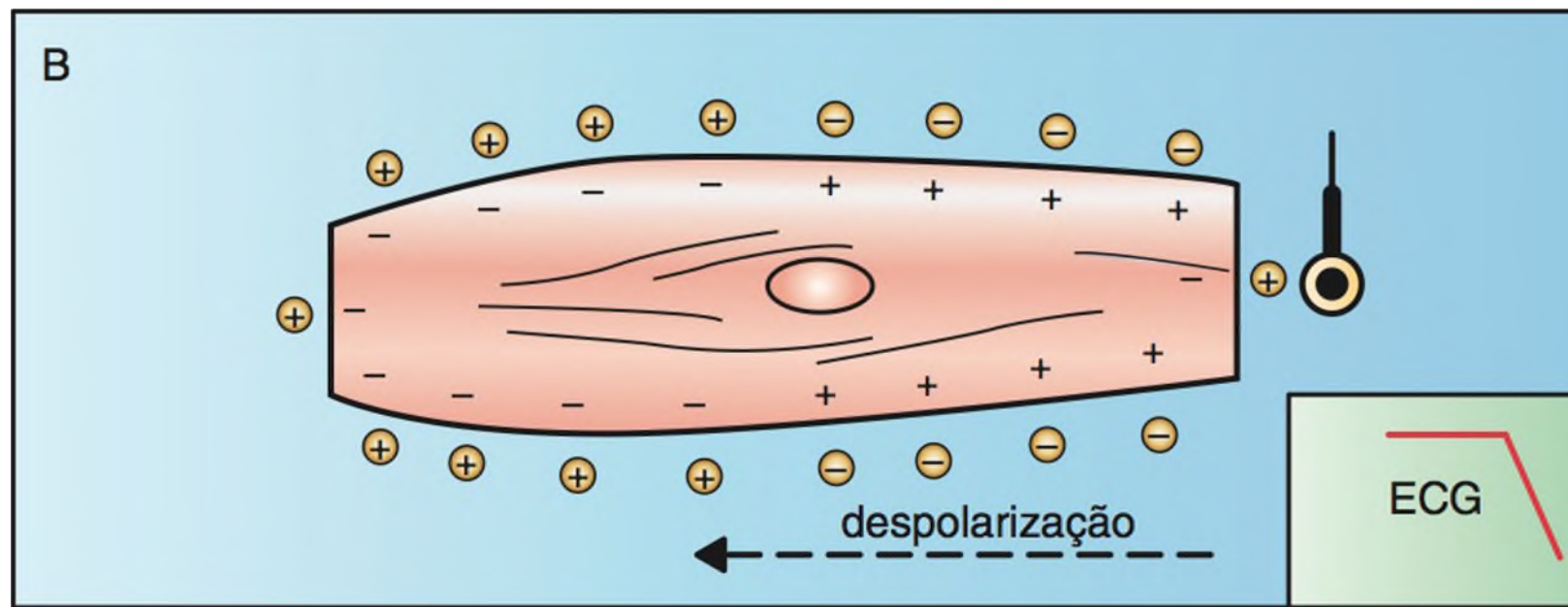
É fácil ver por que isso ocorre. Uma onda de despolarização se movendo *em direção* ao eletrodo positivo causa uma deflexão *positiva* no ECG. Uma onda de despolarização se movendo *para longe* de um eletrodo positivo causa uma deflexão *negativa*.

Observe a figura a seguir. A onda de despolarização está se movendo da esquerda para a direita, em *direção* ao eletrodo. O ECG registra uma deflexão positiva.



Uma onda de despolarização se movendo em direção a um eletrodo positivo registra uma deflexão positiva no ECG.

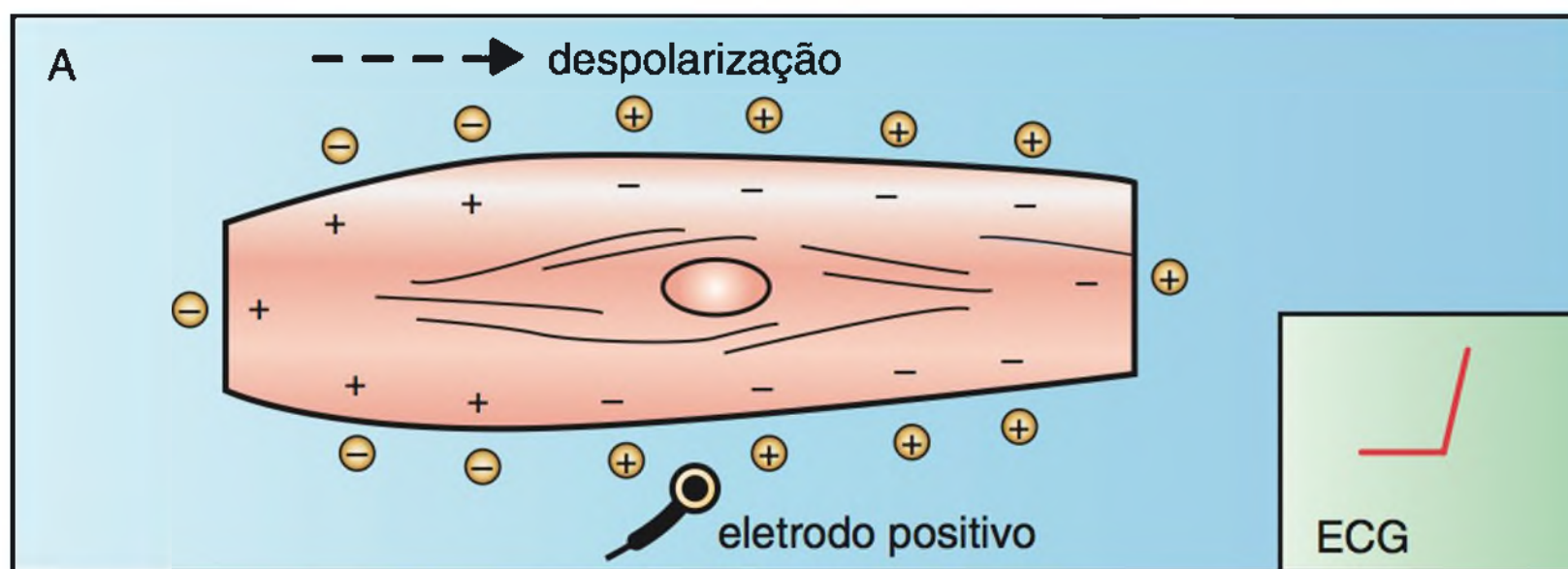
Agora, observe a próxima figura. A onda de despolarização está se movendo da direita para a esquerda, para *longe* do eletrodo. O ECG, dessa forma, registra uma deflexão negativa.



Uma onda de despolarização movendo-se para longe de um eletrodo positivo registra uma deflexão negativa no ECG.

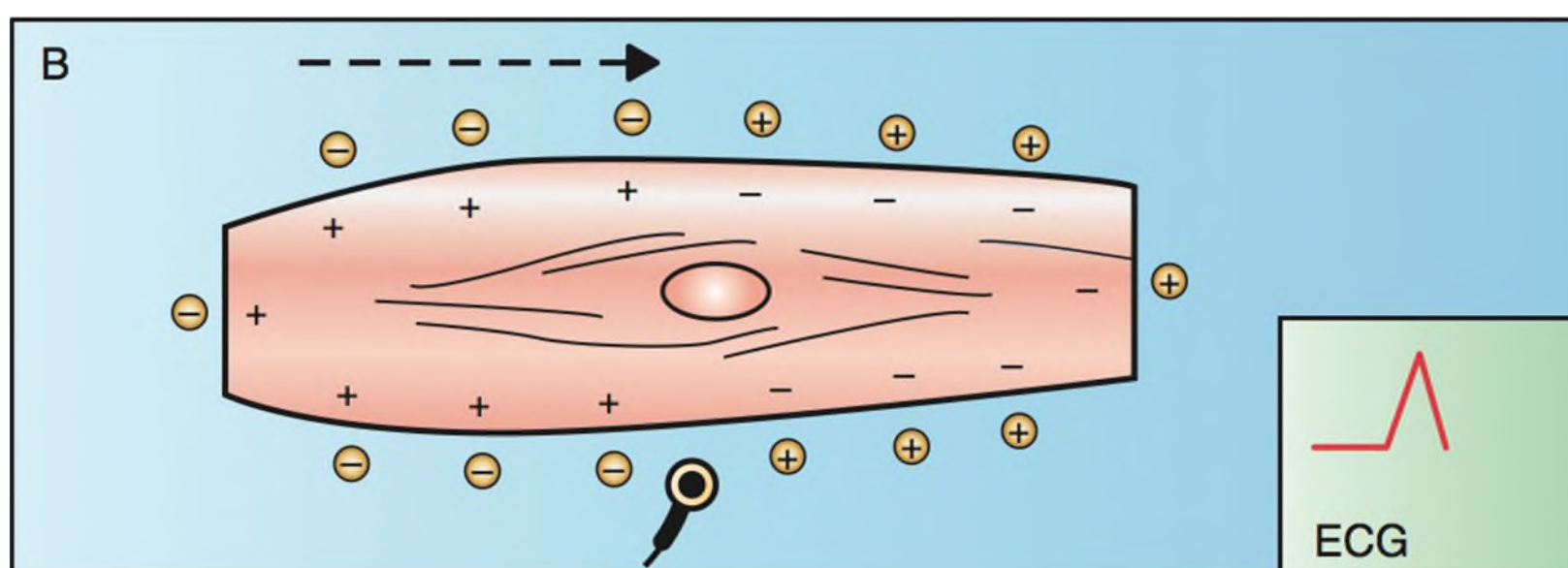
O que o ECG irá registrar se o eletrodo positivo for colocado no meio da célula?

Inicialmente, à medida que a frente da onda se aproxima do eletrodo, o ECG registra uma deflexão positiva.



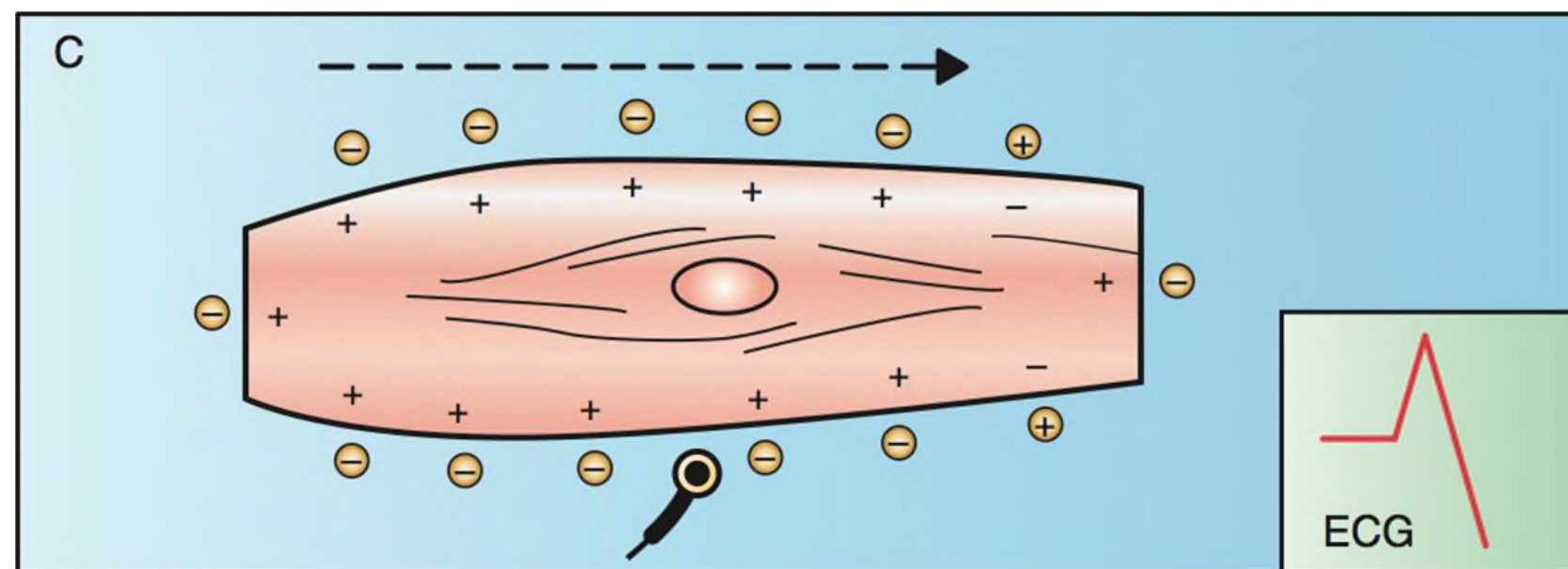
A despolarização começa gerando uma deflexão positiva no ECG.

Depois, no momento exato em que a onda atinge o eletrodo, as cargas positiva e negativa são equilibradas e essencialmente se neutralizam. O registro do ECG retorna à linha de base.



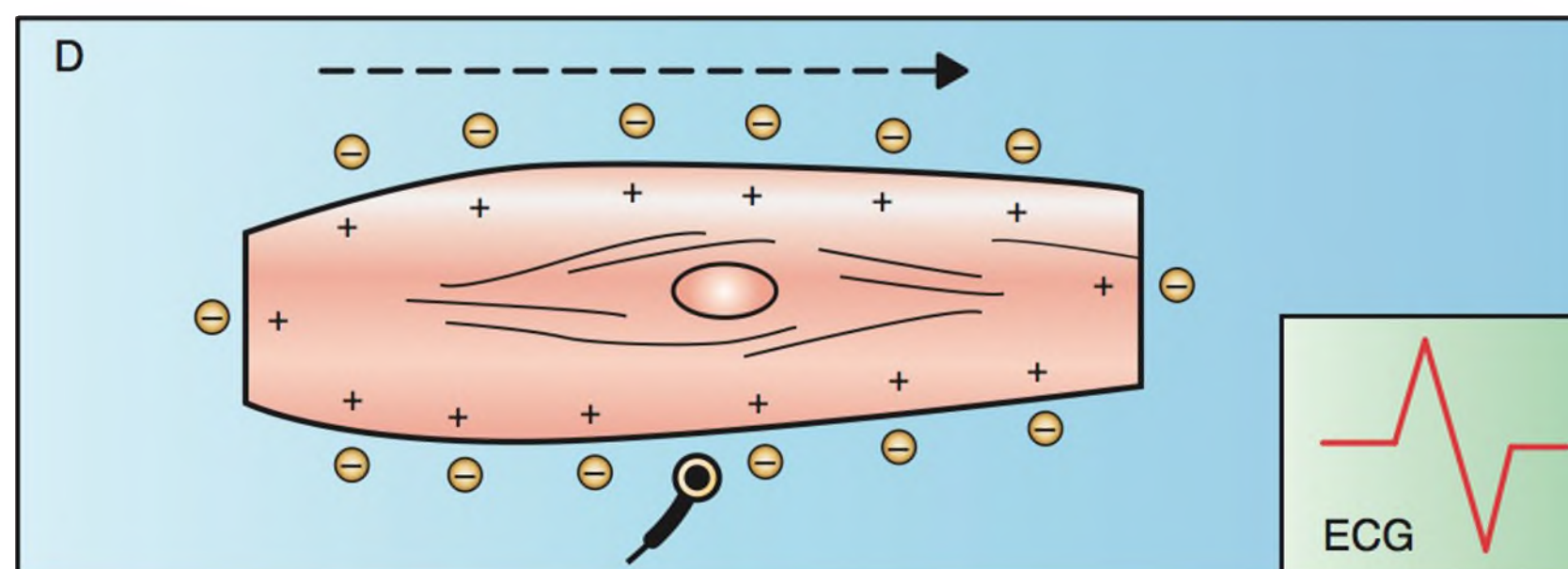
A frente da onda atinge o eletrodo. As cargas positiva e negativa se equilibram e o ECG retorna à linha de base.

À medida que a onda de despolarização se afasta, é inscrita uma deflexão negativa.



A onda de despolarização começa a se afastar do eletrodo, gerando uma deflexão negativa.

O ECG finalmente retorna à linha de base novamente quando todo o músculo está despolarizado.

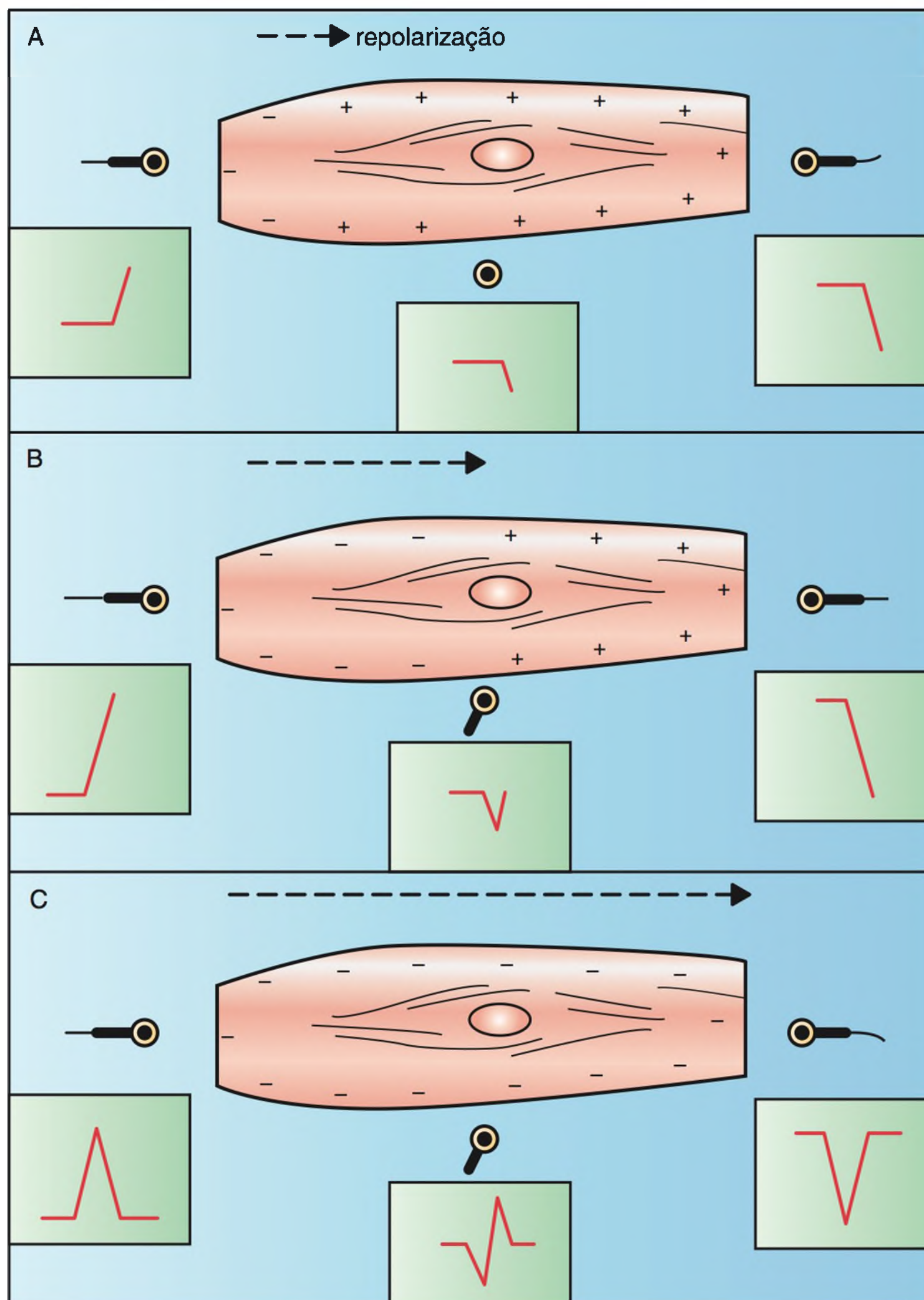


A célula está completamente despolarizada e o ECG retorna novamente à linha de base.

A inscrição final de uma onda de despolarização que se move perpendicularmente a um eletrodo positivo é, portanto, uma *onda bifásica*.

Como seria o traçado se o eletrodo de registro fosse colocado sobre uma seção de células de marca-passo, suficientes para gerar uma corrente detectável? O traçado mostraria uma deflexão negativa para baixo, já que toda a corrente está se movendo para longe da origem de onde você está registrando.

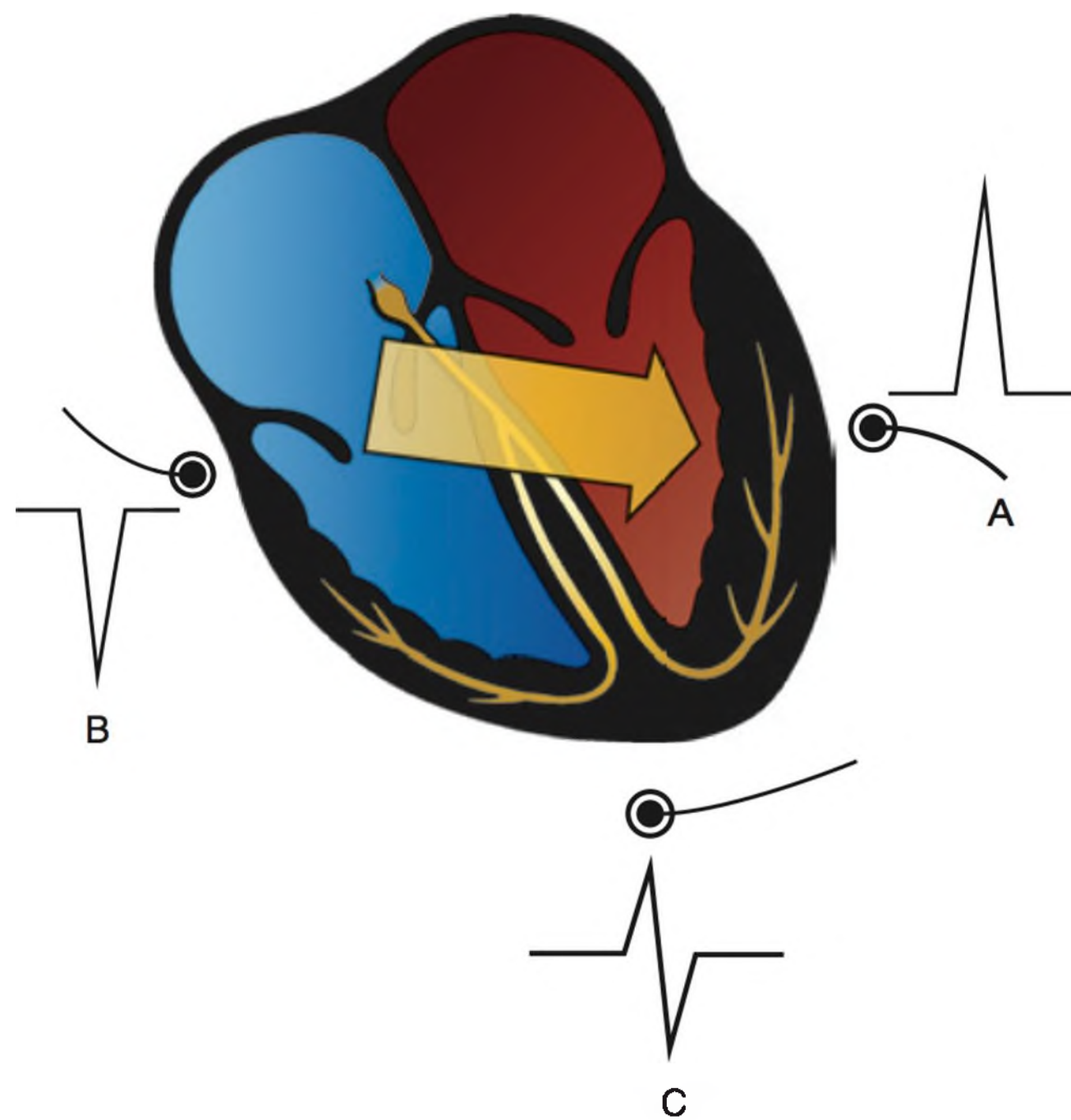
Os efeitos da repolarização sobre o ECG são similares aos da despolarização, exceto que as cargas são invertidas. Uma onda de repolarização movendo-se *em direção* a um eletrodo positivo inscreve uma deflexão *negativa* no ECG. Uma onda de repolarização se movendo para *longe* de um eletrodo positivo produz uma deflexão *positiva* no ECG. Uma onda perpendicular produz uma *onda bifásica*; contudo, a deflexão negativa da onda bifásica *precede* a deflexão positiva.



Uma onda de repolarização se movendo pelo tecido muscular é registrada por três diferentes eletrodos positivos. (A), Início da repolarização. (B) Final da repolarização. (C) Repolarização completa.

É possível aplicar esses conceitos facilmente a todo o coração. Eletrodos colocados sobre a superfície corporal irão registrar ondas de despolarização e repolarização à medida que elas ocorrem no coração.

Se uma onda de despolarização que passa pelo coração estiver se movendo em direção um eletrodo de superfície, o eletrodo irá registrar uma deflexão positiva (eletrodo A). Se a onda de despolarização estiver se movendo para longe do eletrodo, ele irá registrar uma deflexão negativa (eletrodo B). Se a onda de despolarização estiver se movendo perpendicularmente ao eletrodo, ele irá registrar uma onda bifásica (eletrodo C). Os efeitos da repolarização são precisamente o oposto dos da despolarização, como esperado.



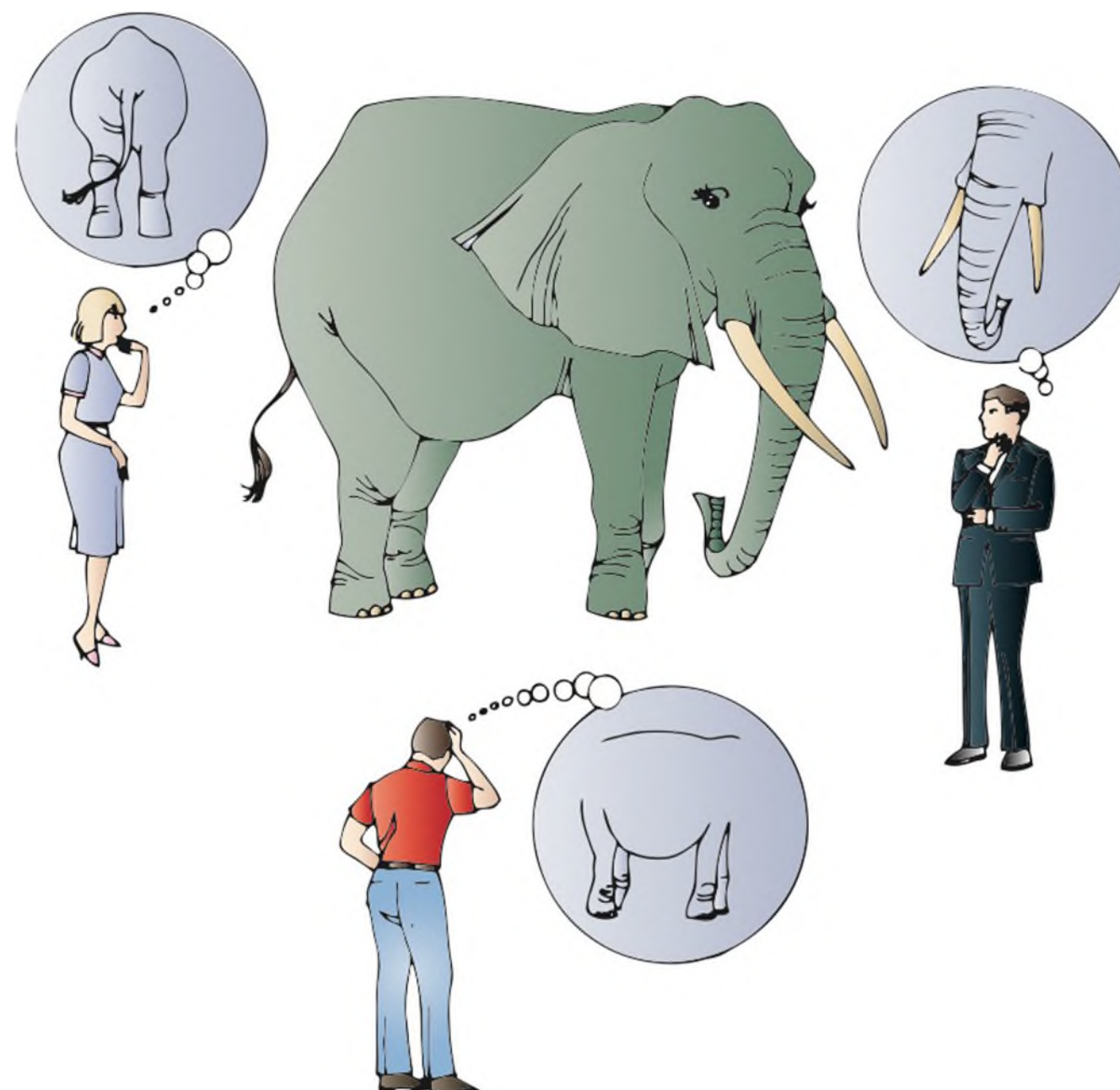
Uma onda de despolarização que se move pelo coração (seta grande). O eletrodo A registra uma deflexão positiva, o eletrodo B registra uma deflexão negativa e o eletrodo C registra uma onda bifásica.

## As 12 maneiras de ver o coração

Se o coração fosse tão simples quanto uma única célula miocárdica, um par de eletrodos de registro dariam todas as informações necessárias para descrever a sua atividade elétrica. Contudo, como já visto, o coração *não* é tão simples – um ônus para você e uma benção para os autores dos livros de ECG.

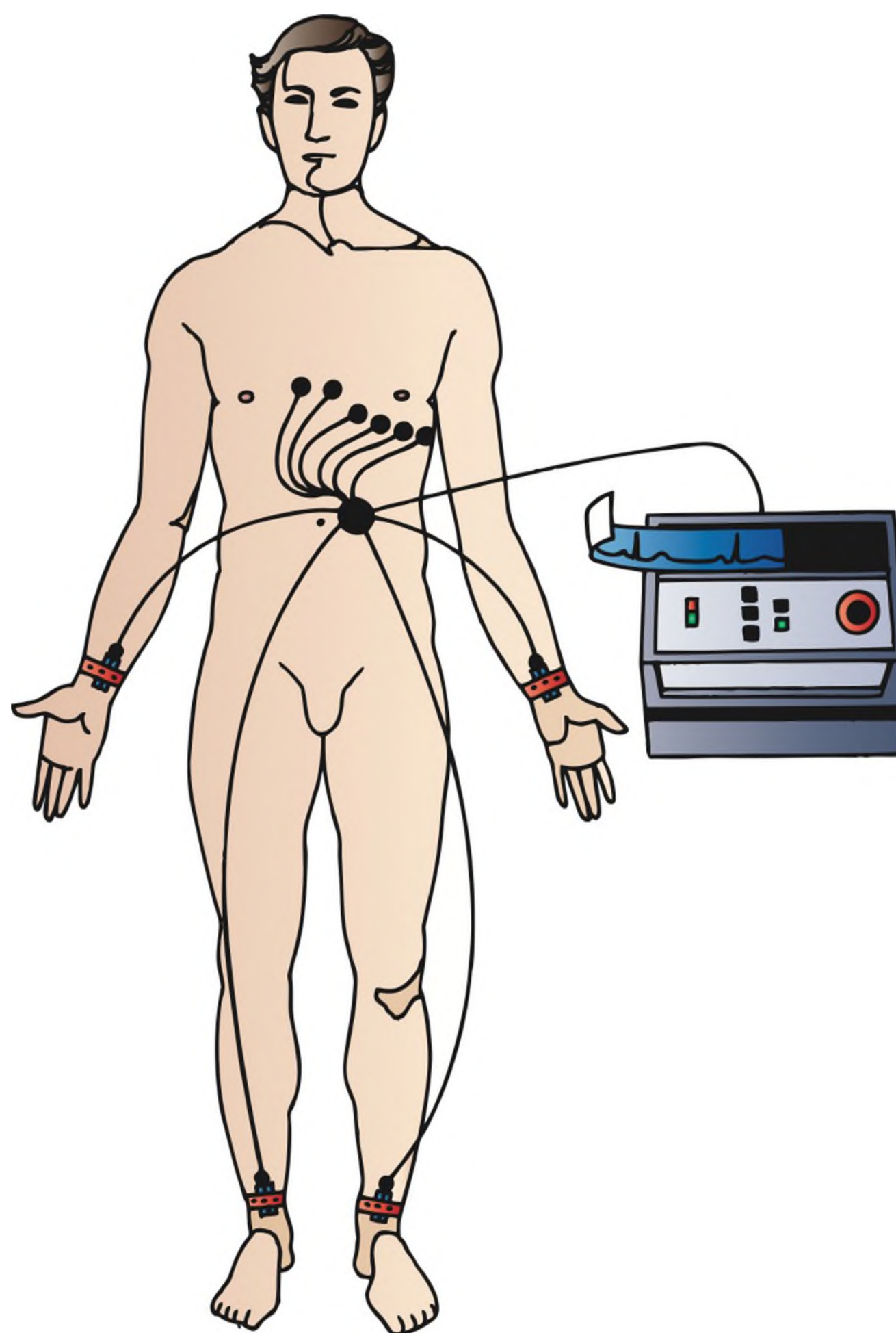
O coração é um órgão tridimensional e a sua atividade elétrica também deve ser compreendida em três dimensões. Um par de eletrodos não é adequado para fazer isso, um fato que os eletrocardiografistas originais reconheceram há mais de um século, quando inventaram a primeira derivação dos membros. Hoje, o ECG padrão consiste em 12 derivações, com cada uma determinada pela colocação e orientação de vários eletrodos no corpo. Cada derivação vê o coração de um ângulo único, aumentando a sua sensibilidade para uma região particular do coração, à custa de outras. Quando mais derivações, mais informações são fornecidas.

Para ler um ECG e extrair o máximo de informações possíveis, você precisa compreender o sistema de 12 derivações.



Três observadores têm três impressões diferentes desse exemplo consumado do *Loxodonta africana*. Um observador vê a tromba, outro vê o corpo e o terceiro vê o rabo. Se você quiser a melhor descrição do elefante, a quem você deveria perguntar? Aos três, é claro.

Para preparar o paciente para um ECG de 12 derivações, dois eletrodos são colocados nos braços e dois nas pernas. Eles fornecem as bases para as seis *derivações dos membros*, que incluem as três *derivações-padrão* e as três *derivações aumentadas* (tais termos terão mais sentido em alguns instantes). Seis eletrodos também são colocados no tórax, formando as seis *derivações precordiais*.



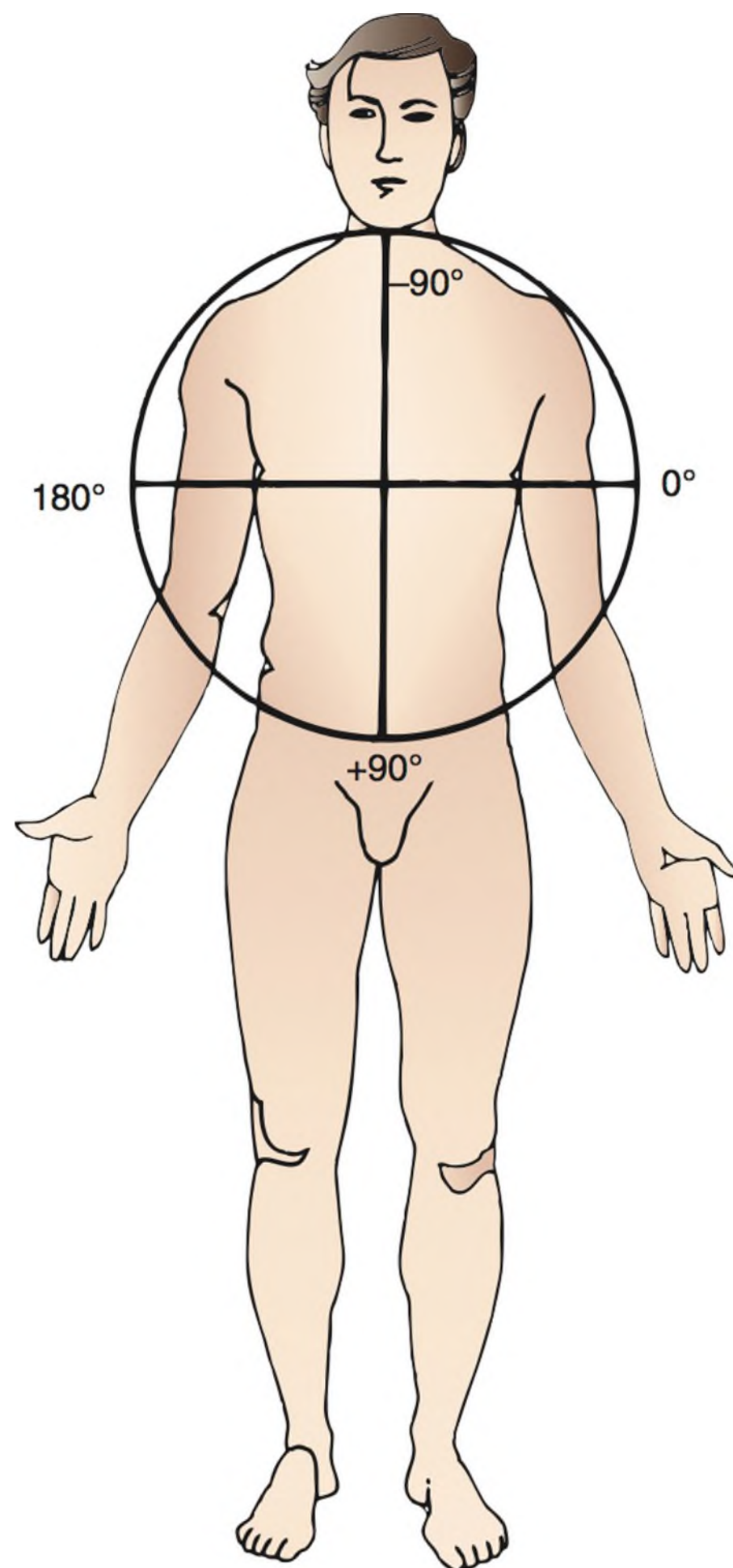
Os registros elétricos irão variar, dependendo da colocação exata dos eletrodos. Portanto, a adesão aos protocolos-padrão de posicionamento é muito importante para permitir a comparação entre ECGs feitos em momentos diferentes em situações diferentes.

### As seis derivações dos membros

As derivações dos membros veem o coração em um plano vertical chamado de *plano frontal*. O plano frontal pode ser visto como um grande círculo sobreposto ao corpo do paciente. Esse círculo, então, é marcado



em graus. A derivação dos membros vê as forças elétricas (ondas de despolarização e repolarização) se movendo para cima e para baixo, para a esquerda e para a direita por esse círculo.



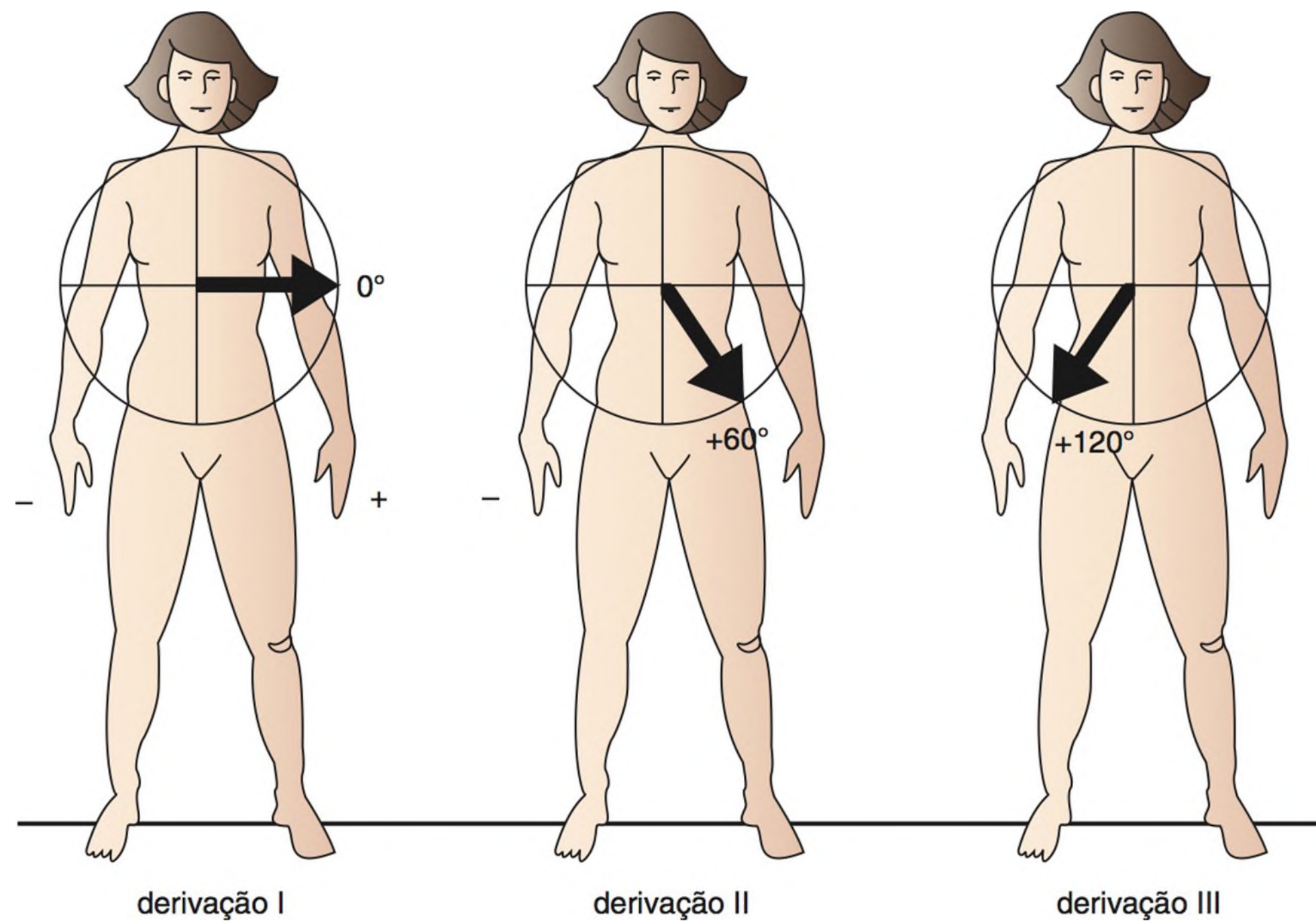
O plano frontal é um plano coronal. A derivação dos membros vê as forças elétricas se movendo para cima e para baixo, para a esquerda e para a direita no plano frontal.

Para produzir as seis derivações no plano frontal, cada um dos eletrodos é designado variavelmente como positivo ou negativo (isso é feito automaticamente por circuitos dentro da máquina de ECG).

Cada derivação tem a sua visão específica do coração, ou *ângulo de orientação*. O ângulo de cada derivação pode ser determinado desenhando-se uma linha do eletrodo negativo ao eletrodo positivo. O ângulo resultante, dessa forma, é expresso em graus pela sua sobreposição no círculo de 360° do plano frontal.

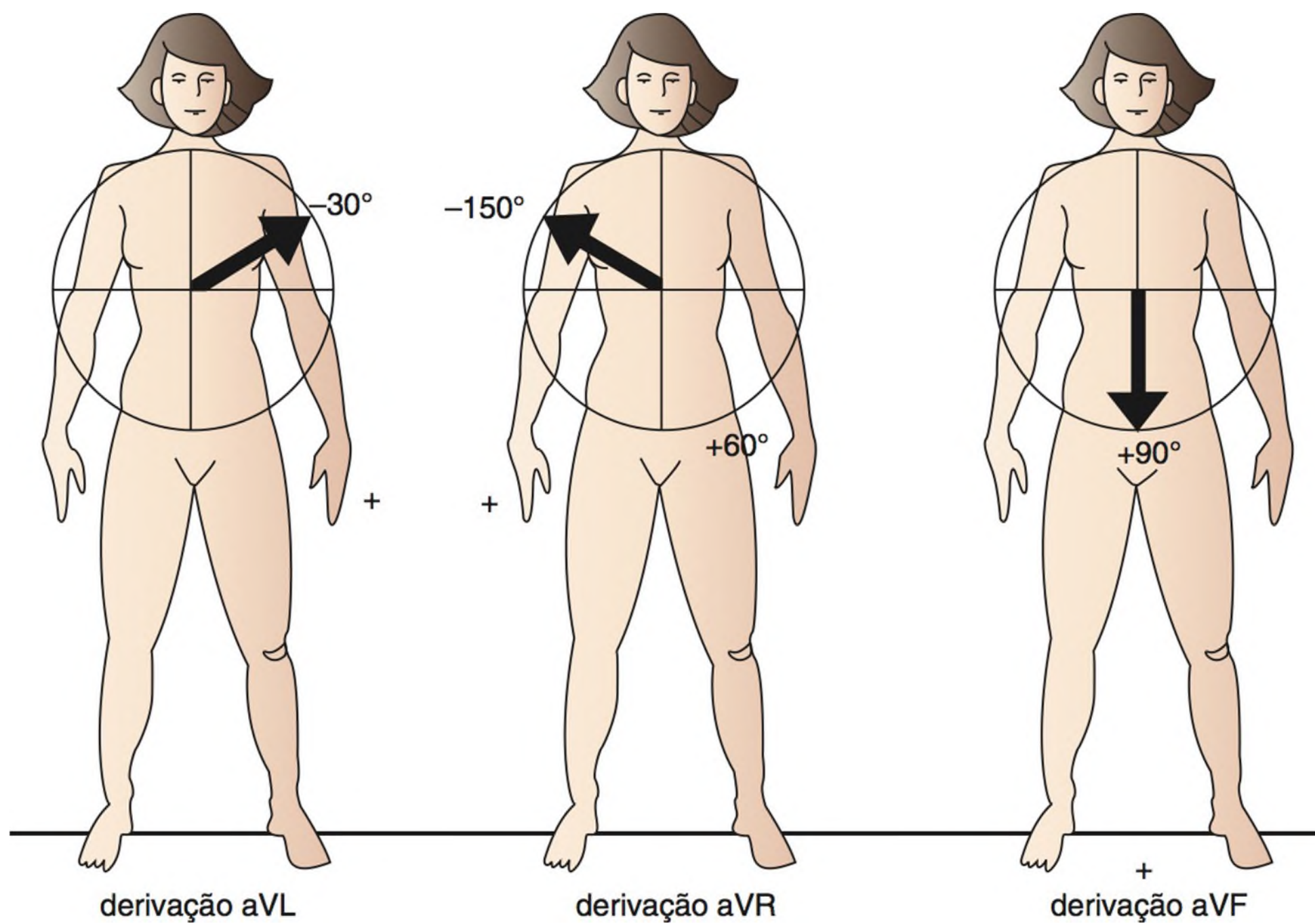
As três derivações regulares dos membros são definidas da seguinte maneira:

1. a derivação I é criada tornando o braço esquerdo positivo e o braço direito negativo. O seu ângulo de orientação é  $0^\circ$ ;
2. a derivação II é criada tornando as pernas positivas e o braço direito negativo. O seu ângulo de orientação é  $60^\circ$ ;
3. a derivação III é criada tornando as pernas positivas e o braço esquerdo negativo. O seu ângulo de orientação é  $120^\circ$ .

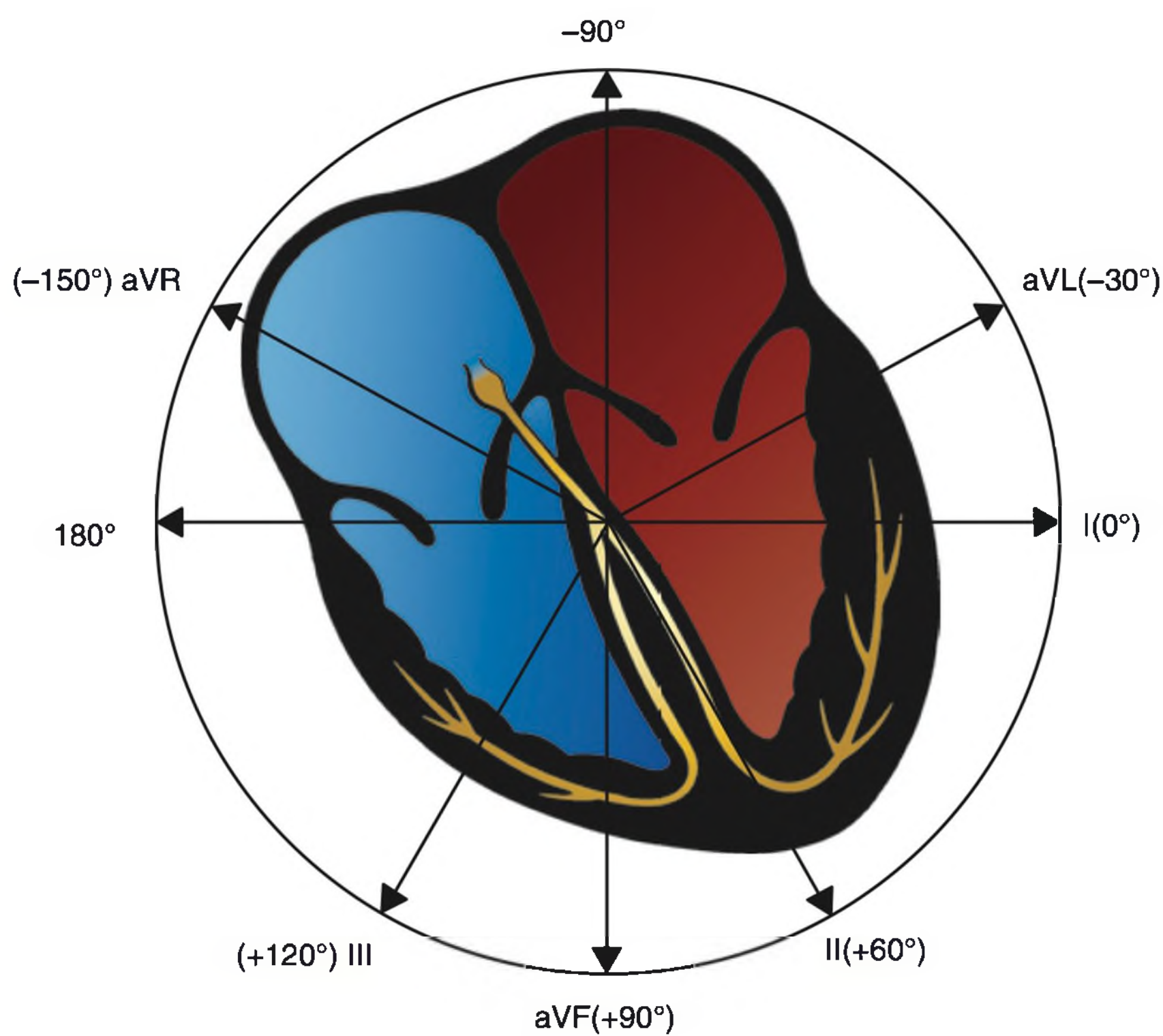


As três derivações aumentadas dos membros são criadas de forma um tanto diferenciada. Uma única derivação é escolhida como positiva e todas as outras são tornadas negativas, com a sua média servindo essencialmente como o eletrodo negativo (base comum). Elas são chamadas de *derivações aumentadas*, porque a máquina de ECG precisa amplificar o traçado para obter um registro adequado.

1. A derivação aVL é criada tornando o braço esquerdo positivo e os outros membros negativos. O seu ângulo de orientação é  $-30^\circ$ .
2. A derivação aVR é criada tornando o braço direito positivo e os outros membros negativos. O seu ângulo de orientação é  $-150^\circ$ .
3. A derivação aVF é criada tornando as pernas positivas e os outros membros negativos. O seu ângulo de orientação é  $+90^\circ$ .




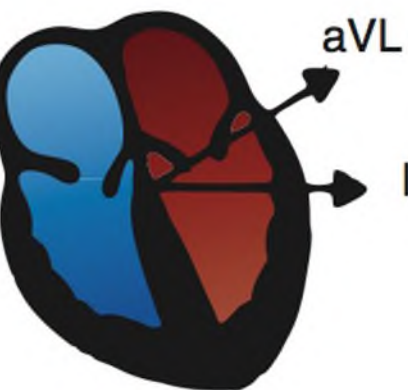
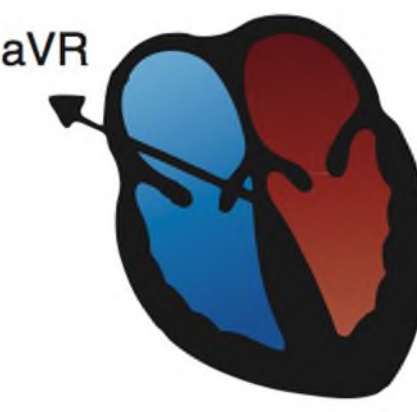
Na figura a seguir, as seis derivações no plano frontal são indicadas com os seus ângulos de orientação apropriados. Assim como os três observadores olharam para o elefante, cada um a partir da sua perspectiva, do mesmo modo, cada derivação percebe o coração a partir de seu ponto de vista único.



As derivações II, III e aVF são chamadas *derivações inferiores* porque elas veem de maneira mais eficaz a superfície inferior do coração. A superfície, ou parede, inferior do coração é um termo anatômico para a parte de baixo do coração, a porção que se apoia sobre o diafragma.

As derivações I e aVL frequentemente são chamadas de *derivações laterais esquerdas* porque elas têm a melhor vista da parede lateral esquerda do coração.

A derivação aVR é bastante solitária. Ela é considerada a única *derivação do lado direito* verdadeira. Memorize estas seis derivações e seus ângulos.

Derivação	Ângulo	
<b>Derivações inferiores</b>		
Derivação II	+60°	
Derivação III	+120°	
Derivação aVF	+90°	
<b>Derivações laterais esquerdas</b>		
Derivação I	+0°	
Derivação aVL	-30°	
<b>Derivação do lado direito</b>		
Derivação aVR	-150°	

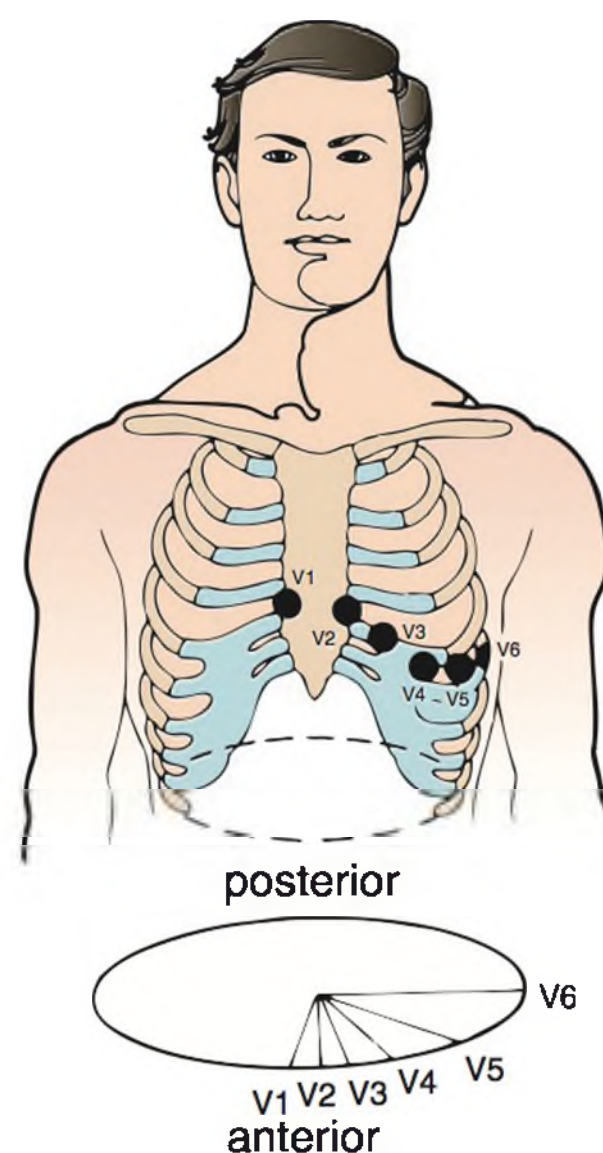
Das seis derivações dos membros, três são padrões (I, II e III) e três são aumentadas (aVR, aVL e aVF). Cada derivação vê o coração do seu ângulo particular de orientação.

## As seis derivações precordiais

As seis derivações precordiais, ou derivações torácicas, são ainda mais fáceis de compreender. Elas são dispostas no tórax em um *plano horizontal*, como ilustrado a seguir. Enquanto as derivações do plano frontal veem as forças elétricas se movendo para cima e para baixo, para a esquerda e para a direita, as derivações precordiais registram forças se movendo anterior e posteriormente.

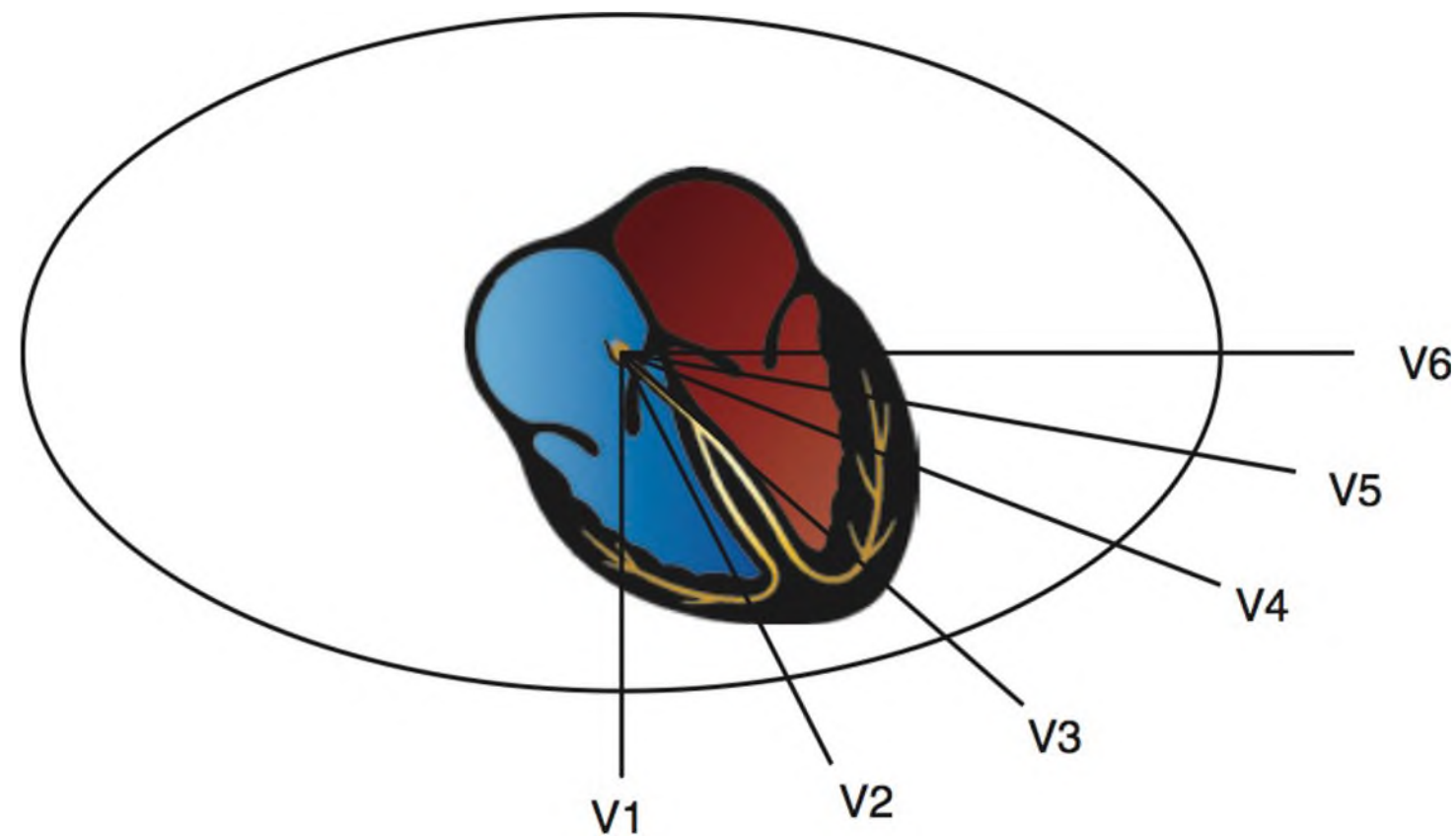
Para criar as seis derivações precordiais, cada eletrodo torácico é tornado positivo, um de cada vez, e todo o corpo é tido como um campo comum. Os seis eletrodos positivos, que criam as derivações precordiais de V1 a V6, são posicionados como explicado a seguir:

- V1 é colocado no quarto espaço intercostal à direita do esterno;
- V2 é colocado no quarto espaço intercostal à esquerda do esterno;
- V3 é colocado entre V2 e V4;
- V4 é colocado no quinto espaço intercostal, na linha mesoclavicular;
- V5 é colocado entre V4 e V6;
- V6 é colocado no quinto espaço intercostal, na linha axilar média.



As derivações precordiais definem um plano horizontal ou transversal e veem forças elétricas se movendo anterior e posteriormente.

Assim como as derivações dos membros, cada derivação precordial tem a sua própria linha de visão e a região do coração que ela vê melhor.



Observe que o ventrículo direito se posiciona anterior e medialmente dentro da cavidade corporal, e o ventrículo esquerdo se posiciona posterior e lateralmente. A derivação V1 fica diretamente sobre o ventrículo direito, V2 e V3, sobre o septo interventricular, V4, sobre o ápice do ventrículo esquerdo, e V5 e V6, sobre a lateral do ventrículo esquerdo.

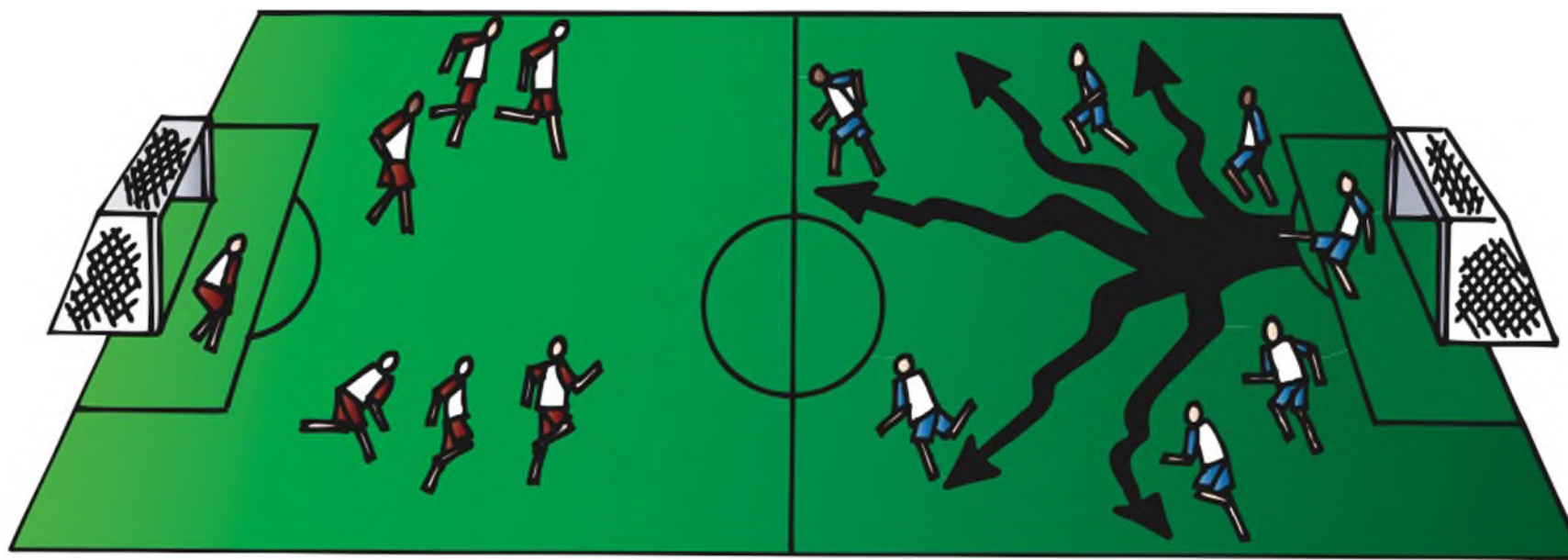
As derivações V2 a V4 frequentemente são chamadas de *derivações anteriores*, V5 e V6 se juntam a I e aVL como *derivações laterais esquerdas* e as derivações aVR e V1 são as *derivações do ventrículo direito*.

Derivações	Grupos
V2, V3, V4	Anterior
I, aVL, V5, V6	Lateral esquerda
II, III, aVF	Inferiores
aVR, V1	Ventricular direita

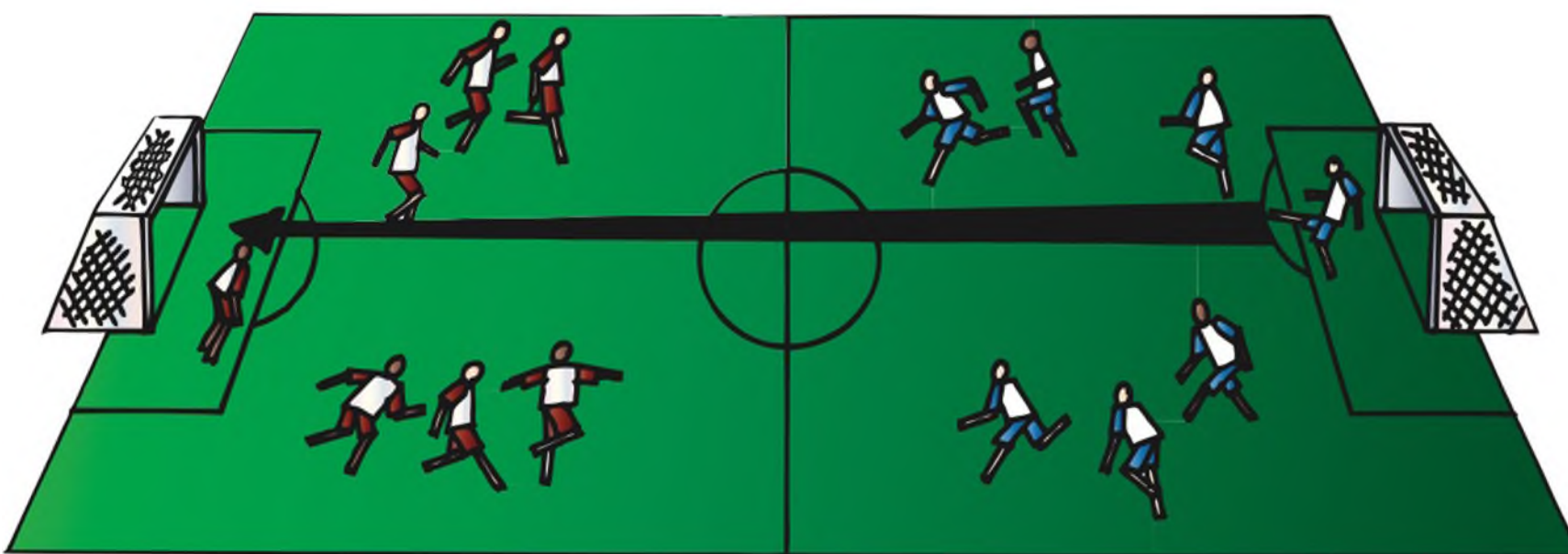
## Algumas palavras sobre vetores

É importante reconhecer que cada eletrodo de ECG registra apenas o fluxo *médio* de corrente a qualquer momento. Assim, embora pequenos redemoinhos de corrente possam estar disparando em várias direções, cada derivação registra a média instantânea dessas forças. Logo, fora do caos, surgem alguns padrões muito simples.

Esse conceito é muito simples e uma analogia pode ser útil: durante o curso de uma partida de futebol, o goleiro pode chutar ou jogar a bola muitas vezes para vários membros do seu time. Algumas bolas irão para a esquerda, outras para a direita e outras, ainda, irão direto para o fundo do campo. Contudo, ao final do jogo, *a direção média* de todos os chutes e arremessos do goleiro terá sido para frente, em direção à rede oposta. Esse movimento médio pode ser representado por uma única seta ou *vetor*.



A



B

(A) As direções de cada um dos chutes do goleiro durante um jogo. (B) Um único vetor representa a direção média e a distância de todos esses chutes.

Esse vetor é, de maneira exata, o que nossos eletrodos de ECG registram quando medem o fluxo elétrico dentro do coração. O ângulo de orientação do vetor representa a *direção* média do fluxo da corrente, e seu comprimento representa a voltagem (*amplitude*) alcançada.

A qualquer momento, as forças elétricas que se movem dentro do coração podem ser representadas por um único vetor (correspondendo a um único chute do goleiro). Além disso, durante qualquer período de tempo durante o ciclo cardíaco (p. ex., despolarização atrial), esses vetores individuais podem ser somados em um tipo de *vetor dos vetores*, que descreve a direção e magnitude médias do fluxo de corrente durante aquele período (i.e., durante a despolarização atrial, correspondendo, vamos dizer, a todos os chutes do goleiro durante a primeira metade do jogo). Assim, uma determinada onda (e, nesse caso, a onda de despolarização atrial) pode ser descrita por um único vetor de determinada direção e magnitude. Você verá como isso funciona e simplifica a compreensão do ECG de 12 derivações na seção a seguir.

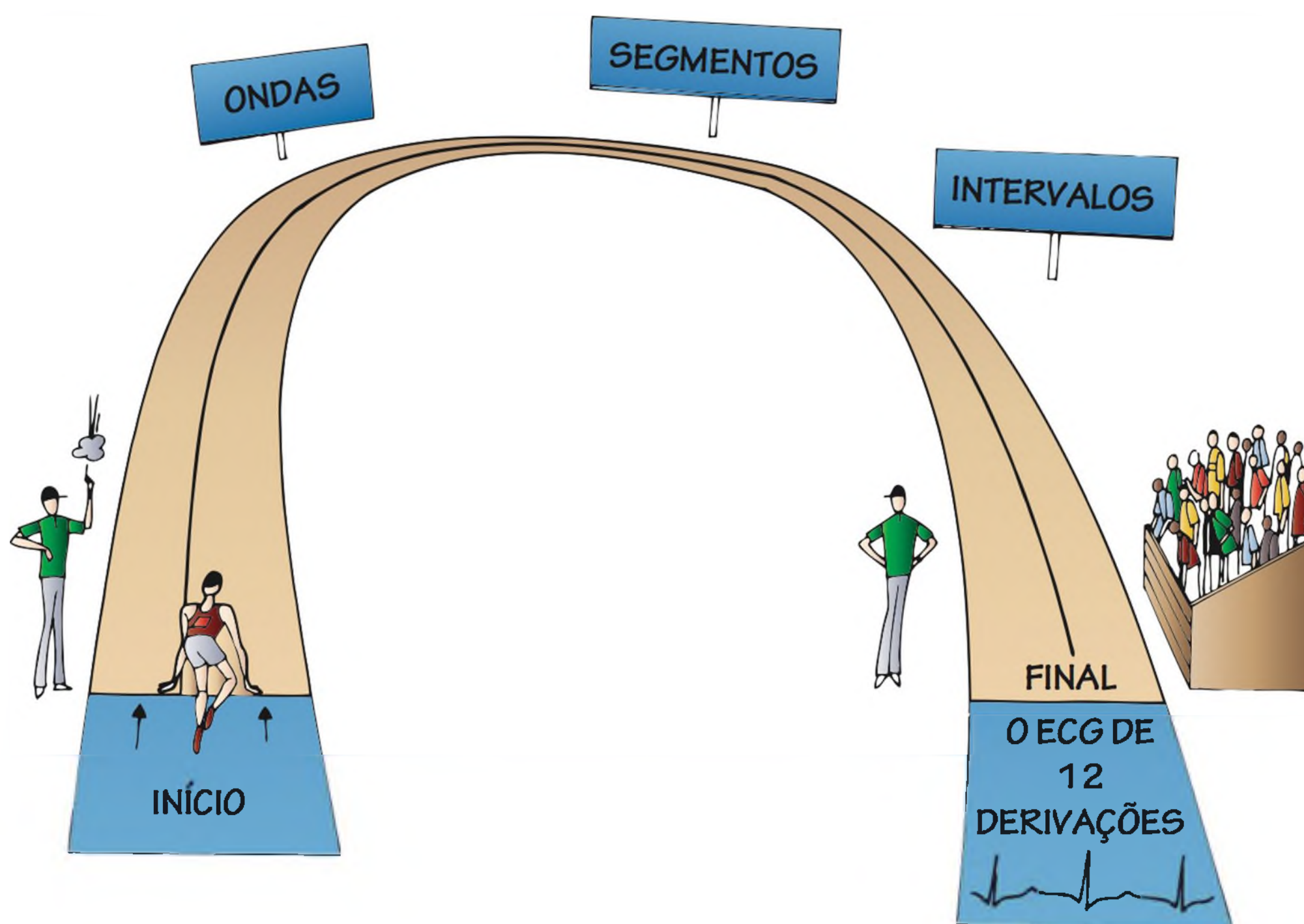


## O ECG normal de 12 derivações

Você, agora, sabe os três fatos necessários para proceder o ECG normal de 12 derivações:

1. a via normal de ativação elétrica cardíaca e os nomes dos segmentos, ondas e intervalos que são gerados;
2. a orientação de todas as 12 derivações, seis no plano frontal e seis no plano horizontal;
3. o conceito simples de que cada derivação registra o fluxo médio de corrente em um determinado momento.

A única necessidade agora é pegar o que você já sabe e descobrir como é cada onda em cada uma das 12 derivações.



### A onda P

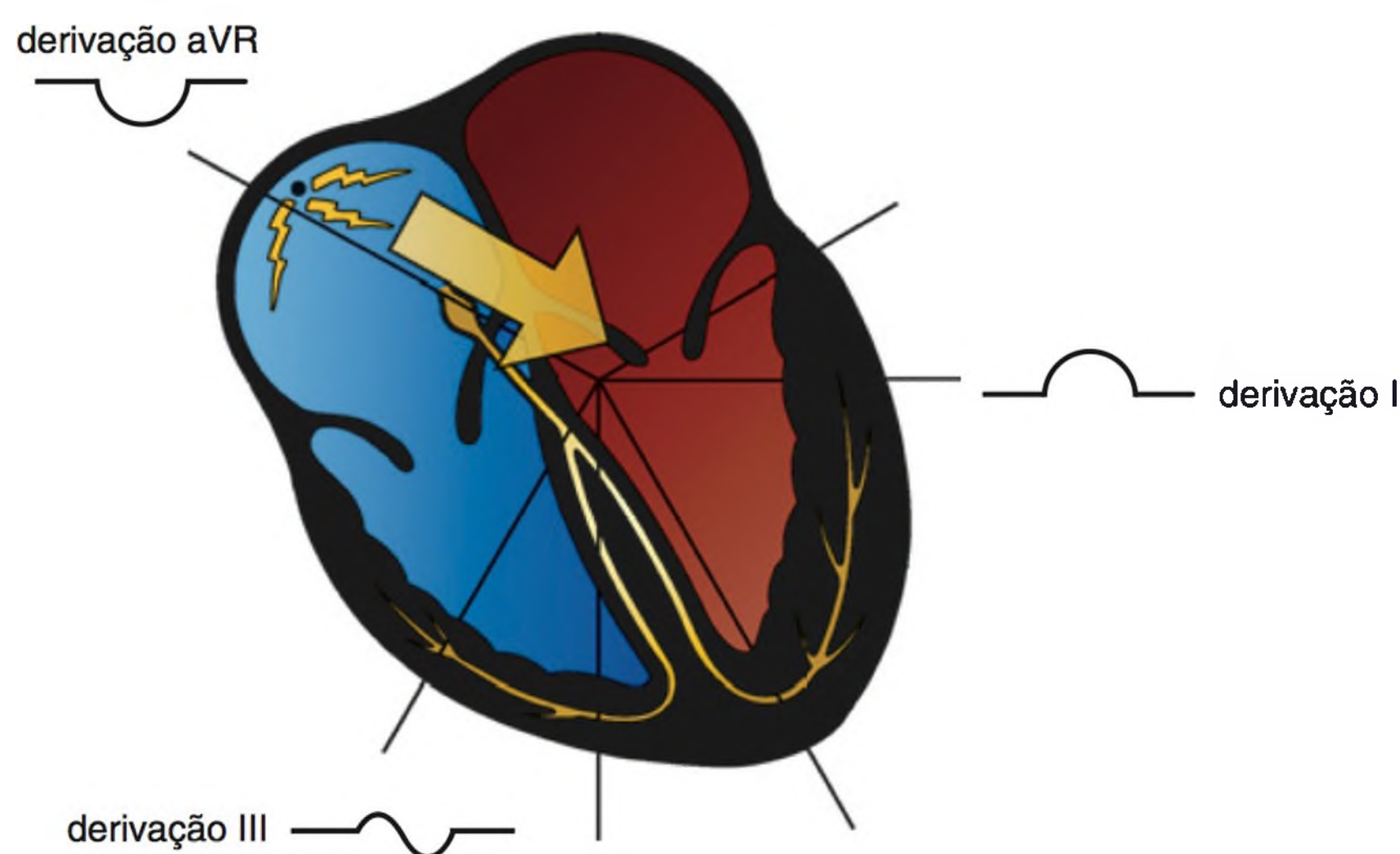
A despolarização atrial começa no nó SA, no topo do átrio direito. Esse átrio se despolariza primeiro, depois o átrio esquerdo se despolariza. O

vetor de fluxo de corrente para o átrio, portanto, aponta da direita para a esquerda e discretamente para baixo (*seta grande*).

Qualquer derivação que veja a onda de despolarização atrial se movendo em sua direção irá registrar uma deflexão positiva no papel de ECG. As derivações lateral esquerda e inferior claramente se ajustam a essa descrição. No *plano frontal*, essas derivações incluem as derivações laterais esquerdas I e aVL e as derivações inferiores II e aVF.

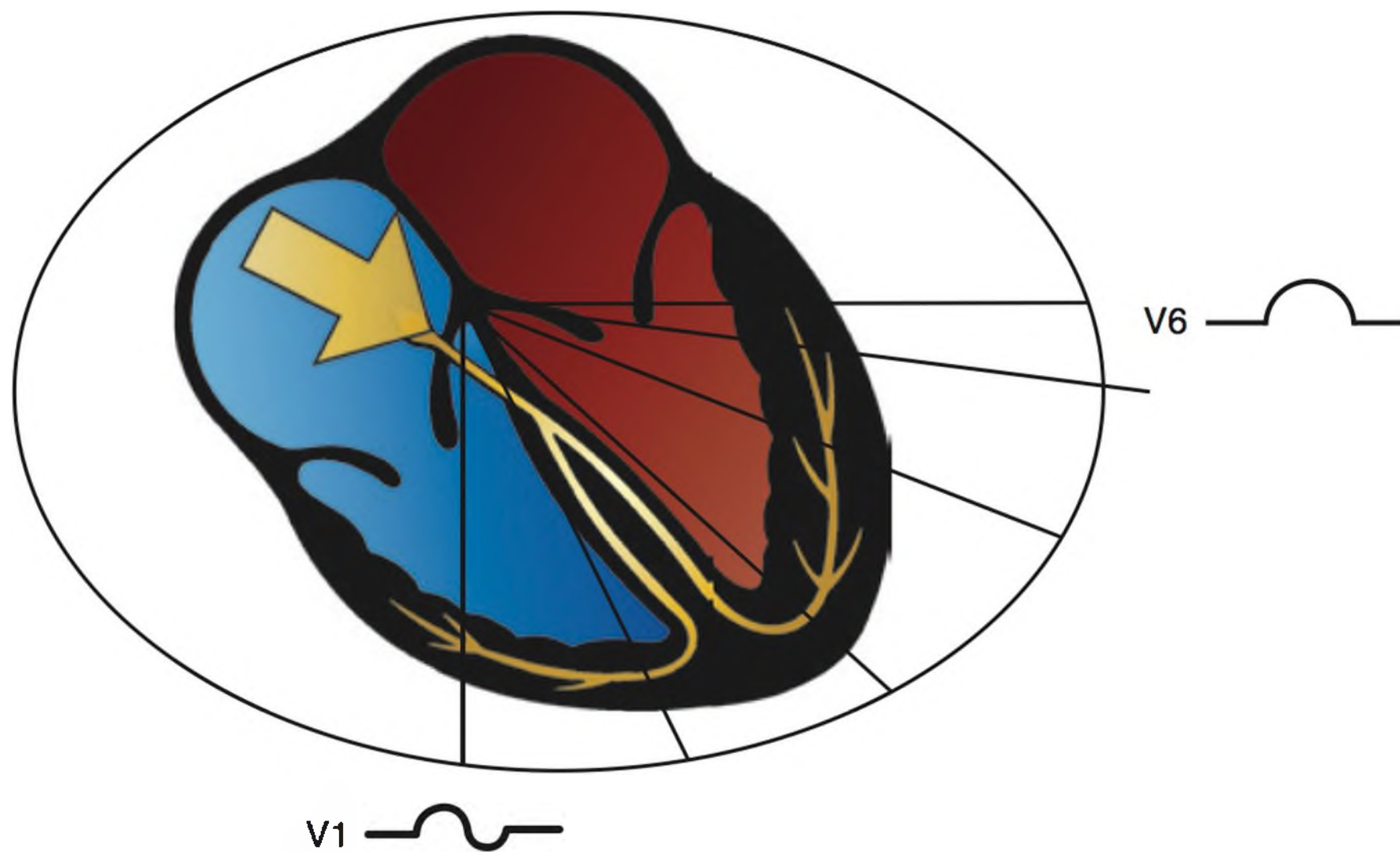
A derivação III, que também é uma das derivações inferiores, é posicionada de forma um pouco diferente. Ela é a derivação inferior mais à direita (orientação de  $+120^\circ$ ) e, fica quase perpendicular à corrente atrial. Previsivelmente, a derivação III, com frequência, registra uma onda P bifásica.

A derivação aVR, a derivação mais à direita de todas do plano frontal (orientação  $-150^\circ$ ), vê a corrente elétrica se movendo para longe; portanto, ela registra uma deflexão puramente negativa.



O vetor da despolarização atrial aponta para a esquerda e para baixo. Portanto, a derivação I registra uma onda positiva, aVR registra uma onda negativa e a derivação III registra uma onda bifásica.

No *plano horizontal*, as derivações laterais esquerdas V5 e V6 registram uma deflexão positiva, assim como as derivações I e aVL o fazem no plano frontal. A derivação V1, que fica sobre o ventrículo direito, é orientada perpendicularmente à direção do fluxo da corrente e registra uma onda bifásica, do mesmo modo que a derivação III. As derivações V2 a V4 são variáveis.

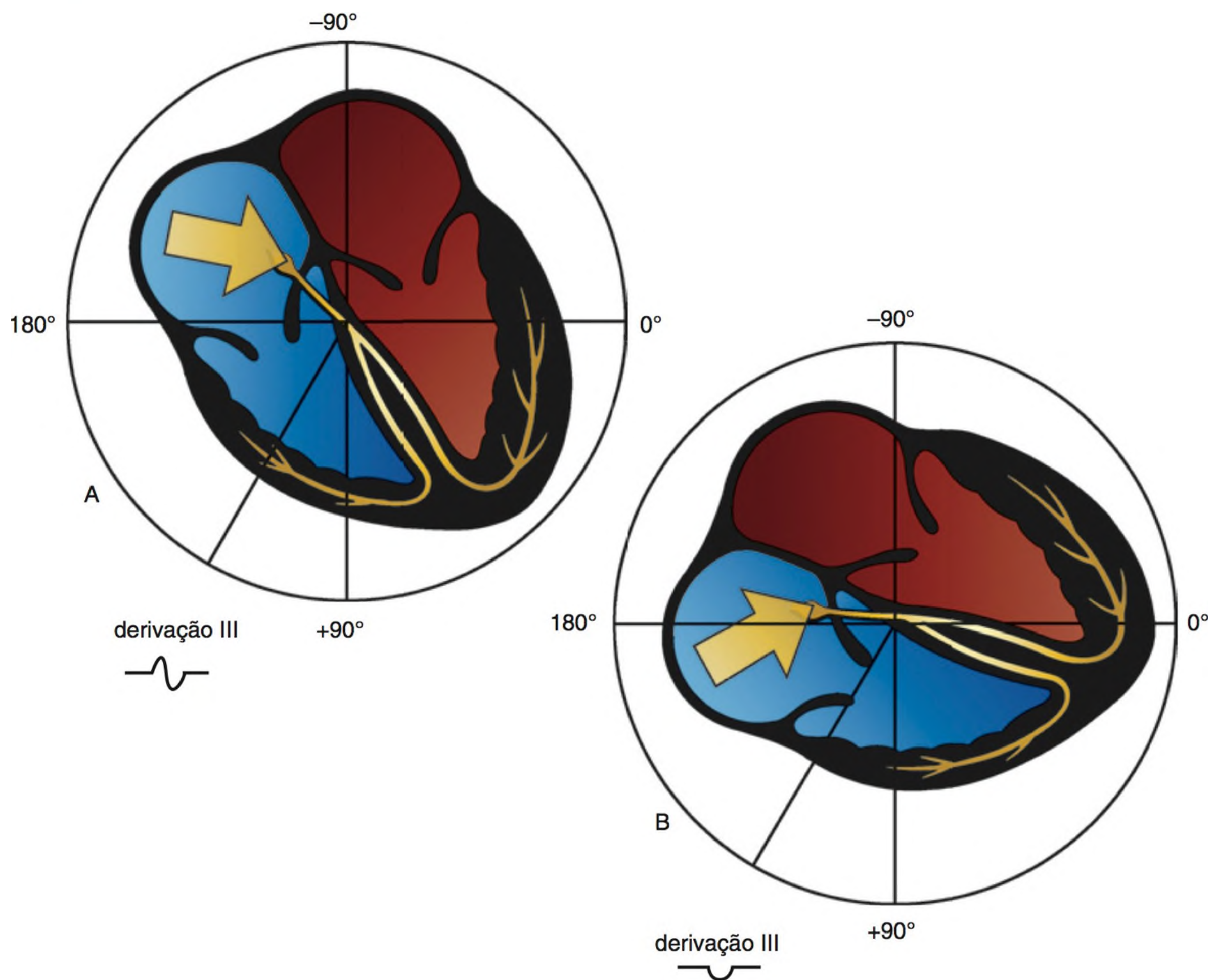


A despolarização atrial no plano horizontal. V1 registra uma onda bifásica e V6 registra uma onda positiva.

Como os átrios são pequenos, a voltagem que eles podem gerar também é pequena. A amplitude da onda P normalmente não excede 0,25 mV (2,5 mm, ou 2 ½ quadrados pequenos) em qualquer derivação. A amplitude da onda P geralmente é mais positiva na derivação II e mais negativa na derivação aVR.

### Mas pessoas são indivíduos

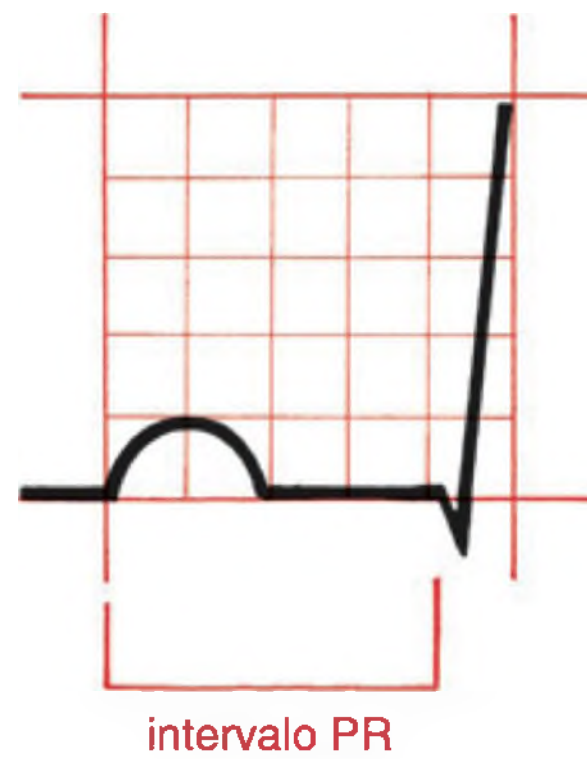
É necessário um alerta. Variações na anatomia e na orientação do coração de pessoa para pessoa tornam as regras absolutas impossíveis. Por exemplo, embora a onda P na derivação III geralmente seja bifásica, não é incomum que ela seja negativa em corações perfeitamente normais. Só é necessária uma alteração de alguns graus no vetor do fluxo da corrente para tornar uma onda bifásica em uma onda negativa. Isso pode acontecer, entre outros casos, se o coração do paciente tiver uma angulação discretamente diferente na cavidade torácica. Por esse motivo, o ângulo normal de orientação dos vetores de corrente é dado em faixas, não em números precisos. Por exemplo, a faixa normal do vetor da onda P é 0° a 70°.



A rotação do coração dentro da cavidade torácica reencaminha a direção percebida do fluxo da corrente. A derivação III em geral é orientada perpendicularmente à despolarização atrial. Com o ápice cardíaco girado para a esquerda, a derivação III irá “ver” a despolarização atrial como recuando e irá registrar uma onda amplamente negativa.

### O intervalo PR

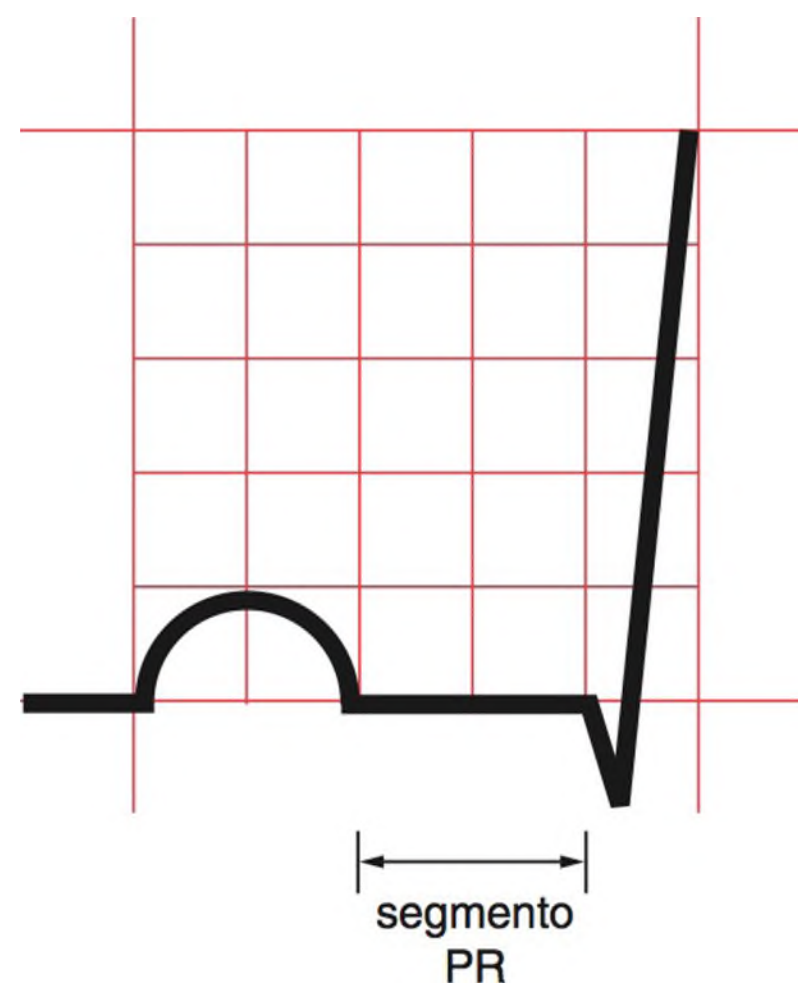
O intervalo PR representa o tempo desde o início da despolarização atrial até o início da despolarização ventricular. Ele inclui o retardo na condução que ocorre no nó AV. O intervalo PR normalmente dura de 0,12 a 0,20 segundos (de 3 a 5 mm no papel do ECG).



O intervalo PR normal dura de 0,12 a 0,20 segundo.

### O segmento PR

O segmento PR representa o tempo do final da despolarização atrial até o início da despolarização ventricular. O segmento PR geralmente é horizontal e corre ao longo da mesma linha de base do início da onda P.

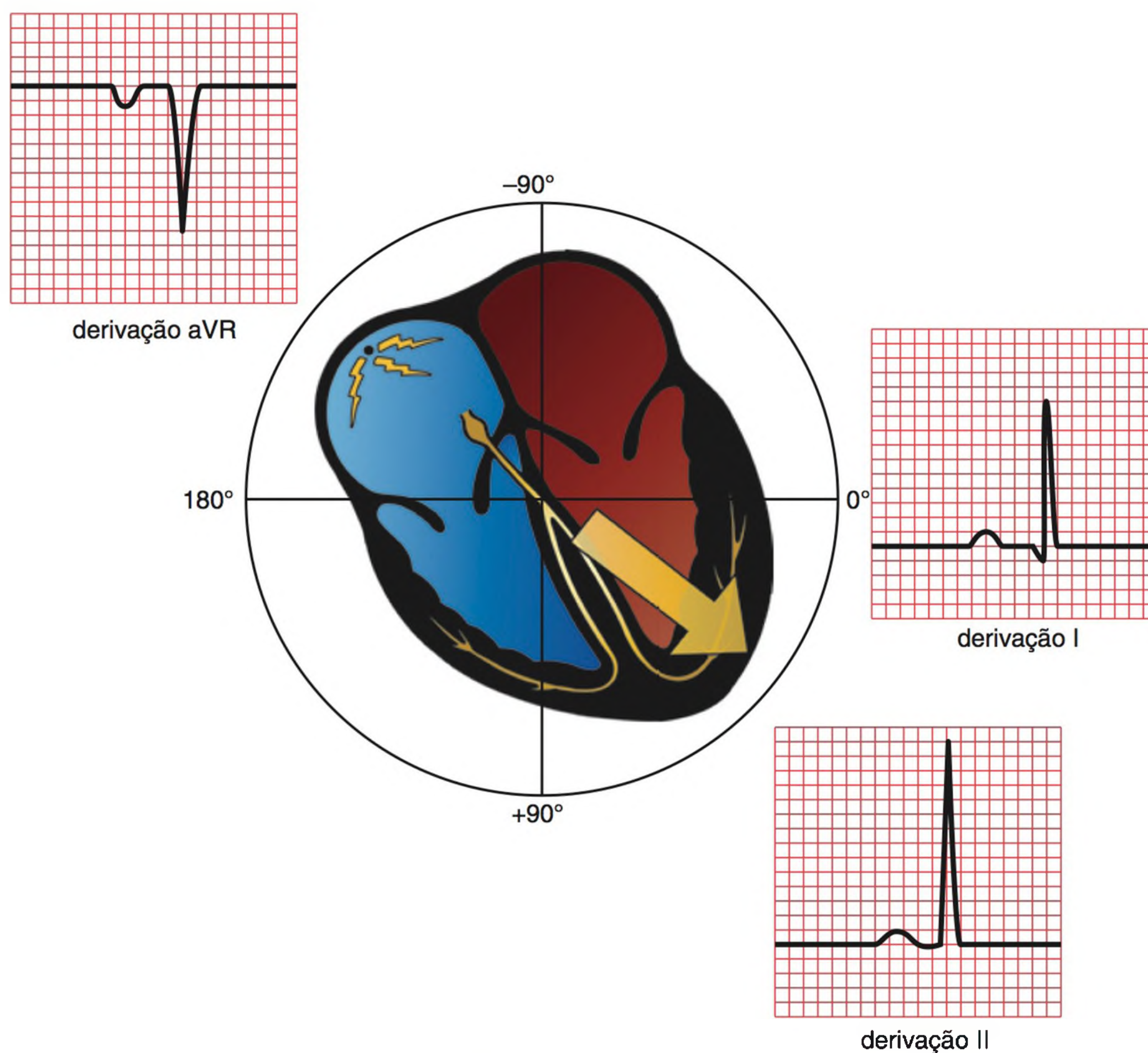


O segmento PR é horizontal.



## O restante do miocárdio ventricular se despolariza

O restante dos ventrículos, que constitui a maior parte do miocárdio, despolariza-se a seguir. Como o ventrículo esquerdo é muito mais maciço que o ventrículo direito, ele domina o restante do complexo QRS, e o vetor médio do fluxo da corrente gira para a esquerda. Normalmente, esse vetor aponta para algum lugar entre  $0^\circ$  e  $90^\circ$ . No plano frontal, portanto, grandes deflexões positivas (ondas R) podem ser vistas nas derivações laterais esquerdas e inferiores. A derivação aVR, que fica à direita, registra uma deflexão negativa profunda (onda S).

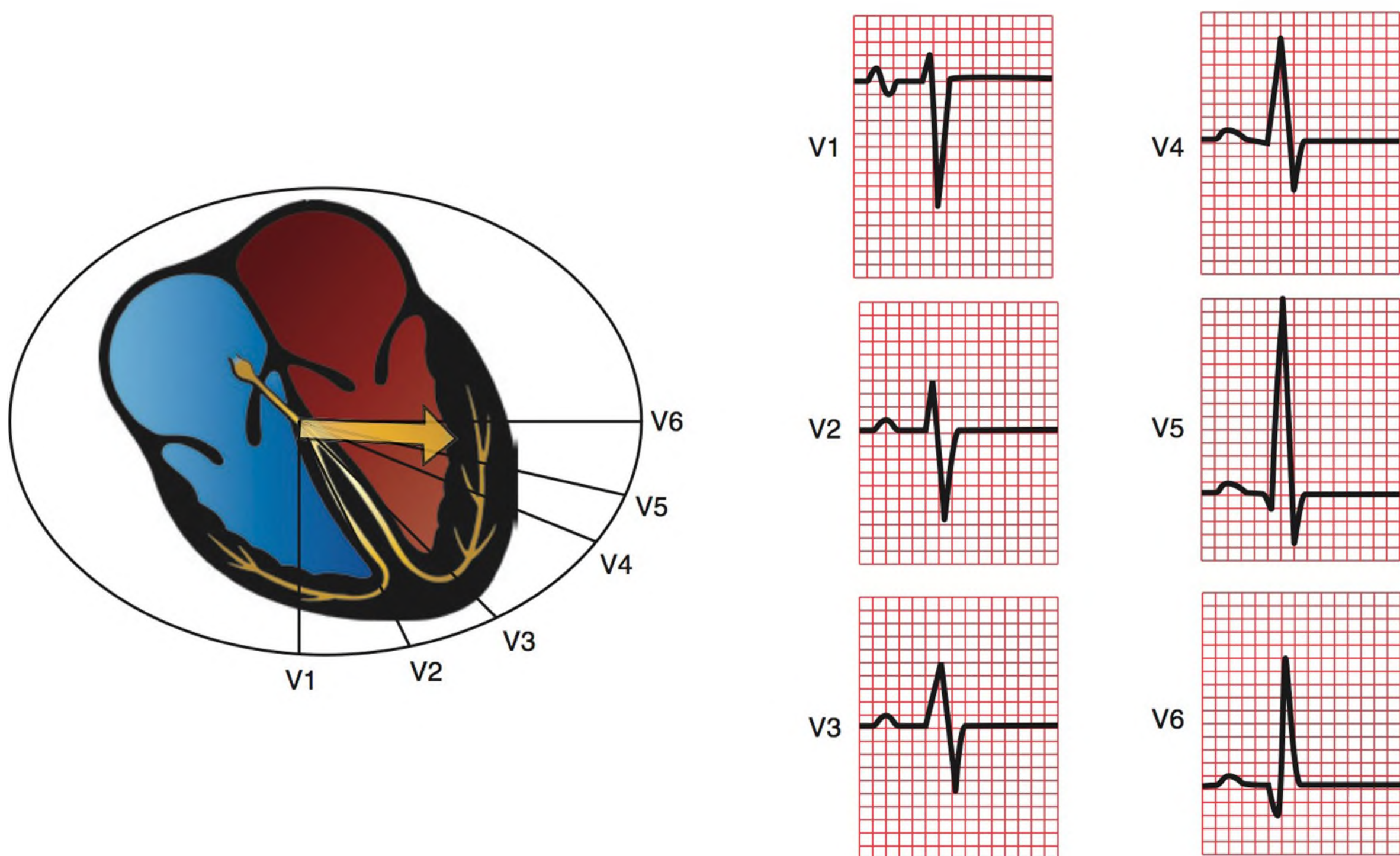


Despolarização ventricular como vista nas derivações I, II e aVR. A derivação I registra uma pequena onda Q resultante da despolarização septal, e uma onda R alta. A derivação II também registra uma onda R alta e, menos frequentemente, uma onda Q pequena. O complexo QRS na derivação aVR também é profundamente negativo.

No plano horizontal, a derivação V1, que fica sobre o ventrículo direito, geralmente registra ondas S profundas, já que a corrente está se movendo para a esquerda, para longe dela. Reciprocamente, as derivações V5 e V6, que ficam sobre o ventrículo esquerdo, registram ondas R positivas altas. As derivações V3 e V4 representam uma *zona de transição*, e geralmente uma dessas derivações registra uma onda bifásica, ou seja, uma onda R e uma onda S de amplitude quase igual.

Esse padrão de onda R de amplitude crescente que se move da direita para a esquerda nas derivações precordiais é chamado *progressão da onda R*. A derivação V1 tem a menor onda R; a derivação V5, a maior (a onda R em V6 geralmente é um pouco menor do que em V5). Neste livro, também já foi comentado sobre uma *zona de transição*, a derivação precordial, ou derivações, nas quais o complexo QRS se modifica de predominantemente negativo para predominantemente positivo. A zona de transição normal ocorre nas derivações V3 e V4.

A amplitude do complexo QRS é muito maior do que a da onda P, porque os ventrículos, por terem muito mais massa muscular do que os átrios, podem gerar um potencial elétrico muito maior.

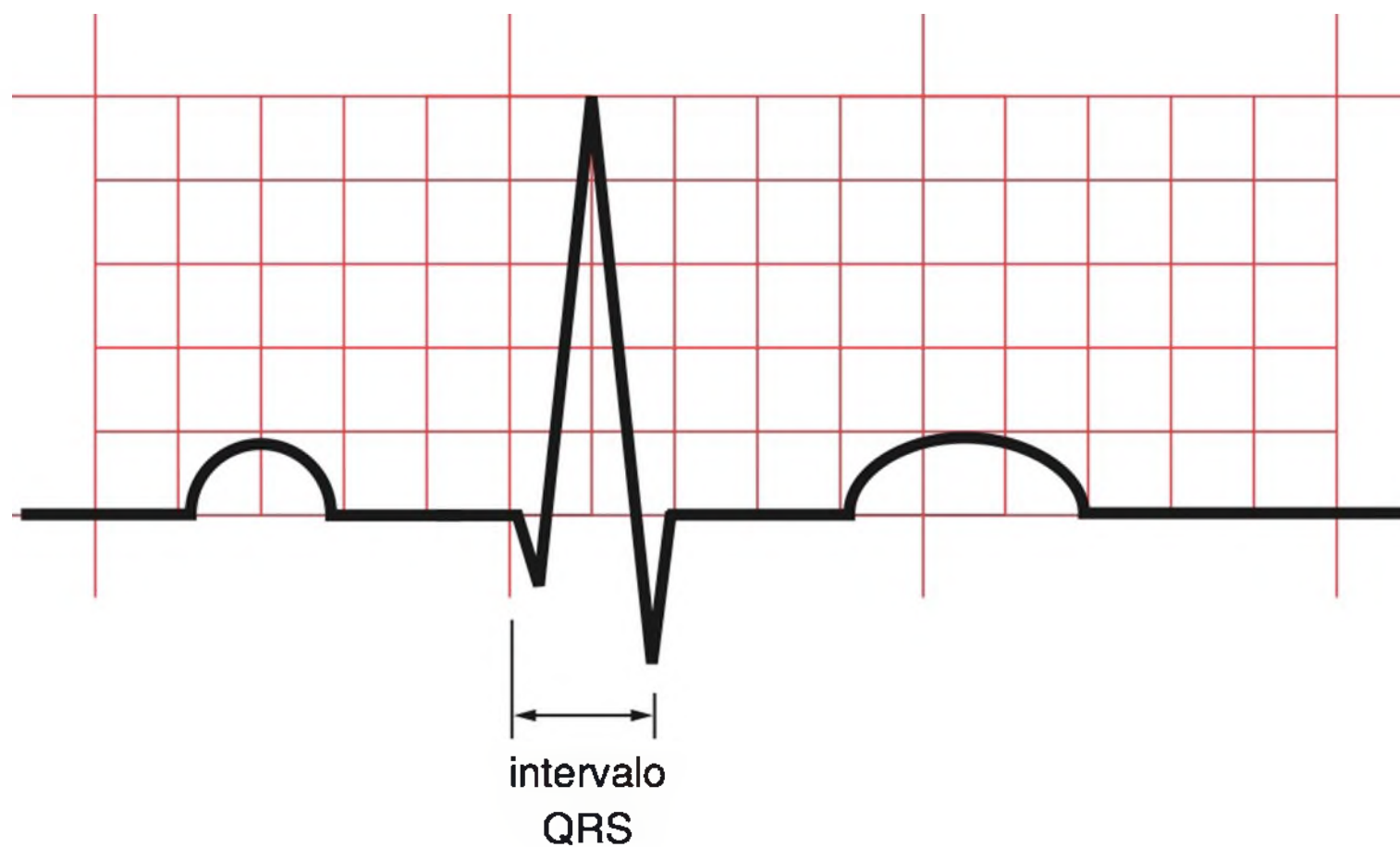


Despolarização ventricular nas derivações precordiais. Observe o padrão normal de progressão da onda R. A onda na derivação V3 é bifásica.



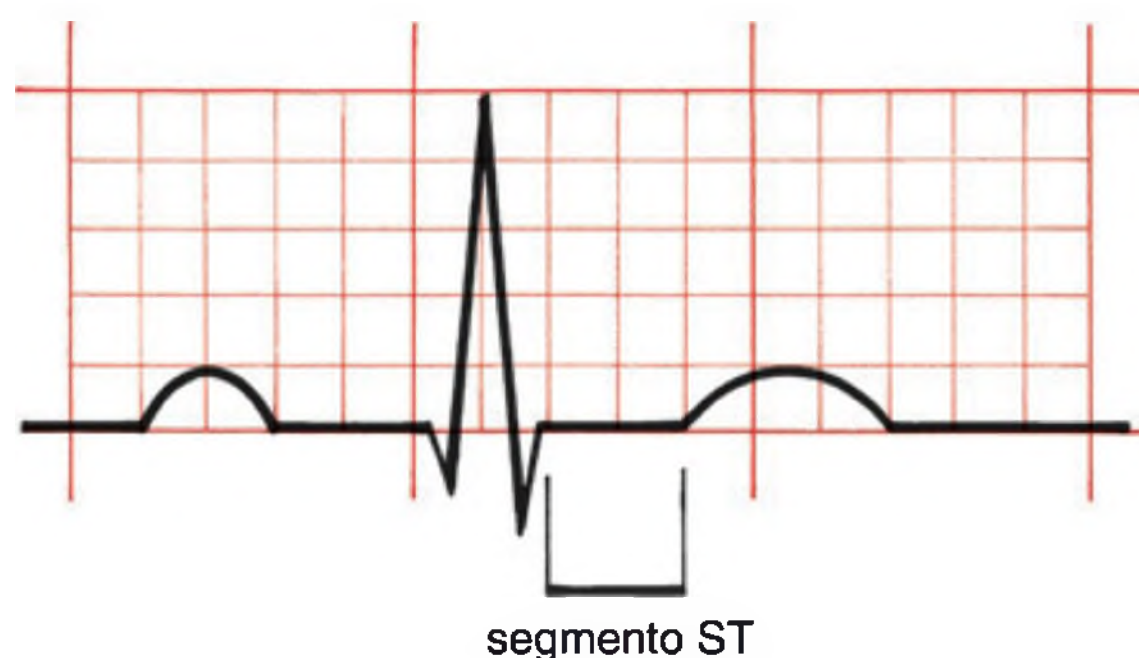
## O intervalo QRS

O intervalo QRS normal, representando a duração do complexo QRS, tem 0,06 a 0,1 segundo de duração.



## O segmento ST

O segmento ST em geral é horizontal ou levemente ascendente em todas as derivações. Ele representa o tempo entre o final da despolarização ventricular até o início da repolarização ventricular.



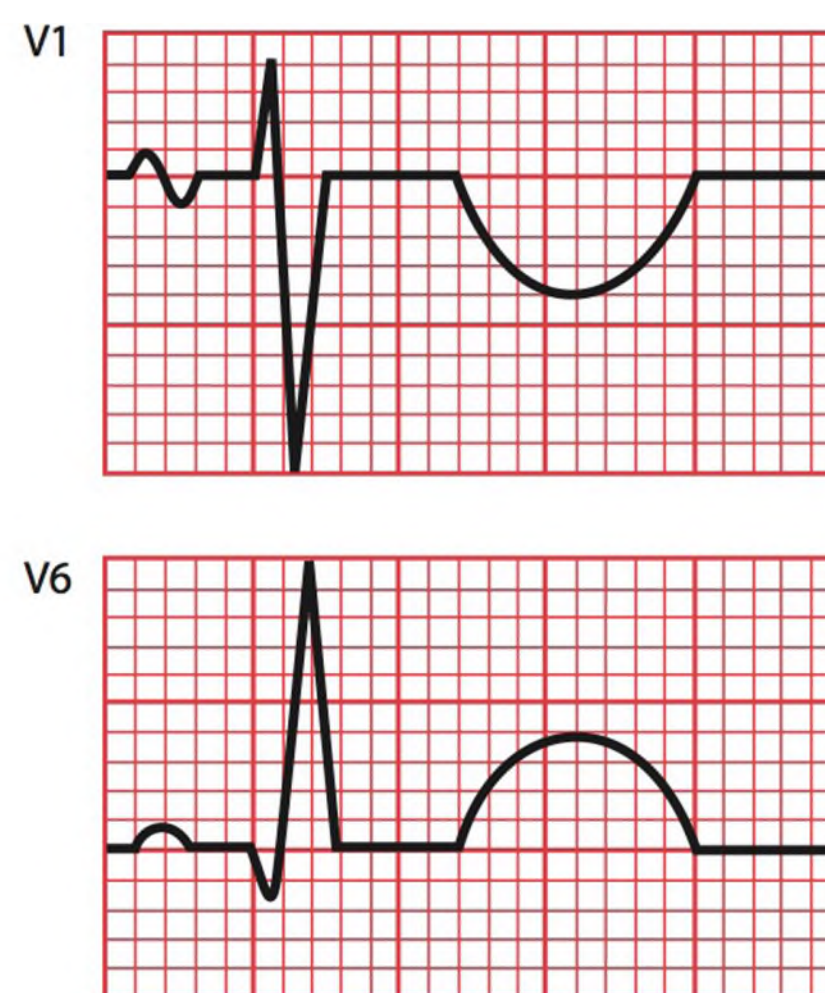
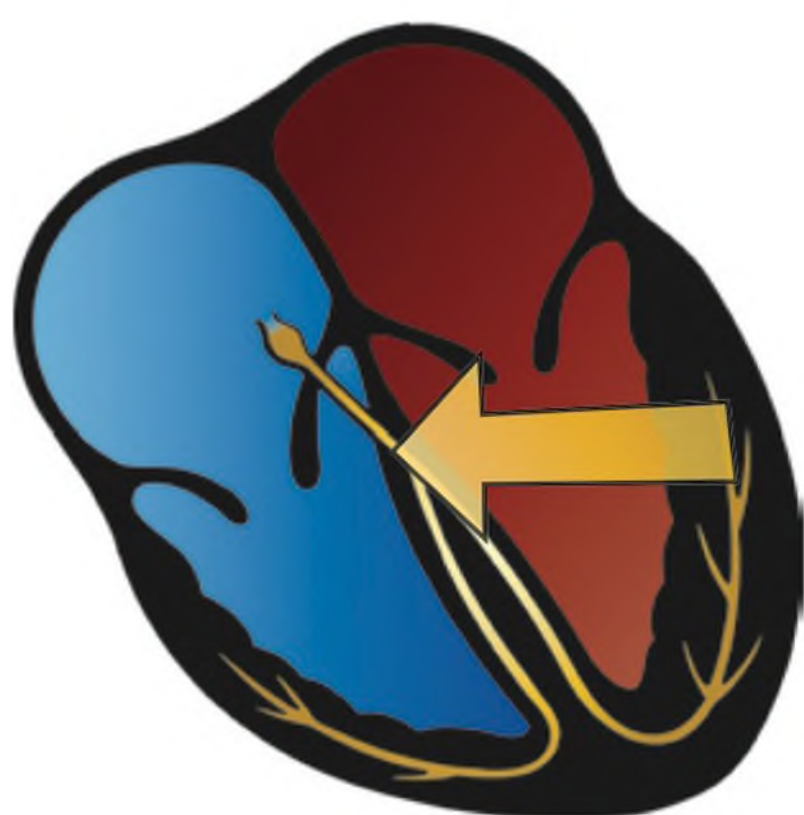
## A onda T

A onda T representa a *repolarização* ventricular.

Ao contrário da despolarização, que é amplamente passiva, a repolarização requer o gasto de uma grande quantidade de energia celular (lembre-se da bomba da membrana). A onda T é altamente suscetível a todos os tipos de influências, tanto cardíacas quanto não cardíacas (p. ex., hormonais, neurológicas) e, portanto, tem aspecto variável.

Todavia, podem ser feitas certas generalizações. No coração normal, a repolarização geralmente começa na última área a ser despolarizada e depois viaja de volta, em uma direção oposta à onda de despolarização (*seta grande*). Como tanto a onda de despolarização que se aproxima quanto a onda de repolarização que se afasta geram uma deflexão positiva no ECG, os mesmos eletrodos que registraram uma deflexão *positiva* durante a *despolarização* (aparecendo como uma onda R alta) também geralmente irão registrar uma deflexão *positiva* durante a *repolarização* (aparecendo como uma onda T positiva). **Portanto, é típico e normal encontrar ondas T positivas nas mesmas derivações que têm ondas R altas.**

A amplitude, ou altura, de uma onda T normal é de 1 a 2 terços da onda R correspondente.

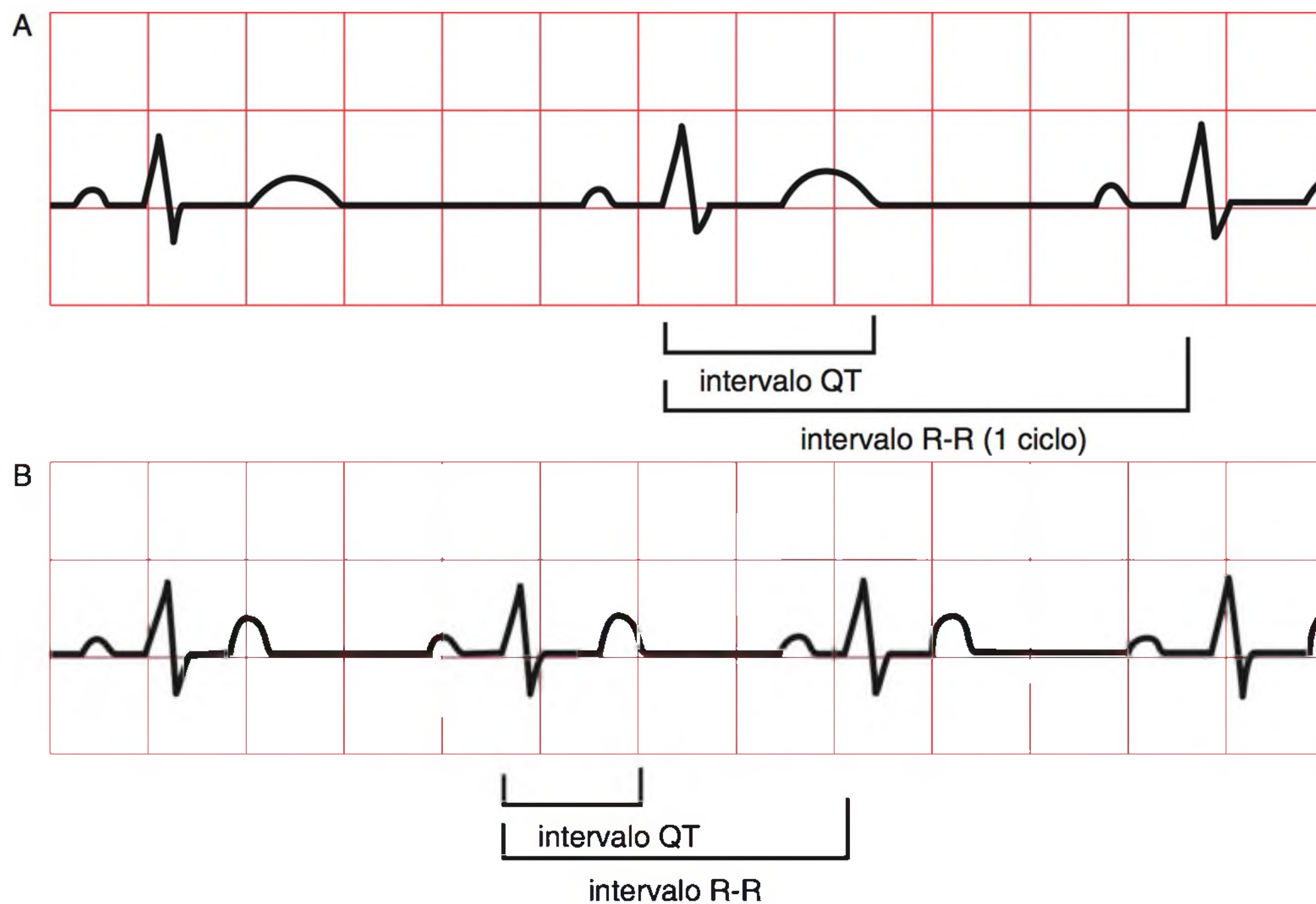


A repolarização ventricular gera uma onda T no ECG. A onda T geralmente é positiva nas derivações com ondas R altas.

### O intervalo QT

O intervalo QT engloba o tempo do início da despolarização ventricular até o final da repolarização ventricular. Dessa forma, ele inclui todos os eventos elétricos que ocorrem nos ventrículos. Do ponto de vista temporal, a maior parte do intervalo QT é dedicada à *repolarização* ventricular do que à despolarização (isto é, a onda T é mais larga do que o complexo QRS).

A duração do intervalo QT é proporcional à frequência cardíaca. Quanto mais rápido o coração bater, mais rápido ele precisa se repolarizar para se preparar para a próxima contração; assim, também será mais curto o intervalo QT. Inversamente, quando o coração está batendo devagar, há pouca urgência em se repolarizar e o intervalo QT é longo. De um modo geral, o intervalo QT compreende cerca de 40% do ciclo cardíaco, quando medido de uma onda R até a outra.

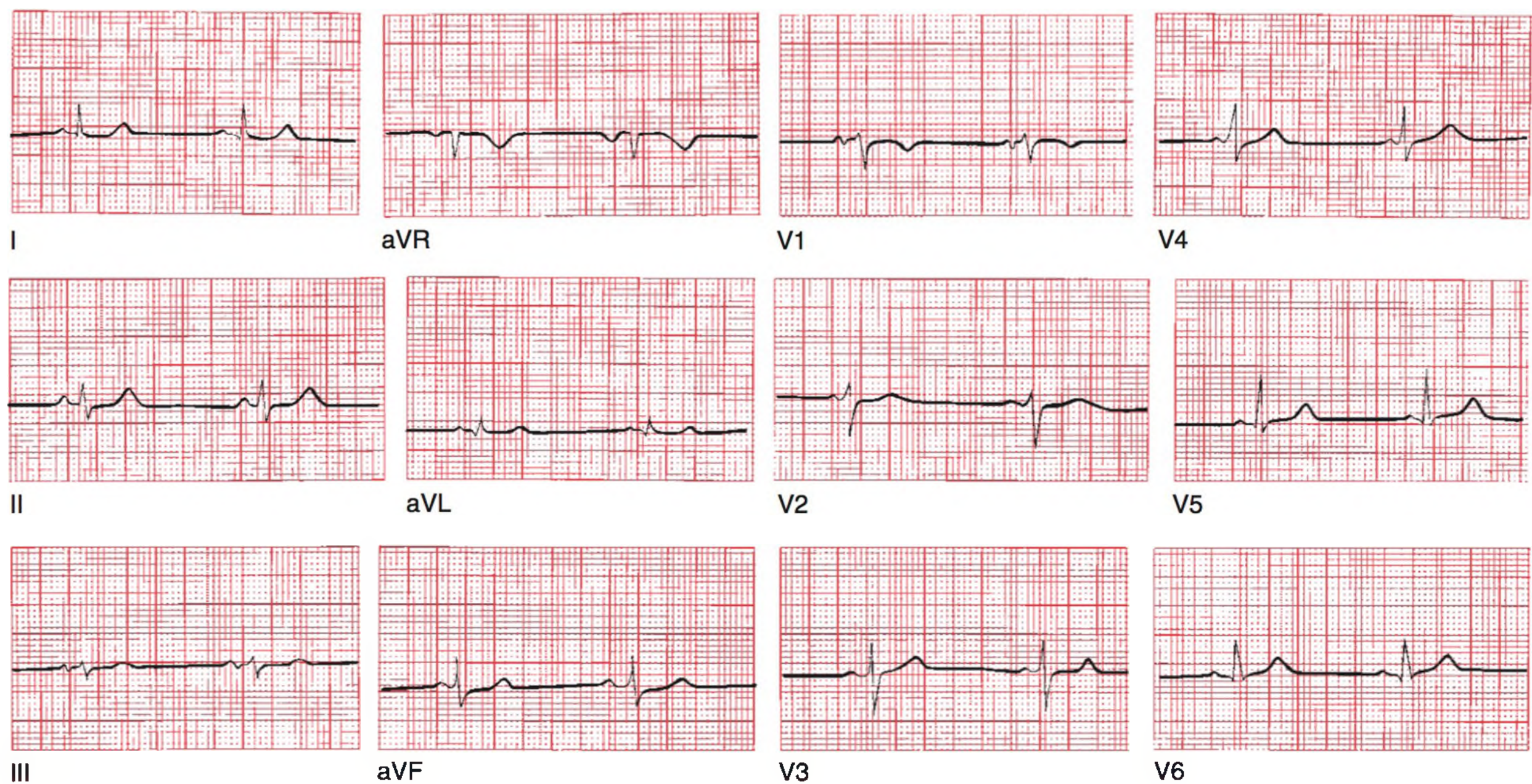


O intervalo QT compõe cerca de 40% de cada ciclo cardíaco (intervalo R-R). Quanto mais rápido o coração bate, mais curto o intervalo QT. A frequência cardíaca em B é consideravelmente mais rápida do que em A, e o intervalo QT é correspondentemente mais curto (menos de  $1\frac{1}{2}$  quadrados *versus* 2 quadrados completos).

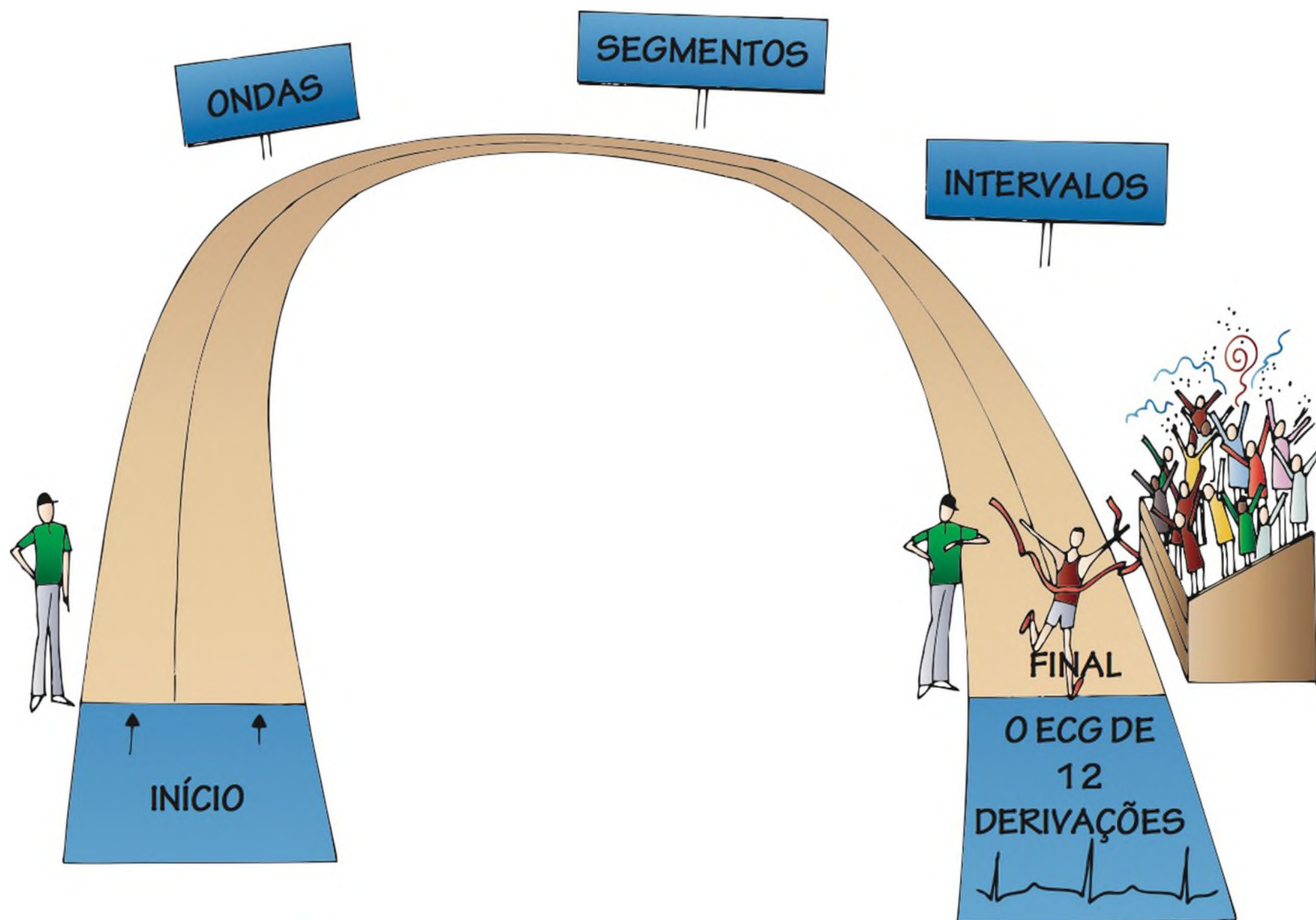


### Orientação das ondas no ECG normal

1. A onda P é pequena e geralmente positiva nas derivações laterais esquerdas e inferiores. Ela frequentemente é bifásica nas derivações III e V1. Em geral, é mais positiva na derivação II e mais negativa na derivação aVR.
2. O complexo QRS é grande, e ondas R altas (deflexões positivas) geralmente são vistas na maioria das derivações laterais esquerdas e inferiores. A progressão da onda R se refere ao aumento sequencial das ondas R quando se progride pelas derivações precordiais de V1 a V5. Uma pequena onda Q inicial, representando a despolarização septal, frequentemente pode ser vista em uma ou várias derivações laterais esquerdas, e, às vezes, nas derivações inferiores.
3. A onda T é variável, mas geralmente é positiva nas derivações com ondas R altas.
4. Agora, olhe bem para o ECG a seguir. Ele lhe parece familiar?



É claro que ele parece familiar. É um ECG normal de 12 derivações, idêntico ao do início deste livro.



Parabéns! Você atravessou com sucesso o terreno mais difícil deste livro. Tudo que acontece a seguir procede de forma lógica a partir dos princípios básicos que você aprendeu.



## **Próximas atrações**

Você, agora, está pronto para usar o ECG e diagnosticar uma extraordinária variedade de distúrbios cardíacos, bem como não cardíacos. Tais distúrbios devem ser agrupados em cinco categorias.

**Hipertrofia e dilatação (Capítulo 2).** O ECG pode revelar se uma câmara cardíaca particular, atrial ou ventricular, está aumentada ou hipertrofiada. Doenças valvulares, hipertensão sustentada e distúrbios musculares cardíacos hereditários ou adquiridos podem afetar o coração dessa forma, e o ECG pode, portanto, ajudar a reconhecer e avaliar esses distúrbios.

**Anormalidades do ritmo (Capítulo 3).** O coração pode bater muito rápido ou muito devagar, fibrilar caoticamente ou parar subitamente. O ECG é ainda o melhor meio de avaliar os distúrbios de ritmo, os quais, nas suas formas mais severas, podem levar à morte súbita.

**Anormalidades de condução (Capítulos 4 e 5).** Se as vias normais de condução elétrica cardíaca se tornarem bloqueadas, a frequência cardíaca pode cair de forma precipitada. O resultado pode ser uma síncope, um desmaio causado por uma redução súbita no débito cardíaco. A síncope é uma das principais causas de admissão hospitalar. A condução também pode ser acelerada ao longo de curtos circuitos que se desviam do retardo normal no nódulo AV; isso também será abordado neste livro.

**Isquemia miocárdica e infarto (Capítulo 6).** O diagnóstico de isquemia e infarto do miocárdio é um dos papéis mais importantes do ECG. Há muitos motivos pelos quais um paciente pode ter dor torácica e o ECG pode ajudar a distingui-los.

**Distúrbios eletrolíticos, efeitos de fármacos e distúrbios variados (Capítulo 7).** Como todos os eventos elétricos do coração dependem dos eletrólitos, é compreensível que vários distúrbios eletrolíticos possam afetar a condução cardíaca e mesmo levar à morte súbita, quando não tratados. Medicamentos como digitálicos, antidepressivos, agentes antiarrítmicos e mesmo antibióticos podem alterar profundamente o ECG. Inúmeras doenças cardíacas e não cardíacas também podem causar alterações dramáticas no exame. Em cada um desses momentos, uma olhada no ECG pode fazer o diagnóstico e, às vezes, salvar vidas.



# 2. Hipertrofia e dilatação do coração

*Neste capítulo, você irá aprender:*

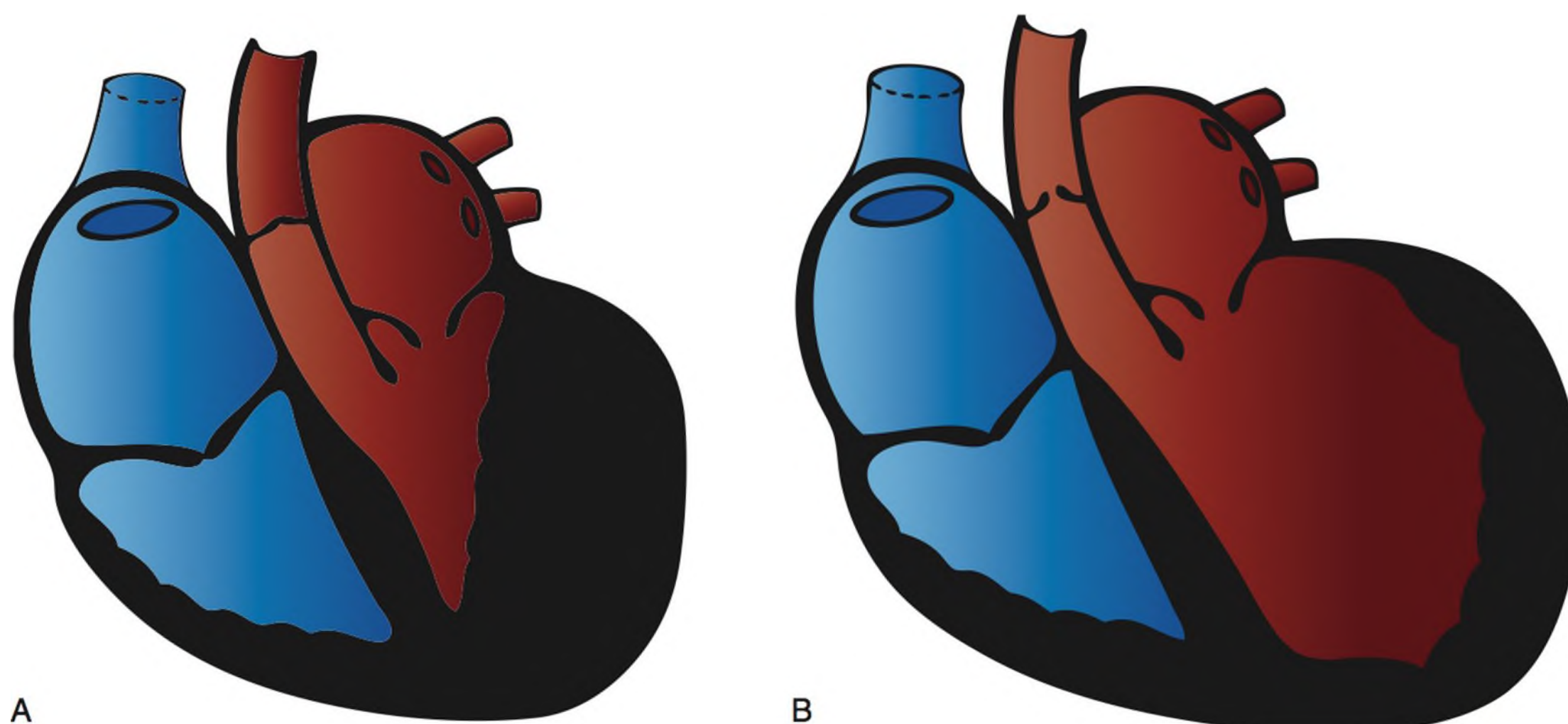
- 1 | O que acontece com uma onda no ECG quando um átrio se dilata ou um ventrículo se hipertrofia
- 2 | O significado do eixo elétrico e a sua importância no diagnóstico de hipertrofia e dilatação
- 3 | Os critérios para diagnóstico eletrocardiográfico de dilatação atrial direita e esquerda
- 4 | Os critérios para o diagnóstico eletrocardiográfico de hipertrofia ventricular direita e esquerda
- 5 | Sobre os casos de Mildred W. e Tom L., que irão testar a sua capacidade de reconhecer as alterações eletrocardiográficas de hipertrofia e dilatação

 **Definições**

O termo *hipertrofia* se refere a um aumento na massa muscular. A parede de um ventrículo hipertrofiado é grossa e potente. A maioria das hipertrofias é causada por *sobrecarga de pressão*, quando o coração é forçado a bombear sangue contra uma resistência aumentada, como nos pacientes com hipertensão sistêmica ou estenose aórtica. Assim como os halterofilistas desenvolvem músculos peitorais potentes à medida que trabalham com pesos progressivamente mais pesados, do mesmo modo o músculo cardíaco se torna mais grosso e mais forte à medida que lhe é solicitado ejetar mais sangue contra uma resistência crescente.

A *dilatação* se refere ao aumento de uma câmara em particular. Um ventrículo aumentado pode conter mais sangue do que um ventrículo normal. A dilatação é causada, em geral, por uma *sobrecarga de volume*: a câmara se dilata para acomodar o volume aumentado de sangue. A dilatação é vista com mais frequência em casos de certas doenças valvulares. A insuficiência aórtica, por exemplo, pode causar dilatação do ventrículo esquerdo, e a insuficiência mitral pode causar dilatação do átrio esquerdo.

A dilatação e a hipertrofia frequentemente coexistem. Isso não é uma surpresa, porque ambas representam modos pelos quais o coração tenta aumentar o débito cardíaco.



(A) Um ventrículo esquerdo hipertrofiado causado por estenose aórtica. A parede é tão espessa que o tamanho da câmara está, na verdade, diminuído. (B) Um ventrículo esquerdo dilatado. A câmara é maior, mas a espessura da parede é normal.



O ECG não é muito bom para distinguir entre hipertrofia e dilatação. Contudo, tradicionalmente, fala-se em *aumento atrial* e *hipertrofia ventricular* quando se lê o ECG.\*

Como a onda P representa a despolarização atrial, deve ser considerada para avaliar o aumento atrial. Da mesma forma, deve ser examinado o complexo QRS para determinar se há hipertrofia ventricular.

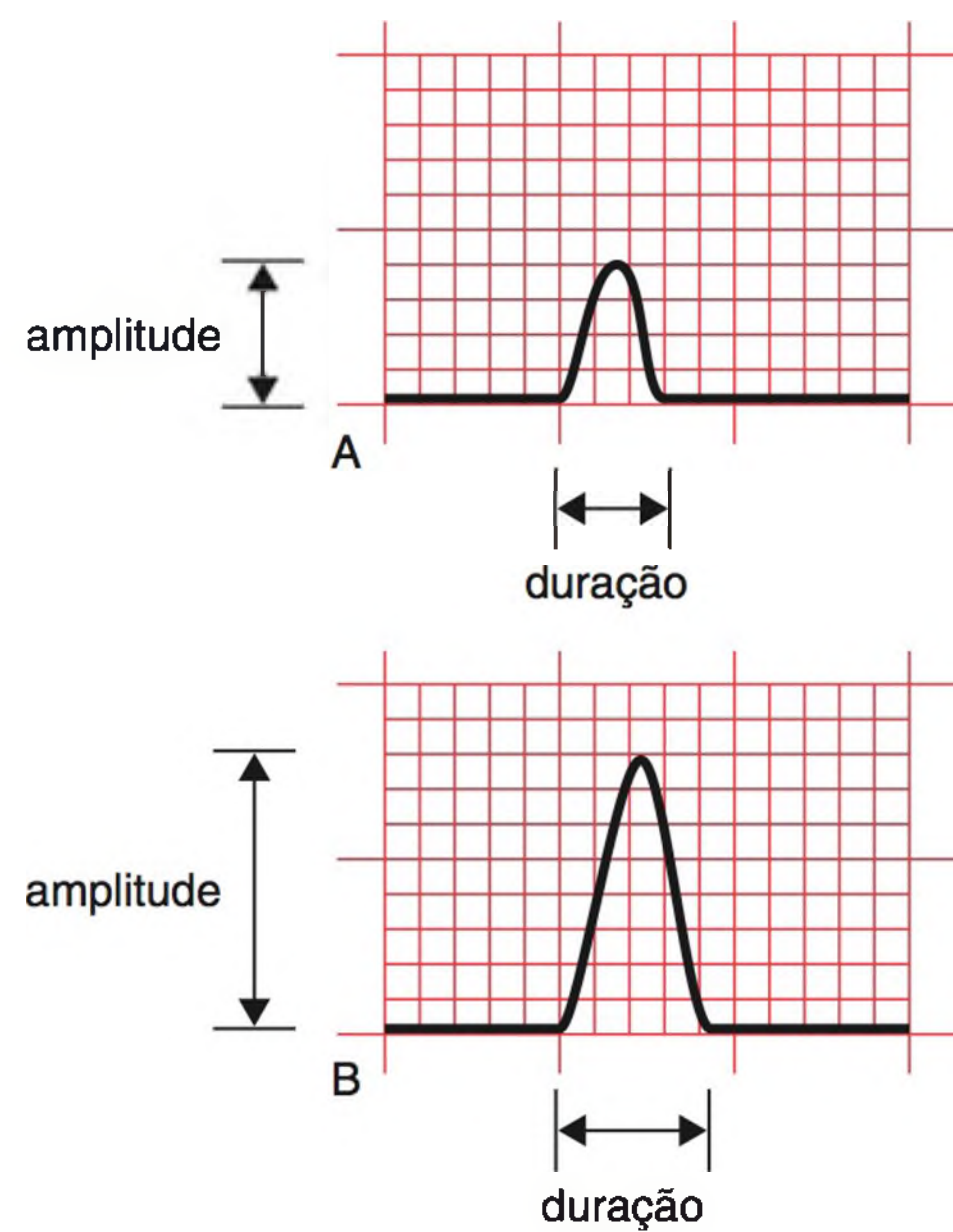
\* O termo *dilatação atrial* tem sido substituído, por alguns, por *anormalidades atriais*. Essa alteração na terminologia reflete o reconhecimento de que uma variedade de anormalidades elétricas pode causar as alterações no ECG associadas, de modo característico, ao aumento atrial. Porém, neste livro, será mantido o termo *dilatação atrial*, tanto porque é mais tradicional (e o valor da tradição ainda se mantém à medida que caminhamos pelo novo milênio) quanto porque a grande maioria dos casos de alterações da onda P é devida à dilatação atrial.

## Como o ECG pode se alterar

Três situações podem acontecer com uma onda no ECG quando uma câmara se hipertrofia ou se dilata:

1. a câmara pode levar mais tempo para se despolarizar. A onda do ECG pode, portanto, *ter maior duração*;
2. a câmara pode gerar mais corrente e, assim, uma maior voltagem. Logo, a onda pode *aumentar em amplitude*;
3. uma maior percentagem da corrente elétrica total pode se mover através da câmara expandida. O vetor elétrico médio, ou *eixo elétrico*, da onda do ECG pode, dessa forma, desviar-se.

Como o conceito do eixo é tão importante para o diagnóstico de hipertrofia e dilatação, é necessário refletir, por alguns momentos, para desenvolver essa ideia.

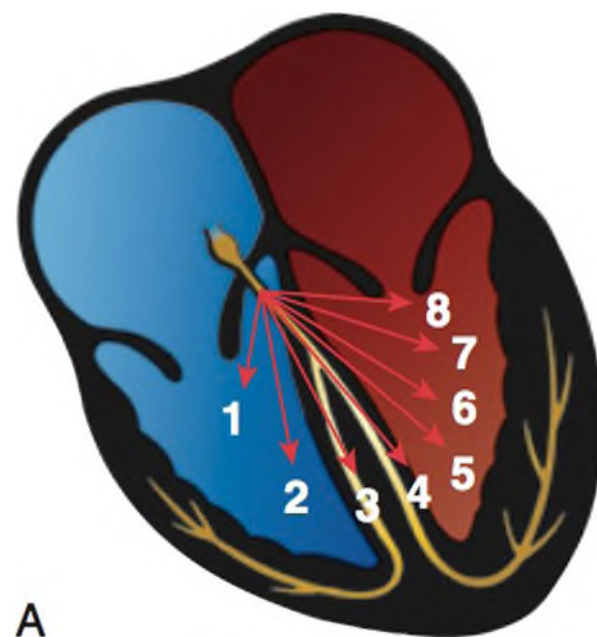


(A) Uma onda normal. (B) A mesma onda quando a câmara está dilatada ou hipertrofiada. Amplitude e duração da onda estão aumentadas. Uma terceira alteração, um desvio no eixo elétrico, será discutida nas páginas a seguir.

## Eixo

Já foi abordado como o ECG registra o vetor instantâneo das forças elétricas a qualquer momento. Usando esta ideia, é possível representar a despolarização completa (ou repolarização) de uma câmara, desenhando uma série de vetores sequenciais, com cada vetor representando a soma de todas as forças elétricas em um determinado momento.

Como é mais fácil visualizar, vamos focar a despolarização ventricular (o complexo QRS) antes de passar para a despolarização atrial (a onda P) e para a repolarização ventricular (a onda T).



A despolarização ventricular é representada por oito vetores sequenciais instantâneos, ilustrando como as forças elétricas, em geral, se movem para a esquerda de modo progressivo. Embora, para maior clareza, tenham sido mostrados apenas oito vetores instantâneos, poderiam ter sido 18 ou 8.000.

O primeiro vetor representa a despolarização septal, e cada vetor sucessivo representa a despolarização progressiva dos ventrículos. Os vetores se desviam de modo progressivo para a esquerda porque a atividade elétrica do ventrículo esquerdo, que é muito maior, domina o ECG.

O vetor que representa a média todos os vetores instantâneos é chamado de *vetor médio*.

A *direção* do vetor médio é chamada de **eixo elétrico médio**.



Um único vetor resume todos os vetores instantâneos. Esse vetor resultante é chamado de *vetor médio*, e a sua direção é o eixo da despolarização ventricular. O eixo é definido apenas no plano frontal.

O vetor QRS médio aponta para a esquerda e para baixo, representando a direção média do fluxo de corrente durante a despolarização ventricular. O eixo normal do QRS – a direção desse vetor médio – fica, então, entre  $+90^\circ$  e  $0^\circ$ . (A maioria dos cardiologistas estende a faixa de normalidade de  $+90^\circ$  a  $-30^\circ$ . Com o tempo, à medida que você se tornar mais confortável com o conceito de eixo, deve adicionar esse requisito à sua análise elétrica, mas, por enquanto,  $+90^\circ$  a  $0^\circ$  será bastante satisfatório.)



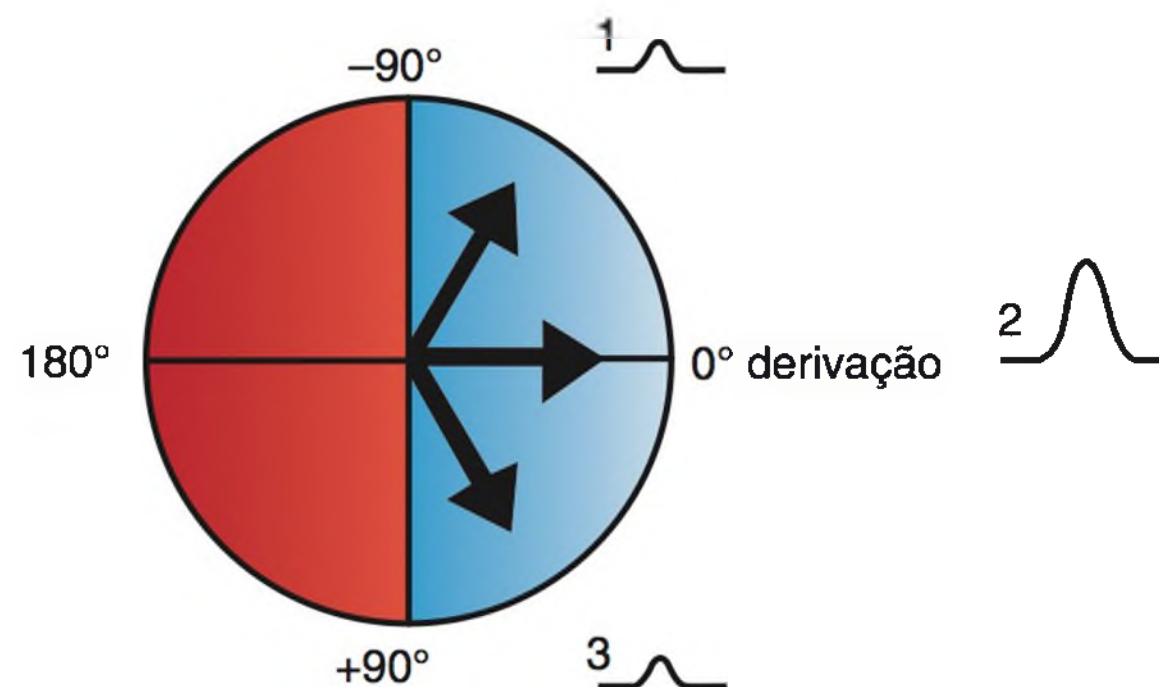
Se o eixo do QRS estiver dentro do quadrante sombreado, entre  $0^\circ$  e  $90^\circ$ , ele é normal.

Podemos determinar se o eixo do QRS em qualquer ECG é normal olhando apenas para as derivações I e aVF. **Se o complexo QRS for positivo nas derivações I e aVF, o eixo do QRS deve ser normal.**

Por que é assim?

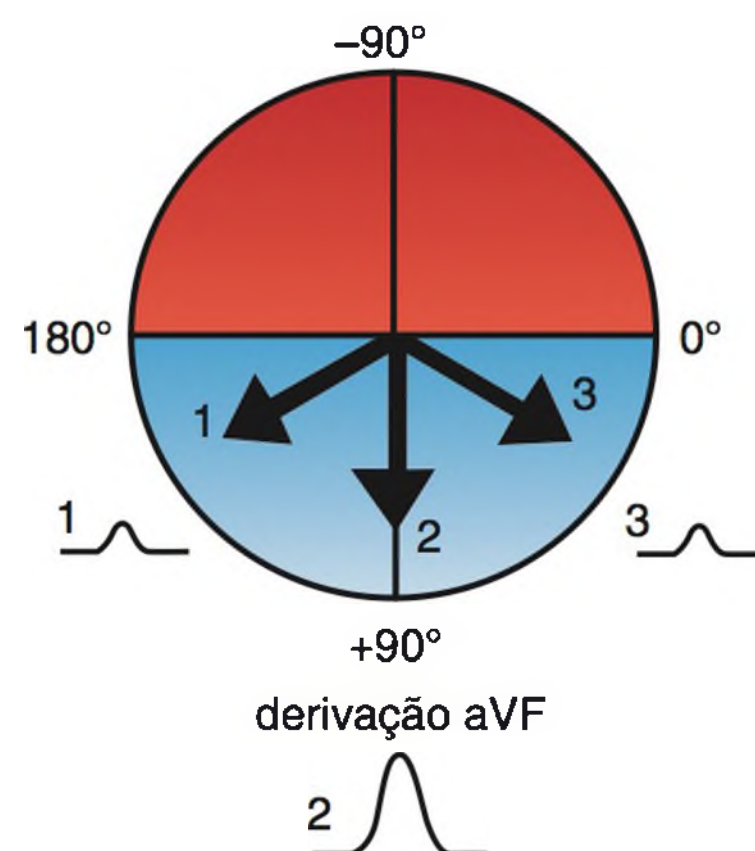
## Determinando se o eixo do QRS é normal

Sabemos que qualquer derivação irá registrar uma deflexão positiva se a onda de despolarização estiver se movendo em sua direção. A derivação I é orientada a  $0^\circ$ . Assim, se o vetor médio de QRS é direcionado a qualquer lugar entre  $-90^\circ$  e  $+90^\circ$ , a derivação I irá registrar um complexo QRS predominantemente positivo.



Qualquer vetor médio de QRS orientado entre  $-90^\circ$  e  $+90^\circ$  produz um complexo QRS predominantemente positivo na derivação I. Três vetores médios diferentes de QRS são mostrados. Todos esses são orientados entre  $-90^\circ$  e  $+90^\circ$ , portanto, eles irão produzir um complexo QRS em maioria positiva. Os três complexos QRS mostrados aqui ilustram o que a derivação I iria registrar para cada um dos três vetores.

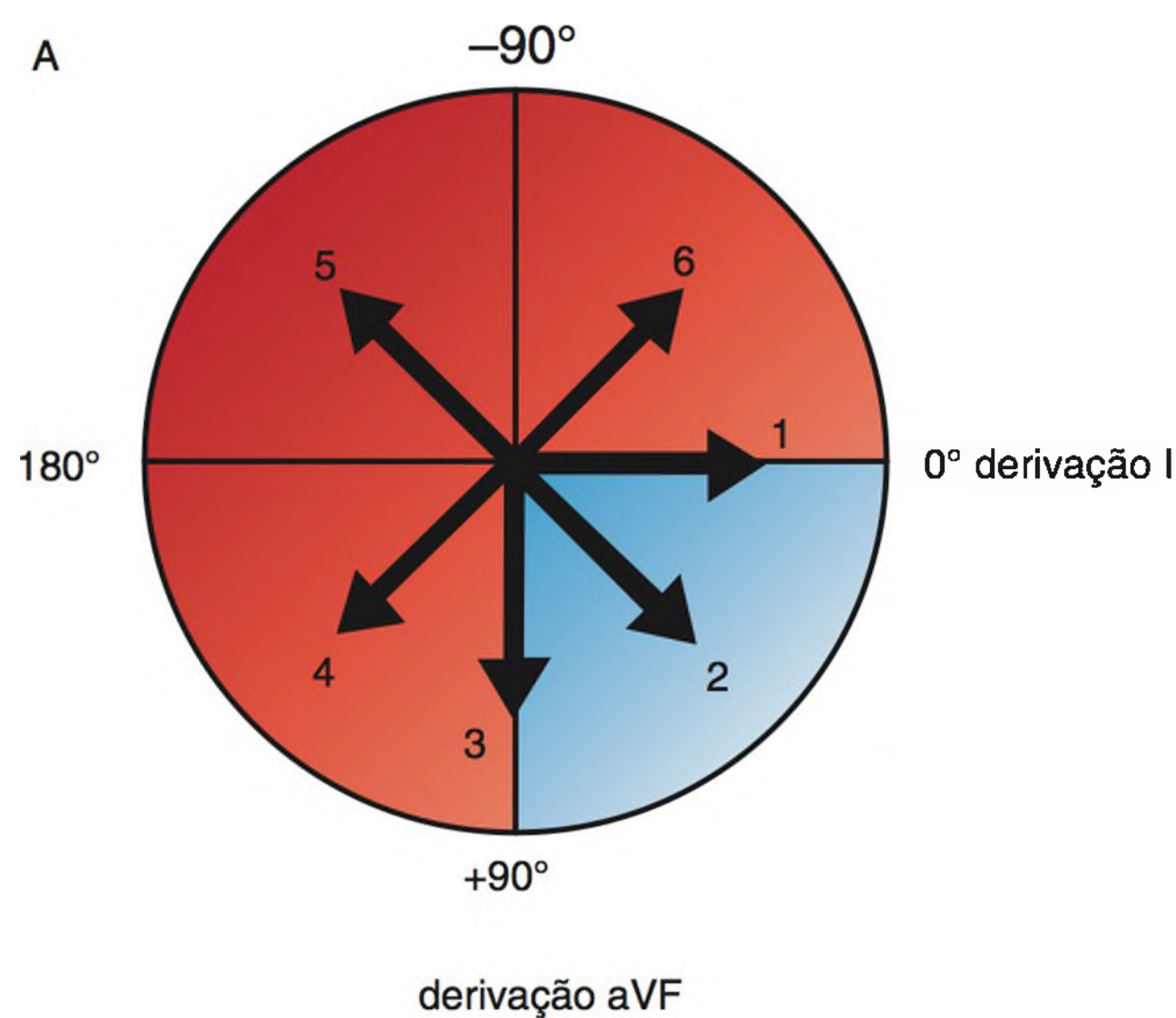
A derivação aVF é orientada a  $+90^\circ$ . Se o vetor médio do QRS for direcionado a qualquer lugar entre  $0^\circ$  e  $180^\circ$ , a derivação aVF irá registrar um complexo QRS predominantemente positivo.



Qualquer vetor médio de QRS orientado entre  $0^\circ$  e  $180^\circ$  irá produzir um complexo QRS predominantemente positivo em aVF. Três vetores médios diferentes são mostrados, todos orientados de modo que a derivação aVF registre uma deflexão em maioria positiva, como ilustrado.

Se o complexo QRS for predominantemente positivo tanto nas derivações I quanto nas aVF, então o eixo do QRS deve estar no quadrante no qual ambos são positivos, ou seja, entre  $0^\circ$  e  $90^\circ$ . Esse é o eixo normal do QRS.

Outro modo de olhar para isso é ter uma abordagem inversa: **se o complexo QRS tanto na derivação I quanto na derivação aVF não for em sua maioria positivo, então o eixo do QRS não está entre  $0^\circ$  e  $90^\circ$  e não é normal.**



B

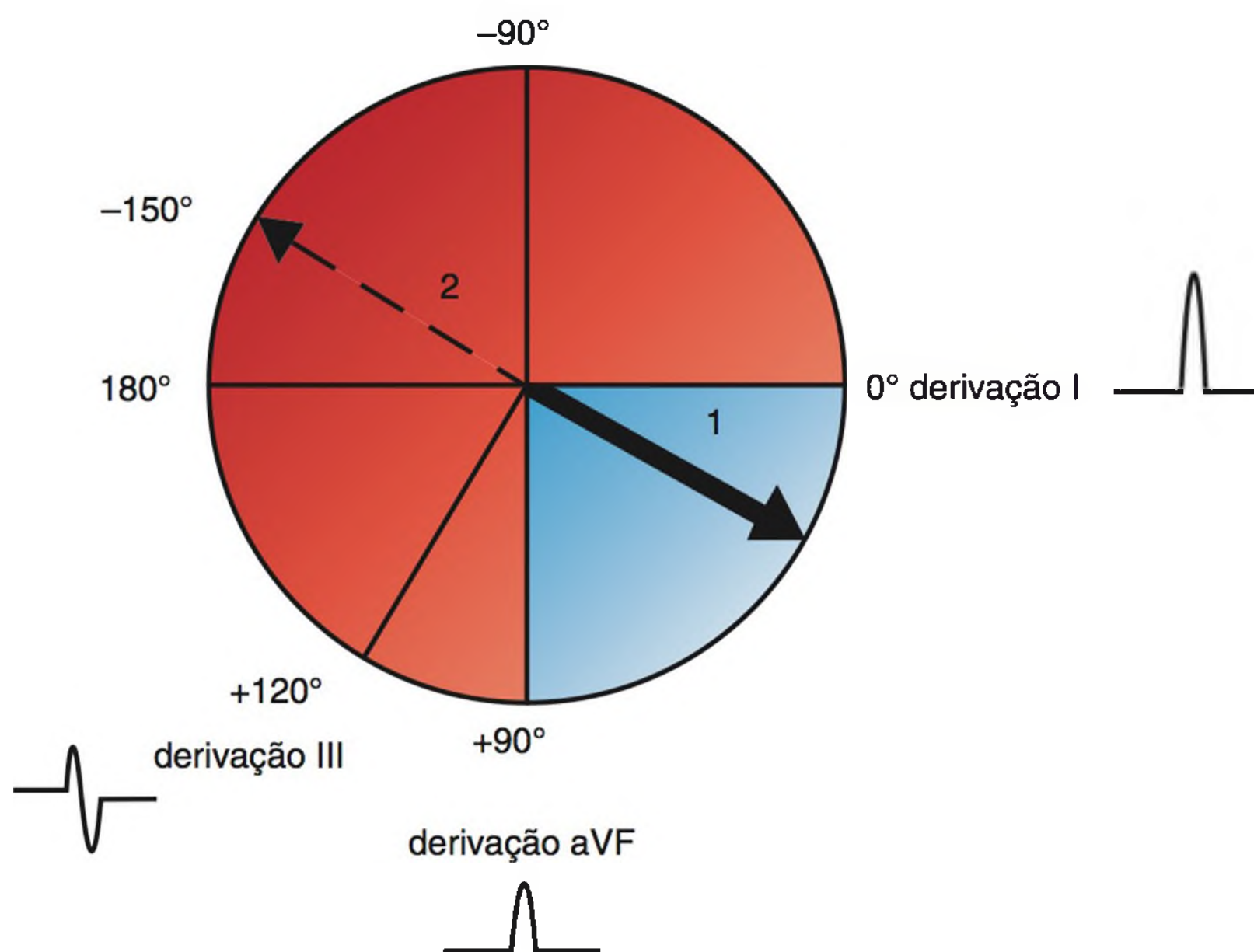
	derivação I	derivação aVF
1		
2		
3		
4		
5		
6		

(A) Seis eixos diferentes de QRS são mostrados. Apenas um eixo direcionado entre  $0^\circ$  e  $90^\circ$  (quadrante sombreado) irá produzir um complexo QRS com predominância positiva nas derivações I e aVF. (B) Os complexos QRS nas derivações I e aVF associados com cada um dos seis eixos são apresentados. Apenas o eixo 2 é normal e associado com um QRS predominantemente positivo em ambas as derivações, embora a maioria dos cardiologistas também considere normais os eixos 1 e 3.

## Definição precisa do eixo

Embora, de modo geral, seja suficiente observar se o eixo é normal ou não, é possível ser um pouco mais rigoroso e definir o ângulo real do eixo com uma precisão razoável. Tudo que você precisa fazer é procurar a derivação dos membros na qual o complexo QRS é mais próximo de ser **bifásico**, com deflexões positivas e negativas praticamente iguais (às vezes, as deflexões são tão pequenas que a onda aparece achatada ou **isoelétrica**). O eixo, então, deve ser orientado de forma perpendicular a essa derivação porque um eletrodo orientado **perpendicularmente** à direção média do fluxo da corrente registra uma onda bifásica.

Assim, por exemplo, se o complexo QRS na derivação III (orientação  $+120^\circ$ ) for bifásico, então o eixo deve ser orientado em ângulos retos ( $90^\circ$ ) com esta derivação, em  $+30^\circ$  ou  $-150^\circ$ . E, se já for de conhecimento que o eixo é normal – ou seja, se o complexo QRS é positivo nas derivações I e aVF –, então o eixo não pode estar em  $-150^\circ$ , mas em  $+30^\circ$ .

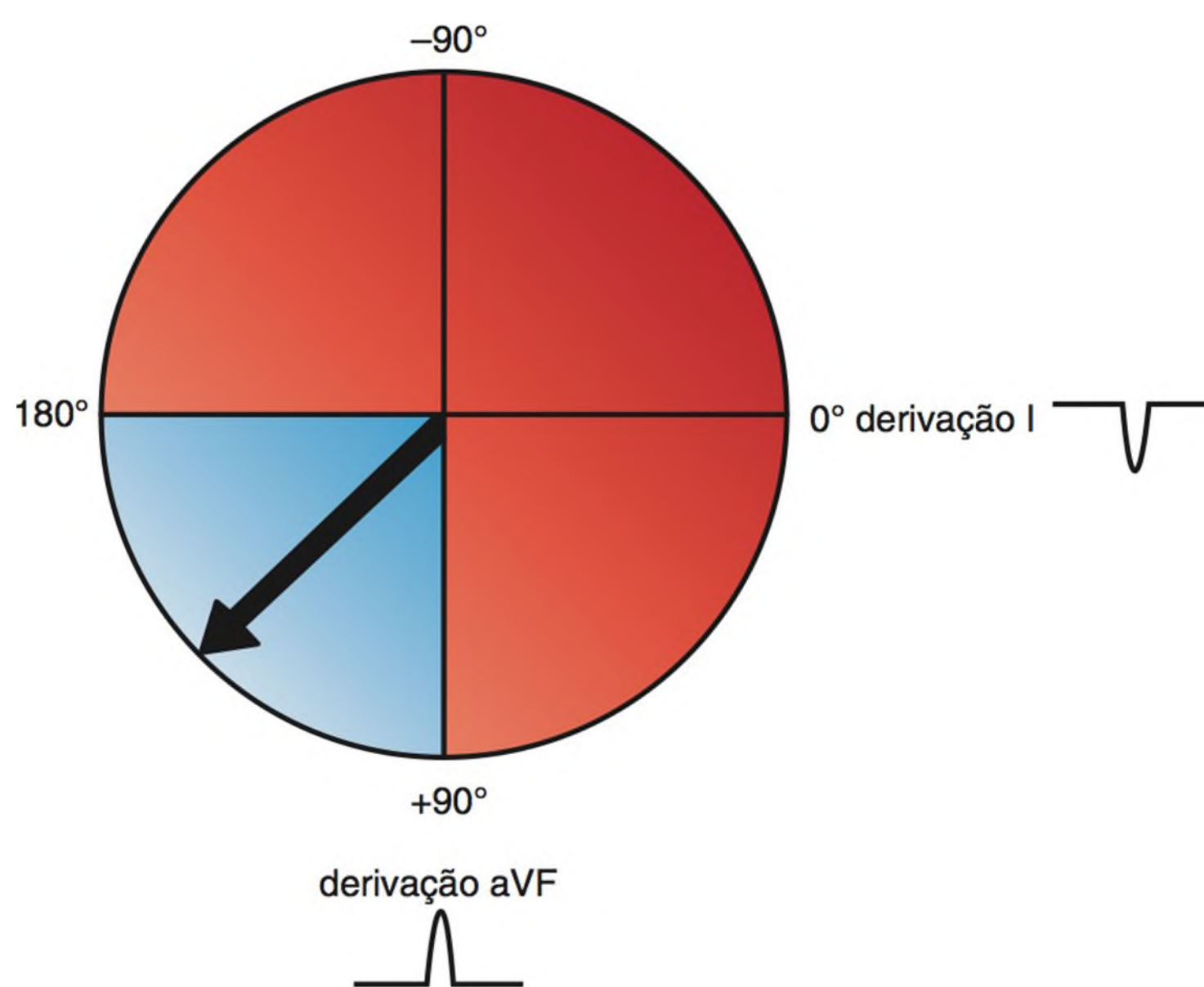


Os complexos QRS são apresentados para as derivações I, III e aVF. Determinar o eixo é fácil. O complexo QRS é bifásico na derivação III. O eixo, portanto, deve ser  $+30^\circ$  ou  $-150^\circ$ . Contudo, como o complexo QRS é positivo nas derivações I e aVF, o eixo deve ser normal, ou seja, deve estar dentro do quadrante sombreado. O eixo, dessa forma, só pode ser  $+30^\circ$ .

### Desvio de eixo: Sendo mais específico sobre a definição de eixo anormal

O eixo normal do QRS está entre  $0^\circ$  e  $90^\circ$ . Se o eixo estiver entre  $90^\circ$  e  $180^\circ$ , há *desvio do eixo para a direita*. O complexo QRS, nas derivações I e aVF, será positivo ou negativo em um paciente com desvio do eixo para a direita?

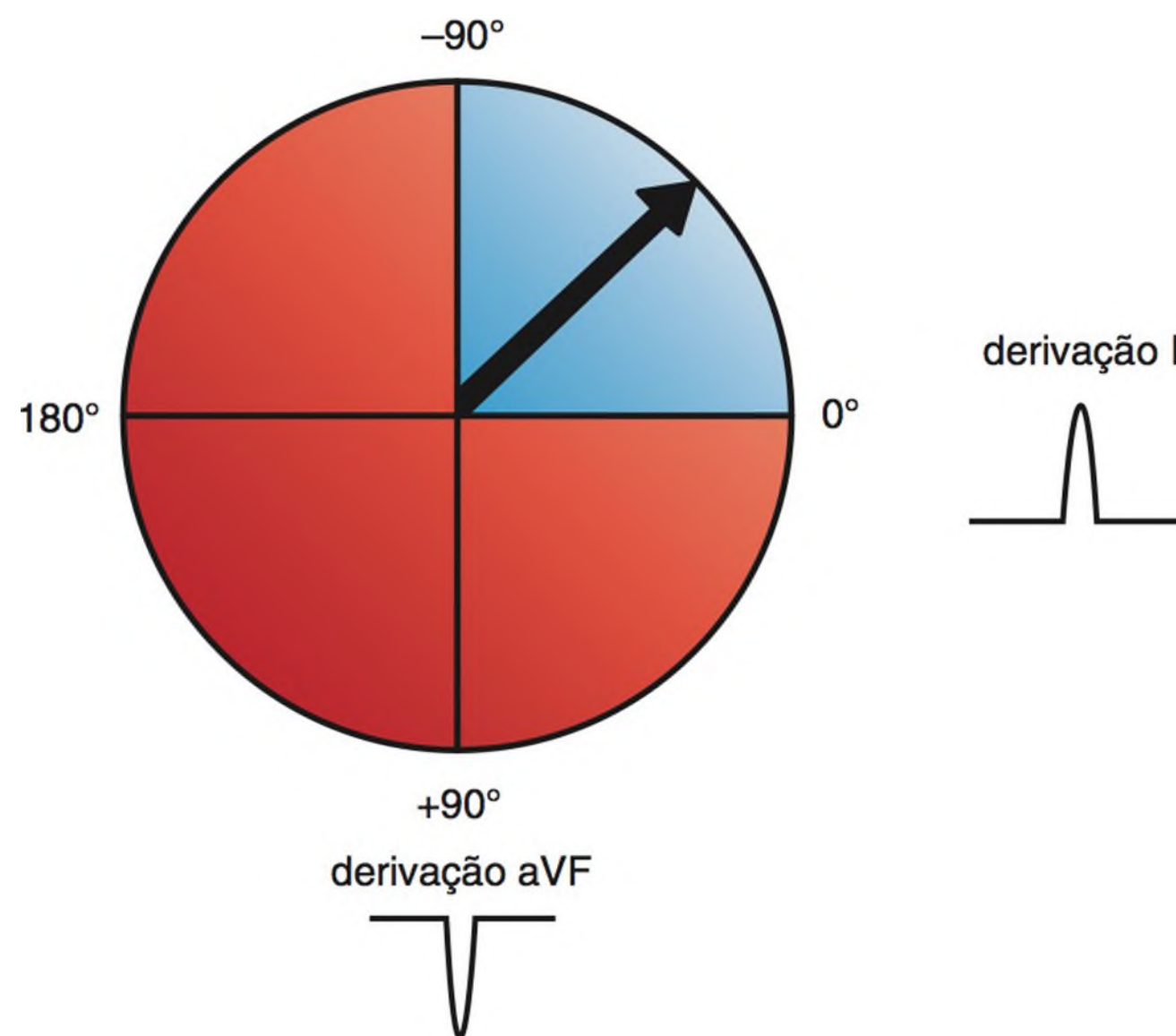
O complexo QRS na derivação aVF ainda será positivo, mas será negativo na derivação I.



Desvio do eixo para a direita. O complexo QRS é negativo na derivação I, ao passo que é positivo em aVF.

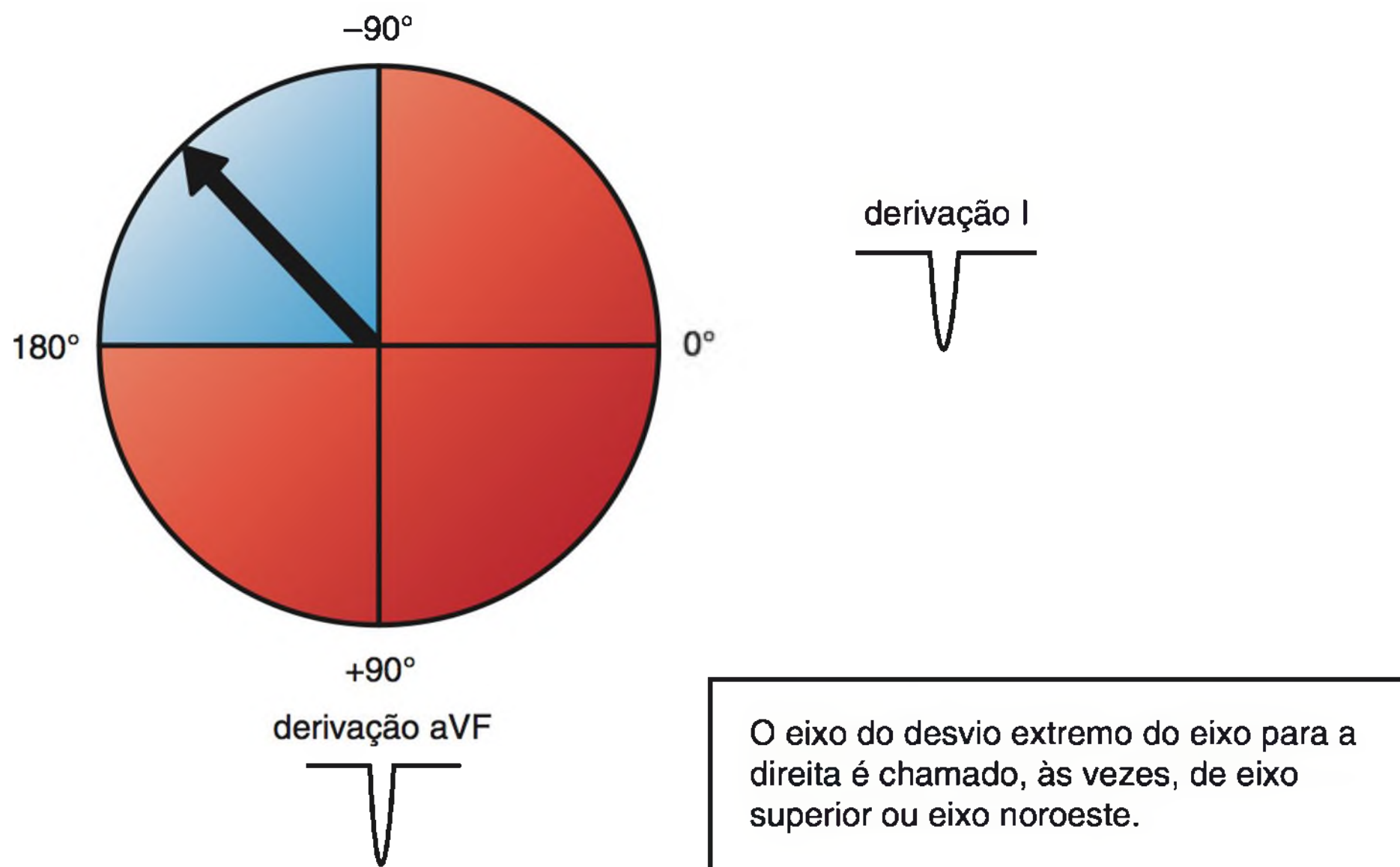


Se o eixo estiver entre  $0^\circ$  e  $-90^\circ$ , há *desvio do eixo para a esquerda*. Nesse caso, o complexo QRS na derivação I será positivo, mas será negativo em aVF.



Desvio do eixo para a esquerda.

Em casos raros, o eixo se torna bastante desorientado e fica entre  $-90^\circ$  e  $180^\circ$ . Isso é chamado de *desvio extremo do eixo para a direita*. O complexo QRS será negativo nas derivações I e aVF.



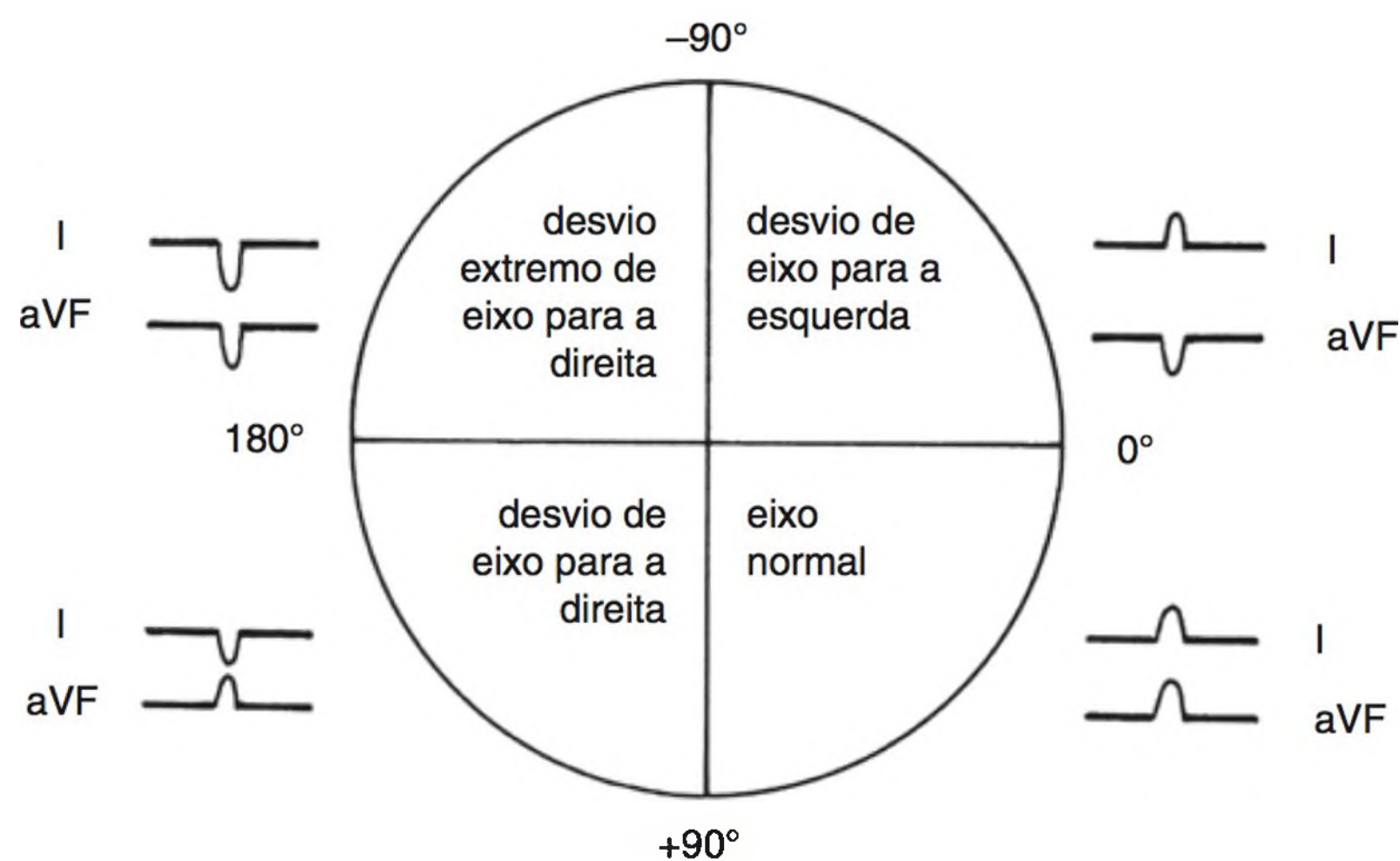
Desvio extremo do eixo para a direita.



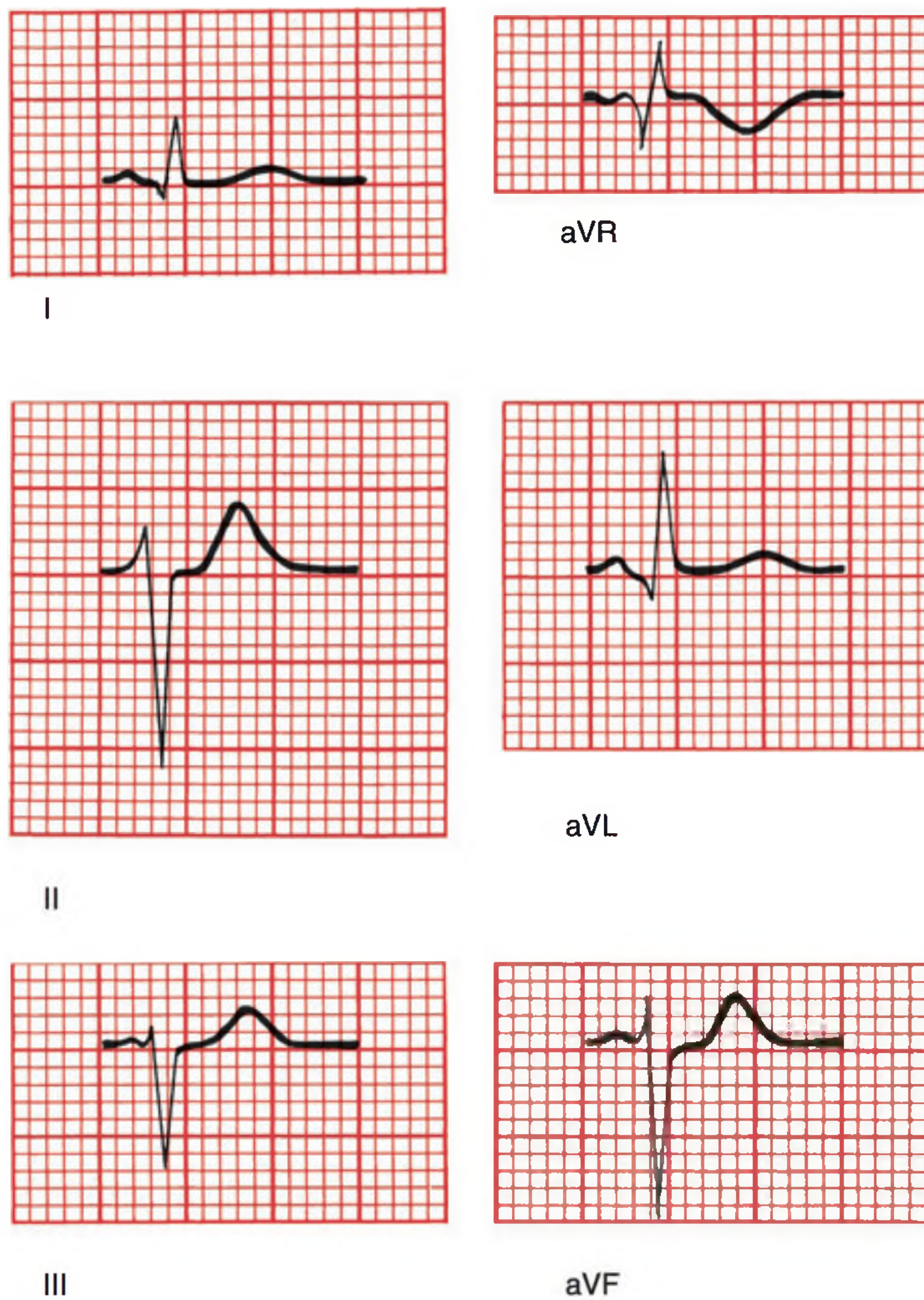
## Eixo

1. O termo *eixo* se refere à direção do vetor elétrico médio, representando a direção média do fluxo de corrente. Ele é definido apenas no plano frontal.
2. Para determinar o eixo, encontre a derivação na qual o complexo QRS é quase bifásico. O eixo do QRS deve estar perpendicular ao eixo dessa derivação.
3. Uma rápida estimativa do eixo pode ser feita apenas olhando para as derivações I e aVF:

<i>Eixo</i>	<i>Derivação I</i>	<i>Derivação aVF</i>
Eixo normal	Positivo	Positivo
Desvio de eixo para a esquerda	Positivo	Negativo
Desvio de eixo para a direita	Negativo	Positivo
Desvio extremo de eixo para a direita	Negativo	Negativo



No ECG a seguir são apresentadas as ondas registradas pelas seis derivações do plano frontal. O eixo do QRS é normal ou há um desvio de eixo?



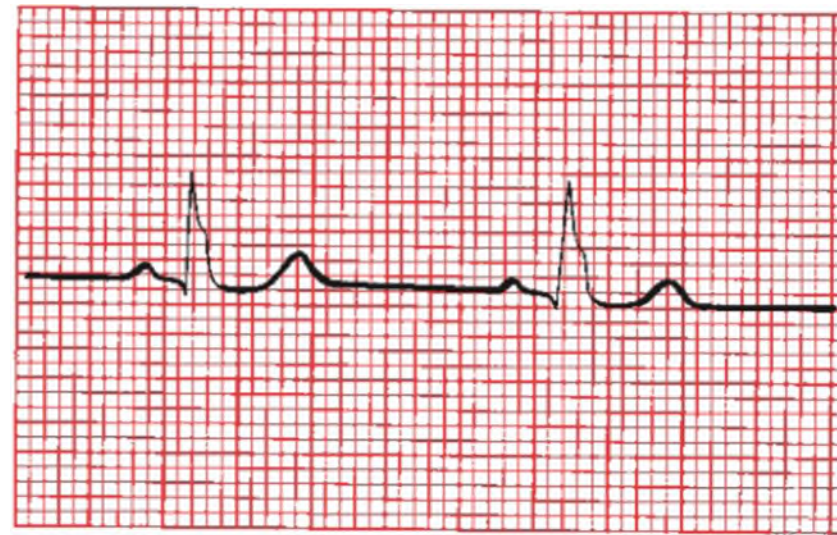
Este paciente tem desvio de eixo para a esquerda; o complexo QRS é predominantemente positivo na derivação I e negativo na derivação aVF.

Agora, você pode definir o eixo com mais precisão encontrando a derivação com um complexo bifásico?

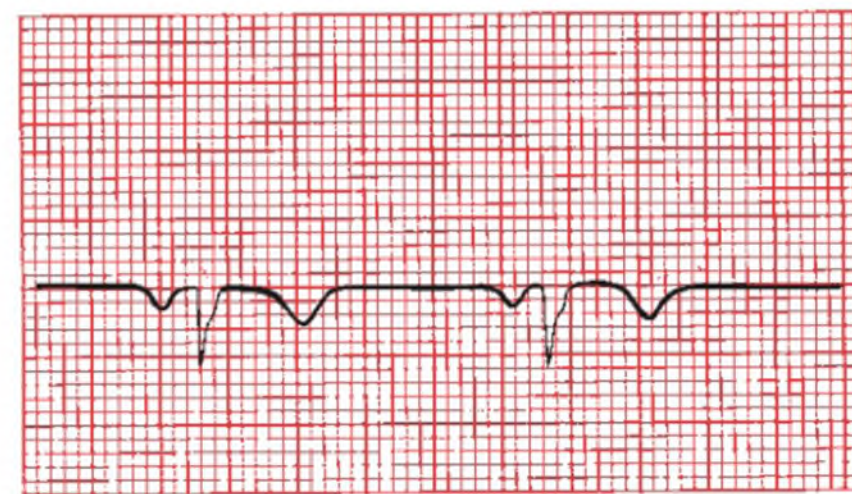
O complexo QRS em aVR é quase bifásico, portanto, o eixo elétrico deve estar quase perpendicular a ele, em  $-60^\circ$  ou  $+120^\circ$ . Como se sabe, o eixo cai dentro da zona de desvio de eixo para a esquerda (ou seja, entre  $0^\circ$  e  $-90^\circ$ ), o eixo correto deve ser  $-60^\circ$ .

Da mesma forma que com o complexo QRS, é possível definir o eixo da onda P e da onda T em cada ECG. O **eixo normal da onda P** está entre  $0^\circ$  e  $70^\circ$  em adultos e entre  $0^\circ$  e  $90^\circ$  em crianças. O **eixo da onda T** é variável, mas deve se aproximar do eixo de QRS, ficando entre  $50^\circ$  e  $60^\circ$  do eixo do QRS.

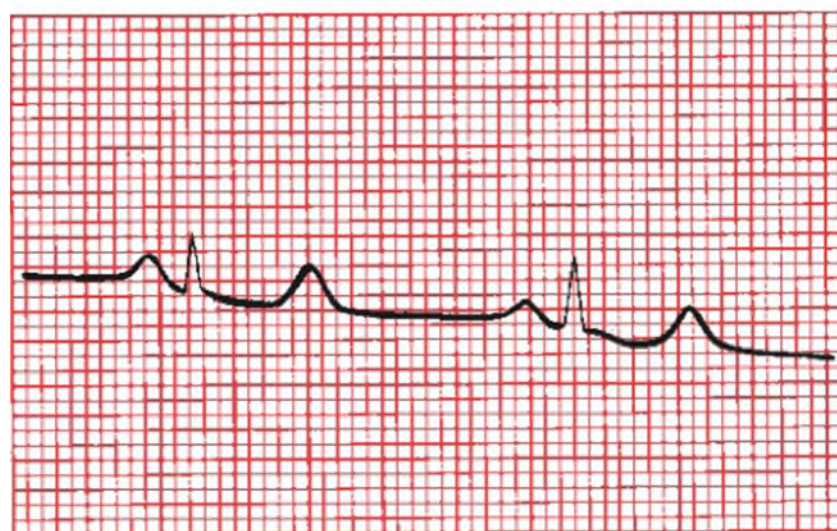
Você pode identificar o eixo do complexo QRS, da onda P e da onda T no ECG a seguir?



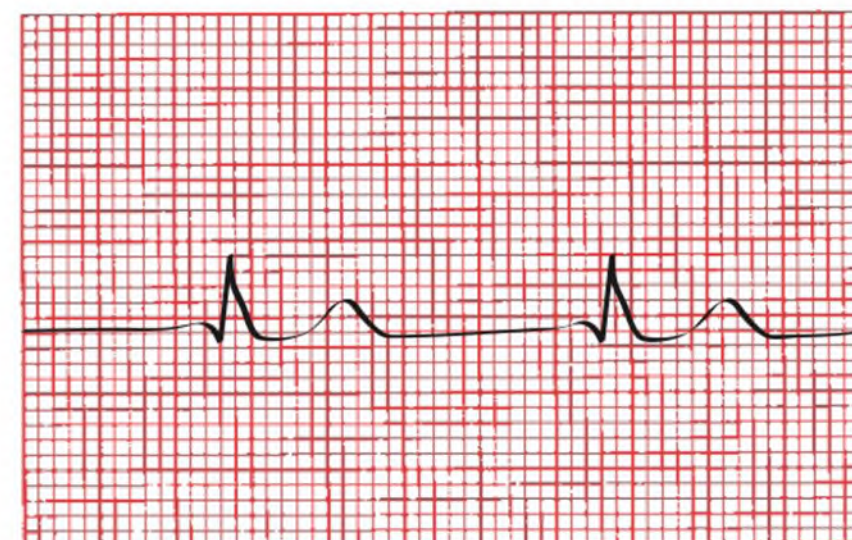
I



aVR



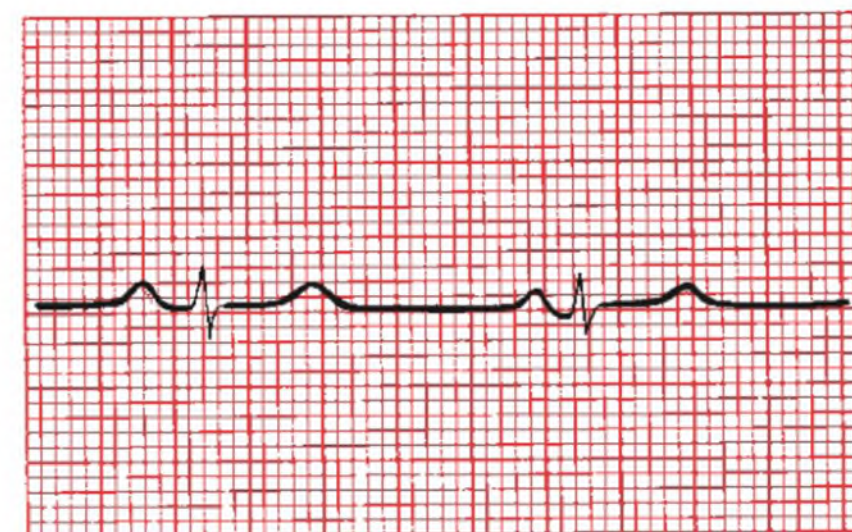
II



aVL



III



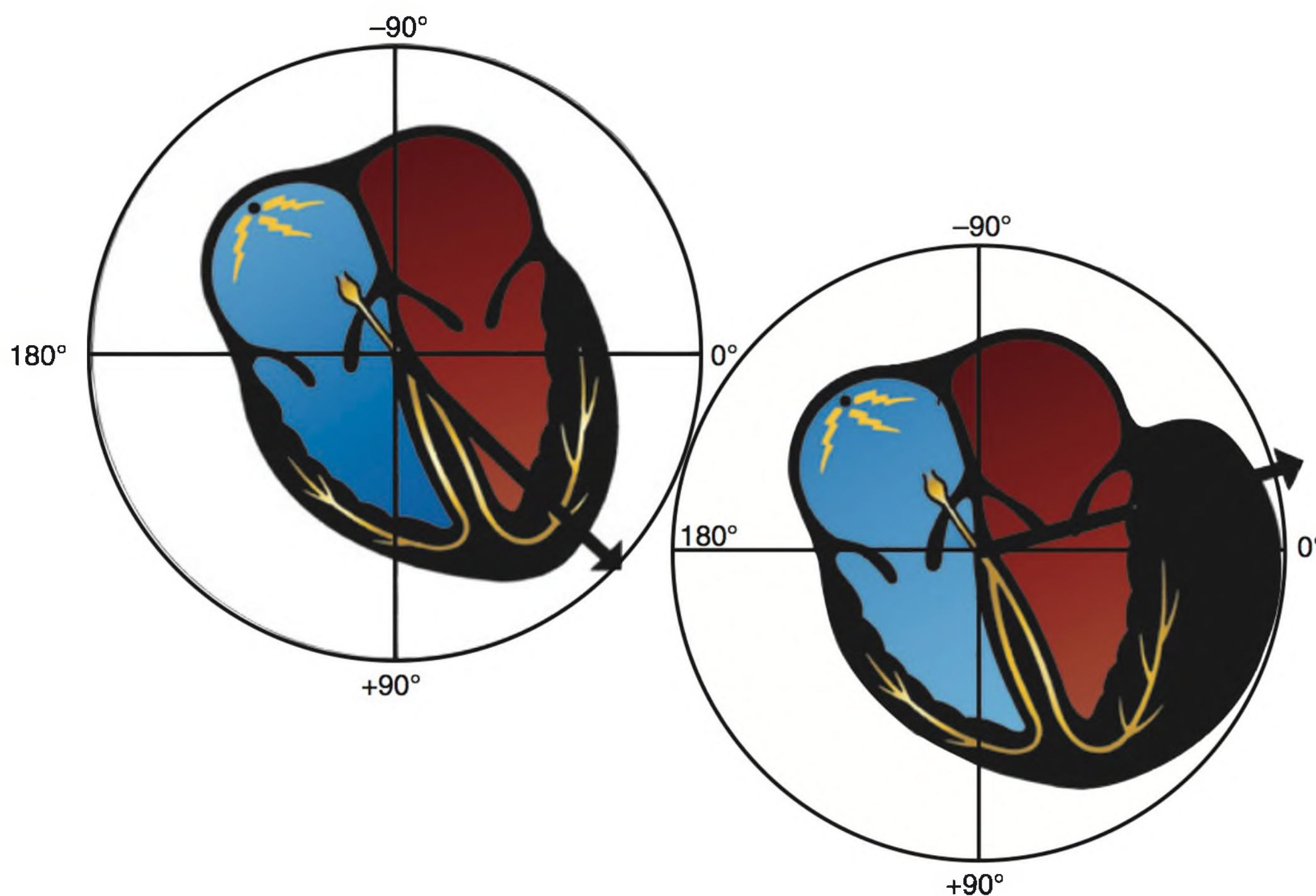
aVF

(A) O eixo do QRS está em torno de  $0^\circ$ . Ele é quase bifásico em aVF, implicando um eixo de  $0^\circ$  ou de  $180^\circ$ . Como o complexo QRS na derivação I tem uma onda R alta, o eixo deve ser  $0^\circ$ . (B) A derivação aVL é quase isoeletrica para a onda P, portanto, o eixo da onda P deve estar em  $60^\circ$  ou  $-120^\circ$ . Como a onda P é positiva nas derivações I e aVF, o eixo deve ser de  $60^\circ$ . (C) Todas as derivações com ondas R altas têm ondas T positivas. As ondas T são achatadas na derivação III, indicando um eixo perpendicular à derivação III (de  $+30^\circ$  ou  $-150^\circ$ ). Como há uma onda T alta na derivação I, o eixo deve estar em  $+30^\circ$ .

## **Desvio de eixo, hipertrofia e dilatação**

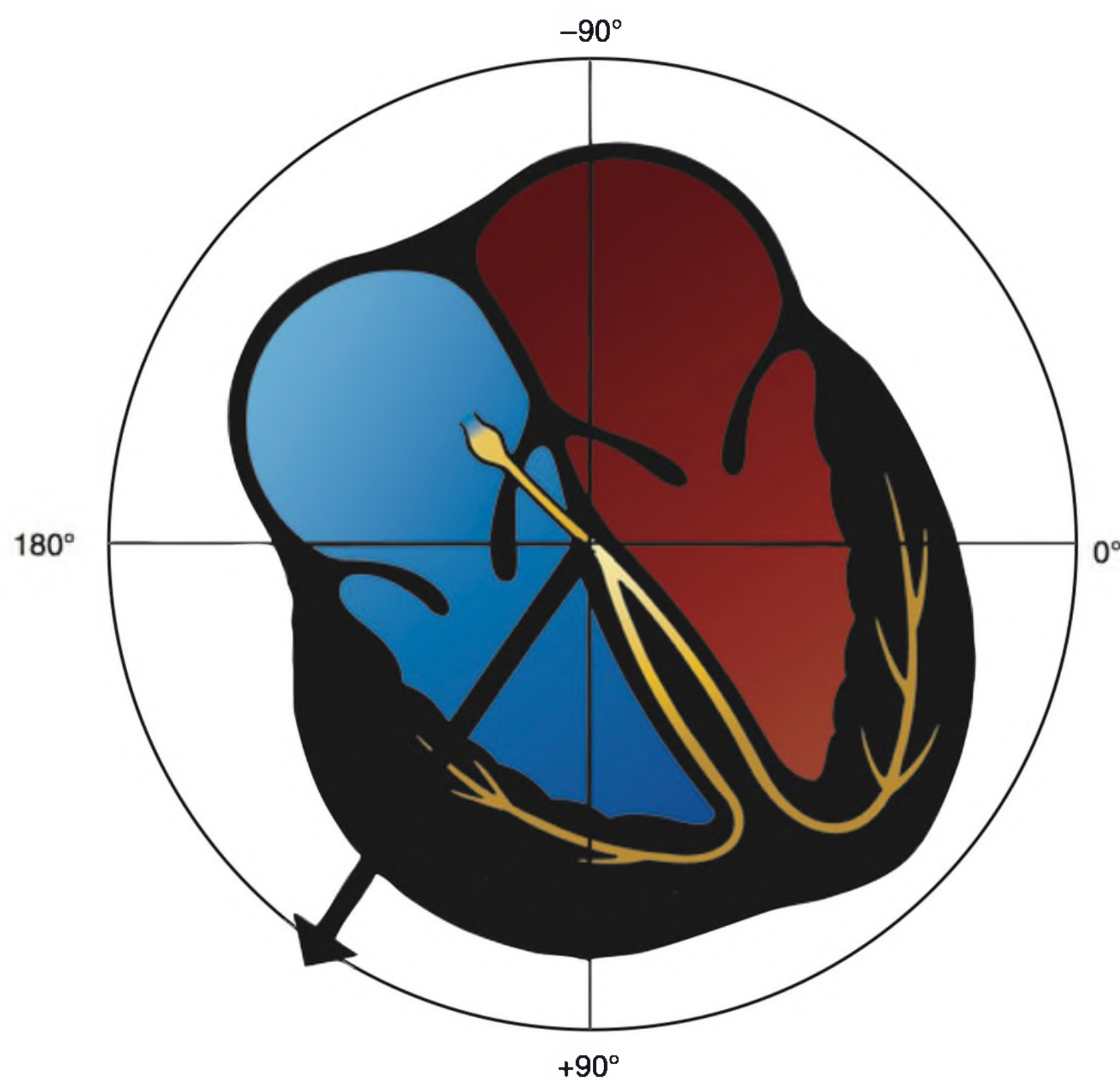
Por que o desvio de eixo tem alguma relação com hipertrofia e dilatação do coração? Como o conceito de desvio de eixo é mais bem aplicado à hipertrofia ventricular, vamos considerar o que acontece com o fluxo de eletricidade quando um ventrículo se hipertrofia.

No coração normal, o eixo do QRS fica entre  $0^\circ$  a  $+90^\circ$ , refletindo a dominância elétrica do ventrículo esquerdo, muito maior em relação ao ventrículo direito. Imagine, agora, um homem de 65 anos que tenha deixado a sua hipertensão sem tratamento por muitos anos. Ele vem ao seu consultório devido à cefaleia e dispneia, e você descobre uma pressão arterial muito elevada, de 190/115 mmHg. Essa hipertensão severa e sustentada forçou o ventrículo esquerdo a trabalhar muito forte por muito tempo, e ele se hipertrofiou. A sua dominância elétrica sobre o ventrículo direito, portanto, torna-se ainda mais profunda. O vetor elétrico médio é empurrado ainda mais para a esquerda e o resultado é um *desvio do eixo para a esquerda*.



Na hipertrofia ventricular esquerda, o eixo elétrico se move ainda mais para a esquerda, resultando em desvio do eixo para a mesma direção.

A hipertrofia ventricular direita é muito menos comum e requer uma enorme alteração nas proporções do ventrículo direito para superar as forças elétricas geradas pelo ventrículo esquerdo, que costuma ser dominante. Ela pode ocorrer, contudo, em casos de doença pulmonar obstrutiva crônica suficientemente grave para produzir hipertensão arterial pulmonar ou de doença cardíaca congênita não corrigida, com profunda sobrecarga de pressão ou de volume do ventrículo direito. Se o ventrículo direito se hipertrofia o bastante, isso pode ser detectado no ECG como um desvio no eixo do QRS. O eixo elétrico médio do fluxo de corrente é direcionado para a direita e o resultado é um *desvio do eixo para a direita*.



Na hipertrofia ventricular direita, o eixo elétrico se move para a direita, resultando em desvio do eixo para a mesma direção.

Este é um bom momento para reafirmar três ocorrências possíveis a uma onda no ECG com dilatação ou hipertrofia:

1. a onda pode ter um aumento na duração;
2. a onda pode ter um aumento na amplitude;
3. pode haver um desvio de eixo.

Foram desenvolvidos critérios eletrocardiográficos específicos para o diagnóstico de aumento atrial e hipertrofia ventricular, os quais são discutidos nas páginas seguintes.

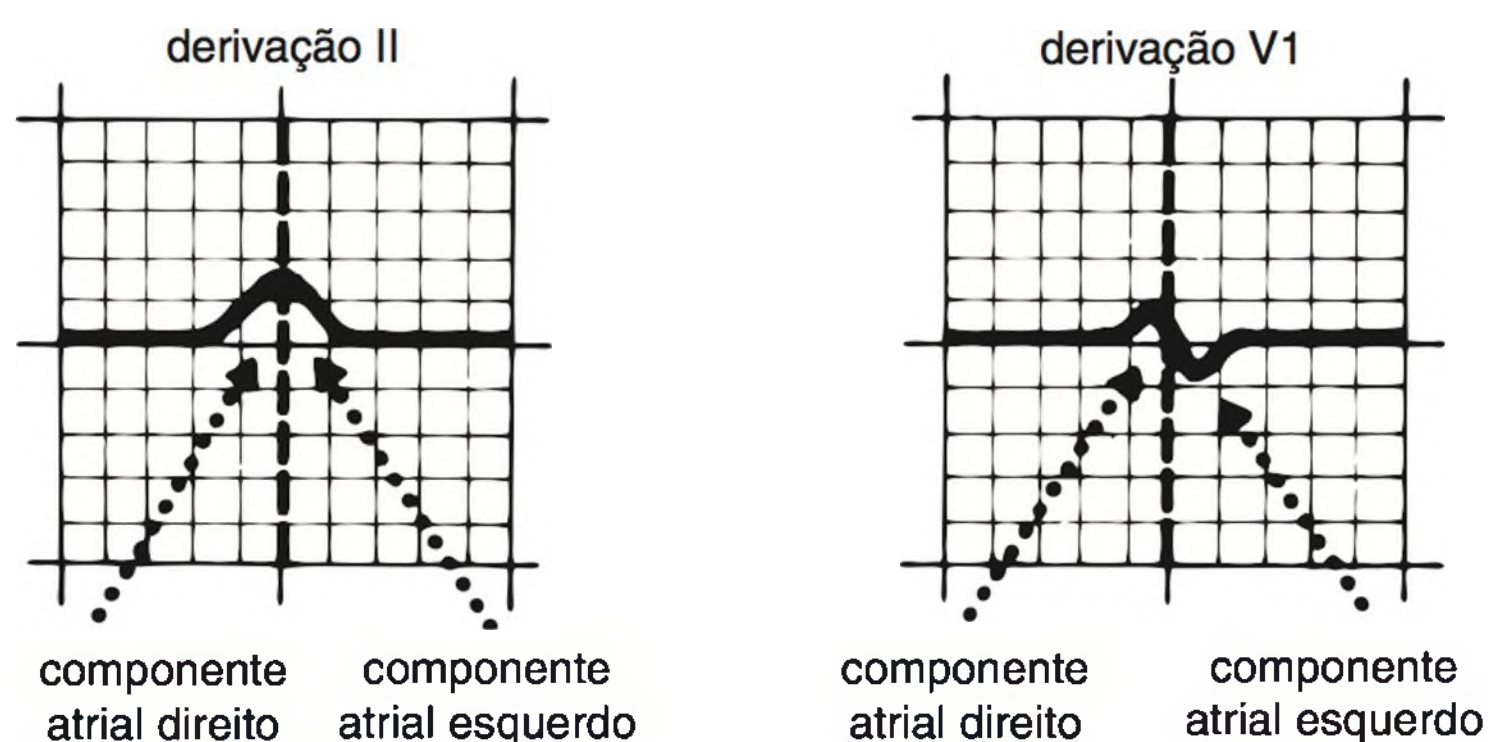
 **Aumento atrial**

A onda P normal tem uma duração menor do que 0,12 segundo e a maior deflexão, quer seja positiva ou negativa, não deve exceder 2,5 mm. A primeira parte da onda P representa a despolarização atrial direita, e a segunda parte, a despolarização atrial esquerda.

Praticamente todas as informações de que você precisa para avaliar o aumento atrial podem ser encontradas nas derivações II e V1. A derivação II é útil porque é orientada quase paralela ao fluxo de corrente através dos átrios (ou seja, paralela ao vetor médio da onda P). Ela registra, portanto, a maior deflexão positiva e é muito sensível a qualquer perturbação na despolarização atrial. A derivação V1 é útil porque é orientada de forma perpendicular ao fluxo de eletricidade, dessa forma, é bifásica, permitindo a separação fácil dos componentes atrial direito e esquerdo.



A



B

(A) Despolarização atrial normal. (B) A onda P normal nas derivações II e V1. A primeira parte da onda P representa a despolarização atrial direita, a segunda parte representa a despolarização atrial esquerda.

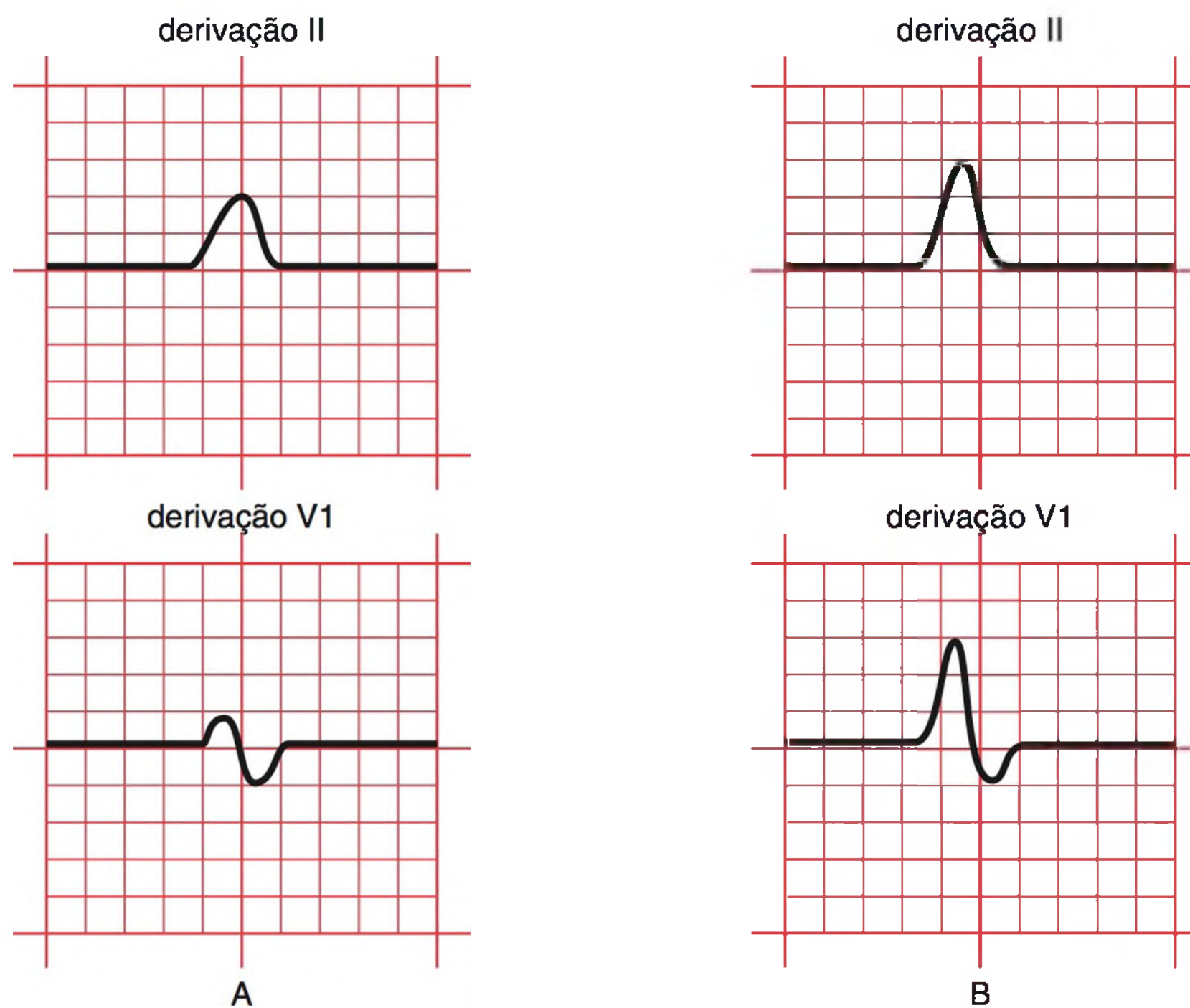


## Aumento atrial direito

Com o *aumento atrial direito*, a amplitude da primeira porção da onda P aumenta. A largura não se altera porque o componente terminal da onda P tem origem no átrio *esquerdo*, e isso permanece inalterado.

O aumento do átrio direito também pode levá-lo a dominar o átrio esquerdo eletricamente. O vetor de despolarização atrial pode girar para a direita e o eixo da onda P pode se mover, no mesmo sentido, aos  $+90^\circ$  ou até além. A onda P mais alta pode não mais aparecer na derivação II, mas, sim, em aVF ou na derivação III.

O quadro clássico do aumento atrial direito é ilustrado nas derivações II e V1 a seguir e foi chamado de *P pulmonale* porque, com frequência, é causado por doença pulmonar grave.



(A) A onda P normal nas derivações II e V1. (B) Aumento atrial direito. Observe a amplitude aumentada do componente atrial direito inicial da onda P. O componente atrial esquerdo final e, por isso, a duração total da onda P estão essencialmente inalterados.

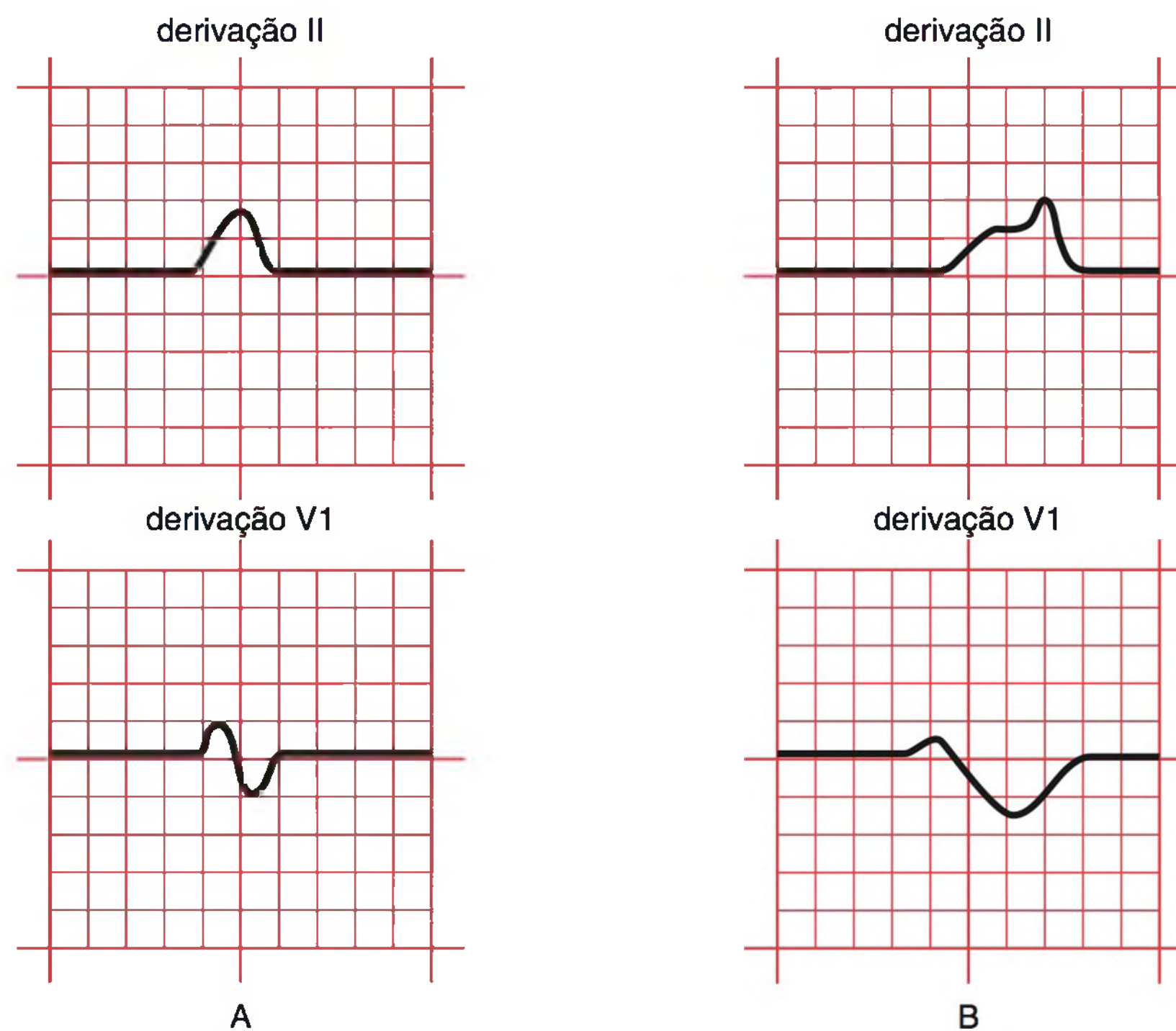
O aumento atrial direito é diagnosticado pela presença das ondas P com amplitude acima de 2,5 mm nas derivações inferiores, II, III e aVF.

## Aumento atrial esquerdo

No *aumento atrial esquerdo*, a segunda porção da onda P pode aumentar em amplitude. O diagnóstico desse aumento requer que a porção terminal (atrial esquerda) da onda P desça pelo menos 1 mm abaixo da linha isoeletrica na derivação V1.

Contudo, uma alteração mais proeminente na onda P é o aumento na sua *duração*. Isso ocorre porque a despolarização atrial esquerda representa a porção terminal da onda P, e a despolarização prolongada pode ser vista imediatamente (no aumento atrial *direito*, a despolarização prolongada é mascarada pela porção atrial esquerda da onda P). O diagnóstico de aumento atrial esquerdo, portanto, também requer que a porção terminal da onda P deva ter pelo menos um quadrado pequeno (0,04 segundos) de largura.

O quadro eletrocardiográfico do aumento atrial esquerdo foi chamado de *P mitral* porque a doença da válvula mitral é uma causa comum desse aumento.



(A) Novamente, a onda P normal nas derivações II e V1. (B) Aumento atrial esquerdo. Observe a amplitude e a duração aumentadas do componente atrial esquerdo terminal da onda P.



## Aumento atrial

*Para diagnosticar aumento atrial, olhe para as derivações II e V1.*

*O aumento atrial direito se caracteriza por:*

1. ondas P com amplitude que excede 2,5 mm nas derivações inferiores;
2. nenhuma alteração na duração da onda P;
3. possível desvio do eixo da onda P para a direita.

*O aumento atrial esquerdo se caracteriza por:*

1. amplitude do componente terminal (negativo) da onda P pode estar aumentada e deve descer pelo menos 1 mm abaixo da linha isoeletrica na derivação V1;
2. duração da onda P está aumentada e a sua porção terminal (negativa) deve ter pelo menos um quadrado pequeno (0,04 segundos) de largura;
3. não é visto nenhum desvio significativo de eixo, porque o átrio esquerdo, em geral, é eletricamente dominante.

Deve ser enfatizado que a evidência eletrocardiográfica de aumento atrial (especialmente aumento do átrio esquerdo) com frequência não tem nenhuma correlação patológica e pode, em alguns casos, apenas refletir algumas anormalidades de inespecíficas condução. As anormalidades do eixo da onda P também podem ser vistas quando o ritmo cardíaco se origina de uma fonte que não o nó sinoatrial (SA), algo que será abordado adiante. A interpretação do aumento atrial no ECG deve, portanto, ser associada ao conhecimento das condições clínicas (uma boa ideia em qualquer circunstância!).

## **Hipertrofia ventricular**

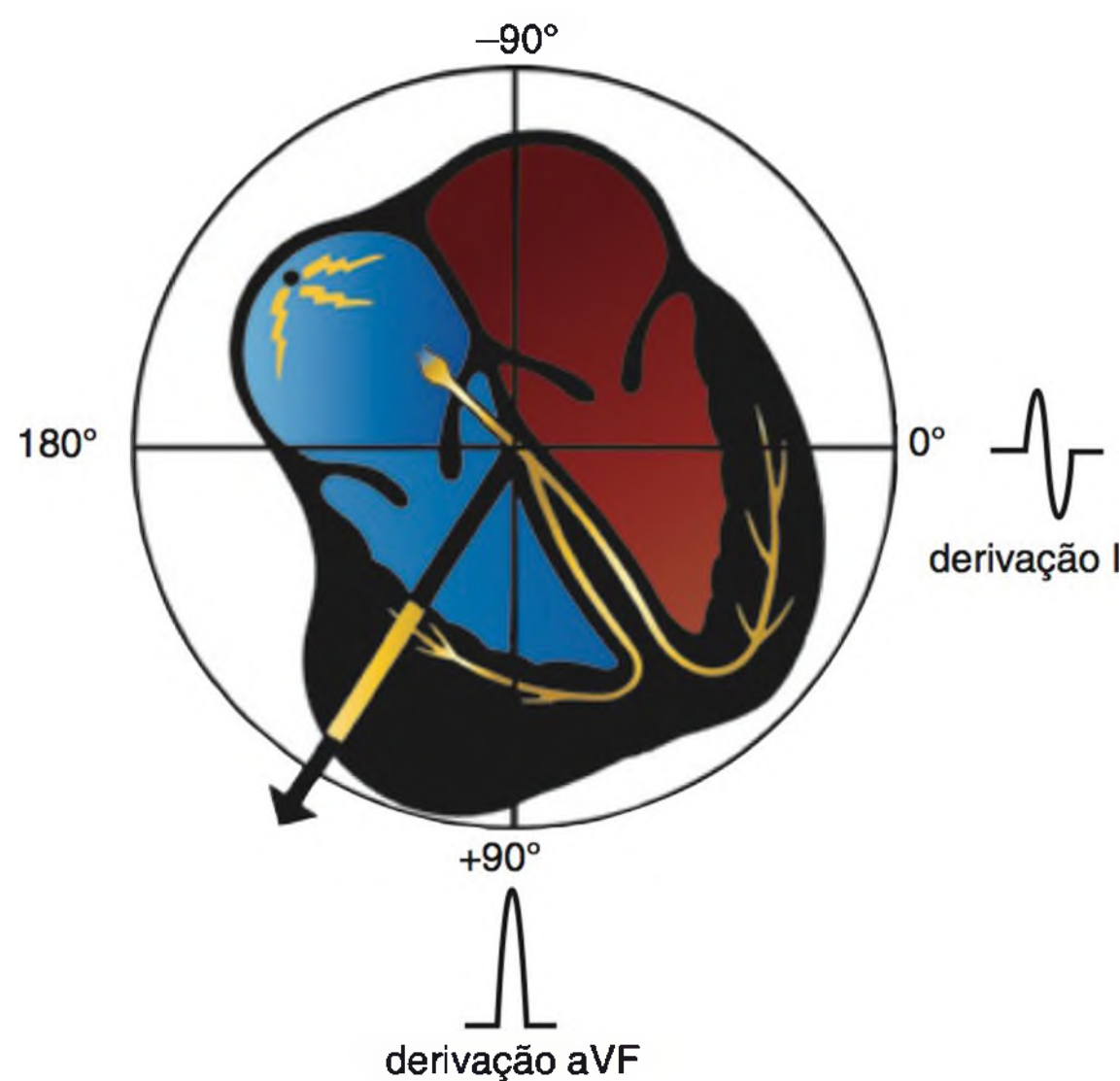
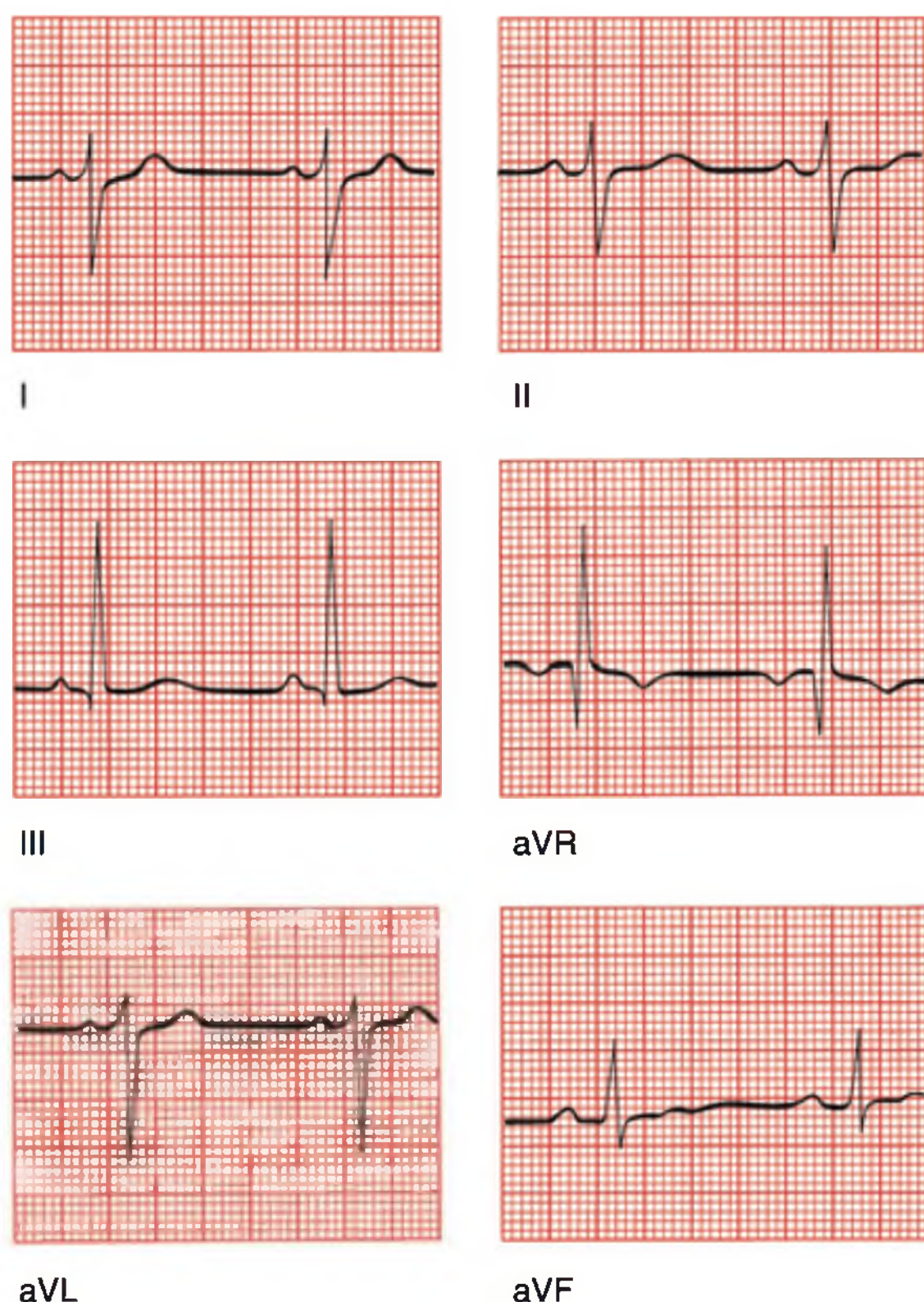
O diagnóstico de hipertrofia ventricular requer uma avaliação cuidadosa do complexo QRS em muitas derivações.

### Hipertrofia ventricular direita

#### *Olhando para as derivações dos membros*

Nas derivações dos membros, a característica mais comum associada com hipertrofia ventricular direita é o desvio do eixo para esse lado, ou seja, o eixo elétrico do complexo QRS, visto, em geral, entre  $0^\circ$  e  $+90^\circ$ , está desviado para entre  $+90^\circ$  e  $+180^\circ$ . Isso reflete uma nova dominância elétrica do ventrículo direito, que em geral é submisso do ponto de vista elétrico.

Muitos cardiologistas acham que o eixo de QRS deve exceder  $+100^\circ$  para que seja feito o diagnóstico de hipertrofia ventricular direita. Assim, o complexo QRS na derivação I (orientado a  $0^\circ$ ) deve ser discretamente mais negativo do que positivo.



A hipertrofia ventricular direita desvia o eixo do complexo QRS para esse lado. O traçado do ECG confirma o desvio do eixo para a direita. Em adição, o complexo QRS na derivação I é discretamente negativo, um critério que muitos acreditam ser essencial para estabelecer adequadamente o diagnóstico de hipertrofia ventricular direita.

### Olhando para as derivações precordiais

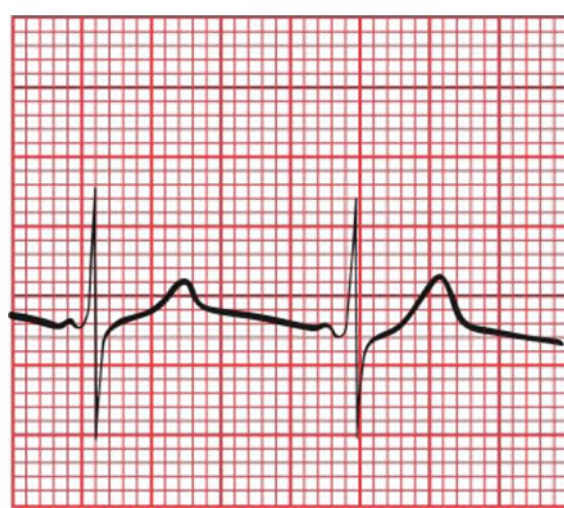
As derivações precordiais também podem ser úteis ao diagnóstico da hipertrofia ventricular direita. Como você poderia esperar, o padrão normal da progressão da onda R, no qual a amplitude dessa onda aumenta à medida que você progride de V1 até V5, é rompido. Ao invés da amplitude crescente da onda R, à medida que as derivações se movem para mais perto do ventrículo esquerdo, pode ocorrer o inverso. É possível haver uma grande onda R em V1, que fica sobre o ventrículo direito hipertrofiado, e uma pequena onda R em V5 e V6, que ficam sobre um ventrículo esquerdo normal, porém, agora, eletricamente submisso. Do mesmo modo, a onda S em V1 é pequena, e a onda S de V6 é grande.

Esses critérios foram expressos em simples matemática:

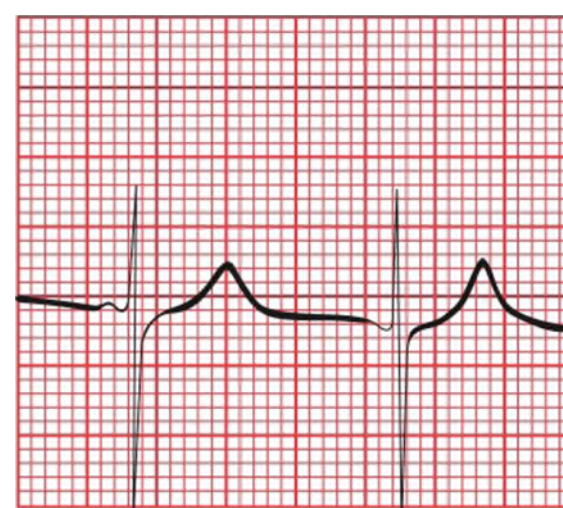
- em V1, a onda R é maior do que a onda S;
- em V6, a onda S é maior do que a onda R.



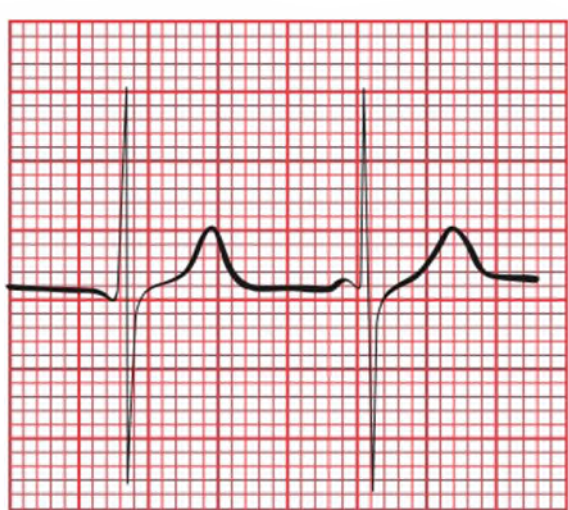
V1



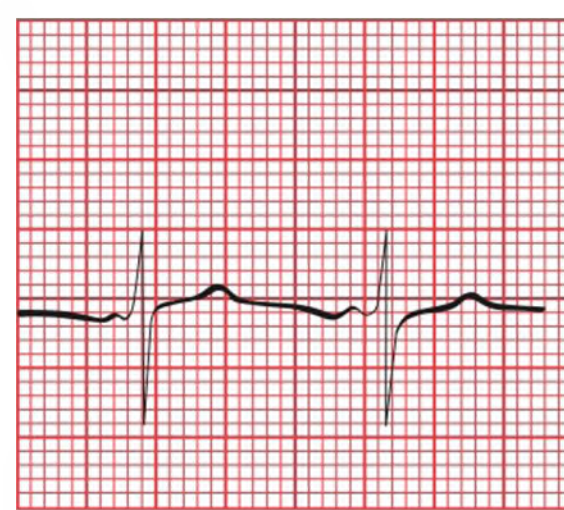
V2



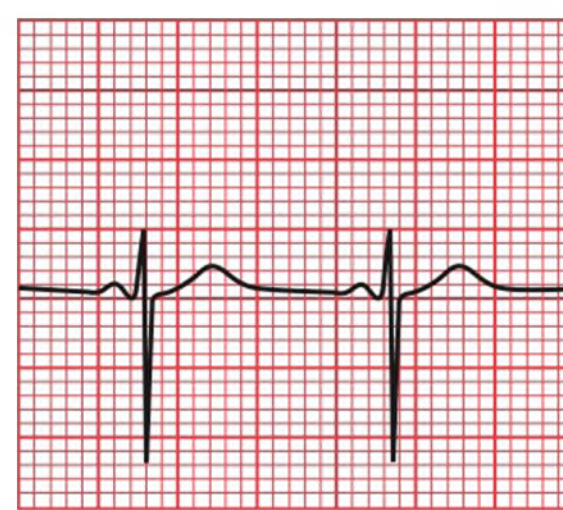
V3



V4



V5



V6

Na derivação V1, a onda R é maior do que a onda S. Na derivação V6, a onda S é maior do que a onda R.

As causas mais comuns de hipertrofia ventricular direita são doença pulmonar e doença cardíaca congênita.

## Hipertrofia ventricular esquerda

O diagnóstico de hipertrofia ventricular esquerda é, de certo modo, mais complicado. O desvio do eixo para a esquerda além de  $-15^\circ$  é visto com frequência, mas essa não é uma característica diagnóstica muito útil. Em vez disso, **o aumento da onda R nas derivações que ficam sobre o ventrículo esquerdo forma a base para o diagnóstico eletrocardiográfico de hipertrofia ventricular esquerda.**

Infelizmente, há quase tantos critérios para o diagnóstico de hipertrofia ventricular esquerda no ECG quanto livros sobre ECG. Todavia, todos os critérios refletem um tema comum: **deve haver um aumento da amplitude da onda R nas derivações sobrejacentes ao ventrículo esquerdo e um aumento da amplitude da onda S nas derivações sobrejacentes ao ventrículo direito.** Os diferentes critérios variam na sua sensibilidade e especificidade. Aqueles listados a seguir não são os únicos, mas irão servir bem.

### *Olhando as derivações precordiais*

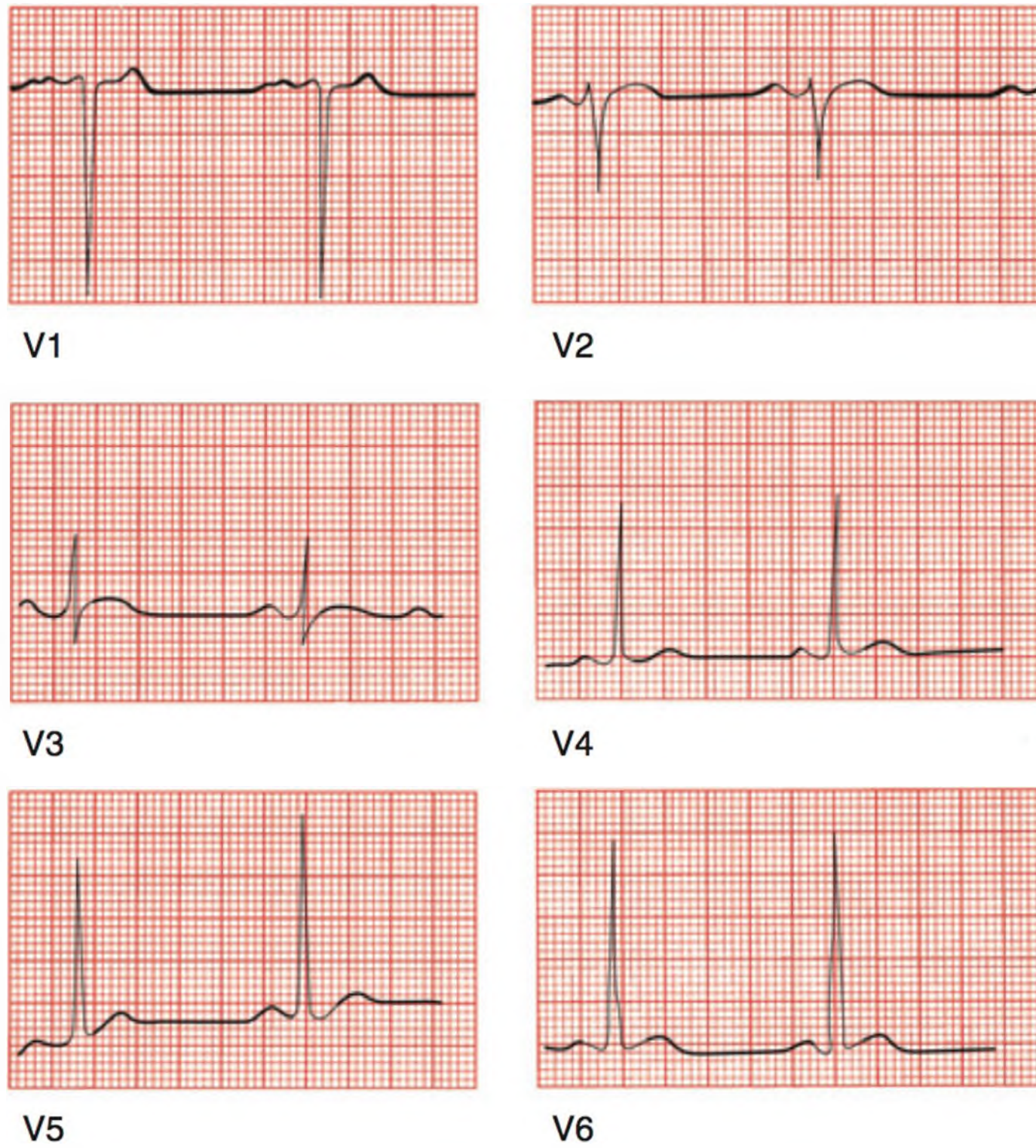
De um modo geral, as derivações precordiais são mais sensíveis do que as derivações dos membros para o diagnóstico de hipertrofia ventricular esquerda. Os critérios mais úteis nas derivações precordiais são:

1. a soma da amplitude da onda R na derivação V5 ou V6 com a amplitude da onda S em V1 ou V2 excede 35 mm;
2. a amplitude da onda R em V5 excede 26 mm;
3. a amplitude da onda R em V6 excede 18 mm;
4. a amplitude da onda R em V6 excede a amplitude da onda R em V5.

Quanto mais critérios forem positivos, maior a probabilidade de o paciente ter hipertrofia ventricular esquerda.

É importante, portanto, memorizar todos estes critérios, mas, se você quiser seletivo, escolha o primeiro porque ele tem o melhor valor preditivo.

**Nota:** esses critérios têm pouco valor com relação a indivíduos com menos de 35 anos de idade, os quais, com frequência, têm aumento da voltagem devido, em muitos casos, a uma parede torácica fina. Além disso, tais critérios são particularmente não confiáveis em crianças.



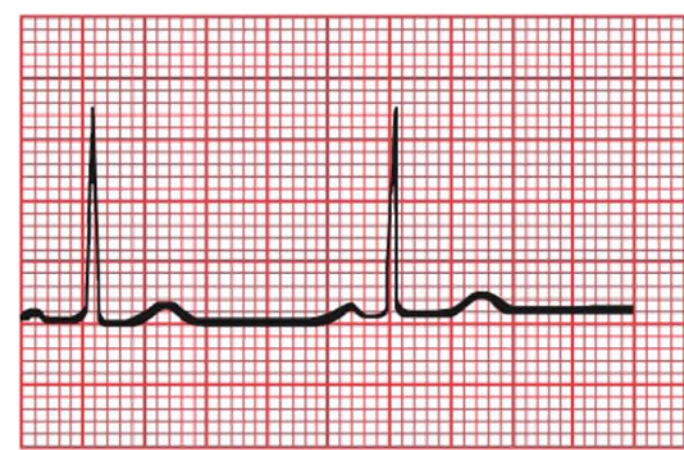
Hipertrofia ventricular esquerda nas derivações precordiais. Três dos quatro critérios são atendidos: a soma da amplitude da onda R em V5 com a amplitude da onda S em V1 excede 35 mm, a amplitude da onda R em V6 excede 18 mm e a amplitude da onda R em V6 excede a amplitude da onda R em V5. O único critério que não é atendido é da onda R em V5 exceder 26 mm.

### *Olhando as derivações dos membros*

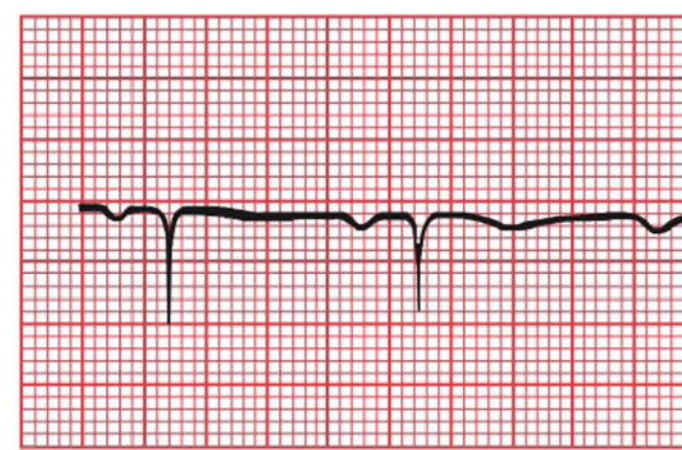
Os critérios mais úteis nas derivações dos membros são os seguintes:

1. a amplitude da onda R em aVL excede 13 mm;
2. a amplitude da onda R em aVF excede 21 mm;
3. a amplitude da onda R na derivação I excede 14 mm;
4. a soma da amplitude da onda R na derivação I com a amplitude da onda S na derivação III excede 25 mm.

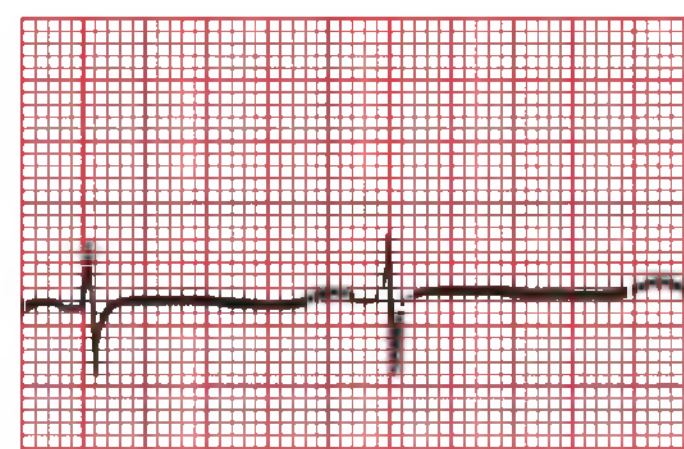
De novo, convém salientar: se você pretende um nirvana eletrocardiográfico, aprenda todos eles. Se você precisa escolher um, escolha o primeiro. Contudo, embora tenha uma excelente especificidade para hipertrofia ventricular esquerda, ele não é muito sensível.



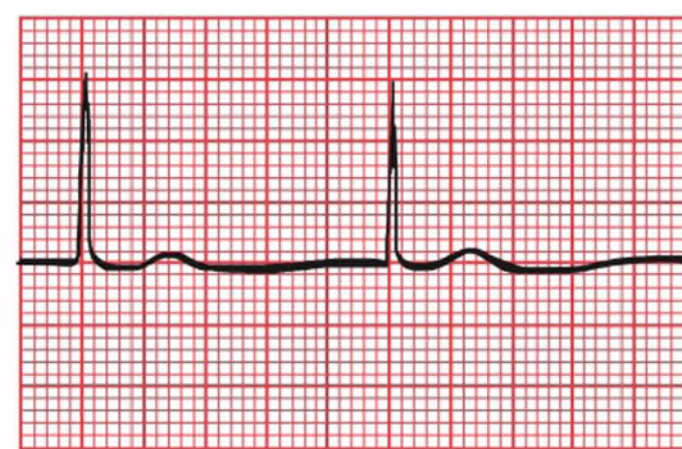
I



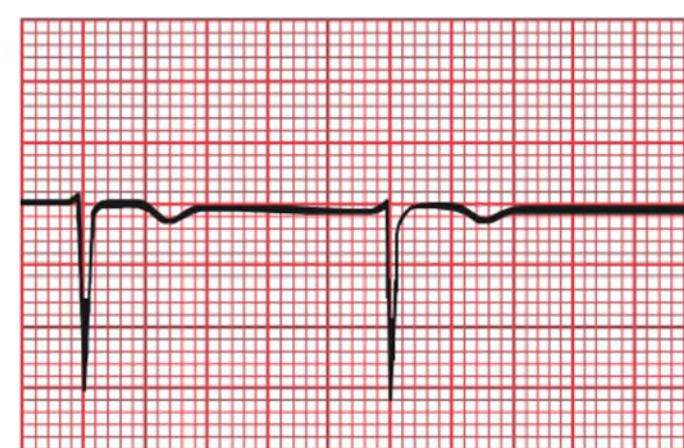
aVR



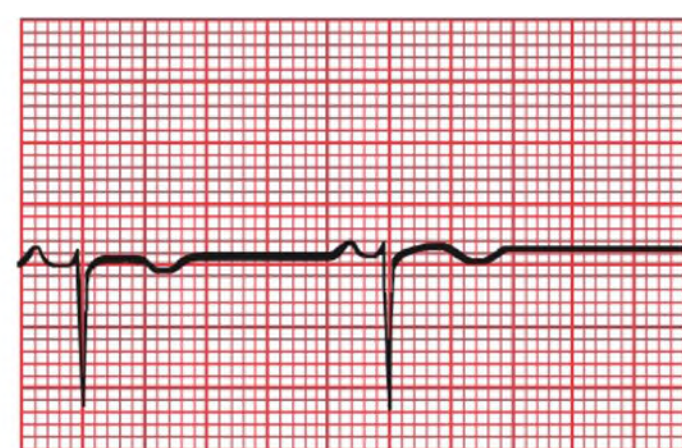
II



aVL



III



aVF

Hipertrofia ventricular esquerda nas derivações dos membros. Os critérios 1, 3 e 4 são atendidos; apenas o critério 2, a respeito da amplitude da onda R na derivação aVF, não é atendido.



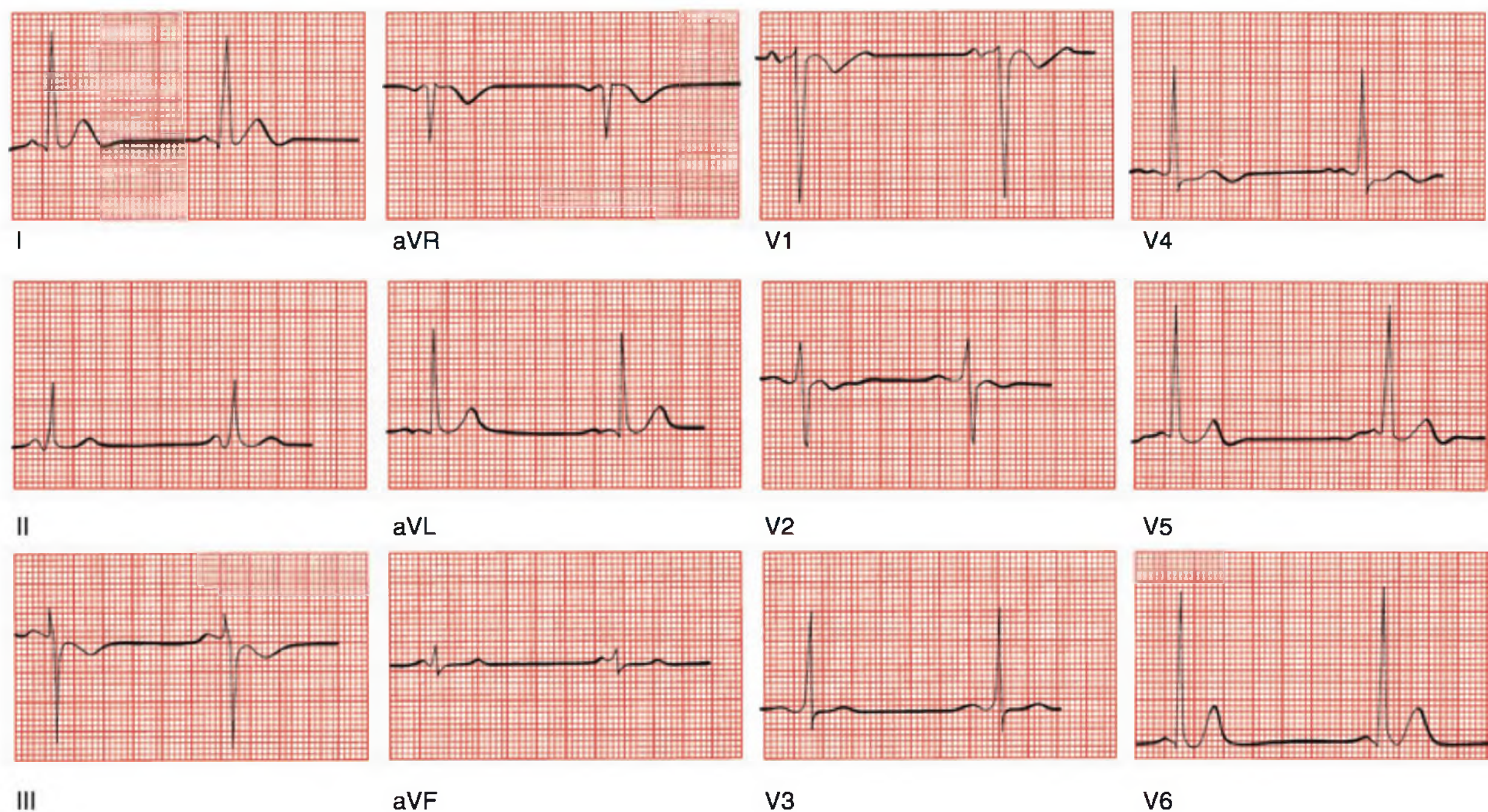
As principais causas de hipertrofia ventricular esquerda são a hipertensão sistêmica e a doença valvular.

Você deve ter notado que, na nossa discussão sobre hipertrofia ventricular, não foi feito nenhum comentário sobre a *duração* do complexo QRS. Tanto a hipertrofia ventricular direita quanto a esquerda podem prolongar discretamente o complexo QRS, mas raramente além de 0,1 segundo.

### Quando ambos os ventrículos estão hipertrofiados

O que acontece quando, concomitantemente, os ventrículos direito e esquerdo estão hipertrofiados? Como era de se esperar, pode haver uma combinação de características (p. ex., os critérios de hipertrofia ventricular esquerda nas derivações precordiais com desvio do eixo para a direita nas derivações dos membros), mas, na maioria dos casos, os efeitos do ventrículo esquerdo, geralmente dominante, obscurecem aqueles do ventrículo direito.

Há hipertrofia ventricular no traçado a seguir?

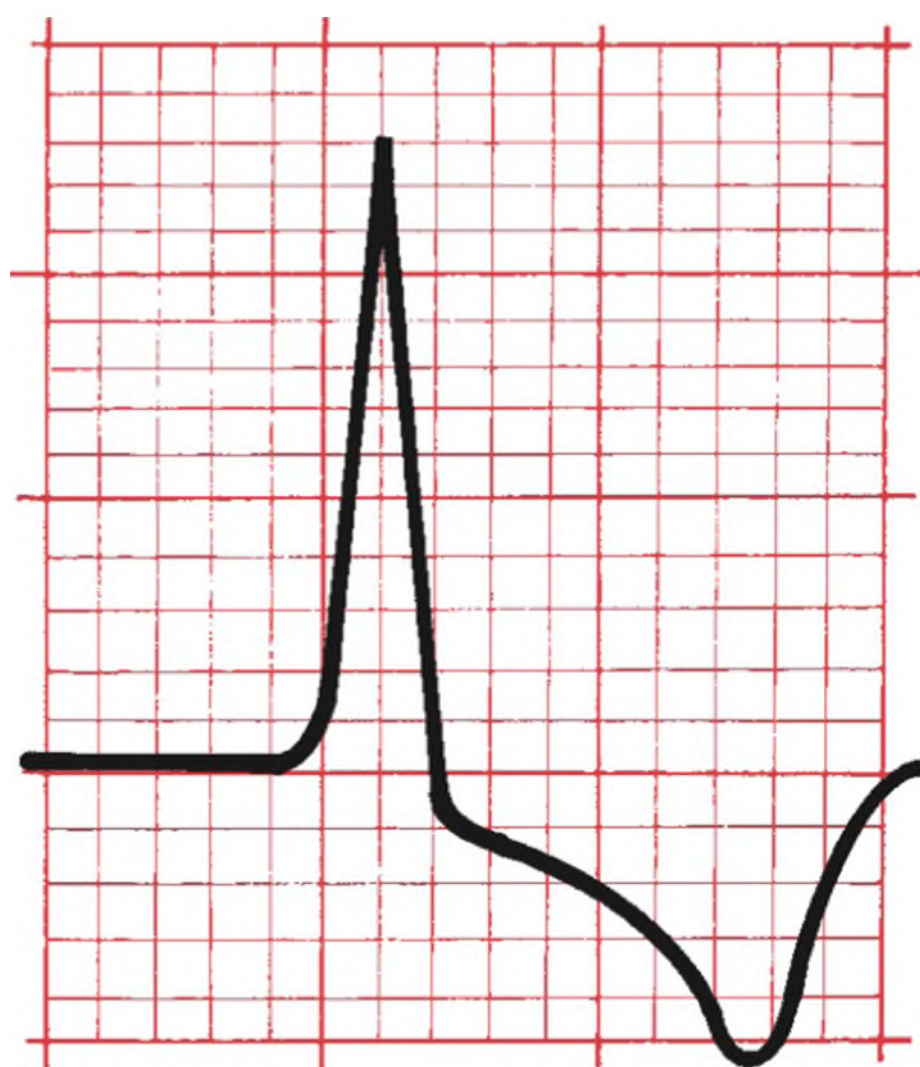


Sim. Este paciente tem estenose aórtica e tem hipertrofia ventricular esquerda no ECG. Ele atende aos critérios nas derivações precordiais e dos membros.

## Anormalidades secundárias da repolarização na hipertrofia ventricular

Algo mais pode acontecer na hipertrofia de um ventrículo, possibilitando alterações drásticas no ECG, especificamente no segmento ST e na onda T. Essas alterações são chamadas *anormalidades secundárias da repolarização* e incluem o seguinte:

1. depressão do segmento ST com inclinação para baixo;
2. inversão da onda T (ou seja, a onda T altera o seu eixo de modo que ela não mais se alinha com o eixo do QRS).



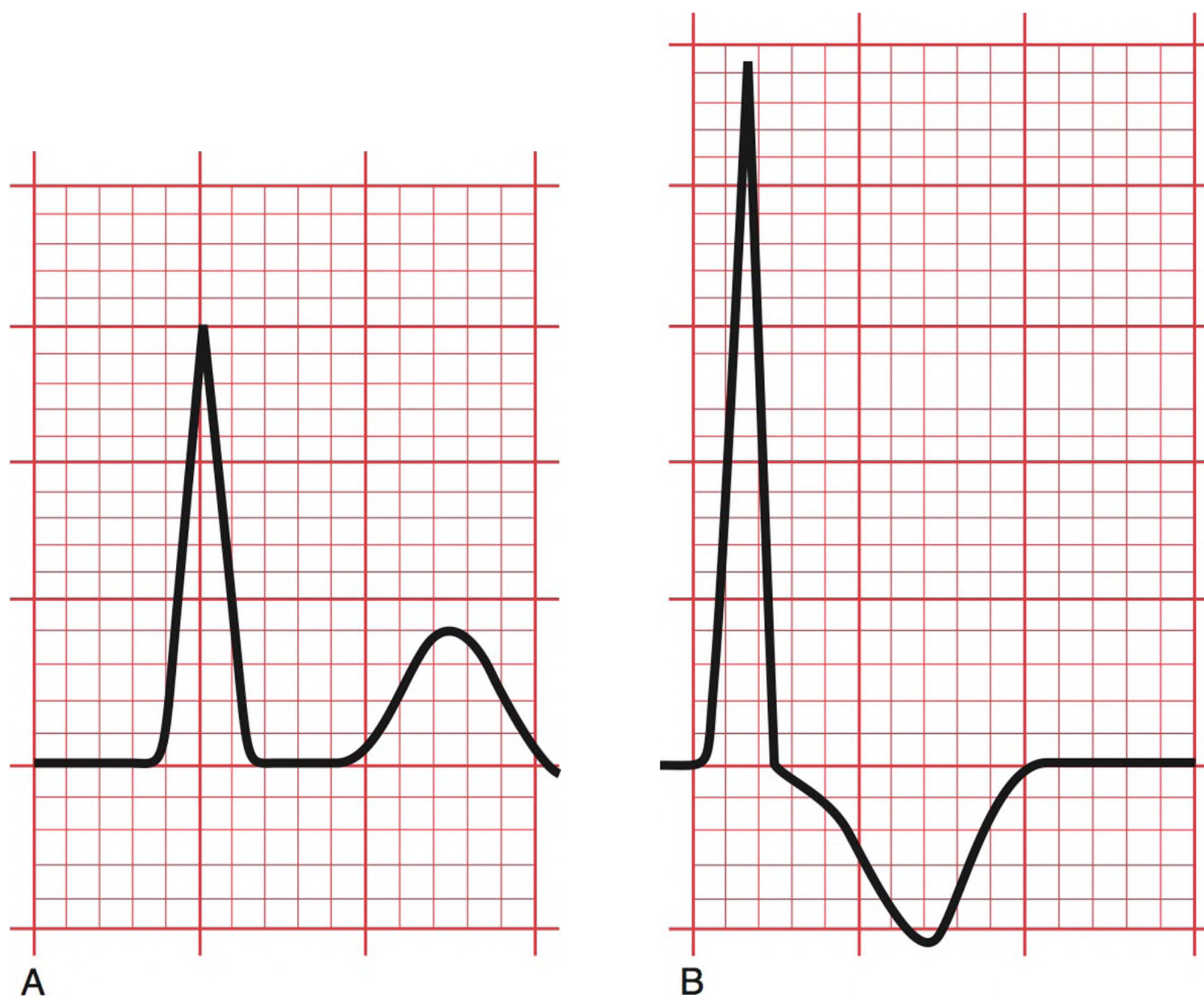
Observe como o segmento ST deprimido e a onda T invertida parecem se misturar para formar uma onda assimétrica. A alça descendente é gradual; a alça ascendente é abrupta.

Numerosas teorias foram criadas para explicar a causa destas anormalidades, variando desde o fluxo sanguíneo inadequado nos leitos capilares do subendocárdio (a camada interna do miocárdio que fica logo abaixo do revestimento endocárdico dos ventrículos) a uma sobreposição das forças de despolarização e repolarização na região de espessamento muscular. Ninguém sabe ao certo. Até pouco tempo, essas alterações eram chamadas de *tensão*, mas a implicação de que estas alterações, via de regra, refletiam o *esforço* de um músculo hipóxico e muito exigido se mostrou mais simplista do que verdadeira, e o termo deve, com razão, ser descartado.

As anormalidades da repolarização não são de todo incomuns. Elas são mais evidentes naquelas derivações com ondas R altas (de forma razoável, porque essas derivações estão sobre o ventrículo hipertrofiado

e refletem mais diretamente suas forças elétricas). Assim, as anormalidades da repolarização do ventrículo direito serão vistas nas derivações V1 e V2, e as do ventrículo esquerdo serão mais evidentes nas derivações I, aVL, V5 e V6. As anormalidades secundárias da repolarização ventricular esquerda são muito mais comuns do que as anormalidades do ventrículo direito.

As anormalidades da repolarização, em geral, acompanham a hipertrofia grave e podem, até mesmo, anunciar a instalação de dilatação ventricular. Por exemplo, um paciente com estenose aórtica e sem sintomas clínicos pode mostrar um padrão estável de hipertrofia ventricular esquerda por anos. Às vezes, contudo, o ventrículo esquerdo pode falhar, e o paciente pode desenvolver dispneia severa e outros sintomas de insuficiência cardíaca congestiva. O ECG pode, então, mostrar hipertrofia ventricular esquerda com anormalidades secundárias da repolarização. Essa progressão é ilustrada nos dois ECGs a seguir.



(A) Derivação aVL em um paciente com estenose aórtica e hipertrofia ventricular esquerda. Observe a onda R alta, atendendo aos critérios de hipertrofia ventricular esquerda. O segmento ST é achatado, e a onda T é positiva. (B) Um ano mais tarde, a mesma derivação mostra o desenvolvimento de anormalidades secundárias da repolarização, refletindo o início de falência ventricular esquerda. O segmento ST está deprimido e a onda T invertida. Observe, também, que a amplitude da onda R aumentou.



## Hipertrofia ventricular

A *hipertrofia ventricular direita* é caracterizada pelo seguinte:

1. há um desvio do eixo para a direita, com o eixo do QRS excedendo  $+100^\circ$ ;
2. a onda R é maior do que a onda S em V1, e a onda S é maior do que a onda R em V6.

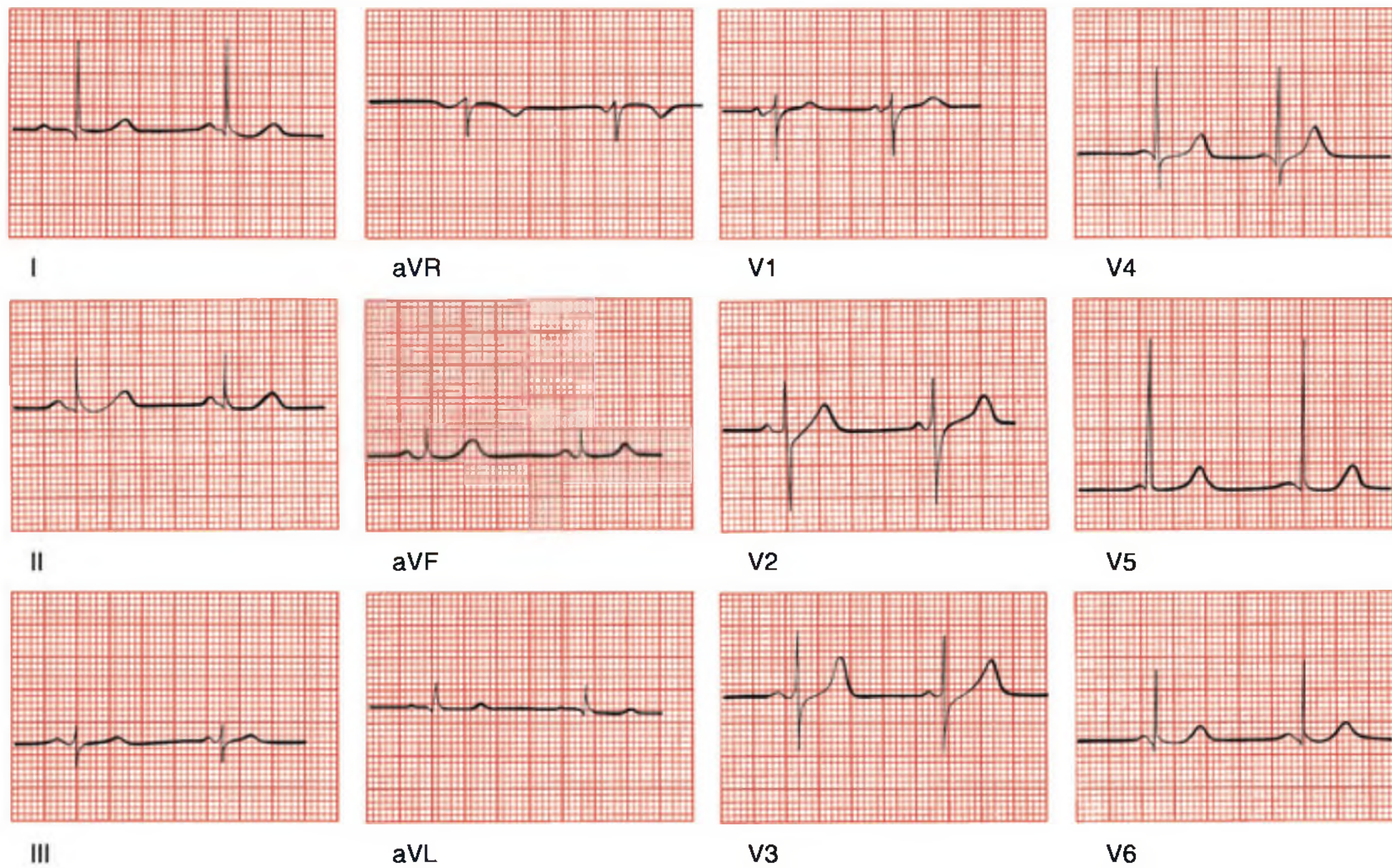
A *hipertrofia ventricular esquerda* é caracterizada por critérios de voltagem e, não raramente, por anormalidades secundárias da repolarização. Os três critérios de voltagem mais úteis são:

1. a soma da onda R, em V5 ou V6, com a onda S, em V1 ou V2, excede 35 mm;
2. a onda R em aVL excede 13 mm;
3. o desvio do eixo para a esquerda excedendo  $-15^\circ$  também está presente.

As anormalidades secundárias da repolarização incluem inversão da onda T, que é assimétrica, e depressão do segmento ST com inclinação para baixo.

Embora o padrão do ECG de hipertrofia ventricular esquerda seja reconhecido com facilidade, ele está presente em apenas cerca de 50% dos pacientes cujos ecocardiogramas demonstram um ventrículo esquerdo espessado. A sensibilidade dos critérios eletrocardiográficos para hipertrofia ventricular esquerda é, então, razoavelmente baixa. Contudo, quando o padrão eletrocardiográfico de hipertrofia ventricular esquerda aparece, há uma probabilidade de 90% de que um ventrículo esquerdo espessado seja visto no ecocardiograma. A especificidade dos critérios eletrocardiográficos de hipertrofia ventricular esquerda é, portanto, bastante elevada.

Mildred W., uma viúva de 53 anos de idade (seu marido morreu de anoxia cerebral induzida por seus esforços fúteis em decorar todos os critérios eletrocardiográficos de hipertrofia ventricular esquerda) vem ao consultório para um *check-up* de rotina. Ela é uma paciente nova e não vai ao médico desde o nascimento de seu último filho, há 20 anos. Ela não tem queixas específicas, além de uma cefaleia ocasional. O exame físico de rotina não apresenta nada digno de nota, exceto por uma pressão arterial de 170/110 mmHg. Ela não sabia que era hipertensa. Você gostaria de saber se a hipertensão é de longa duração ou de recente começo. A sua avaliação laboratorial inclui a dosagem de eletrólitos séricos, creatinina, ureia, análise de urina, raio X de tórax e o ECG mostrado a seguir. O ECG é útil?



O ECG de Mildred é essencialmente normal, o que não é surpresa. A maioria dos hipertensos têm eletrocardiogramas normais. Todavia, se você houvesse encontrado hipertrofia ventricular esquerda, com ou sem anormalidades de repolarização, você teria pelo menos uma evidência sugerindo que a hipertensão de Mildred era de longa duração. Nesse caso particular, um ecocardiograma pode ser necessário para excluir hipertrofia, mas, sem dúvida, não é necessário para decidir que Mildred deve ser tratada.

Tom L. é um maratonista de 23 anos. Subindo em Heartbreak Hill, na marca das 20 milhas da maratona de Nova Iorque, ele, de súbito, fica pálido, coloca a mão no peito e cai no chão. Outro corredor, embora tentando bater seu próprio recorde, detém-se para ajudar. Ele encontra Tom sem pulso e apneico e começa as manobras de ressuscitação cardiopulmonar. Essa intervenção imediata é salvadora. Tom responde e, alguns minutos depois, é feito o ECG a seguir, enquanto ele é levado ao hospital mais próximo. Por que Tom sofreu uma parada cardíaca?



**Dica:** Se você acertar este, você já sabe muito.

Tom sofreu uma parada cardíaca devido à doença hipertrófica do músculo cardíaco. A principal causa de morte súbita em atletas jovens saudáveis é a miocardiopatia hipertrófica, das quais uma variante é a **miocardiopatia hipertrófica obstrutiva**, ou CMHO (também chamada de estenose subaórtica hipertrófica idiopática, ou ESAHI). Nesse distúrbio genético, a proliferação desorganizada de fibras musculares no septo interventricular pode causar hipertrofia septal significativa. A repercussão clínica resultante pode variar desde severa e potencialmente fatal até nenhuma relevante. A morte pode resultar de (1) obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo pelo músculo hipertrofiado; (2) enchimento comprometido do ventrículo esquerdo hipertrofiado, rígido, durante a diástole; ou (3) uma arritmia cardíaca (ver o próximo capítulo). As características clássicas no ECG são:

1. hipertrofia ventricular;
2. anormalidades de repolarização naquelas derivações com maior onda R;
3. ondas Q, de etiologia incerta, nas derivações inferior e lateral.

Embora esse caso tenha sido um pouco injusto, você pode ter reconhecido algumas das características abordadas neste capítulo, notadamente a presença de critérios de hipertrofia ventricular esquerda, especialmente nas derivações precordiais. As anormalidades de repolarização são evidentes em todas as derivações laterais esquerdas (I, aVL, V5 e V6). Observe também as ondas Q profundas nas derivações II, III e aVF, típicas do distúrbio. A intervenção imediata do colega corredor salvou a vida de Tom. Foi descoberto que Tom havia tido episódios similares, embora menos graves, no passado, caracterizados por tontura e dor torácica. Ele foi aconselhado a evitar exercícios competitivos e extenuantes (atividade aeróbia leve a moderada não tem problema) e foi medicado com verapamil, um bloqueador dos canais de cálcio, que preveniu qualquer recorrência dos sintomas. O **verapamil** reduz a força de contração ventricular, reduzindo, assim, a obstrução pelo músculo hipertrofiado, e melhora a complacência do ventrículo enrijecido. Os **betabloqueadores** também são usados nessa condição; eles também reduzem o risco de isquemia significativa e podem prevenir arritmias. A colocação de um cardioversor-desfibrilador implantável (CDI) também é uma importante consideração.



# 3. Arritmias

*Neste capítulo, você irá aprender:*

- 1 | O que é uma arritmia e o que ela causa (e não causa) nas pessoas
- 2 | Sobre registros de ritmo, monitoração Holter e monitores de eventos
- 3 | Como determinar a frequência cardíaca a partir do ECG
- 4 | Os cinco tipos básicos de arritmias
- 5 | Como reconhecer os quatro tipos comuns de arritmias sinusais
- 6 | O que é um ritmo ectópico e quais são os mecanismos da sua formação
- 7 | A formular as quatro perguntas que irão fazer você reconhecer e diagnosticar as arritmias ectópicas comuns que se originam nos átrios, no nó atrioventricular (AV) e nos ventrículos
- 8 | Como distinguir as arritmias supraventriculares das arritmias ventriculares clinicamente e no ECG
- 9 | Como a Estimulação Elétrica Programada e outras técnicas revolucionaram o diagnóstico e o tratamento de certas arritmias;
- 10 | Sobre os casos de Lola de B., George M. e Frederick vanZ., por meio dos quais você irá se surpreender com a facilidade com que dominou um assunto que assustou os poderosos



O coração em repouso bate com um ritmo regular, de 60 a 100 vezes por minuto. Como cada batimento se origina da despolarização do nó sinoatrial (SA), o ritmo cardíaco habitual do dia a dia é chamado *ritmo sinusal normal*. Qualquer outra ocorrência é chamada de *arritmia* (ou, mais acuradamente, *disritmia*, mas vamos optar pelo termo mais convencional na discussão a seguir). O termo *arritmia* se refere a qualquer distúrbio na frequência, na regularidade, no local de origem ou na condução do impulso elétrico cardíaco. Uma arritmia pode ser um único batimento aberrante (ou mesmo uma pausa prolongada entre batimentos) ou um distúrbio de ritmo sustentado que pode persistir por toda a vida do paciente.

Nem toda arritmia é anormal ou perigosa. Por exemplo, frequências cardíacas de 35 a 40 batimentos por minuto são comuns e bastante normais em atletas bem treinados. Batimentos anormais isolados, que se originam em qualquer outra parte do coração que não o nó SA, frequentemente ocorrem na maioria dos indivíduos saudáveis.

Muitas arritmias, contudo, podem ser perigosas, e algumas requerem terapia imediata para prevenir morte súbita. O diagnóstico de uma arritmia é uma das coisas mais importantes que um ECG pode fazer e não foi descoberto nenhum outro método que possa fazê-lo melhor.





## As manifestações clínicas das arritmias

Quando você deve suspeitar que alguém teve ou está tendo uma arritmia?

Muitas arritmias passam despercebidas pelo paciente e são descobertas acidentalmente em um exame físico ou ECG de rotina. Com frequência, no entanto, as arritmias produzem um de vários sintomas característicos.

O primeiro, e o principal, são as *palpitações*, uma conscientização dos batimentos cardíacos. Os pacientes podem descrever acelerações ou desacelerações intermitentes dos batimentos cardíacos, ou um batimento cardíaco acelerado sustentado que pode ser regular ou irregular. A sensação pode ser não mais do que um leve desconforto ou pode ser uma experiência verdadeiramente aterrorizante.

Mais sérios são os sintomas de baixo débito cardíaco, que podem ocorrer quando a arritmia compromete a função cardíaca. Entre esses estão a *tontura* e a *síncope* (um desmaio súbito).

Arritmias rápidas podem aumentar as demandas de oxigênio do miocárdio e causar *angina* (dor torácica). O início súbito de uma arritmia em um paciente com doença cardíaca subjacente também pode precipitar *insuficiência cardíaca congestiva*.

Às vezes, a primeira manifestação clínica de uma arritmia é a *morte súbita*. Pacientes em sofrimento com um infarto agudo do miocárdio estão em risco bastante aumentado de uma morte súbita por arritmia e, por isso, são hospitalizados em unidades de cuidados intensivos (UCI), onde a frequência e ritmo cardíaco são monitorados continuamente.

O ECG tem se tornado cada vez mais útil para identificar condições que *predispõem* a arritmias malignas e morte súbita e permite, assim, o início de intervenções salvadoras *antes* do evento catastrófico. Essas condições podem ser herdadas ou adquiridas. Mais comuns entre elas são as anormalidades de repolarização que prolongam o intervalo QT, um substrato perigoso para arritmias potencialmente fatais (mais detalhes adiante).



## Por que as arritmias ocorrem

Frequentemente, é impossível identificar a causa subjacente de uma arritmia, mas uma busca cuidadosa por fatores precipitantes tratáveis sempre deve ser feita. O mnemônico HIS DEBE deve lhe ajudar a lembrar dos fatores arritmogênicos que devem ser considerados sempre que se encontra um paciente com arritmia.

*H – Hipoxia:* um miocárdio privado de oxigênio é um miocárdio irritável. Distúrbios pulmonares, seja doença pulmonar crônica grave ou uma embolia pulmonar aguda, são fatores precipitantes importantes de arritmias cardíacas.

*I – Isquemia e irritabilidade:* já foi mencionado que os infartos do miocárdio são uma condição comum ao desenvolvimento de arritmias. A angina, mesmo sem a morte de células miocárdicas associada ao infarto, também é um fator precipitante importante. Ocasionalmente, miocardite, uma inflamação do músculo cardíaco geralmente causada por uma infecção viral, pode causar arritmias.

*S – Estimulação simpática:* o aumento do tônus simpático, por qualquer causa (hipertireoidismo, insuficiência cardíaca congestiva, nervosismo, exercício, etc.), pode produzir arritmias.

*D – Fármacos:* muitos fármacos podem causar arritmias. Ironicamente, os próprios fármacos antiarrítmicos, como a quinidina, estão entre os principais culpados.

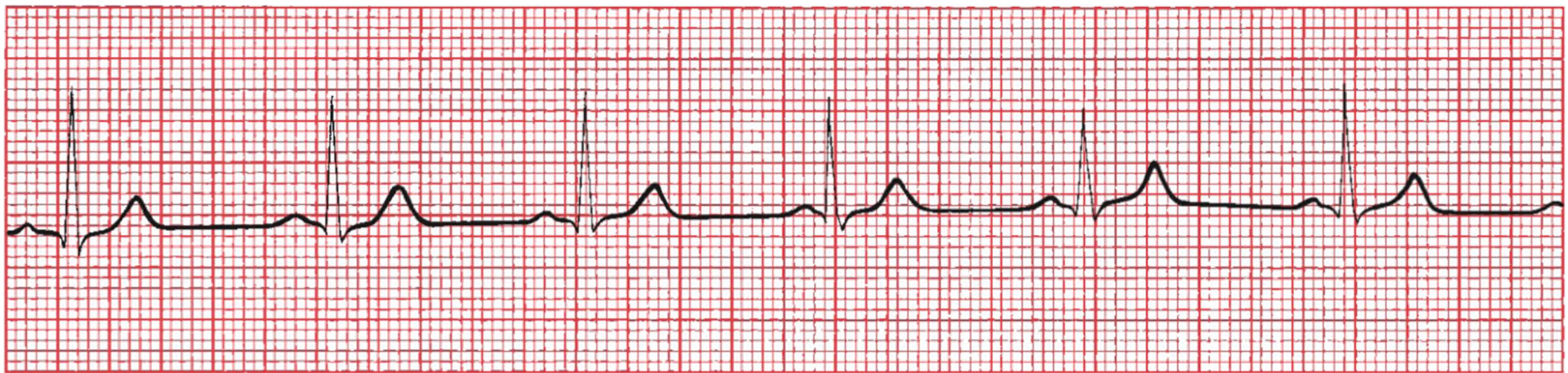
*E – Eletrólitos (distúrbios dos):* a hipocalcemia é notória por sua capacidade de induzir arritmias, mas desequilíbrios do cálcio e do magnésio também são responsáveis por tal indução.

*B – Bradicardia:* uma frequência cardíaca muito lenta parece predispor a arritmias. Também é possível incluir a síndrome bradi-taqui (também chamada de síndrome do nó SA) nessa categoria.

*E – Estiramento:* a dilatação e a hipertrofia dos átrios e ventrículos podem produzir arritmias. Esse é um modo pelo qual a insuficiência cardíaca congestiva e a doença valvular podem causar arritmias.

## Registro de ritmos

Para identificar uma arritmia corretamente, em geral é necessário ver um registro de ritmo por um período de tempo mais longo do que alguns complexos presentes no ECG padrão de 12 derivações. Quando há suspeita de uma arritmia, seja clínica ou eletrocardiograficamente, é uma prática comum fazer um *registro de ritmo*, um longo traçado de uma única derivação ou de múltiplas derivações. Qualquer derivação pode ser escolhida, mas, obviamente, faz sentido escolher a derivação que lhe fornece a maior quantidade de informações. O registro de ritmo torna muito mais fácil identificar qualquer irregularidade ou surtos intermitentes de atividade elétrica incomum.



Um registro de ritmo típico. Ele pode ser curto ou longo, dentro da sua necessidade para decifrar o ritmo. Esse registro em particular representa um registro contínuo da derivação II em um paciente com ritmo sinusal normal, o ritmo normal do coração.

## Monitoração Holter e monitores de eventos

A inovação em registro de ritmos é fornecida pelo *monitor Holter* ou *monitoração ambulatorial*. O monitor Holter é, essencialmente, uma máquina de ECG portátil com uma memória. O paciente a usa por 24 a 48 horas e, durante esse período, é armazenado um registro completo do ritmo cardíaco do paciente. Este registro, posteriormente, é analisado para a presença de qualquer atividade arritmica. O monitor pode usar uma ou, mais frequentemente, duas derivações (uma derivação precordial e uma dos membros).

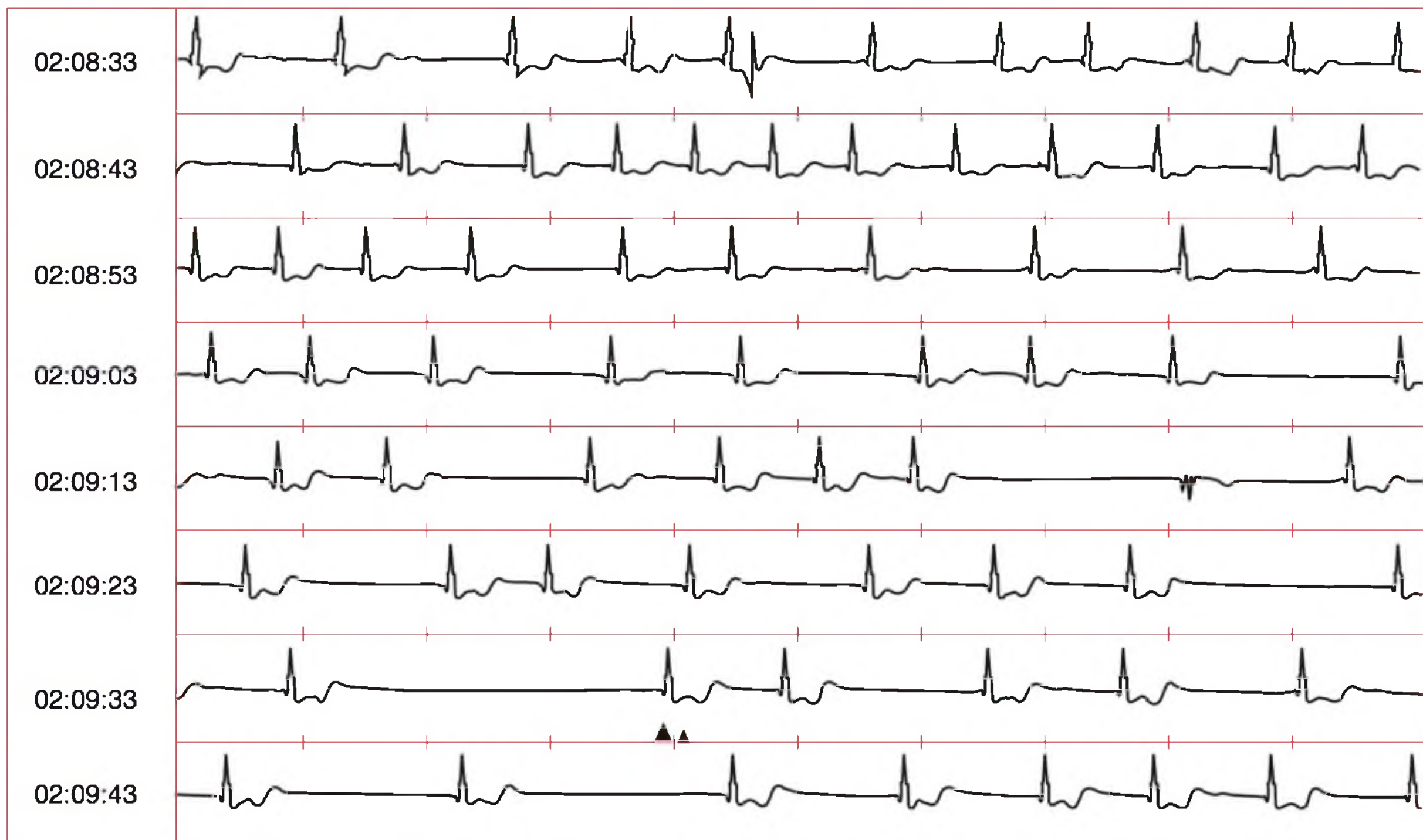
A monitoração Holter é especialmente valiosa quando a arritmia suspeitada é uma ocorrência pouco frequente e, portanto, improvável de ser capturada em um ECG de 12 derivações. Claramente, quanto mais tempo durar a monitoração do paciente, maior a chance de detecção da arritmia. Mais informações podem ser obtidas se o paciente for instruído a escrever as horas precisas nas quais ele apresentou sintomas. O diário do paciente pode, então, ser comparado com o registro do Holter para determinar se há uma correlação entre os sintomas do paciente e qualquer arritmia cardíaca subjacente.

Alguns distúrbios de ritmo ou sintomas suspeitos de arritmias acontecem tão raramente que mesmo um monitor Holter pode não registrá-los. Para pacientes com esses distúrbios, um monitor de eventos pode ser a solução. Um *monitor de eventos* grava apenas de 3 a 5 minutos de um registro de ritmo, mas ele é iniciado pelo paciente quando apresenta palpitações. O registro resultante do ECG é enviado por linha telefônica para avaliação. Desse modo, múltiplos registros podem ser feitos no curso de vários meses durante os quais o paciente alugou o aparelho.

Igualmente, alguns distúrbios de ritmo têm duração tão curta ou são tão raros que não são capturados por qualquer mecanismo padrão do tipo ativado pelo paciente. Duas tecnologias estão disponíveis para uso nessas situações. A primeira é um monitor do tipo telefone celular que fornece uma telemetria de nível hospitalar em condições ambulatoriais, em domicílio, por até quatro semanas. A segunda é um gravador de eventos implantado cirurgicamente, que é inserido sob a pele do paciente com uma pequena incisão (2,5 cm). Esses gravadores de eventos podem ser deixados no local com segurança por mais de um ano e podem registrar automaticamente e armazenar, na memória, frequências cardíacas rápidas ou lentas (as frequências que deflagram os gravadores são programáveis). O paciente também pode ativar o gravador sempre que os sintomas ocorrem. Os dados registrados podem ser descarregados facilmente, em geral a cada um ou dois meses, por telemetria.

12,5 mm/seg, 25,0 mm/mV

▲ = ponto de ativação

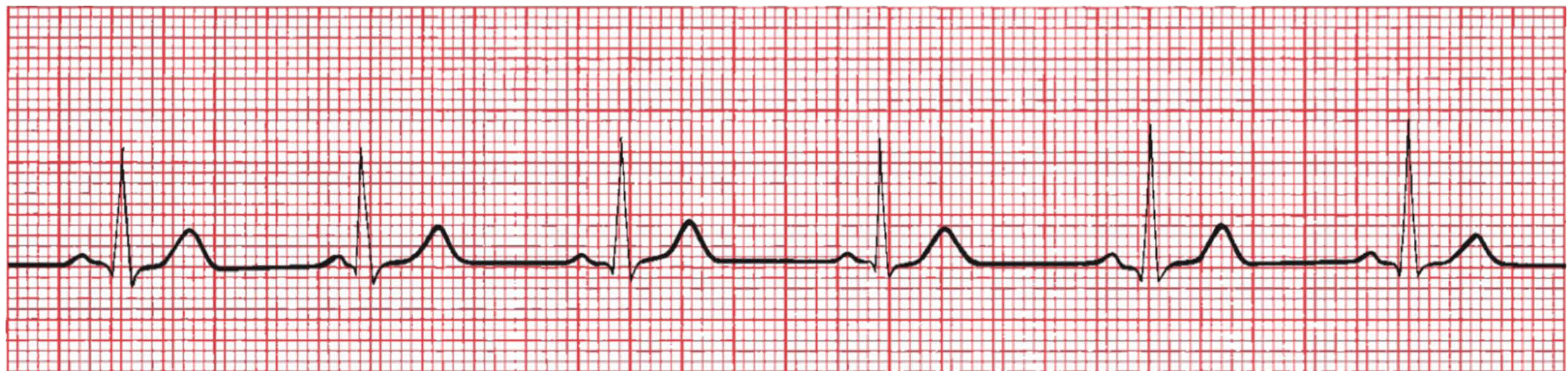


Um monitor de eventos implantado cirurgicamente e registrando em um paciente com síncope. As pequenas marcas verticais assinalam intervalos de 1 segundo. A pausa de 3 segundos perto da base do registro ativa o monitor, que, então, armazena o traçado de ECG de vários minutos antes até vários minutos após o ponto de ativação. O registro armazenado, nesse ponto, é descarregado e impresso posteriormente. Neste paciente, a longa pausa foi associada com um episódio de quase síncope.

## Como determinar a frequência cardíaca a partir do ECG

O primeiro passo para determinar o ritmo cardíaco é determinar a frequência cardíaca. Ela é calculada facilmente a partir do ECG.

O eixo horizontal de um ECG representa o tempo. A distância entre cada linha clara (um quadrado pequeno, ou 1 mm) é igual a 0,04 segundo, e a distância entre cada linha escura (um quadrado grande, ou 5 mm) é igual a 0,2 segundo. Cinco quadrados grandes, portanto, constituem 1 segundo. Um ciclo que se repete a cada cinco quadrados grandes representa um batimento por segundo, ou uma frequência cardíaca de 60 batimentos por minuto.



Cada complexo QRS é separado por cinco quadrados grandes (1 segundo). Um ritmo que ocorre uma vez a cada segundo, ocorre 60 vezes por minuto.

### Um simples método de três passos para calcular a frequência cardíaca

1. Encontre uma onda R que caia sobre, ou quase sobre, uma das ondas escuras.
2. Conte o número de quadrados grandes até a próxima onda R.
3. Determine a frequência em batimentos por minuto da seguinte maneira:
  - se houver um quadrado grande entre ondas R sucessivas, então cada onda R é separada por 0,2 segundo. Portanto, no curso de 1 segundo, haverá cinco ciclos de atividade cardíaca (1 segundo dividido por 0,2 segundo) e em 1 minuto, 300 ciclos ( $5 \times 60$  segundos). A frequência cardíaca é, portanto, 300 batimentos por minuto.
  - se houver dois quadrados grandes entre ondas R sucessivas, então cada onda R é separada por 0,4 segundo. Portanto, no curso de 1 segundo, haverá 2,5 ciclos de atividade cardíaca (1 segundo dividido por 0,4 segundo) e em 1 minuto, 150 ciclos ( $2,5 \times 60$  segundos). A frequência cardíaca, dessa forma, é 150 batimentos por minuto.

Por inferência lógica:

- três quadrados grandes = 100 batimentos por minuto;
- quatro quadrados grandes = 75 batimentos por minuto
- cinco quadrados grandes = 60 batimentos por minuto;
- seis quadrados grandes = 50 batimentos por minuto.

Observe que você pode obter as mesmas respostas dividindo 300 pelo número de quadrados grandes entre as ondas R (p. ex.,  $300/4 = 75$ ). Uma acurácia ainda maior pode ser obtida contando o número total de quadrados *pequenos* entre as ondas R e dividindo 1.500 por este total.



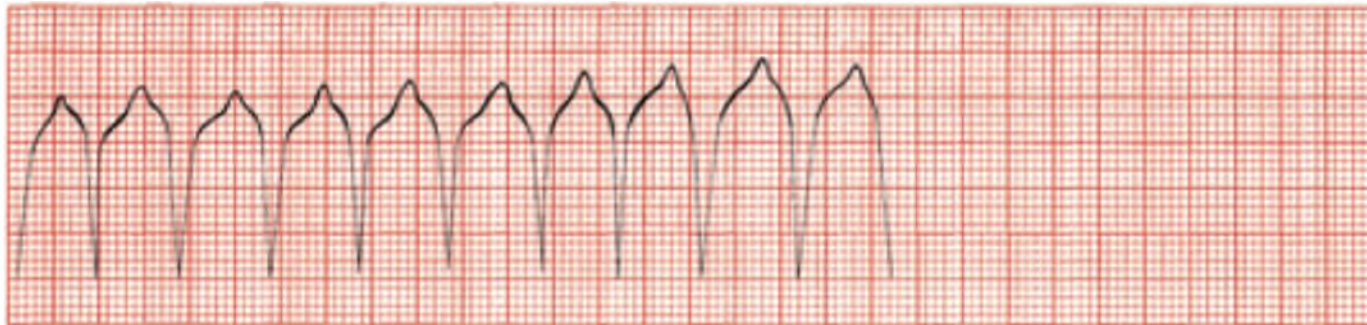
Qual é a frequência cardíaca nos seguintes registros?



A



B

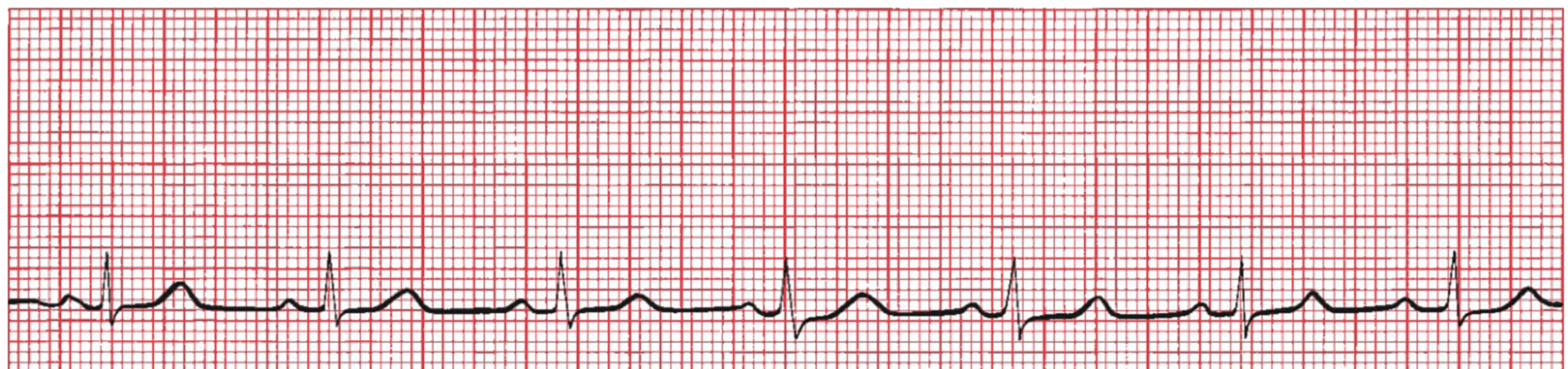


C

(A) Em média, 75 batimentos por minuto. (B) Cerca de 60 batimentos por minuto. (C) Cerca de 150 batimentos por minuto.

Se a segunda onda R cair *entre* as linhas escuras, você pode estimar que a frequência cai entre os dois extremos em qualquer lado.

Qual é a frequência no seguinte registro?



As ondas R estão discretamente mais do que quatro quadrados uma da outra – digamos,  $4\frac{1}{4}$ . A frequência deve, dessa maneira, estar entre 60 e 75 batimentos por minuto. Se você disser 70, chegará perto. Alternativamente, divida 300 por  $4\frac{1}{4}$  e você obtém 70,6 batimentos por minuto.

Se a frequência cardíaca for muito lenta, você ainda pode usar esse sistema; simplesmente, divida 300 pelo número de quadrados grandes entre os complexos para obter a sua resposta. Contudo, há outro método que alguns preferem. Cada registro de ECG é marcado em intervalos de 3 segundos, geralmente com uma série de pequenas linhas (ou pontos ou traços) em cima ou embaixo do papel. Conte o número de ciclos entre dois destes intervalos (6 segundos) e multiplique por 10 ( $10 \times 6$  segundos = 60 segundos) para obter a frequência cardíaca por minuto. Tente de ambas as maneiras no exemplo a seguir:



Há cerca de  $5 \frac{1}{2}$  ciclos dentro de dois dos intervalos de 3 segundos. Assim, a frequência é, em média, 55 batimentos por minuto.



## Os cinco tipos básicos de arritmia

De todos os temas da eletrocardiografia, nenhum garante mais ansiedade (e palpitações) do que o estudo das arritmias. Não há motivo para isso. Primeiro, quando você aprende a reconhecer os padrões básicos, nada é mais fácil do que reconhecer uma arritmia clássica. Segundo, as arritmias difíceis assim o são para todo mundo, inclusive para os eletrocardiografistas mais experientes. Às vezes, de fato, é impossível identificar qual é o ritmo. Nada agrada mais ao coração do que ver dois renomados cardiologistas se debatendo devido a um distúrbio de ritmo insolúvel.

O coração é capaz apenas de cinco tipos básicos de distúrbio de ritmo:

1. a atividade elétrica segue as vias de condução usuais que já foram delineadas, mas é muito rápida, muito lenta ou irregular. Essas são as *arritmias de origem sinusal*;
2. a atividade elétrica se origina de um foco que não o nó SA. Esses são chamados *ritmos ectópicos*;
3. a atividade elétrica é aprisionada dentro de um circuito elétrico cuja forma e limites são determinados por várias características miocárdicas elétricas e anatômicas. São chamadas *arritmias reentrantes*. Elas podem ocorrer em qualquer parte do coração;
4. a atividade elétrica se origina no nó SA e segue a via habitual, mas encontra bloqueios e retardos inesperados. Esses *bloqueios de condução* serão abordados no Capítulo 4;
5. a atividade elétrica segue vias de condução acessórias que contornam as vias normais, fornecendo um atalho elétrico ou um curto-circuito. Essas arritmias são chamadas *síndromes de pré-excitação* e serão abordadas no Capítulo 5.

## Arritmias de origem sinusal

### Taquicardia sinusal e bradicardia sinusal

O ritmo sinusal normal é o ritmo normal do coração. A despolarização se origina espontaneamente dentro do nó SA. A frequência é regular e entre 60 e 100 batimentos por minuto (bpm). Se o ritmo se acelera além de 100 bpm, ele é chamado de *taquicardia sinusal*; se ele fica abaixo de 60 bpm, é chamado de *bradicardia sinusal*.

A taquicardia e a bradicardia *sinusal* podem ser normais ou patológicas. O exercício forçado, por exemplo, irá acelerar o coração bem acima de 100 bpm, ao passo que frequências cardíacas de repouso abaixo de 60 bpm são típicas em atletas bem condicionados. Por outro lado, alterações na frequência na qual o nó SA dispara podem acompanhar doença cardíaca significativa. A taquicardia sinusal pode ocorrer em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva ou doença pulmonar grave, ou pode ser o único sinal de hipertireoidismo. A bradicardia sinusal é o distúrbio de ritmo mais comum visto nos estágios iniciais do infarto agudo do miocárdio; em indivíduos saudáveis, em outros aspectos, ela pode ser o resultado de um aumento do tônus vagal e pode causar desmaios.



A

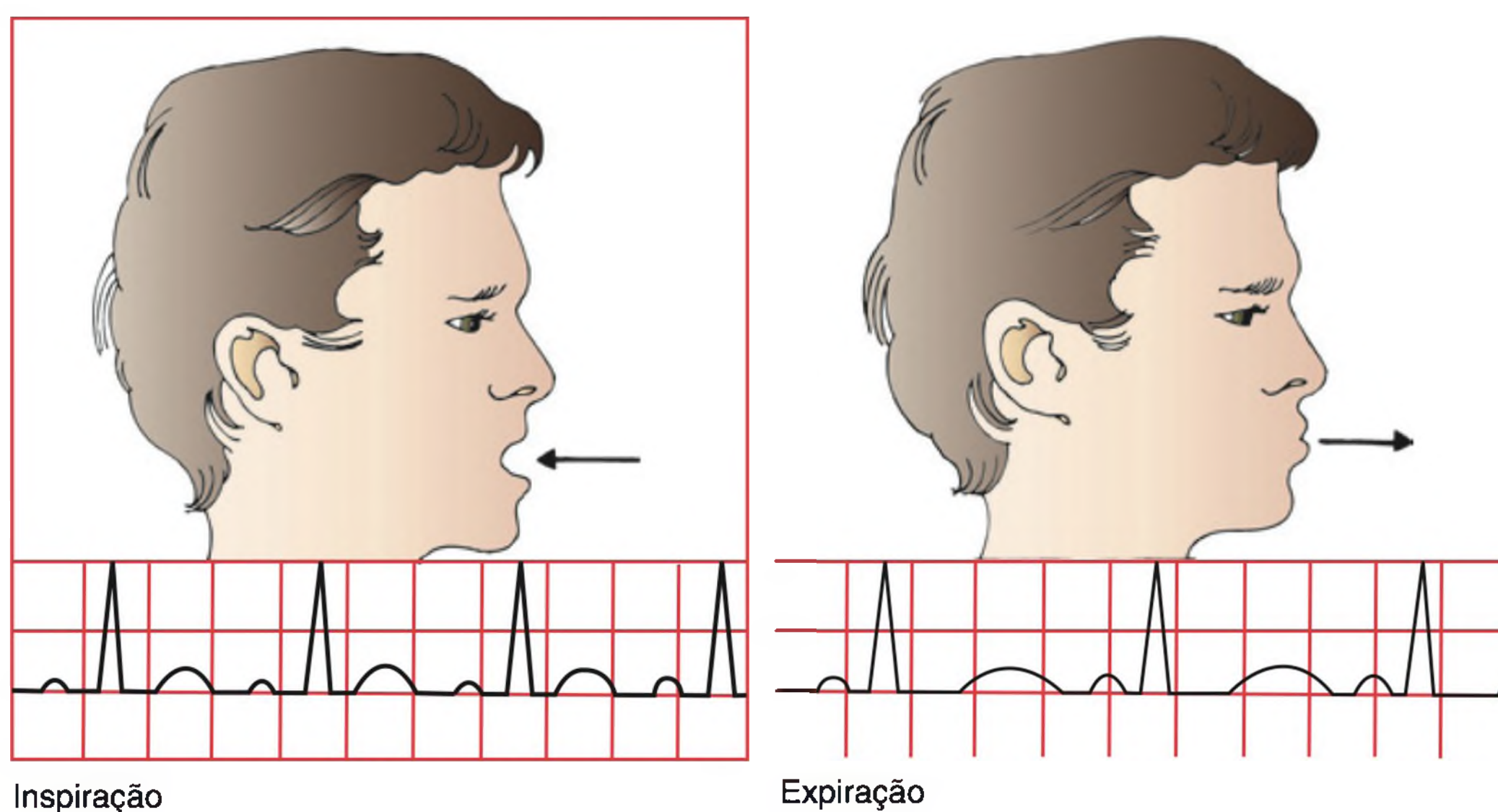


B

(A) A taquicardia sinusal. Cada batimento é separado por 2,5 quadrados grandes para uma frequência de 120 bpm. (B) Bradicardia sinusal. Mais de sete quadrados grandes separam cada batimento, e a frequência é de 40 a 45 batimentos por minuto.

## Arritmia sinusal

Frequentemente, o ECG irá revelar um compasso que parece, em todos os aspectos, ser um ritmo sinusal normal, exceto por ser discretamente irregular. Isso é chamado *arritmia sinusal*. Mais frequentemente, é um fenômeno normal, refletindo a variação na frequência cardíaca com a inspiração e a expiração. A inspiração acelera a frequência cardíaca e a expiração a reduz.



Arritmia sinusal. A frequência cardíaca aumenta com a inspiração e diminui com a expiração.

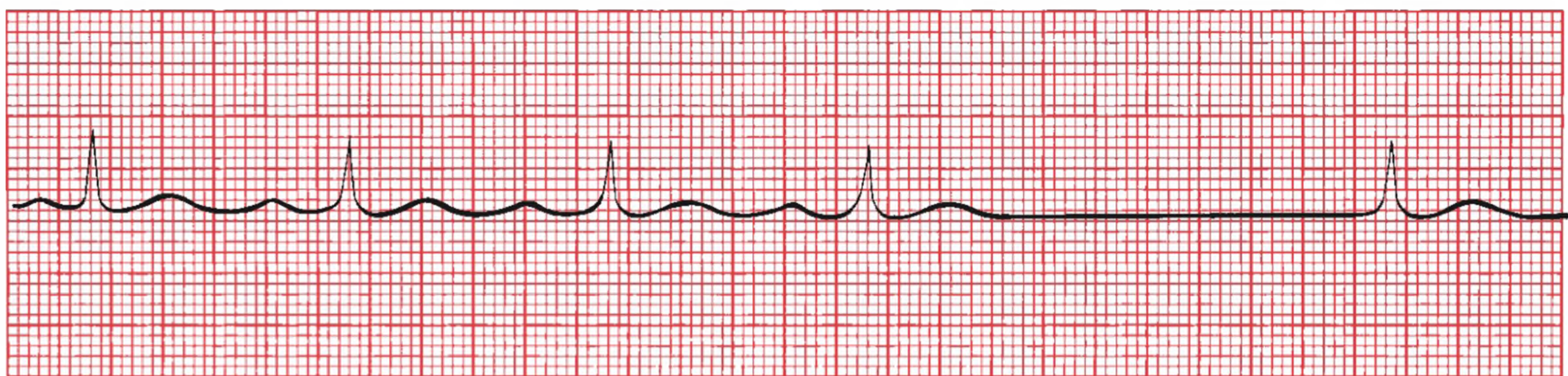


Um belo exemplo de arritmia sinusal. Também deve ser notada a separação prolongada de cada onda P do complexo QRS subsequente (i.e., um intervalo PR prolongado). Isso representa um retardo na condução chamado de bloqueio atrioventricular (AV) de primeiro grau, que é abordado no Capítulo 4.

## Parada sinusal, assistolia e batimentos de escape

A *parada sinusal* ocorre quando o nó SA para de estimular o coração. Se nada mais acontecer, o ECG irá mostrar uma linha isométrica sem qualquer atividade elétrica, e o paciente morrerá. A inatividade elétrica prolongada é chamada *assistolia*.

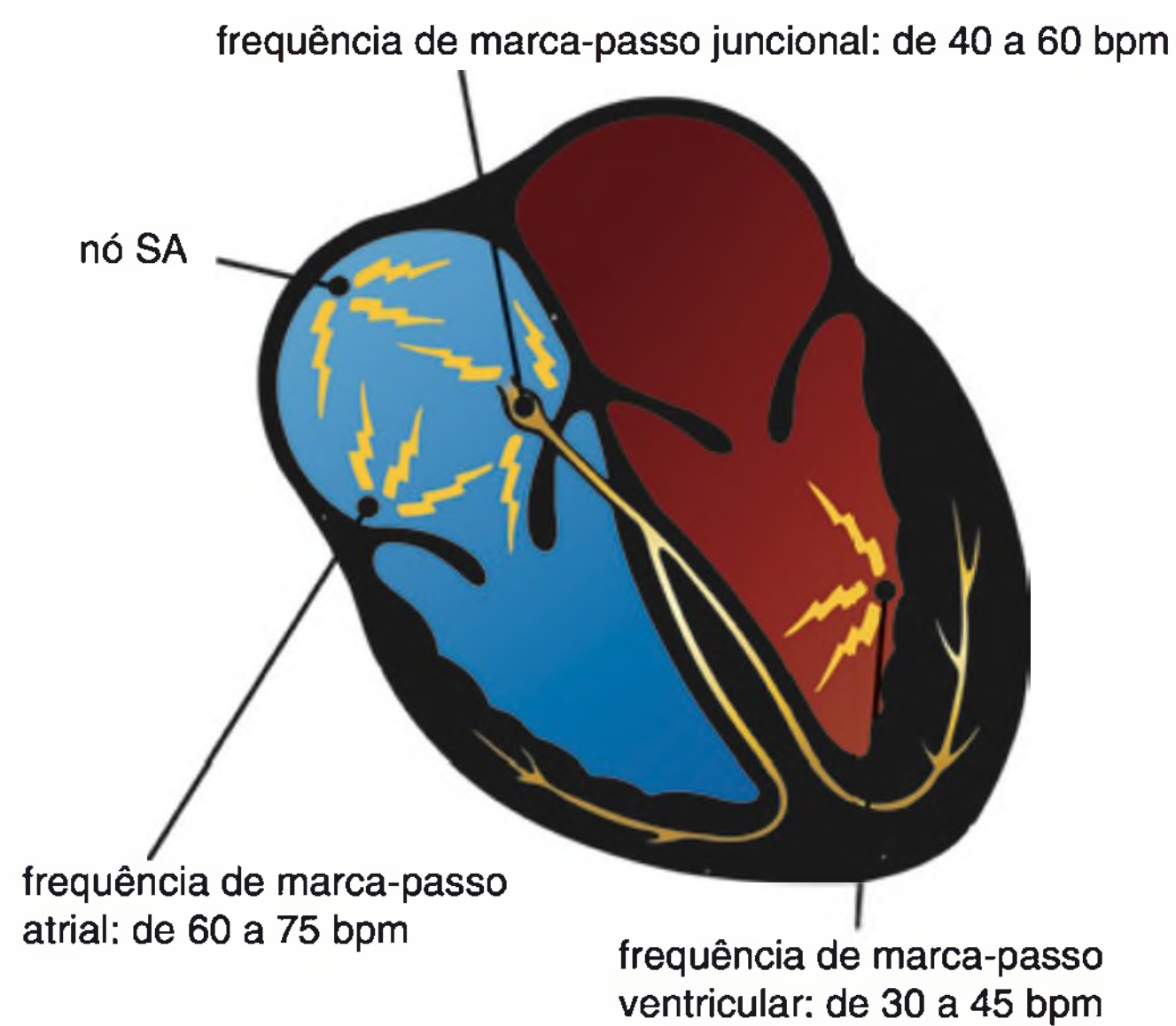
Felizmente, a maioria das células miocárdicas têm a capacidade de se comportar como marca-passo cardíaco. Ordinariamente, o marca-passo mais rápido comanda o coração e, em circunstâncias normais, o marca-passo mais rápido é o nó SA. O nó SA *suprime* as outras células de marca-passo por fornecer a sua onda de despolarização para o miocárdio antes que seus potenciais competidores possam completar a sua despolarização, de forma mais moderada, espontânea. Na parada sinusal, contudo, esses outros marca-passos podem entrar em ação como uma missão de resgate. Esses batimentos de resgate, que se originam fora do nó SA, são chamados *batimentos de escape*.



A parada sinusal ocorre após o quarto batimento. O quinto batimento, restaurando a atividade elétrica do coração, é um batimento de escape juncional (ver na página seguinte mais explicações). Observe a ausência de ondas P antes do último batimento.

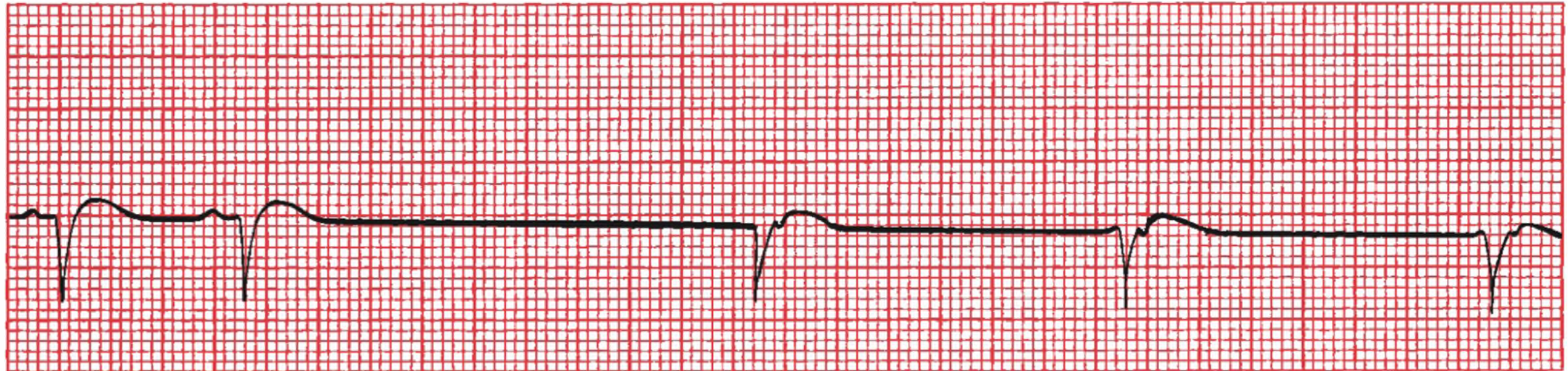
## Marca-passos não sinusais

Assim como o nó SA, que geralmente dispara entre 60 e 100 vezes por minuto, estas outras células de marca-passo potenciais têm o seu próprio ritmo intrínseco. Os *marca-passos atriais* geralmente descarregam a uma frequência de 60 a 75 bpm. As células de marca-passo localizadas próximas ao nó AV, chamadas *marca-passo juncional*, normalmente descarregam a uma frequência de 40 a 60 bpm. As células de *marca-passos ventriculares* geralmente descarregam a uma frequência de 30 a 45 bpm.



Cada um desses marca-passos não sinusais pode resgatar um nó SA inadequado fornecendo apenas um batimento de escape ou uma série contínua desses batimentos. De todos os mecanismos de escape disponíveis, o *escape juncional* é, sem dúvida, o mais comum.

No escape juncional, a despolarização se origina próximo ao nó AV, e o padrão habitual de despolarização atrial não ocorre. Como resultado, não é vista uma onda P normal. Mais frequentemente, não há nenhuma onda P. Às vezes, contudo, pode ser vista uma onda P retrógrada, representando a despolarização atrial se movendo *para trás*, a partir do nó AV e para dentro dos átrios. O eixo elétrico médio dessa *onda P retrógrada* é 180° invertido da onda P normal. Assim, enquanto a onda P normal é para cima na derivação II e invertida em aVR, a onda P retrógrada é invertida em derivação II e para cima em aVR.

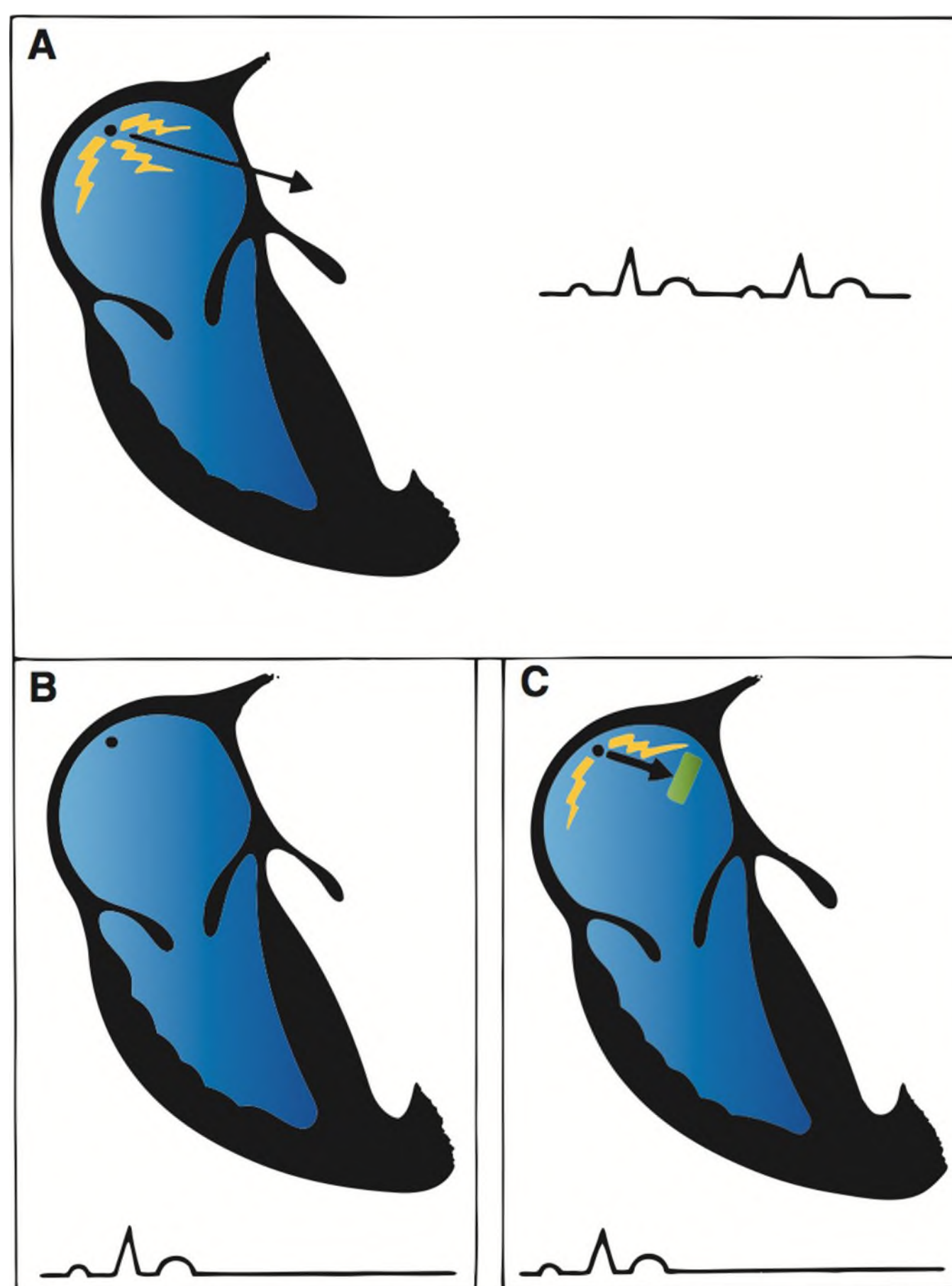


Escape juncional. Os dois primeiros batimentos são sinusais normais com uma onda P normal precedendo cada complexo QRS. Há uma longa pausa seguida por uma série de três batimentos de escape juncional ocorrendo em uma frequência de 40 a 45 bpm. Ondas P retrógradas podem ser vistas embutidas na porção inicial das ondas T. Ondas P retrógradas podem ocorrer antes, após ou durante os complexos QRS, dependendo do tempo relativo da despolarização atrial e ventricular. Se as despolarizações atrial e ventricular ocorrerem simultaneamente, os complexos QRS muito maiores irão mascarar as ondas P retrógradas.



### Parada sinusal versus bloqueio de saída sinusal

Como a despolarização do nó SA *não* é registrada no ECG, é impossível determinar se uma pausa sinusal prolongada é devida à parada sinusal ou à falha na transmissão da despolarização sinusal para fora do nó e para os átrios, uma situação chamada *bloqueio de saída sinusal*. Você pode ouvir esses diferentes termos alternados de tempos em tempos, mas, para todos os propósitos, parada sinusal e bloqueio de saída sinusal significam a mesma coisa: há uma falha no mecanismo sinusal em fornecer a sua corrente para os tecidos adjacentes.



(A) Ritmo sinusal normal. O nó SA dispara repetidamente e as ondas de despolarização se espalham pelos átrios. (B) Parada sinusal. O nó SA está silencioso. Não há geração de corrente e o ECG não mostra atividade elétrica. (C) Bloqueio de saída sinusal. O nó SA continua a disparar, mas a onda de despolarização falha na saída do referido nó para o miocárdio atrial. Novamente, o ECG não mostra atividade elétrica; não há voltagem suficiente para gerar uma onda P detectável.



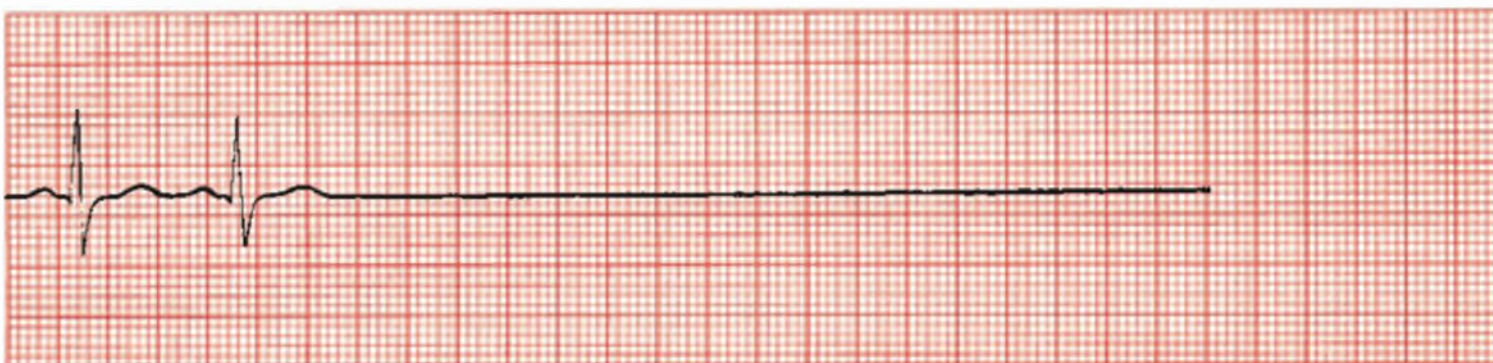
Ritmo sinusal normal



Taquicardia sinusal



Bradicardia sinusal



Parada sinusal ou bloqueio de saída



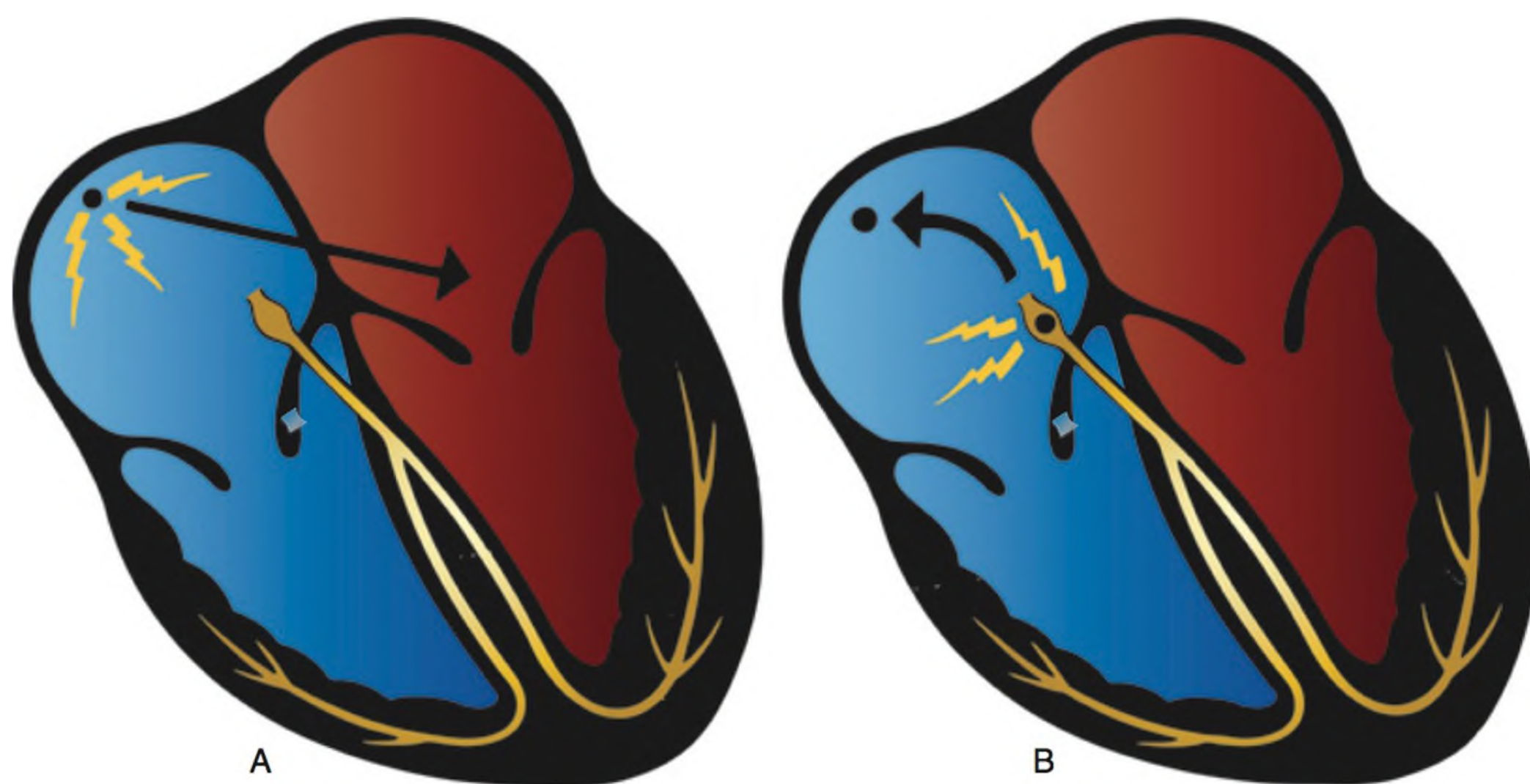
Parada sinusal ou bloqueio de saída com escape juncional

Uma observação especial para os encantados eletricamente: há uma forma pela qual a parada sinusal transitória e o bloqueio de saída sinusal podem, às vezes, ser distinguidos no ECG. Na parada sinusal, o reinício da atividade elétrica sinusal ocorre em qualquer momento aleatoriamente (o nó SA simplesmente recomeça a disparar). Contudo, no bloqueio de saída sinusal, o nó SA continua a disparar silenciosamente. Logo, quando o bloqueio cessa, o nó SA retoma a despolarização dos átrios após uma pausa que é um múltiplo inteiro do ciclo normal (exatamente uma onda P perdida, ou exatamente duas ondas P perdidas, ou mais).

## **Ritmos ectópicos**

Os ritmos ectópicos são ritmos anormais que se originam de outro lugar que não o nó SA. Desse modo, eles lembram batimentos de escape, mas, aqui, a abordagem é sobre ritmos *sustentados*, não apenas um ou alguns batimentos. Ritmos ectópicos podem ser causados por qualquer um dos fatores precipitantes descritos.

Ao nível celular, eles se originam de uma maior automaticidade de um local que não o nó SA, seja um único foco ou um foco migratório. Como já foi enfatizado, o marca-passo mais rápido geralmente comanda o coração e, em circunstâncias normais, o marca-passo mais rápido é o nó SA. Em circunstâncias anormais, contudo, qualquer um dos outros marca-passos espalhados pelo coração pode ser acelerado, ou seja, estimulado para despolarizar cada vez mais rápido até que possa superar o mecanismo sinusal normal e estabelecer o seu próprio ritmo ectópico transitório ou sustentado. Entre as causas mais comuns de aumento da automaticidade estão a intoxicação digitálica e a estimulação beta-adrenérgica por terapias inalatórias usadas para tratar asma e doença pulmonar obstrutiva crônica. Nas páginas a seguir, serão mostrados exemplos de ritmos ectópicos.



(A) Normalmente, o nó SA comanda o coração. (B) Se outro marca-passo potencial (p. ex., a junção AV) for acelerado, ele pode assumir o comando do coração e superar o nó SA.

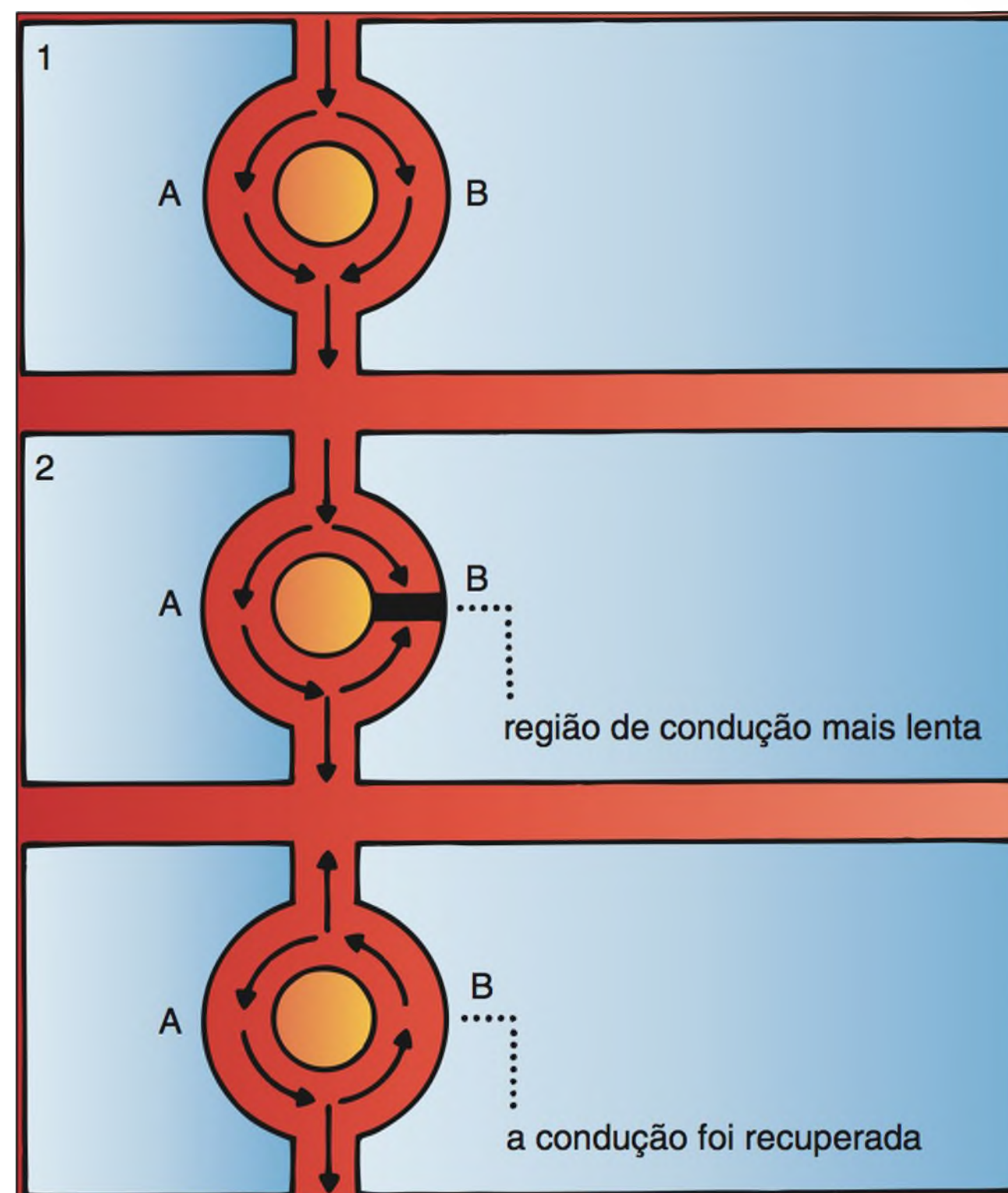


## Ritmos reentrantes

A segunda maior causa de arritmias não sinusais é chamada de *reentrada*. Enquanto o aumento da automaticidade representa um distúrbio da *formação do impulso* (isto é, novos impulsos formados em outro lugar que não o nó SA comandam o coração), a reentrada representa um distúrbio da *transmissão do impulso*. O resultado, contudo, é similar: a criação de um foco de atividade elétrica anormal. Assim, é o funcionamento da reentrada:

Imagine uma onda de despolarização chegando a duas regiões adjacentes do miocárdio, A e B, como mostrado na parte 1 da figura na próxima página. A e B conduzem a corrente na mesma velocidade, e as ondas de despolarização passam velozmente, sem perturbação, no seu rumo ao novo destino. É dessa maneira que geralmente ocorre.

Suponha, contudo, que a via B transmita a onda de despolarização mais lentamente do que a via A. Isso pode ocorrer, por exemplo, se a via B tiver sido danificada por doença isquêmica ou fibrose, ou se as duas vias estiverem recebendo graus diferentes de estímulo do sistema nervoso autônomo. Essa situação é mostrada na parte 2 da figura. A onda de despolarização agora acelera pela via A, mas é retida pela via B. O impulso que emerge da via A pode, agora, voltar pela via B, iniciando um circuito ininterrupto ao longo de duas vias (ver figura, parte 3). À medida que o impulso elétrico gira por essa alça, ondas de despolarização são enviadas em todas as direções. Isso é chamado de *alça de reentrada*, e ela se comporta como um circuito elétrico, fornecendo uma fonte de ativação elétrica que pode suprimir o mecanismo sinusal e comandar o coração.



Um modelo mostrando como um circuito reentrante se estabelece. (A) Normalmente, as vias A e B (qualquer duas regiões adjacentes de função cardíaca) conduzem a corrente igualmente bem. (2) Aqui, contudo, a condução através da via B é reduzida temporariamente. A corrente que passa por A pode, então, voltar e conduzir de forma retrógrada por B. (3) A alça de reentrada se estabelece.

Uma alça de reentrada pode variar significativamente em tamanho. Ela pode ser limitada em uma alça pequena dentro de um único local anatômico (p. ex., o nó AV), pode fazer uma alça por toda a câmara (o átrio ou o ventrículo) ou pode até mesmo envolver um átrio e um ventrículo se houver uma via acessória de condução conectando as duas câmaras (este último ponto se tornará mais óbvio no Capítulo 5).

## **As quatro perguntas**

Como será visto a seguir, todas as arritmias não sinusais clinicamente importantes – aquelas sobre as quais você provavelmente já ouviu falar – são de origem ectópica ou reentrante. Portanto, é importante ser capaz de identificá-las, e você irá passar o restante deste capítulo aprendendo exatamente como fazê-lo. Isso pode parecer como algo absurdo, mas, para avaliar qualquer distúrbio de ritmo em um ECG, você apenas precisa responder a quatro perguntas:

**Há ondas P normais presentes?** A ênfase aqui é na palavra *normal*. Se a resposta é “sim”, se há ondas P de aspecto *normal* com um eixo da onda P *normal*, então a origem da arritmia é, quase certamente, dentro dos átrios. Se não houver ondas P, então o ritmo deve se originar abaixo dos átrios, no nó AV ou nos ventrículos. A presença das ondas P com um eixo *anormal* pode refletir uma ativação retrógrada dos átrios por impulsos que se originam abaixo dos átrios, no nó AV ou nos ventrículos, ou seja, do fluxo de corrente de volta para os átrios através do nó AV ou de uma via acessória (posteriormente, isso será abordado de forma mais aprofundada). Um eixo anormal da onda P não garante que a origem do ritmo esteja localizada abaixo dos átrios, enquanto um eixo normal da onda P é uma boa garantia de que o ritmo se origine acima do nó AV.

**Os complexos QRS são estreitos (menos de 0,12 segundo de duração) ou largos (mais de 0,12 segundo de duração)?** Um complexo QRS estreito normal implica que a despolarização ventricular está progredindo ao longo das vias usuais (nó AV para o feixe de His, dele para os ramos e destes para as células de Purkinje). Esse é o meio mais eficiente de condução, requerendo a menor quantidade de tempo. Dessa forma, o complexo QRS resultante tem curta duração (estrito). Um complexo QRS estreito, portanto, indica que a origem do ritmo deve ser no nó AV ou acima dele. Um complexo QRS amplo geralmente implica que a origem da despolarização ventricular está dentro dos próprios ventrículos. A despolarização é iniciada dentro do miocárdio ventricular, não do sistema de condução, e, assim, espalha-se muito mais lentamente. A condução *não* segue

a via mais eficiente, e o complexo QRS é de longa duração (largo). (A distinção entre complexos QRS largos e estreitos, embora muito útil, não pode, infelizmente, ser completamente confiável para avaliar a origem de uma arritmia. Logo saberemos o porquê.)

**As questões 1 e 2, portanto, ajudam a fazer a importante distinção entre uma arritmia ser ventricular ou supraventricular (atrial ou juncional).**

**Qual é a relação entre as ondas P e os complexos QRS?** Se as ondas P e os complexos QRS se correlacionam da forma normal um para um, com uma única onda P precedendo cada complexo QRS, então, quase certamente, o ritmo tem uma origem sinusal ou atrial. Às vezes, contudo, os átrios e os ventrículos se despolarizam e contraem independentemente um do outro. Isso se manifestará no ECG por uma falta de correlação entre as ondas P e os complexos QRS: uma situação chamada *dissociação AV*.

**O ritmo é regular ou irregular?** Essa é, frequentemente, a característica mais imediatamente óbvia de um ritmo particular e é, às vezes, a mais crítica.

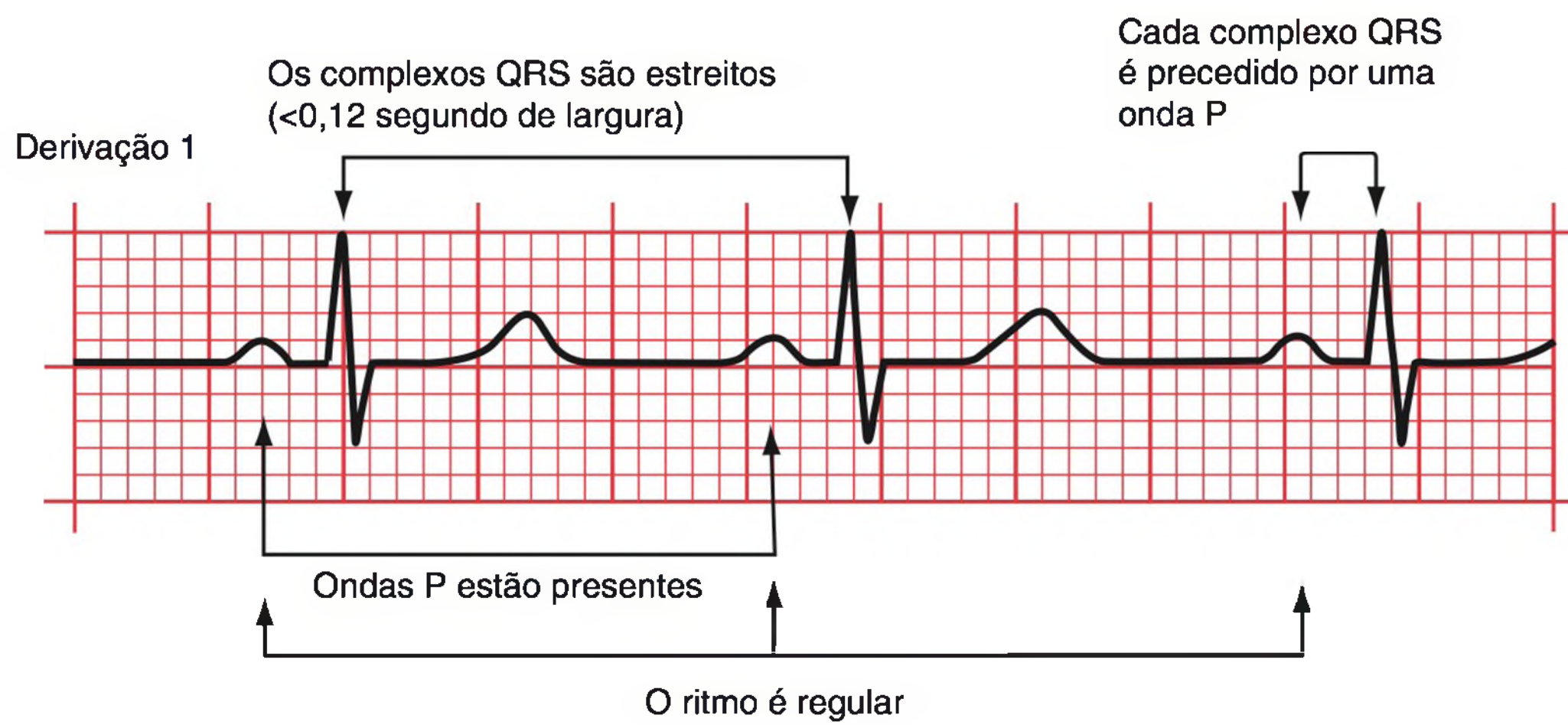
Sempre que olha para um ECG, você precisa avaliar o ritmo. Essas quatro questões devem se tornar parte intrínseca do seu pensamento:

1. Há ondas P normais?
2. Os complexos QRS são estreitos ou largos?
3. Qual é a relação entre as ondas P e os complexos QRS?
4. O ritmo é regular ou irregular?

Para o ECG normal (ritmo sinusal normal), as respostas são fáceis:

1. Sim, há ondas P normais.
2. Os complexos QRS são estreitos.
3. Há uma onda P para cada complexo QRS.
4. O ritmo é essencialmente regular.

Será abordado, agora, o que acontece quando as respostas são diferentes.



Ritmo sinusal normal e "As quatro perguntas" respondidas.





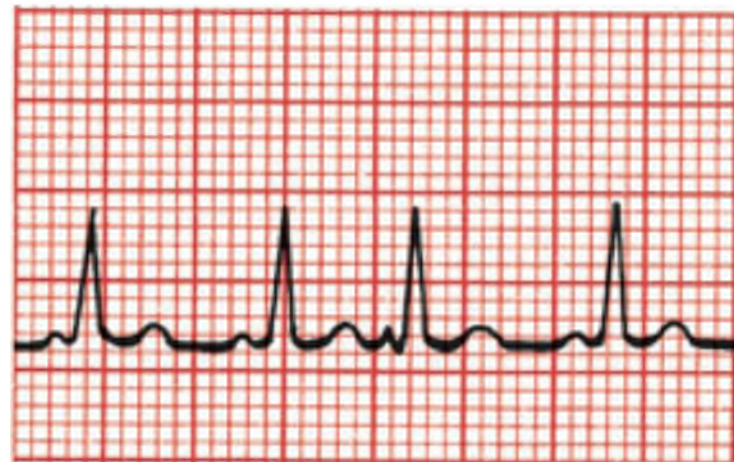
## Arritmias supraventriculares

Primeiro, serão abordadas as arritmias que se originam nos átrios ou no nó AV, as **arritmias supraventriculares**.

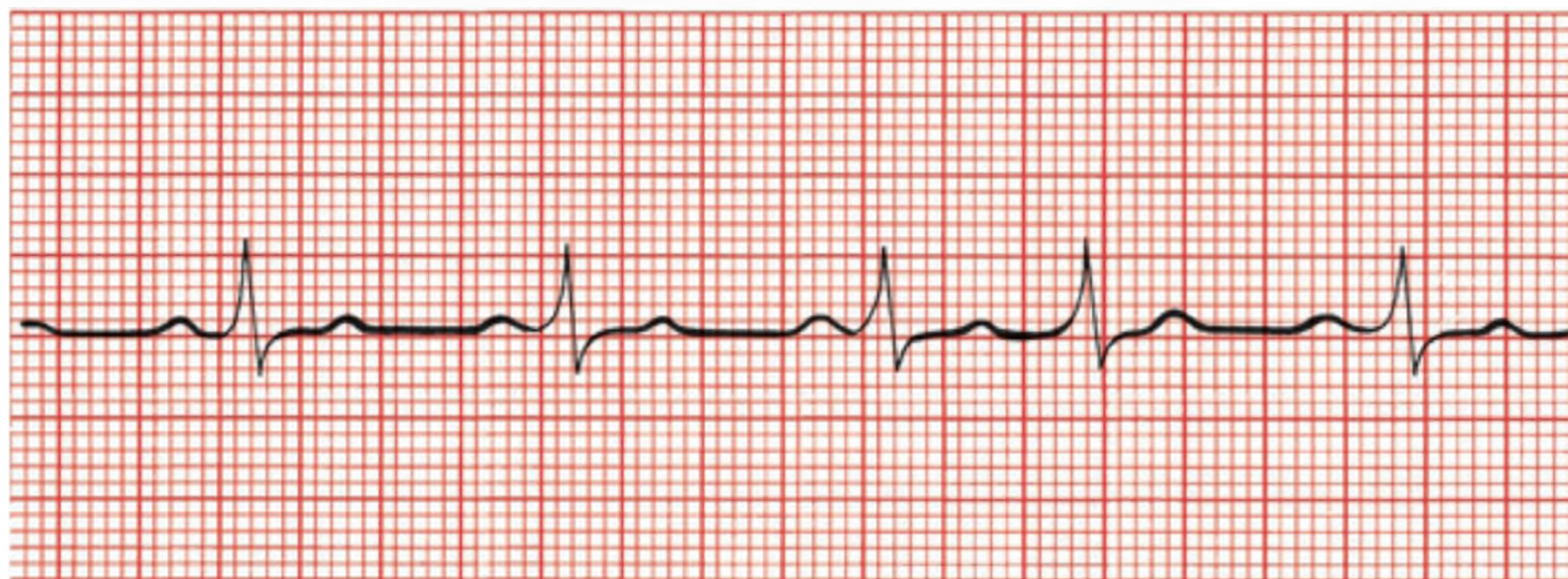
As arritmias atriais podem consistir em um único batimento ou em um distúrbio de ritmo sustentado que dura alguns segundos ou muitos anos.

### Batimentos prematuros atriais e juncionais

Batimentos supraventriculares ectópicos únicos podem se originar nos átrios ou na adjacência do nó AV. Os primeiros são chamados *batimentos atriais prematuros* (ou contrações atriais prematuras); os últimos, *batimentos juncionais prematuros*. Esses são fenômenos comuns, que não indicam doença cardíaca subjacente nem requerem tratamento. Eles podem, contudo, iniciar uma arritmia mais sustentada.



A



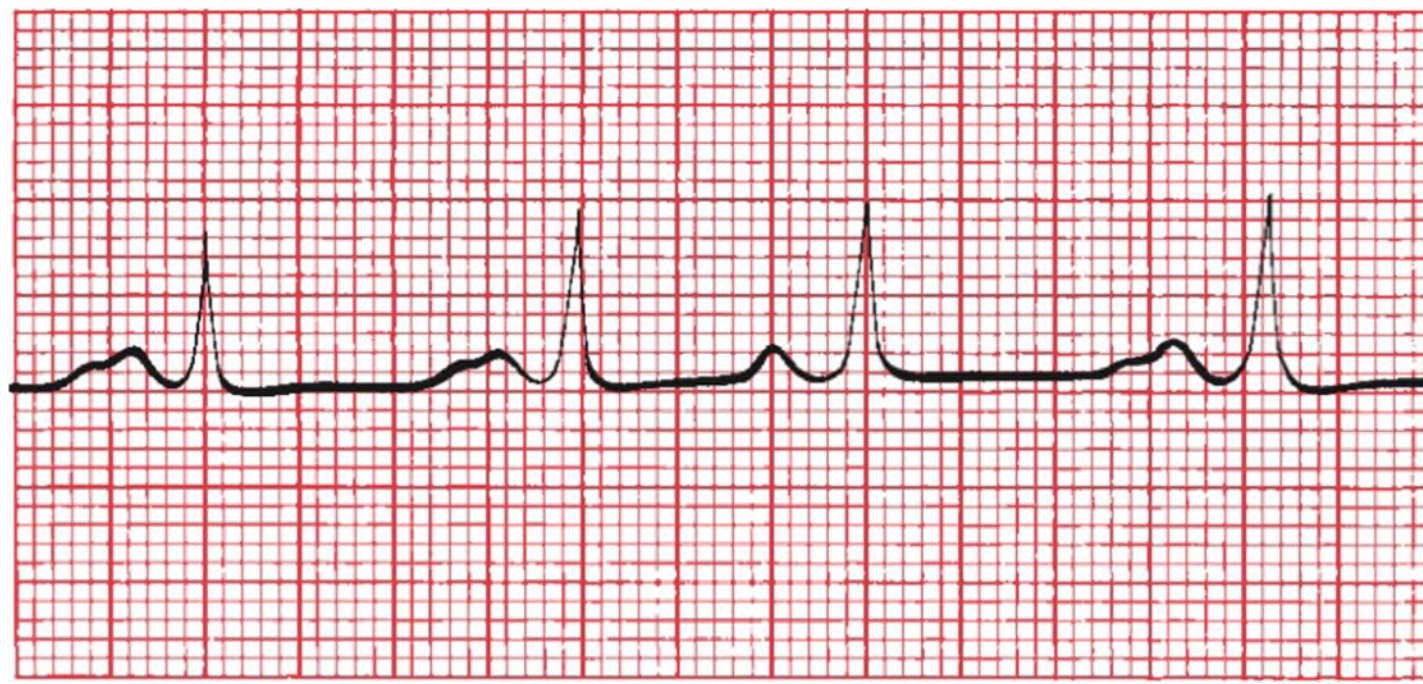
B

(A) O terceiro batimento é atrial prematuro. Observe como o contorno da onda P do batimento prematuro difere do batimento sinusal normal. (B) O quarto batimento é juncional prematuro. Não há onda P precedendo o complexo QRS prematuro.

Um batimento atrial prematuro pode ser distinguido de um batimento sinusal normal pelo *contorno* da onda P e pelo momento do batimento.

**Contorno:** como um batimento atrial prematuro se origina em um local atrial distante do nó SA, a despolarização atrial não ocorre da forma habitual, e a configuração da onda P resultante difere das ondas P sinusais. Se o local de origem do batimento atrial prematuro estiver distante do nó SA, o eixo desse batimento também irá diferir do eixo das ondas P normais.

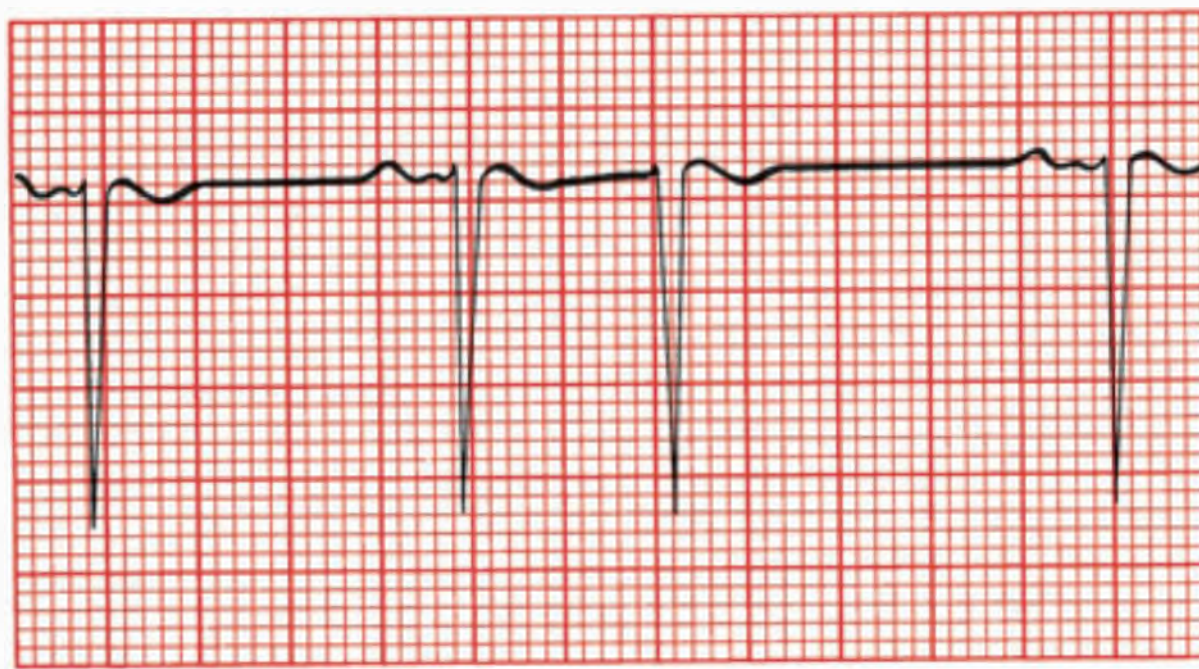
**Momento:** um batimento atrial prematuro vem muito cedo; ou seja, ele se intromete antes da próxima onda sinusal esperada.



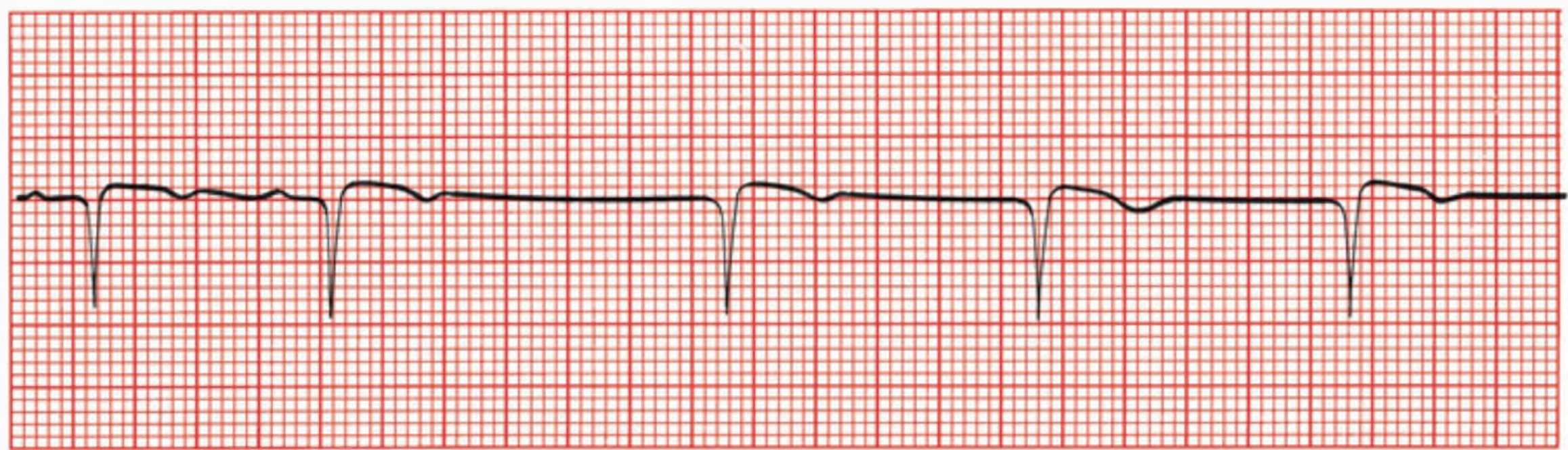
O terceiro complexo QRS é um batimento atrial prematuro. A onda P tem uma forma diferente da outra, um formato, de certo modo, incomum, e o batimento é claramente prematuro.

Nos batimentos juncionais prematuros, geralmente não há onda P visível, mas, às vezes, pode ser vista uma onda P retrógrada. É assim que ocorre com os batimentos de escape juncional vistos durante a parada sinusal.

Qual é a diferença entre um batimento juncional *prematuro* e um batimento de *escape* juncional? Eles são exatamente iguais, mas o batimento juncional prematuro ocorre mais *cedo*, prematuramente, se interpondo entre o ritmo sinusal normal. Um batimento de escape ocorre mais *tarde*, após uma longa pausa, na qual o nó SA não está disparando.



A

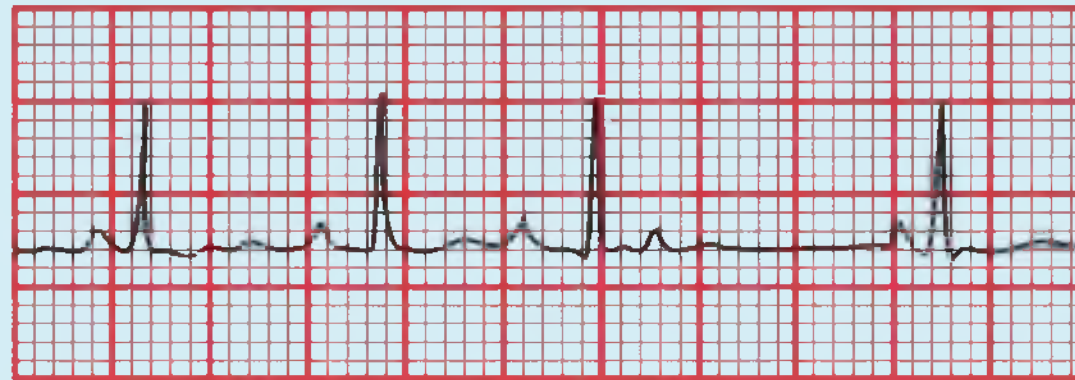


B

(A) Um batimento juncional prematuro. O terceiro batimento é obviamente prematuro, e não há onda P precedendo o complexo QRS. (B) O terceiro batimento é um batimento de escape juncional, estabelecendo um ritmo juncional sustentado. Ele parece com um batimento juncional prematuro, mas ocorre mais tarde, após uma pausa prolongada, em vez de prematuramente.

Os batimentos atrial e juncional prematuros em geral são conduzidos normalmente para os ventrículos; o complexo QRS resultante, portanto, é estreito.

Às vezes, pode ocorrer um batimento atrial prematuro suficientemente precoce ao ponto que o nó AV ainda não tenha se recuperado (i.e., repolarizou) do batimento previamente conduzido e, portanto, será incapaz de conduzir o batimento atrial prematuro para os ventrículos. O ECG, dessa forma, pode mostrar apenas uma onda P sem o complexo QRS seguinte. Esse batimento é chamado de *contração atrial prematura bloqueada*.



A quarta onda P é uma CAP bloqueada.

Há cinco tipos de arritmias supraventriculares *sustentadas* que você precisa aprender a reconhecer:

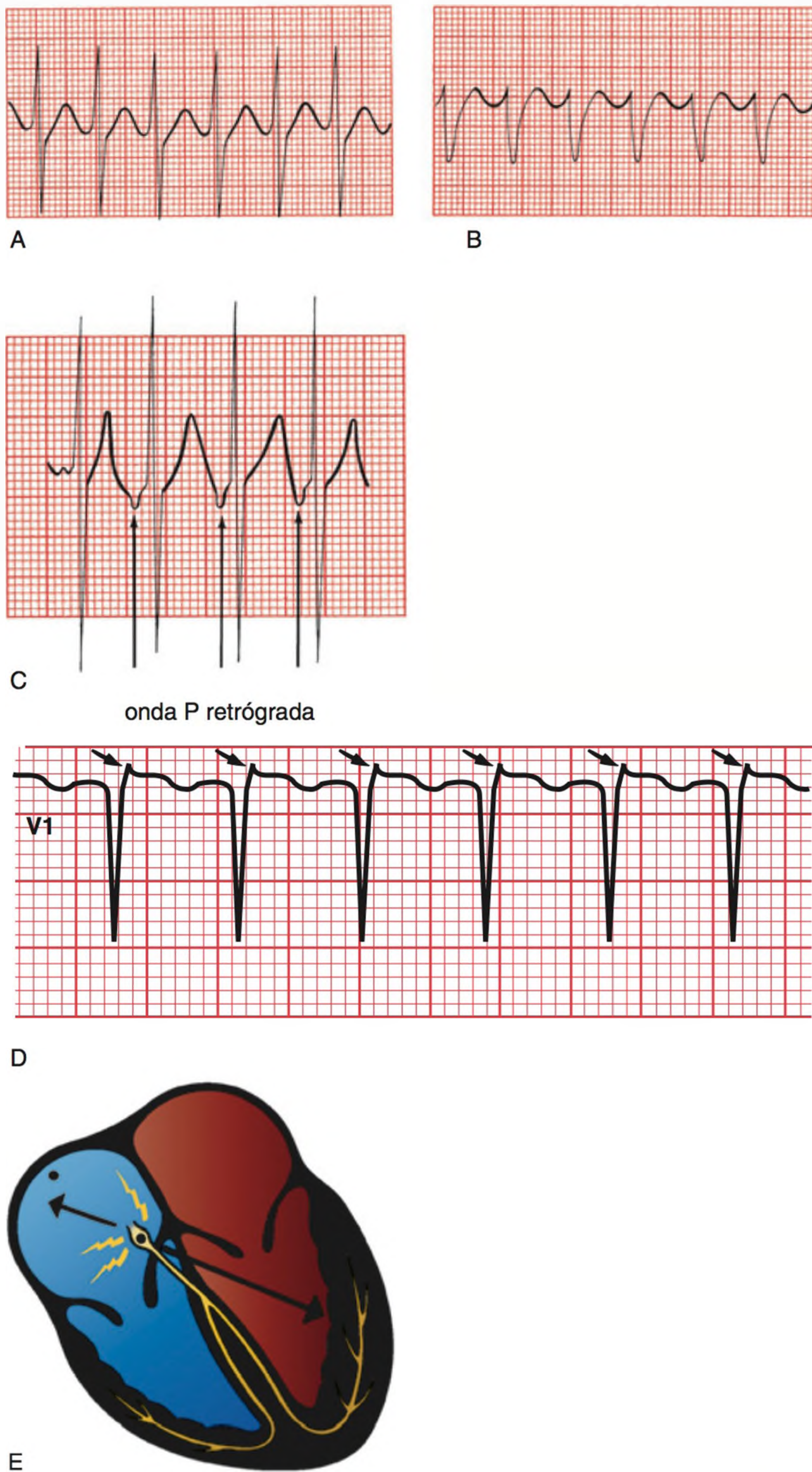
1. taquicardia supraventricular paroxística (TSVP), às vezes também chamada de taquicardia nodal AV reentrante;
2. *flutter* atrial;
3. fibrilação atrial;
4. taquicardia atrial multifocal (TAM);
5. taquicardia atrial paroxística (TAP), às vezes também chamada de taquicardia atrial ectópica.

### Taquicardia supraventricular paroxística

A *taquicardia supraventricular paroxística* (TSVP) é uma arritmia muito comum. O seu início é súbito, geralmente desencadeado por um batimento supraventricular prematuro (atrial ou juncional), e seu término é igualmente abrupto. Ela pode ocorrer em corações perfeitamente normais; pode não haver nenhuma doença cardíaca subjacente. Indivíduos com TSVP apresentam, em geral, palpitações, dispneia, tontura e, raramente, síncope. Não raramente, álcool, café ou apenas uma pura excitação pode produzir esse distúrbio de ritmo.

A TSVP é um *ritmo absolutamente regular*, com uma frequência entre 150 e 250 batimentos por minuto. Há vários tipos de TSVP. O tipo mais comum é estimulado por um circuito reentrante dentro do nó AV (daí ser chamada frequentemente de *taquicardia nodal AV reentrante*). Ondas P retrógradas podem, às vezes, ser vistas nas derivações II ou III, mas a sua melhor chance seria procurar na derivação V1, o que é chamado de um pseudo-R': uma pequena mancha no complexo QRS que representa uma onda P retrógrada sobreposta. Mais frequentemente, contudo, as ondas P estão tão enterradas no complexo QRS que não podem ser identificadas de forma confiável. Assim como na maioria das arritmias supraventriculares, o complexo QRS é, geralmente, estreito.

Outro tipo de TSVP ocorre em pacientes com vias de condução anômalas e será abordada no Capítulo 5.



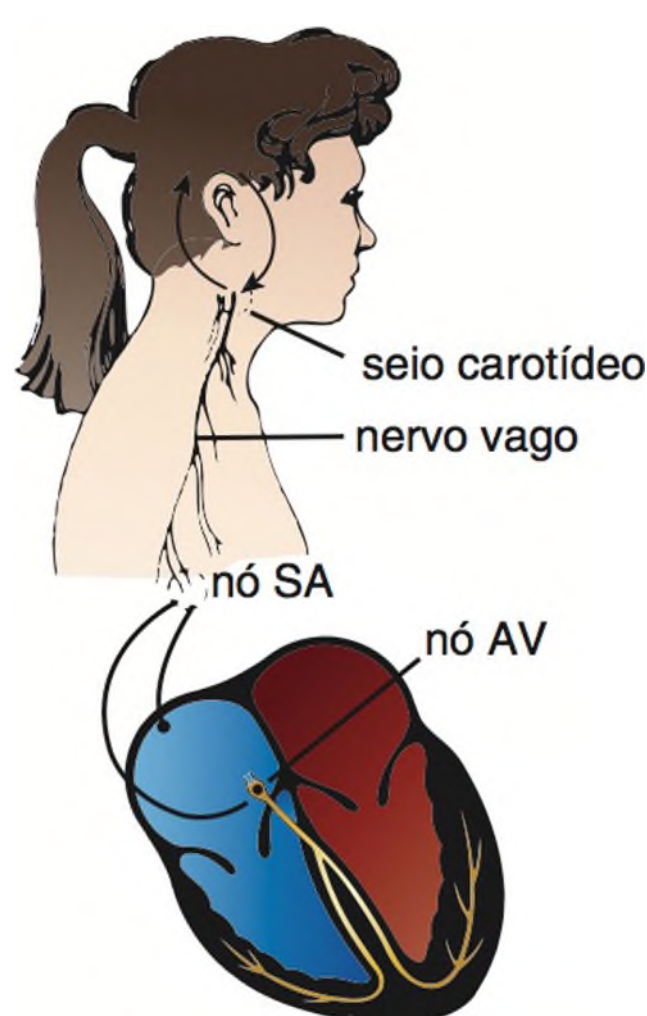
(A a C). Taquicardia supraventricular paroxística em três pacientes diferentes. A figura A mostra a ativação simultânea dos átrios e ventrículos; portanto, as ondas P retrógradas estão perdidas nos complexos QRS. A figura B mostra uma taquicardia supraventricular que simula um ritmo mais grave chamado taquicardia ventricular (TV) (ver página 138). Em C, podem ser vistas ondas P retrógradas. (D) Um bom exemplo da configuração pseudo-R' na derivação V1 representando as ondas P retrógradas (setas) da TSVP. (E) O nó AV geralmente é o local do circuito reentrante que causa a arritmia. A despolarização atrial, assim, ocorre de forma invertida e, se as ondas P puderem ser vistas, seus eixos estarão desviados quase  $180^\circ$  do normal (ondas P retrógradas).

## Massagem carotídea

A massagem da artéria carótida pode ajudar a *diagnosticar* e a *terminar* um episódio de TSVP. Os barorreceptores que sentem alterações na pressão arterial estão localizados no ângulo da mandíbula, onde a artéria carótida comum se bifurca. Quando a pressão arterial se eleva, esses barorreceptores produzem respostas reflexas a partir do cérebro, que são enviadas, pelo nervo vago, para o coração. O estímulo vagal reduz a frequência na qual o nó SA dispara e, mais importante, *diminui a velocidade de condução no nó AV*.

Esses barorreceptores carotídeos não são particularmente espertos e podem ser levados a pensar que a pressão arterial está se elevando por meio de uma pressão gentil aplicada *externamente* à artéria carótida. (Por esse motivo, qualquer situação que eleve a pressão arterial, como a manobra de Valsalva ou a posição de cócoras, irá provocar um estímulo vagal ao coração, mas a massagem carotídea é a manobra mais simples e mais amplamente usada.) Como, na maioria dos casos, o mecanismo subjacente da TSVP é um circuito reentrante envolvendo o nó AV, a massagem carotídea pode executar o seguinte:

- interromper um circuito reentrante e, assim, terminar uma arritmia;
- em última análise, reduzir a frequência cardíaca da arritmia de modo que a presença ou a ausência de ondas P possam ser determinadas mais facilmente e a arritmia possa ser diagnosticada.



O seio carotídeo contém barorreceptores que influenciam o estímulo vagal para o coração, afetando primariamente o nó SA e o nó AV. A compressão dos barorreceptores carotídeos direitos excita primariamente o estímulo vagal para o nó SA enquanto a compressão dos barorreceptores carotídeos esquerdos afeta, mais provavelmente, o estímulo vagal para o nó AV.

## Como fazer uma massagem carotídea

A massagem carotídea deve ser feita com muito cuidado.

1. Ausculte para verificar a presença de sopros carotídeos. Você *não* quer cortar o último fio restante de sangue para o cérebro ou deslocar uma placa aterosclerótica. Se houver evidência de doença carotídea significativa, *não* realize massagem carotídea.
2. Com o paciente deitado, estenda o pescoço e gire a cabeça um pouco em direção oposta a você.
3. Palpe a artéria carótida no ângulo da mandíbula e aplique uma pressão suave com duração de 10 a 15 segundos.
4. *Nunca* comprima ambas as artérias carótidas simultaneamente!
5. Tente a artéria carótida direita primeiro, porque o índice de sucesso é, de certo modo, melhor nesse lado. Se ele falhar, contudo, tente do lado esquerdo.
6. Faça um registro de ritmo durante todo o procedimento, de modo que você possa ver o que está acontecendo. Sempre tenha o equipamento de ressuscitação disponível; em raras ocasiões, a massagem carotídea pode induzir parada sinusal.



Um episódio de taquicardia supraventricular paroxística é terminado quase imediatamente por uma massagem carotídea. O novo ritmo é uma bradicardia sinusal com uma frequência de 50 batimentos por minuto.

Nos pacientes com um episódio agudo de TSVP que não responde à massagem carotídea ou outra manobra vagal, a intervenção farmacológica geralmente termina a arritmia. Uma injeção em *bolus* de adenosina, um agente bloqueador do nó AV de curta ação que quase sempre é eficaz (evitar esse fármaco em pacientes com doença pulmonar broncoespástica). As terapias de segunda linha incluem os betabloqueadores, os bloqueadores dos canais de cálcio e, raramente, a cardioversão elétrica.

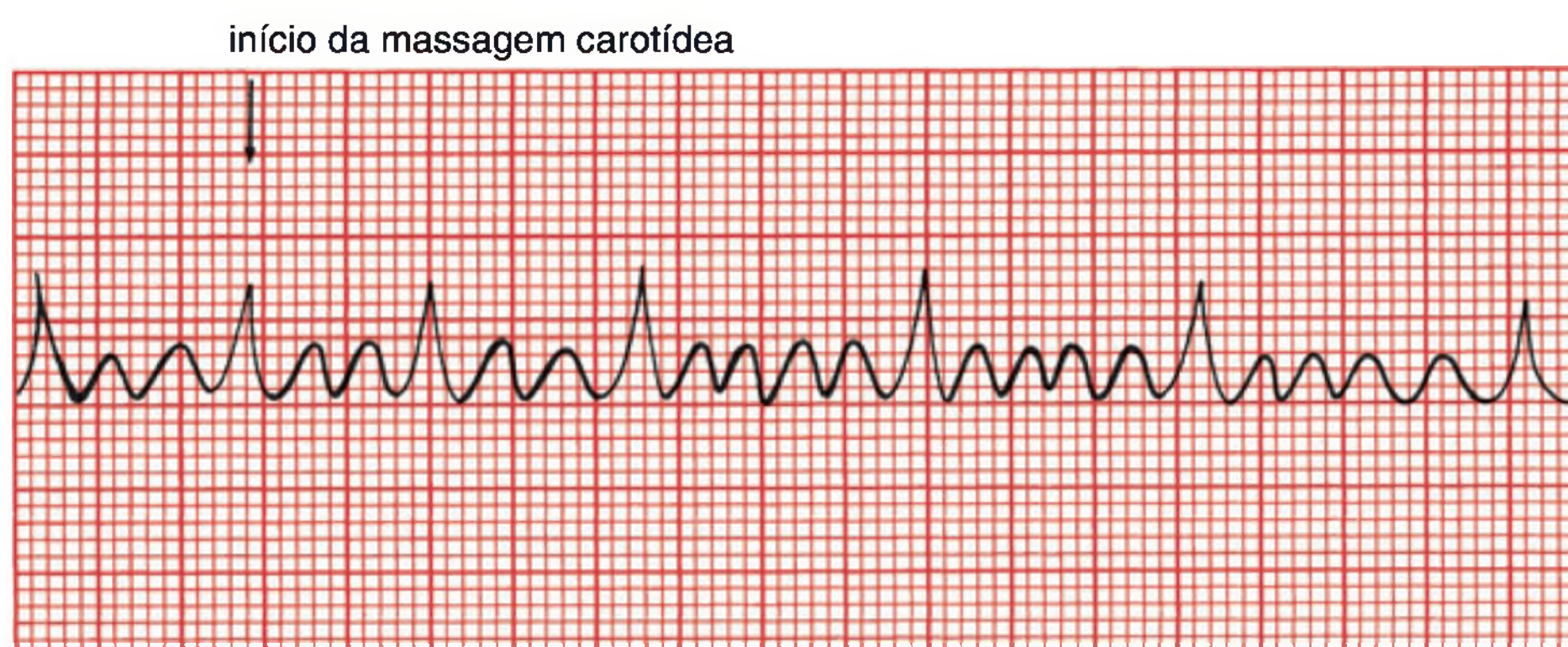


### Flutter atrial

O *flutter atrial* é menos comum do que a TSVP. Ele pode ocorrer em corações normais ou, mais frequentemente, em pacientes com patologia cardíaca subjacente. A ativação atrial no *flutter atrial* é absolutamente regular, porém ainda mais rápida. As ondas P aparecem com uma frequência de 250 a 350 batimentos por minuto. Na sua forma mais comum, ela é gerada por um circuito reentrante que corre em torno do anel da válvula tricúspide.

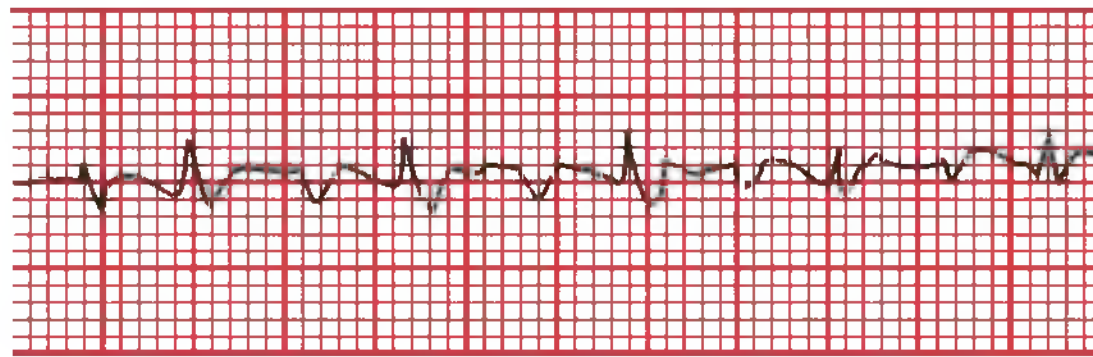
No *flutter atrial*, a despolarização atrial ocorre com uma frequência tão rápida que ondas P discretas, separadas por uma linha de base achatada, não são vistas. Em vez disso, a linha de base se eleva e abaixa continuamente, produzindo as chamadas *ondas de flutter*. Em algumas derivações, geralmente as derivações II e III, essas podem ser bastante proeminentes e, assim, criar o que foi chamado de *padrão em dente de serra*.

O nó AV não pode manejar o extraordinário número de impulsos atriais que o bombardeiam – ele simplesmente não consegue repolarizar em tempo para cada onda subsequente – e, dessa forma, nem todos os impulsos atriais passam através do nó AV para gerar complexos QRS. Alguns apenas colidem com um nó refratário e isso é o mais longe que eles vão. Esse fenômeno é chamado *bloqueio AV*. Um bloqueio 2:1 é mais comum. Isso significa que para cada duas ondas de *flutter* visíveis, uma passa pelo nó AV para gerar um complexo QRS, e o outro, não. Bloqueios 3:1 e 4:1 também são vistos com frequência. A massagem carotídea pode aumentar o grau de bloqueio (p. ex., alterar um bloqueio 2:1 para 4:1), tornando mais fácil identificar o padrão em dente de serra. Como o *flutter atrial* se origina acima do nó AV, a massagem carotídea não resulta no término da arritmia.



*Flutter atrial*. A massagem carotídea aumenta o bloqueio de 3:1 para 5:1.

O eixo das ondas P (ondas de *flutter*) no *flutter* atrial depende se o circuito reentrante gira em sentido anti-horário (a forma mais comum, produzindo deflexões negativas em dente de serra nas derivações inferiores), ou no sentido horário (deflexões positivas nas derivações inferiores) em torno da válvula tricúspide.



*Flutter* atrial. A derivação II mostra deflexões negativas clássicas.

Aproximadamente 200.000 casos de *flutter* atrial são diagnosticados a cada ano, nos Estados Unidos. As condições comumente associadas com *flutter* atrial incluem o seguinte:

- hipertensão;
- obesidade;
- diabetes melito;
- distúrbios eletrolíticos;
- intoxicação por álcool;
- consumo de drogas, particularmente cocaína e anfetaminas;
- doença pulmonar (p. ex., doença pulmonar obstrutiva crônica e embolia pulmonar);
- tireotoxicose;
- várias condições cardíacas subjacentes, congênicas (p. ex., defeito do septo atrial) e adquiridas (p. ex., doença valvular reumática, doença arterial coronariana e insuficiência cardíaca congestiva).

Embora o *flutter* atrial raramente imponha risco à vida, a resposta ventricular rápida pode causar dispneia ou angina ou precipitar ou piorar a insuficiência cardíaca congestiva, que pode necessitar de intervenção clínica urgente. A cardioversão elétrica é muito eficaz na restauração do ritmo sinusal normal, embora a cardioversão farmacológica, em geral, seja tentada primeiro nos pacientes que estão hemodinamicamente estáveis.

## Fibrilação atrial

Na *fibrilação atrial*, a atividade atrial é completamente caótica, e o nó AV pode ser bombardeado com mais de 500 impulsos por minuto. Enquanto, no *flutter atrial*, um único circuito reentrante constante é responsável pelo padrão regular em dente de serra no ECG, na fibrilação atrial, múltiplos circuitos reentrantes estão ocorrendo de forma totalmente imprevisível. Não é possível ver nenhuma onda P verdadeira. Em vez disso, a linha de base aparece achatada ou discretamente ondulada. O nó AV, diante desse extraordinário ataque de impulsos atriais, permite apenas que impulsos ocasionais passem através do nó em intervalos variáveis, gerando uma frequência ventricular *irregularmente irregular*, em geral entre 120 e 180 batimentos por minuto. Contudo, respostas ventriculares mais lentas ou mais rápidas (ver figuras A e B a seguir) podem ser vistas com frequência.

**Esse aspecto irregularmente irregular dos complexos QRS na ausência de ondas P discretas é a chave para a identificação de fibrilação atrial.** As formas onduladas que podem ser vistas com frequência na inspeção cuidadosa da linha basal ondulante são chamadas *ondas de fibrilação*.



A



B

(A) Fibrilação atrial com uma frequência ventricular lenta, irregular. (B) Outro exemplo de fibrilação atrial. Na ausência de uma linha basal claramente fibrilante, a única indicação de que o ritmo é uma fibrilação atrial é o aspecto irregularmente irregular dos complexos QRS.

A massagem carotídea pode reduzir a frequência ventricular na fibrilação atrial, mas raramente é usada nessa situação, porque o diagnóstico em geral é óbvio.

A fibrilação atrial é muito mais comum do que o *flutter* atrial. Ela é a arritmia sustentada mais comum na população em geral, com uma prevalência global de até 1,0%, aumentando com a idade, de modo que excede 8% entre indivíduos com idade acima de 80 anos. As causas subjacentes são similares às do *flutter* atrial, com uma incidência especialmente elevada de condições cardíacas, notadamente a doença cardíaca hipertensiva, a doença da válvula mitral e a doença arterial coronariana. A consideração de um evento agudo precipitante como a embolia pulmonar, a tireotoxicose e a pericardite deve ser enfatizada na avaliação clínica de qualquer paciente com episódios novos de fibrilação atrial. Uma causa importante de episódios noturnos de fibrilação atrial é a apneia obstrutiva do sono.

Sintomas como palpitação, dor torácica, dispneia e tontura podem ocorrer, mas uma minoria significativa de pacientes não apresenta nenhum sintoma.

A restauração do ritmo sinusal normal pode ser tentada por meio de cardioversão elétrica ou farmacológica ou técnicas ablativas (ver a caixa adiante e a página 152) e é, em geral, temporariamente bem-sucedida. Todavia, a manutenção de um ritmo sinusal normal frequentemente é impossível de ser atingida, seja porque a arritmia é refratária à terapia farmacológica de manutenção, seja devido aos muitos efeitos colaterais associados a esses agentes.

Pacientes com fibrilação atrial persistente correm o risco de embolização sistêmica. O átrio fibrilante (frequentemente comparado com um saco de vermes) fornece um excelente substrato para a formação de coágulos sanguíneos. O tratamento de pacientes com risco intermediário ou alto de acidente vascular cerebral (p. ex., hipertensão subjacente, diabetes melito, estenose mitral, história prévia de evento isquêmico transitório ou acidente vascular cerebral) deve, portanto, incluir anticoagulação, tradicionalmente com varfarina, mas agora mais frequentemente com um dos novos inibidores diretos da trombina, como o dabigatran. Enquanto a warfarina requer monitoração contínua do tempo de protrombina do paciente (PT INR), para garantir uma anticoagulação adequada e prevenir anticoagulação exagerada com risco de sangramento significativo, os inibidores diretos da trombina não requerem monitoração contínua e não parecem estar associados com qualquer aumento do risco de complicações hemorrágicas.

Pacientes com fibrilação atrial persistente e resposta ventricular rápida, particularmente quando associada com sintomas, também podem necessitar terapia farmacológica de longa duração (p. ex., betabloqueadores) para controlar a frequência cardíaca. Para alguns, a abordagem conhecida como “pílula no bolso” pode ser um adjunto útil à terapia, na qual pacientes que já usam agentes controladores de frequência são instruídos a tomar uma dose adicional sempre que sentem a instalação de sintomas.

Estudos têm mostrado pouco ou nenhum benefício do controle de ritmo *versus* o controle da frequência e anticoagulação. O controle de ritmo geralmente é tentado em pacientes mais jovens, uma vez que a restauração do ritmo sinusal normal parece melhorar a qualidade de vida percebida. Em pacientes com mais de 70 anos de idade, especialmente quando assintomáticos, o controle da frequência com anticoagulação é uma alternativa viável, frequentemente preferida.

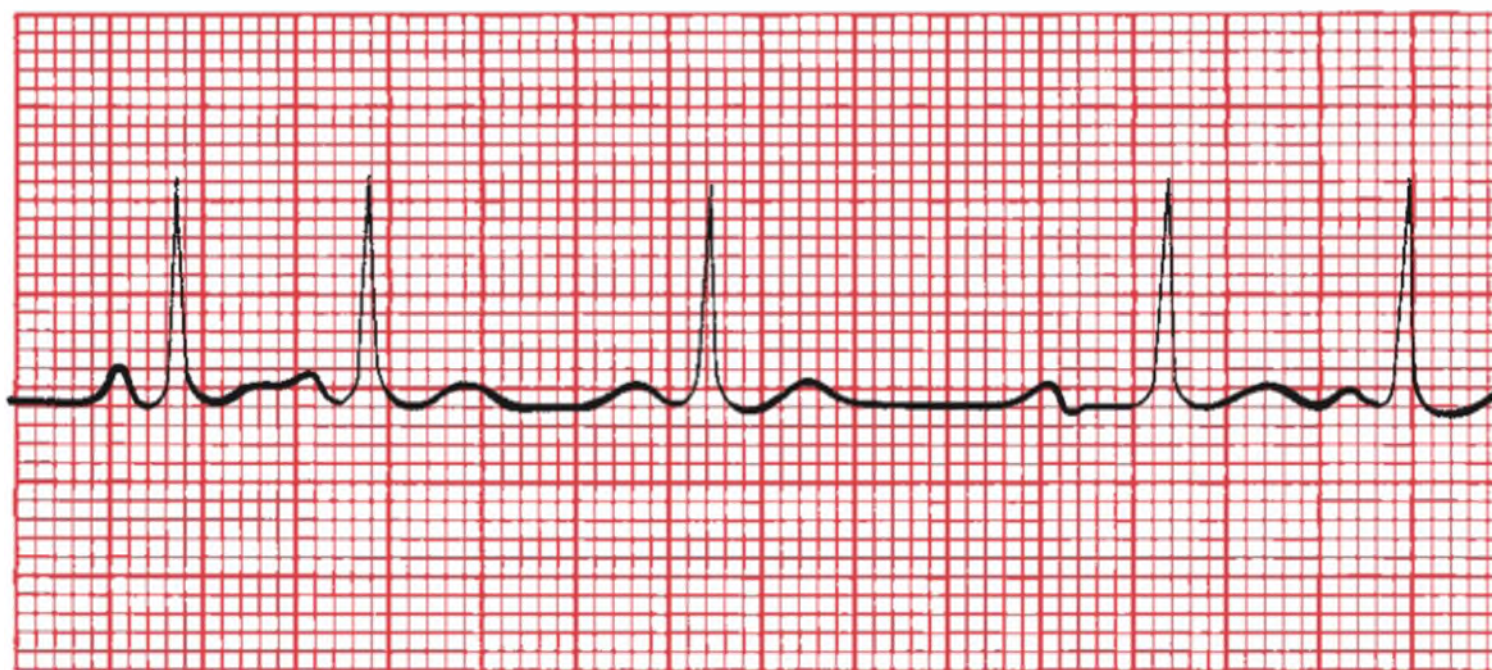
Estudos recentes têm sugerido que mutações somáticas em pelo menos uma proteína de membrana do hiato-junção envolvida na despolarização dos miócitos pode responder por alguns casos de fibrilação atrial considerada previamente idiopática, e é provável que outras mutações genéticas sejam encontradas. Evidências adicionais têm implicado os batimentos ectópicos que ocorrem no local onde as veias pulmonares se conectam com o átrio esquerdo como um deflagrador de fibrilação atrial em corações normais em outros aspectos. Assim, procedimentos usando ablação por cateter dirigida a essa área apresentaram bons resultados na prevenção de fibrilação atrial recorrente em alguns pacientes.

## Taquicardia atrial multifocal e marca-passos atriais migratórios

A *taquicardia atrial multifocal* (TAM) é um ritmo irregular que ocorre em uma frequência de 100 a 200 bpm. Ele provavelmente resulta de estímulos aleatórios de vários focos ectópicos atriais diferentes. Às vezes, a frequência é menor do que 100 bpm e, nesse caso, a arritmia frequentemente é chamada de *marca-passo atrial migratório*.

A TAM é muito comum em pacientes com doença pulmonar severa. Ela raramente requer tratamento. A massagem carotídea *não* tem efeito sobre a TAM. Um *marca-passo atrial migratório* pode ser visto em corações saudáveis normais.

Assim como a fibrilação atrial, a TAM é um ritmo irregular. Ela pode ser distinguida de uma fibrilação atrial pelas ondas P facilmente identificáveis que ocorrem antes de cada complexo QRS. As ondas P, que se originam de múltiplos locais nos átrios, irão variar em forma, e os intervalos entre as diferentes ondas P e os complexos QRS também irão variar. Para fazer o diagnóstico de TAM, você precisa identificar pelo menos três diferentes morfologias de onda P.



Taquicardia atrial multifocal (TAM). Observe que (1) as ondas P variam drasticamente na forma; (2) os intervalos PR também variam; e (3) a frequência ventricular é irregular.

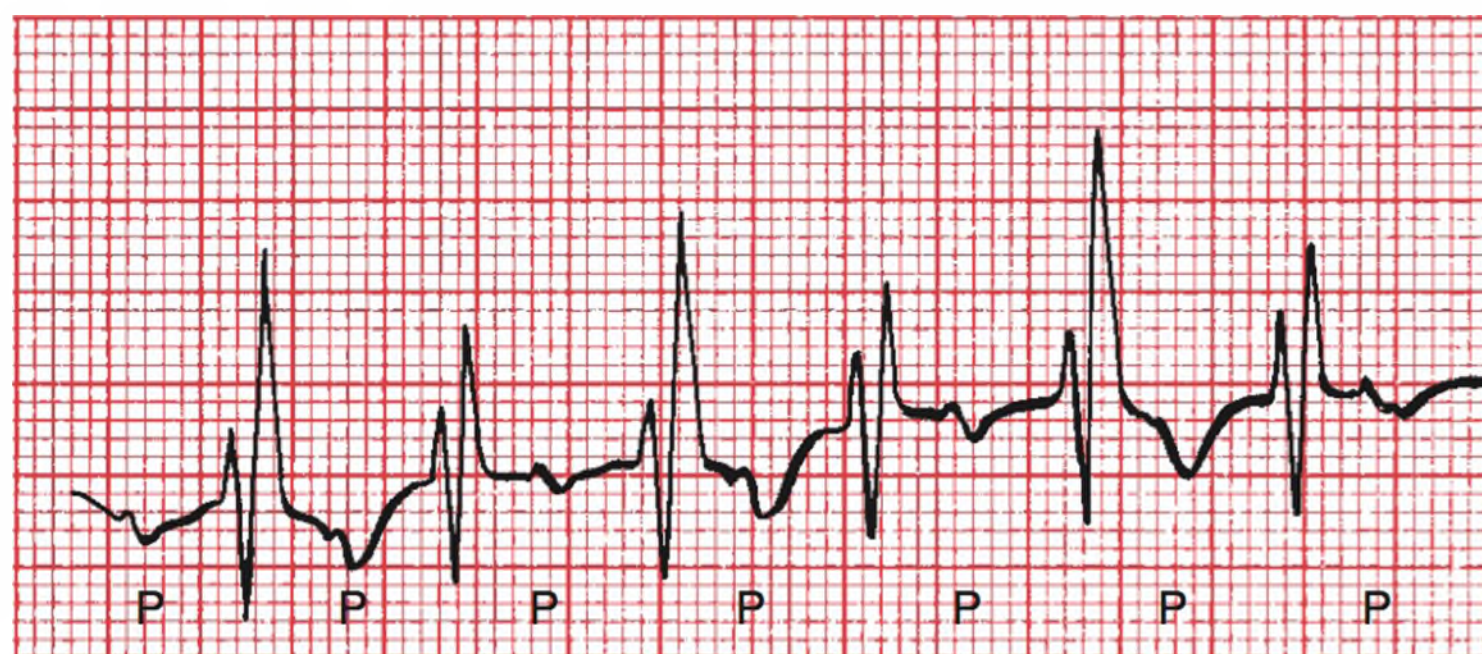
Em um marca-passo atrial migratório, podem ser vistas pelo menos três morfologias diferentes da onda P, mas haverá pelo menos dois ou três batimentos de cada morfologia da onda P antes que haja mudança de local e seja criada uma nova morfologia.

## Taquicardia atrial paroxística

A última das nossas cinco arritmias supraventriculares, a *taquicardia atrial paroxística* (TAP), é um ritmo regular com uma frequência de 100 a 200 batimentos por minuto. Ela pode resultar de um aumento da automaticidade de um foco ectópico atrial ou de um circuito reentrante dentro dos átrios. O tipo automático mostra geralmente um período de aquecimento quando ela começa, durante o qual o ritmo parece irregular, e um período similar de esfriamento quando ela termina. A forma reentrante, menos comum, começa abruptamente com um batimento atrial prematuro; essa forma de TAP também foi chamada de *flutter atrial atípico*.

A TAP é vista mais comumente em corações saudáveis em outros aspectos. A causa também pode ser a intoxicação digitálica.


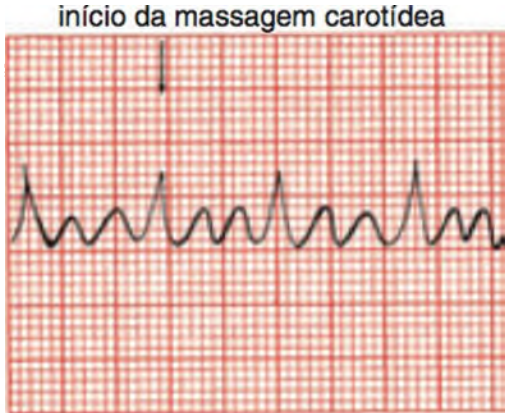
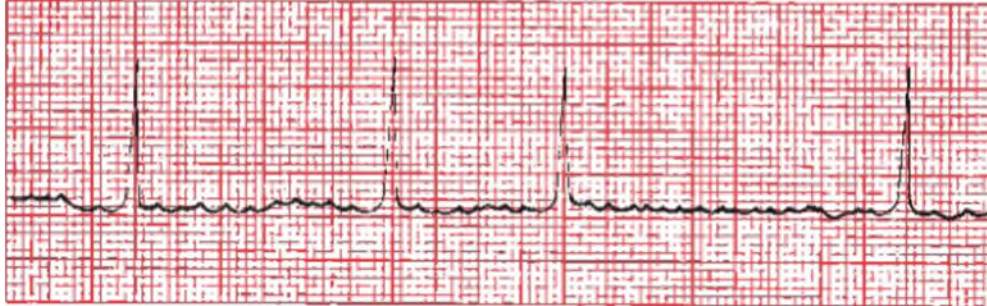

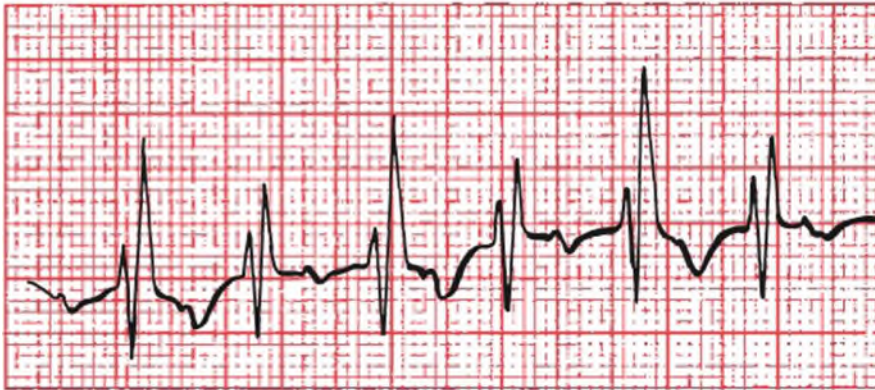
Como você pode diferenciar a TAP da TSVP? Muitas vezes, você não pode. Contudo, se for verificado um período de aquecimento ou de esfriamento no ECG, o ritmo provavelmente é uma TAP. Além disso, a massagem carotídea pode ser muito útil: irá reduzir ou terminar a TSVP, ao passo que não tem praticamente nenhum efeito sobre a TAP (embora possa haver uma discreta redução).



TAP. As ondas P nem sempre são visíveis, mas nesse caso elas podem ser vistas com bastante facilidade. Você também pode notar a distância variável entre as ondas P e os complexos QRS subsequentes; isso reflete um retardo de condução variável entre os átrios e os ventrículos que frequentemente acompanham a TAP (mas esse assunto está sendo adiantado, pois retardos de condução serão discutidos no Capítulo 4).



## Arritmias supraventriculares

Arritmia	Características	ECG
TSVP	Regular Ondas P são retrógradas quando visíveis Frequência: 150 a 250 bpm Massagem carotídea: reduz ou termina	
Flutter	Regular; dente de serra Bloqueio 2:1, 3:1, 4:1, etc. Frequência atrial: 250-350 bpm Frequência ventricular: metade, um terço, um quarto, etc. da frequência atrial Massagem carotídea: aumenta o bloqueio	
Fibrilação	Irregular Linha de base ondulante Frequência atrial: 350 a 500 bpm Frequência ventricular: variável Massagem carotídea: pode reduzir a frequência ventricular	
TAM	Irregular Pelo menos três diferentes morfologias de onda P Frequência: 100 a 20 bpm; às vezes menos de 100 bpm Massagem carotídea: sem efeito	
TAP	Regular Frequência: 100 a 200 bpm Características: período de aquecimento na forma automática Massagem carotídea: sem efeito, ou apenas leve redução	



## Arritmias ventriculares

As arritmias ventriculares são distúrbios de ritmo que se originam abaixo do nó AV.

### Contrações ventriculares prematuras

As *contrações ventriculares prematuras* (CVPs) são certamente as arritmias ventriculares mais comuns. **O complexo QRS de uma CVP aparece largo e bizarro** porque a despolarização ventricular não segue a via normal de condução. Contudo, o complexo QRS pode não aparecer alargado em todas as derivações. Portanto, visualize as 12 derivações do ECG antes de fazer o diagnóstico. A duração do QRS deve ser de, pelo menos, 0,12 segundo na maioria das derivações para que seja feito o diagnóstico de CVP. Às vezes, pode ser vista uma onda P retrógrada, mas é mais comum não ver nenhuma onda P. Uma CVP geralmente é seguida por uma pausa compensatória prolongada antes do aparecimento do próximo batimento. Menos comumente, uma CVP pode ocorrer entre dois batimentos conduzidos normalmente sem uma pausa compensatória. Essas são chamadas CVPs interpoladas.

CVPs isoladas são comuns em corações normais e raramente requerem tratamento. CVPs isoladas diante de um infarto agudo do miocárdio, contudo, são mais perigosas, porque podem desencadear uma taquicardia ventricular (TV) ou fibrilação ventricular, que são, ambas, arritmias potencialmente fatais.

As CVPs podem ocorrer aleatoriamente, mas podem se alternar com ritmo sinusal normal em padrões regulares. Se a proporção for de um batimento sinusal normal para uma CVP, o ritmo é chamado *bigeminismo*. *Trigeminismo* se refere a dois batimentos normais para uma CVP, e assim por diante.



A



B

(A) Uma contração ventricular prematura (CVP). Observe a pausa compensatória antes do próximo batimento. (B) Bigeminismo. CVPs e batimentos sinusais se alternam na proporção de 1:1.

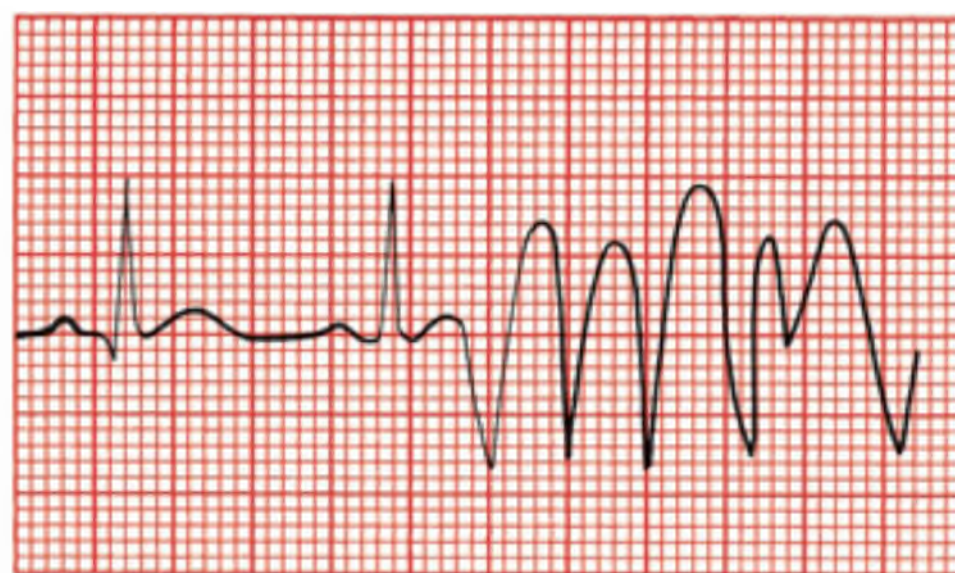
Quando você deve se preocupar com as CVPs? Foram identificadas certas situações nas quais as CVPs parecem ter um risco aumentado de desencadear taquicardia ventricular, fibrilação ventricular e morte. Essas situações são resumidas nas *regras de malignidade*:

1. CVPs frequentes;
2. grupos de CVPs consecutivas, especialmente três ou mais seguidas;
3. CVPs polimórficas, nas quais as CVPs variam no seu local de origem e, portanto, na sua aparência;
4. CVPs que caem sobre a onda T do batimento anterior, chamado de fenômeno de “R sobre T”. A onda T é um período vulnerável do ciclo cardíaco, e uma CVP que cai sobre ela parece ser mais propensa a desencadear uma taquicardia ventricular;
5. qualquer CVP que ocorre na vigência de um infarto agudo do miocárdio.

Embora as CVPs que atendem um ou vários desses critérios estejam associadas a um risco aumentado de desenvolvimento de arritmias com risco de morte, não há evidência de que a supressão destas CVPs com medicação antiarrítmica reduza a mortalidade em qualquer circunstância.



A

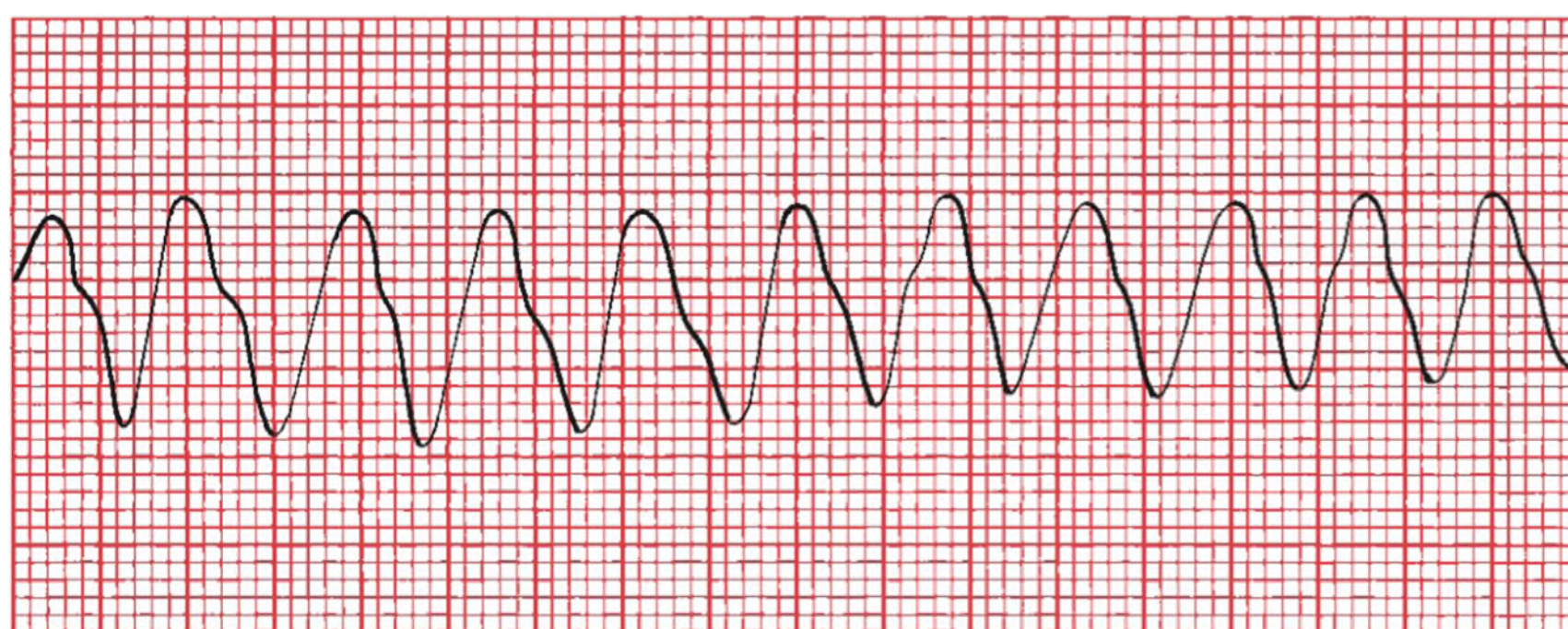


B

(A) Batimentos 1 e 4 são de origem sinusal. Os outros três batimentos são CVPs. As CVPs diferem uma da outra na forma (multiforme) e duas ocorrem seguidas. (B) Uma CVP cai sobre a onda T do segundo batimento sinusal, iniciando um surto de taquicardia ventricular.

## Taquicardia ventricular

Uma série de três ou mais CVPs consecutivas é chamada *taquicardia ventricular* (TV). A frequência geralmente está entre 120 e 200 bpm e, ao contrário da TSVP, pode ser discretamente irregular (embora possa precisar de olhos muito afiados para ver isso). A TV sustentada é uma emergência, pressagiando uma parada cardíaca e necessitando de tratamento imediato.



Taquicardia ventricular. A frequência é de cerca de 200 bpm.

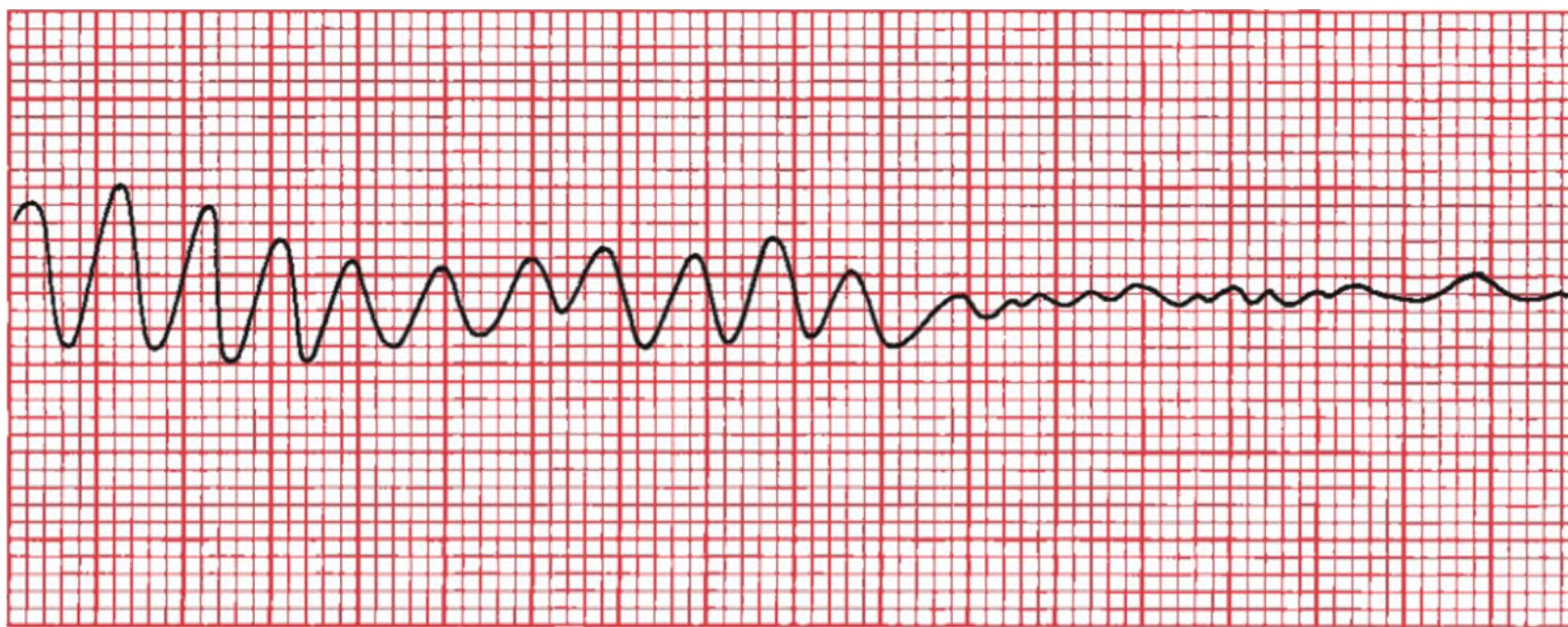
A morfologia da TV pode ser uniforme, com cada complexo parecendo similar ao anterior, como na figura acima, ou pode ser polimórfico, alterando a aparência a cada batimento. A TV polimórfica está associada mais comumente com isquemia coronariana aguda, infarto, distúrbios eletrolíticos profundos e condições que causam prolongamento do intervalo QT. A taquicardia ventricular uniforme é vista mais frequentemente nos infartos cicatrizados; o miocárdio com cicatrizes fornece o substrato para a TV reentrante.

Aproximadamente 3,5% dos pacientes desenvolvem TV após um infarto do miocárdio, a grande maioria dentro das primeiras 48 horas. Um risco aumentado de TV persiste por semanas além do infarto do miocárdio. O desenvolvimento de TV sustentada dentro das primeiras seis semanas pós-infarto está associado a uma taxa de mortalidade de, em média, 75% em 1 ano.

## Fibrilação ventricular

A *fibrilação ventricular* é um evento pré-terminal. Ela é vista quase unicamente nos corações de quem está prestes a morrer. Ela é a arritmia encontrada com maior frequência em adultos que apresentam quadro de morte súbita. O traçado do ECG se debate espasmodicamente (fibrilação ventricular grossa) ou ondula gentilmente (fibrilação ventricular fina). Não há complexos QRS verdadeiros.

Na fibrilação ventricular, o coração não produz nenhum débito cardíaco, e a ressuscitação cardiopulmonar e a desfibrilação elétrica devem ser realizadas imediatamente.



Taquicardia ventricular que se degenera em fibrilação ventricular.

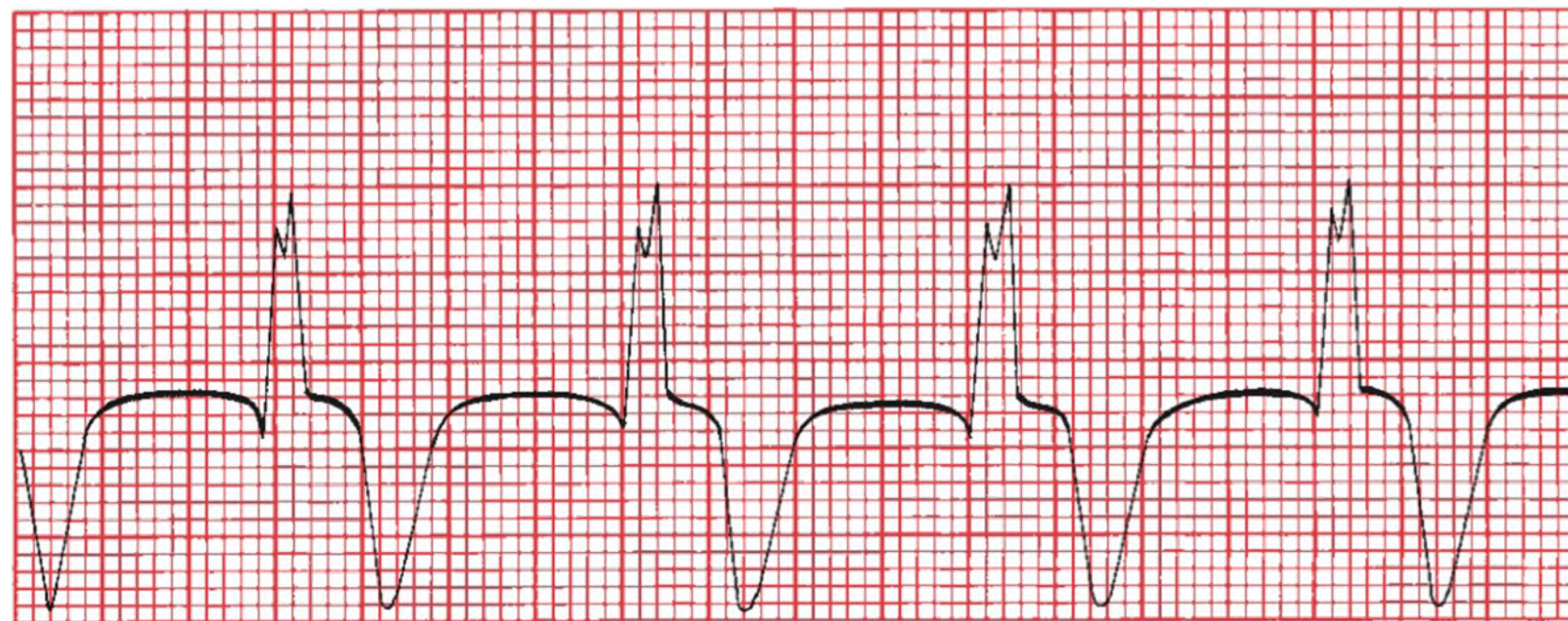
Os precipitantes comuns de fibrilação ventricular incluem:

- isquemia/infarto do miocárdio;
- insuficiência cardíaca;
- hipoxemia ou hipercapnia;
- hipotensão ou choque;
- distúrbios eletrolíticos;
- estimulantes como cafeína, álcool e drogas.

Em muitos casos, a fibrilação ventricular é precedida por TV.

### Ritmo idioventricular acelerado

O *ritmo idioventricular acelerado* é um ritmo benigno que é visto, às vezes, durante um infarto agudo ou durante as primeiras horas após a reperfusão de uma artéria coronariana ocluída que foi aberta. Ele é um ritmo regular que ocorre entre 50 e 100 bpm e, provavelmente, representa um foco de escape ventricular que acelerou suficientemente para estimular o coração. Ele raramente é sustentado, não progride para fibrilação ventricular e raramente requer tratamento. Quando a frequência cai abaixo de 50 bpm, é chamado simplesmente de *ritmo idioventricular* (isto é, o termo *acelerado* é retirado).



Ritmo idioventricular acelerado. Não há ondas P, os complexos QRS são largos e a frequência é de, em média, 75 bpm.

## Torsades de pointes

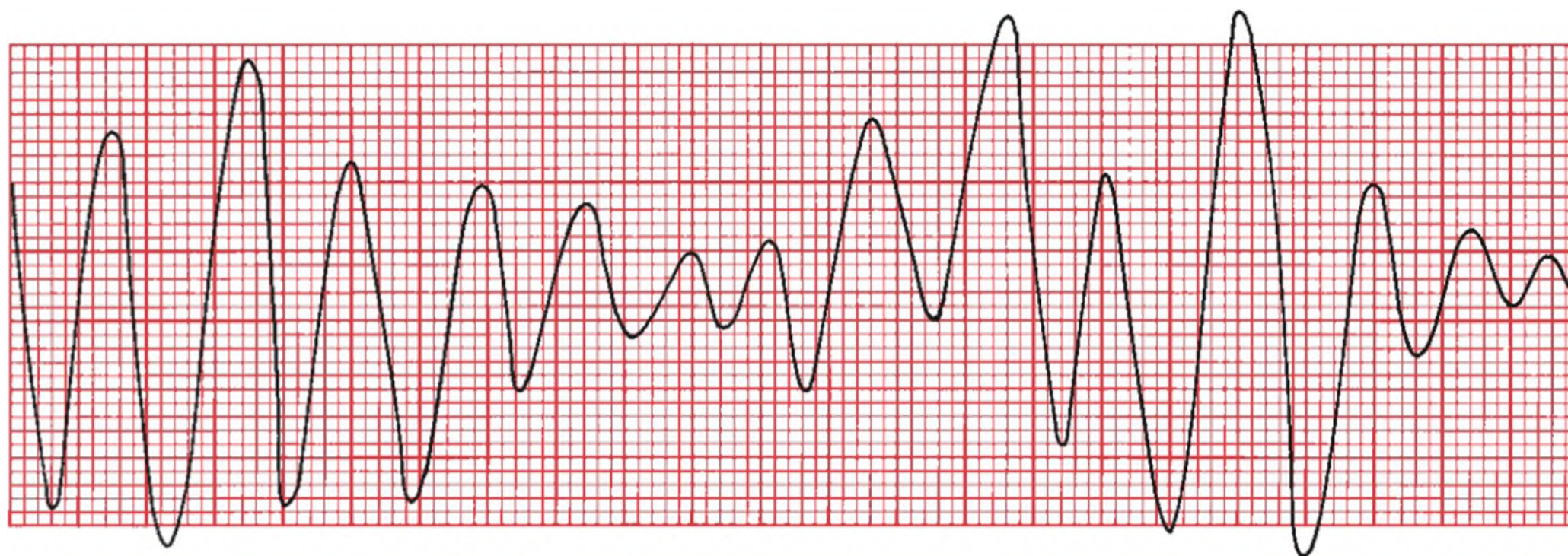
*Torsades de pointes* – que significa “torção de pontos” – não é só o nome mais lírico da cardiologia. Essa é uma forma única de taquicardia ventricular geralmente vista em pacientes com intervalos QT prolongados.

O intervalo QT, você se lembra, engloba o tempo desde o início da despolarização ventricular até o fim da repolarização ventricular, constituindo, normalmente, cerca de 40% do ciclo cardíaco completo.

Um intervalo QT prolongado pode ter origem congênita (resultante de mutações em genes que codificam os canais iônicos cardíacos) pode resultar de vários distúrbios eletrolíticos (notadamente hipocalcemia, hipomagnesemia e hipocalemia), ou pode se desenvolver durante um infarto agudo do miocárdio. Inúmeros agentes farmacológicos também podem prolongar o intervalo QT. Esses incluem fármacos antiarrítmicos, antidepressivos tricíclicos, fenotiazinas e alguns antifúngicos e anti-histamínicos, quando usados concomitantemente com certos antibióticos, particularmente eritromicina e quinolonas.

Um intervalo QT prolongado geralmente é o resultado de repolarização ventricular prolongada (isto é, a onda T é prolongada). Uma CVP que cai sobre uma onda T prolongada pode iniciar a *torsades de pointes*.

As *torsades de pointes* parecem com uma TV comum, exceto pelo fato de os complexos QRS girarem em torno da linha de base, alterando o eixo e a amplitude. É importante distinguir as *torsades de pointes* de uma TV regular, porque elas são tratadas de modo bastante diferente.



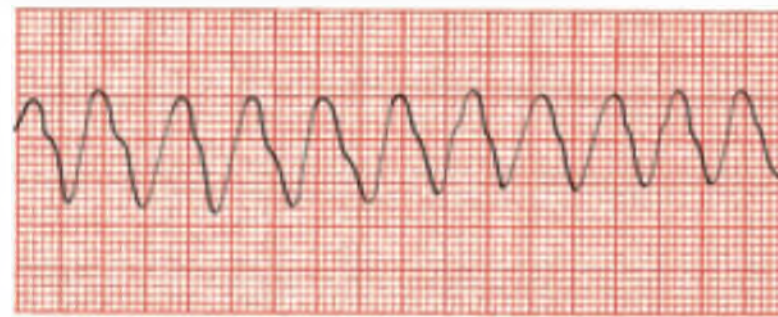
*Torsades de pointes*. Os complexos QRS parecem girar em torno da linha de base, alterando seu eixo e sua amplitude.



## Arritmias ventriculares



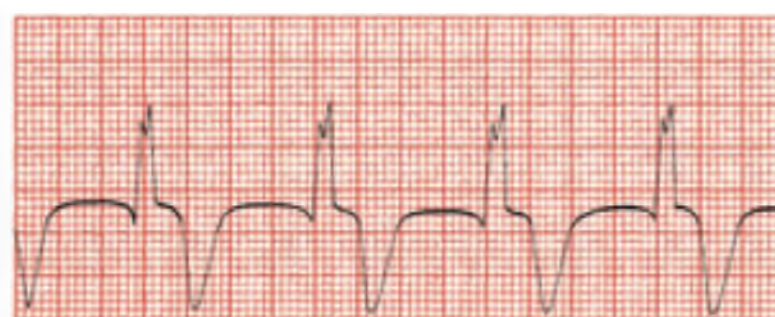
CVP



Taquicardia ventricular



Fibrilação ventricular



Ritmo idioventricular acelerado



Torsades de pointes

### Regras de malignidade das CVPs

CVPs frequentes

CVPs consecutivas

CVPs multiformes

Fenômeno R sobre T

Qualquer CVP que ocorre na vigência de um infarto do miocárdio (ou em qualquer paciente com doença cardíaca subjacente)

## **Arritmias supraventriculares versus arritmias ventriculares**

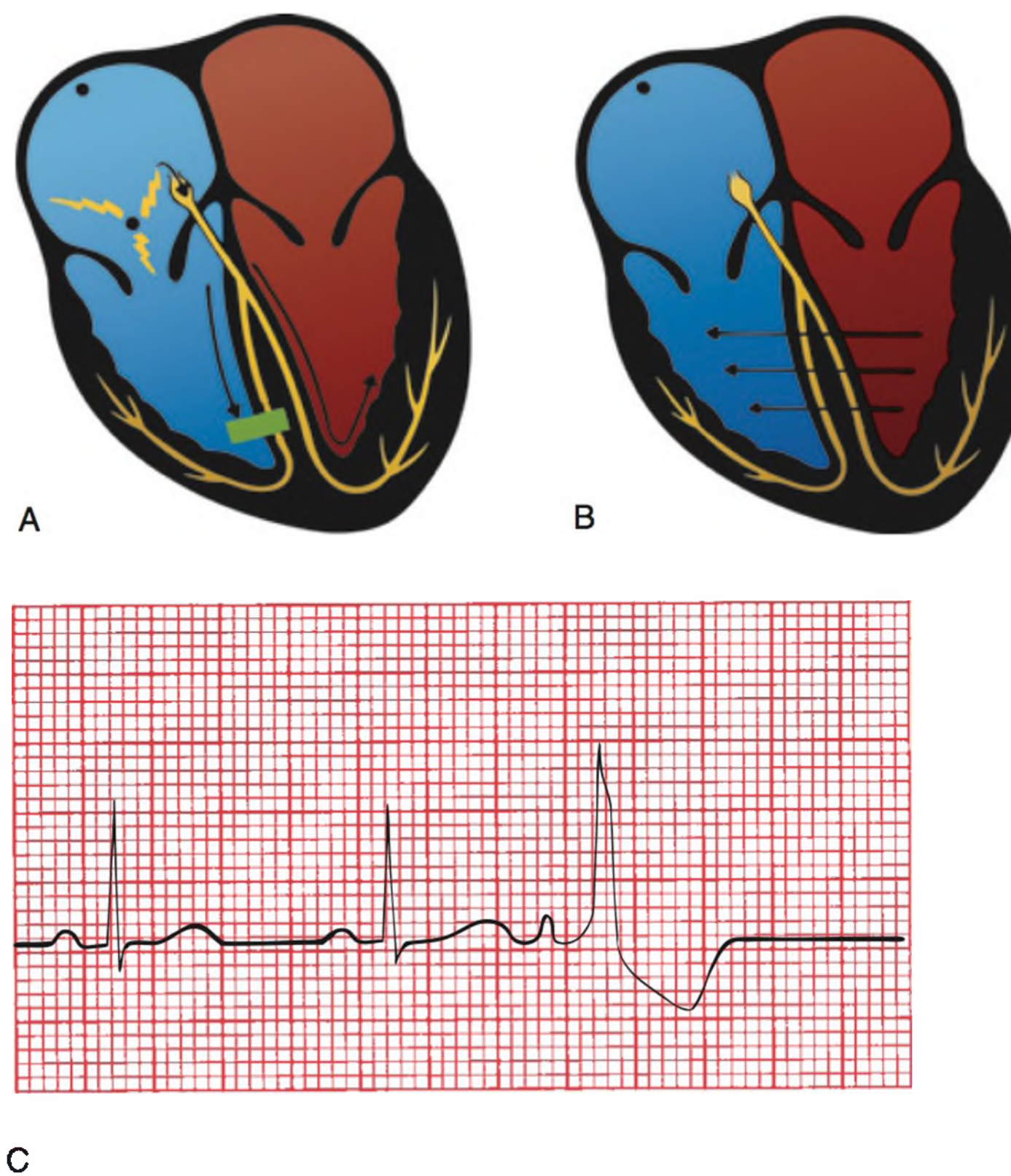
A distinção entre arritmias supraventriculares e arritmias ventriculares é extremamente importante, porque as últimas em geral trazem um prognóstico mais grave e a terapia é muito diferente. Na maioria dos casos, a distinção é simples: as arritmias supraventriculares são associadas com um complexo QRS estreito, e as arritmias ventriculares, com um complexo QRS largo.

Há uma circunstância, contudo, na qual os batimentos supraventriculares podem produzir complexos QRS largos, tornando a distinção muito mais difícil. Isso ocorre quando um batimento supraventricular é conduzido de forma aberrante pelos ventrículos, produzindo um complexo QRS largo, de aspecto bizarro, que é indistinguível de uma CVP. Isso ocorre assim:

### **Aberrância**

Às vezes, um batimento atrial prematuro ocorre tão precocemente no próximo ciclo que as fibras de Purkinje nos ventrículos ainda não tiveram a chance de se repolarizar completamente em preparação para o próximo impulso elétrico. O ramo direito, em particular, pode ser lento, e quando o impulso atrial prematuro atinge os ventrículos, o ramo direito ainda está refratário. O impulso elétrico é, portanto, impedido de passar pelo ramo direito, mas é capaz de passar bastante livremente pelo ramo esquerdo (figura A). Aquelas áreas do miocárdio ventricular supridas ordinariamente pelo ramo direito precisam receber a sua ativação elétrica de outra fonte, citadamente das áreas já despolarizadas pelo ramo esquerdo (figura B). O processo completo de despolarização ventricular, portanto, leva um tempo incomumente longo; o vetor do fluxo de corrente é distorcido; e o resultado é um complexo QRS largo, peculiar, que parece, para todo mundo, com uma CVP (figura C).





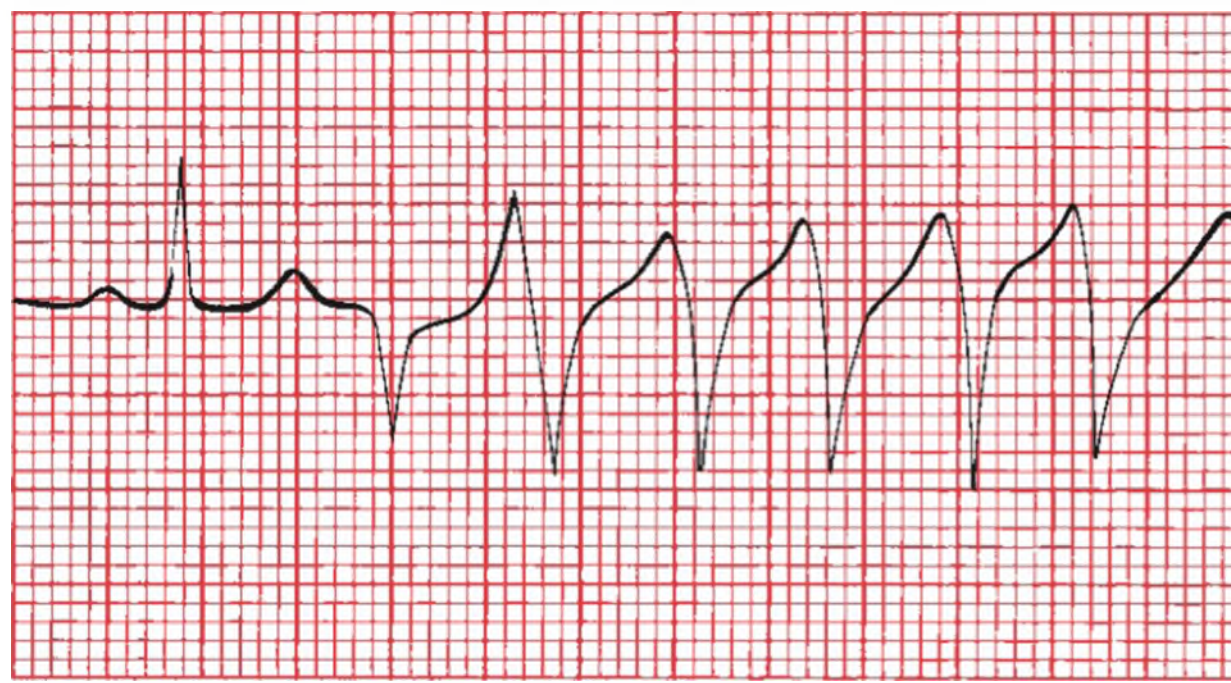
(A) Um impulso atrial prematuro apanha o ramo direito despreparado. A condução pelo ramo direito é bloqueada, mas prossegue suavemente pelo ramo esquerdo. (B) A despolarização ventricular direita ocorre apenas quando as forças elétricas podem abrir caminho a partir do ventrículo esquerdo – um processo lento e tedioso. Esse modo de transmissão é muito ineficaz e resulta em complexos QRS largos, bizarros. (C) A terceira onda P é uma contração atrial prematura. Ela é conduzida de forma aberrante pelos ventrículos gerando um complexo QRS largo, bizarro.

Um complexo QRS amplo pode, portanto, significar:

- um batimento originado dentro dos ventrículos; ou
- um batimento supraventricular conduzido de forma aberrante.

Como você os diferencia? No caso de uma única contração atrial prematura, geralmente é fácil, porque há uma onda P precedendo o complexo QRS amplo. Olhe especialmente para a onda T do batimento precedente para ver se há uma onda P prematura escondida nela. No outro caso, e bastante óbvio, não há onda P precedendo uma CVP.

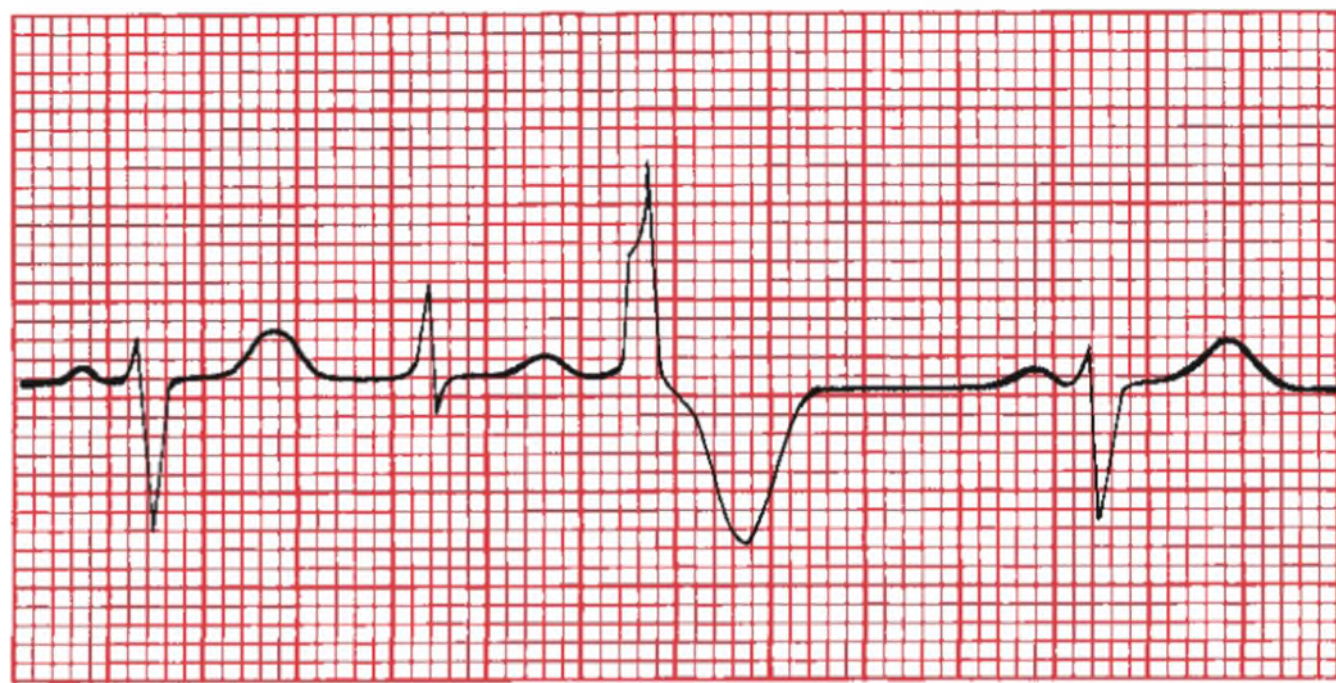
Contudo, quando há vários batimentos consecutivos ocorrendo em sucessão rápida, ou uma arritmia sustentada, prolongada, a distinção pode ser muito mais difícil. A TV e a TSVP têm aproximadamente a mesma frequência. Assim, o traçado a seguir é consistente com uma TV ou uma TSVP conduzida de forma aberrante.



No traçado acima, o ritmo sinusal normal degenera em um novo ritmo, mas seria uma TV ou uma taquicardia supraventricular conduzida de forma anormal? Não se sinta mal se você não souber dizer. Apenas com este registro, como você pode ver, é impossível ter certeza.

## Indícios eletrocardiográficos

1. A dissociação AV que acompanha a TV pode ser vista, às vezes, no ECG. Ondas P e complexos QRS seguem no registro de ritmo completamente independentes um do outro. Na TSVP, quando são vistas ondas P, elas têm uma relação 1:1 com os complexos QRS. Além disso, é preciso lembrar: as ondas P da TSVP serão ondas P retrógradas, com uma deflexão positiva na derivação aVR e uma deflexão negativa na derivação II.
2. *Batimentos de fusão* podem ser vistos apenas na TV. Um batimento de fusão (ou batimento de captura) ocorre quando um impulso atrial consegue passar pelo nó AV no mesmo momento que um impulso de origem ventricular está se espalhando pelo miocárdio ventricular. Os dois impulsos juntos despolarizam os ventrículos, produzindo um complexo QRS que é morfologicamente parte supraventricular e parte ventricular.



O segundo batimento é um batimento de fusão, um composto de batimento atrial (sinusal) (batimentos 1 e 4) e uma CVP (batimento 3).

3. Na TSVP com aberrância, a deflexão inicial do complexo QRS geralmente é na mesma direção do complexo QRS normal. Na TV, a deflexão inicial frequentemente é na direção oposta.

Nenhum desses critérios é infalível e, às vezes, permanece impossível identificar uma taquiarritmia como de origem ventricular ou supra-ventricular. Nos pacientes com taquicardias recorrentes cuja origem (e, portanto, o tratamento) permanece obscura, o teste *eletrofisiológico* pode ser necessário (ver página 151).

## Fenômeno de Ashman

Ainda não é possível sair do tema da aberrância. O *fenômeno de Ashman* é outro exemplo de condução aberrante de um batimento supraventricular. Ele é visto comumente em pacientes com fibrilação atrial.

O fenômeno de Ashman descreve um batimento supraventricular largo, conduzido de forma anormal, que ocorre *após um complexo QRS que é precedido por uma longa pausa*.

Esse é o motivo pelo qual ele acontece. Os ramos dos feixes reajustam a sua frequência de repolarização de acordo com a duração do batimento precedente. Se o batimento precedente ocorreu há um tempo relativamente longo, então os feixes se repolarizam vagarosamente. Imagine um batimento normal (o segundo batimento no traçado abaixo) seguido por uma longa pausa antes do próximo batimento (o terceiro no traçado). Os feixes antecipam outra longa pausa após esse batimento e se repolarizam lentamente. Se, antes de completar a repolarização, outro impulso supraventricular passar pelo nó AV, a condução será bloqueada ao longo da via normal e será inscrito um complexo QRS largo, bizarro (o quarto batimento, obviamente anormal).

A fibrilação atrial, com sua condução variável produzindo pausas longas e curtas entre os complexos QRS, é uma situação perfeita para que isto ocorra.



Fenômeno de Ashman. O quarto batimento parece uma CVP, mas também pode ser um batimento supraventricular conduzido de forma aberrante. Observe a fibrilação atrial subjacente, o curto intervalo antes do segundo batimento e o longo intervalo antes do terceiro batimento – de um modo geral, um perfeito substrato para o fenômeno de Ashman.

Felizmente, a maioria das arritmias supraventriculares está associada com complexos QRS estreitos; a aberrância, embora não incomum, é a exceção, e não a regra. O ponto para levar para casa é este: um complexo QRS estreito virtualmente sempre implica uma origem supraventricular, e um complexo QRS largo geralmente implica uma origem ventricular, mas pode refletir uma condução aberrante de um batimento supraventricular.



### Taquicardia ventricular *versus* taquicardia supraventricular paroxística com aberrância

	<i>TV</i>	<i>TSVP</i>
<i>Indícios clínicos</i>		
História clínica	Coração doente	Em geral, coração saudável
Massagem carotídea	Sem resposta	Pode terminar
Ondas A em canhão	Podem estar presentes	Não são vistas
<i>Indícios ECG</i>		
Dissociação AV	Pode ser vista	Não é vista
Batimentos de fusão	Podem ser vistos	Não são vistos
Deflexão inicial do QRS	Pode diferir do complexo QRS normal	Igual ao complexo QRS normal

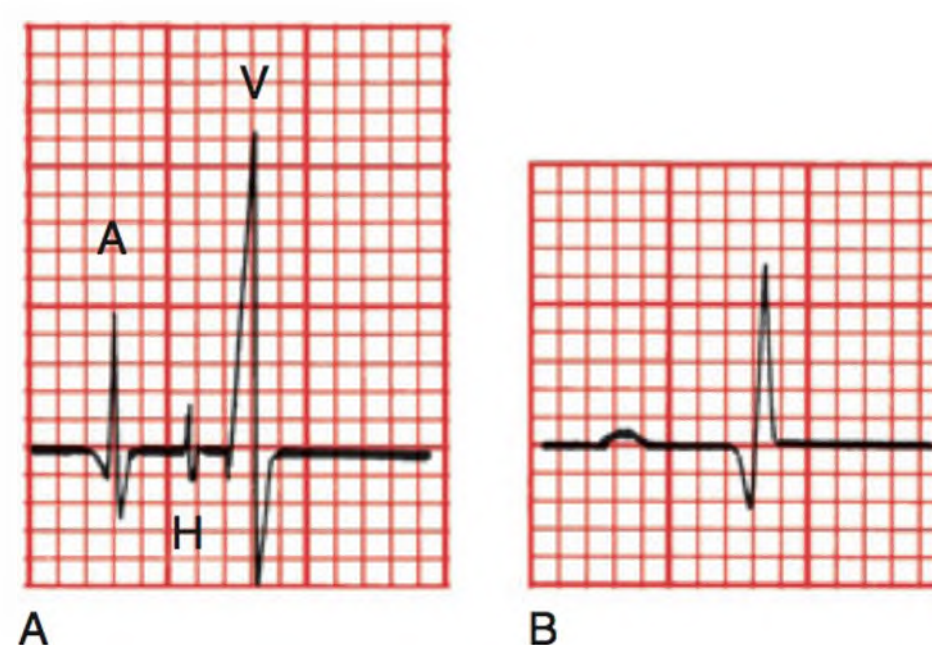


## **Estimulação elétrica programada**

A estimulação elétrica programada (abreviada em EEF para estudo eletrofisiológico) adicionou uma nova dimensão ao tratamento das arritmias. Antes da introdução do EEF, um paciente com arritmia que necessitava de tratamento recebia um fármaco empiricamente e, após vários dias, quando os níveis terapêuticos haviam sido atingidos, uma monitoração Holter de 24 horas era realizada para ver se a frequência da arritmia havia sido reduzida. Essa abordagem de tentativa e erro gastava muito tempo e expunha o paciente aos efeitos colaterais potenciais de fármacos que podiam se mostrar ineficazes.

O EEF certamente não é necessário para todos os pacientes com arritmias, e a monitoração Holter permanece a base para o diagnóstico e tratamento das arritmias. O EEF é caro e invasivo, mas, para certos pacientes, ele tem um enorme valor, refinando grandemente o processo de escolha do fármaco correto para pacientes que necessitam de terapia rápida e eficaz.

O paciente é levado a um laboratório de eletrofisiologia, onde a arritmia particular é induzida com eletrodos intracardíacos. Pequenos cateteres são inseridos através de veias ou artérias periféricas e, em seguida, avançados para vários locais dentro das câmaras do coração. Um cateter colocado na junção do átrio e ventrículo direitos, na porção póstero-superior do anel tricúspide irá registrar um potencial de feixe de His, que pode ajudar a definir a relação elétrica dos átrios e ventrículos durante a propagação de uma arritmia. Por exemplo, se com a ativação atrial um potencial de feixe de His preceder cada complexo QRS, é provável uma origem supraventricular. Dessa forma, a fonte de uma arritmia pode ser mapeada para determinar a terapia mais adequada.



(A) Um registro do feixe de His e (B) e o ECG correspondente. Em A, a pequena espícula (H) entre as espículas da ativação atrial (A) e ventricular (V) reflete a ativação do feixe de His.

O EEF tem sido usado com mais sucesso em pacientes que têm TV recorrente ou que apresentaram um episódio prévio de morte súbita necessitando de ressuscitação cardiopulmonar.

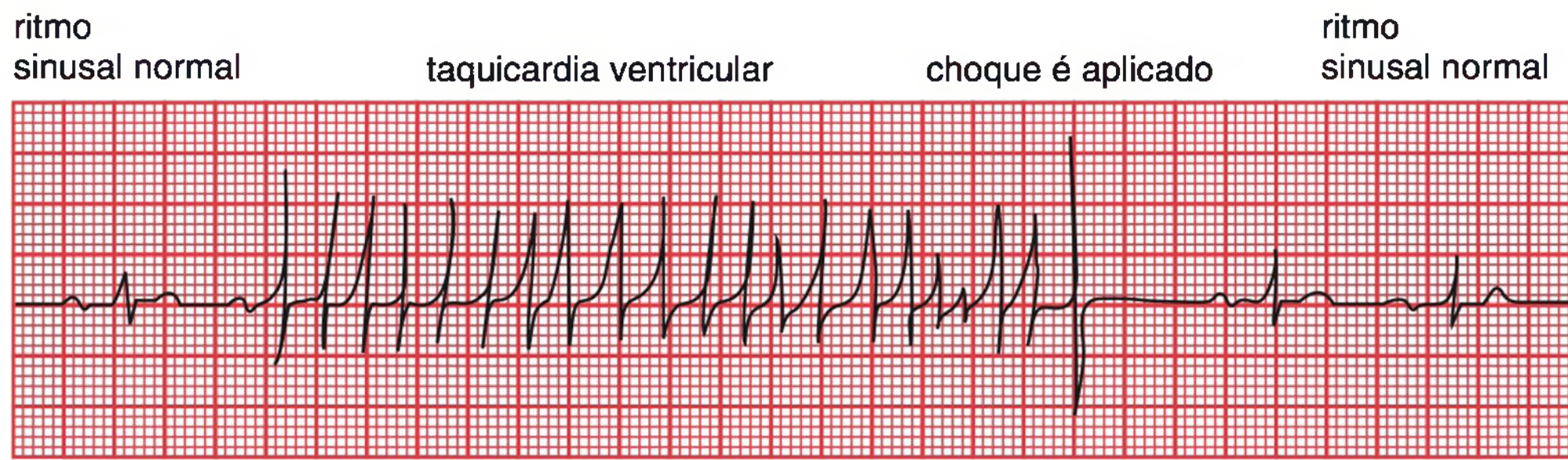
As técnicas de mapeamento por EEF se tornaram extremamente precisas, e a técnica de *ablação por catéter* com frequência atenua a necessidade de um procedimento cirúrgico mais extenso. Com essa técnica, é possível danificar intencionalmente (*remover*) uma porção da via reentrante, que é a origem do distúrbio de ritmo, pela aplicação de energia elétrica (mais comumente por radiofrequência) no local onde a ponta do cateter está em contato com o miocárdio. A ablação por cateter geralmente resulta em uma cura permanente, deixando apenas uma cicatriz de 4 ou 5 mm, em média, e o paciente pode nem necessitar de medicação.



## **Desfibriladores implantáveis**

Mesmo quando são usadas terapias medicamentosas ou técnicas de ablação por cateter orientadas pelo EEF, as taxas de recorrência de taquicardia ventricular ainda são inaceitavelmente elevadas. Por esse motivo, *cardioversores-desfibriladores implantáveis* se tornaram a forma padrão de proteção para a maioria dos pacientes com arritmias potencialmente fatais. Esses pequenos equipamentos são implantados cirurgicamente, como um marca-passo, sob a pele abaixo da clavícula. Ali, eles monitoram continuamente o ritmo cardíaco e, quando sentem uma arritmia perigosa, fornecem um choque elétrico ao coração através de um eletrodo colocado no ventrículo direito.





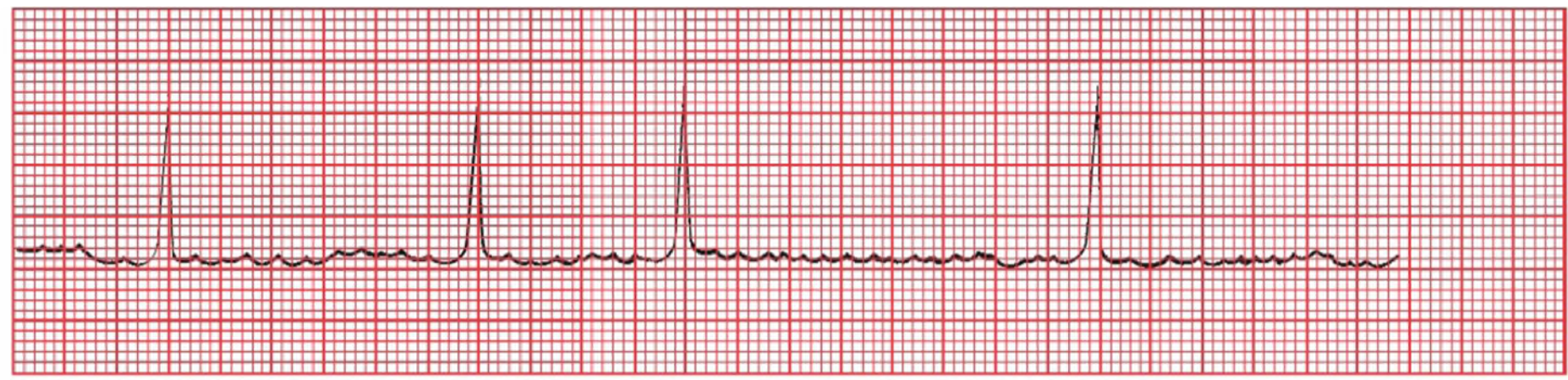
A frequência cardíaca de uma mulher de 72 anos de idade é recuperada de uma taquicardia ventricular por um choque aplicado por um cardioversor-desfibrilador implantável.

## **Desfibriladores externos**

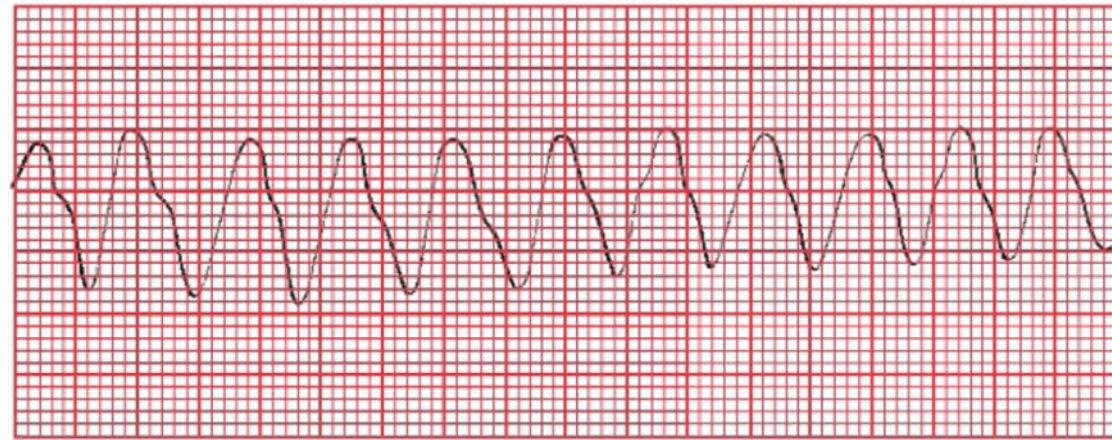
*Desfibriladores externos automáticos* são pequenos equipamentos portáteis que vêm equipados com placas que são conectadas à parede torácica. Quando estão conectados, esses equipamentos podem determinar rapidamente se o ritmo de um indivíduo que entrou em colapso é uma fibrilação ventricular e, quando positivo, podem fornecer uma desfibrilação, que pode ser salvadora, através de um choque. Um treinamento mínimo é necessário para aprender a operar um desfibrilador e colocar as placas de forma correta. Eles, agora, estão amplamente disponíveis em carros de polícia, em aviões e locais públicos.

Aqui, há uma oportunidade de revisar as arritmias que foram abordadas. Se você quer reexaminar as características básicas de cada arritmia antes de tentar verificar esses exemplos, volte para a seção sobre arritmia de origem sinusal, arritmias supraventriculares e arritmias ventriculares. Para cada traçado, use o método de quatro passos já abordado. Sempre faça as seguintes perguntas:

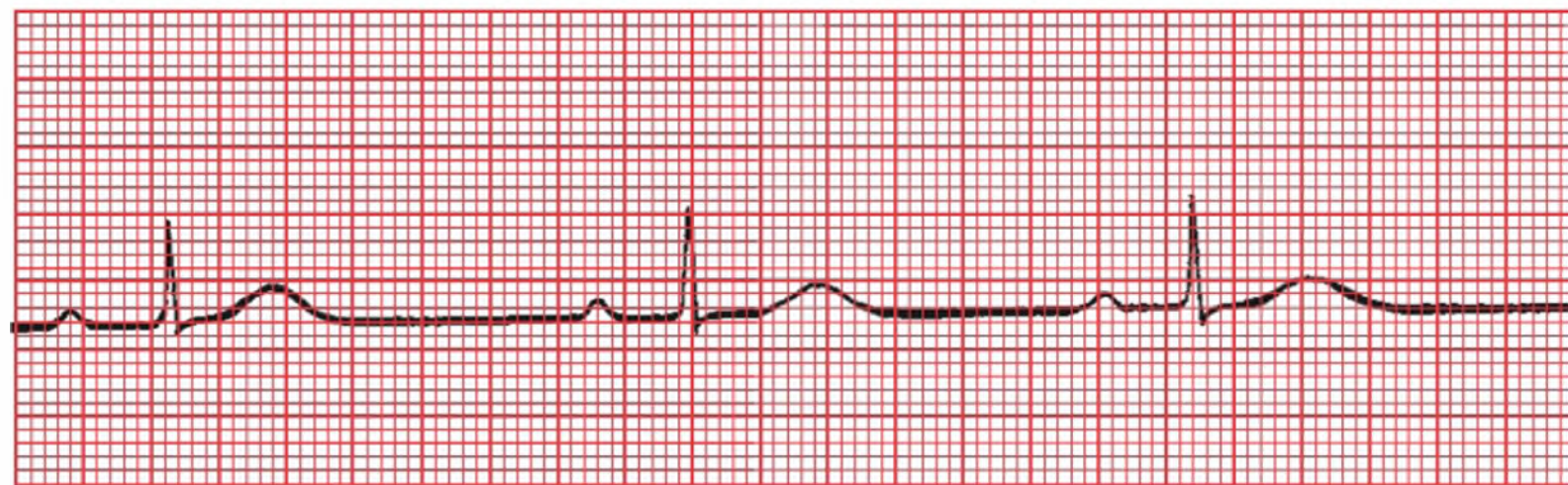
1. Há ondas P presentes?
2. Os complexos QRS são estreitos ou largos?
3. Qual é a relação entre as ondas P e os complexos QRS?
4. O ritmo é regular ou irregular?



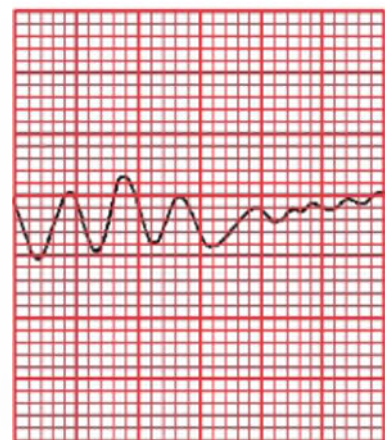
A



B



C



D



E

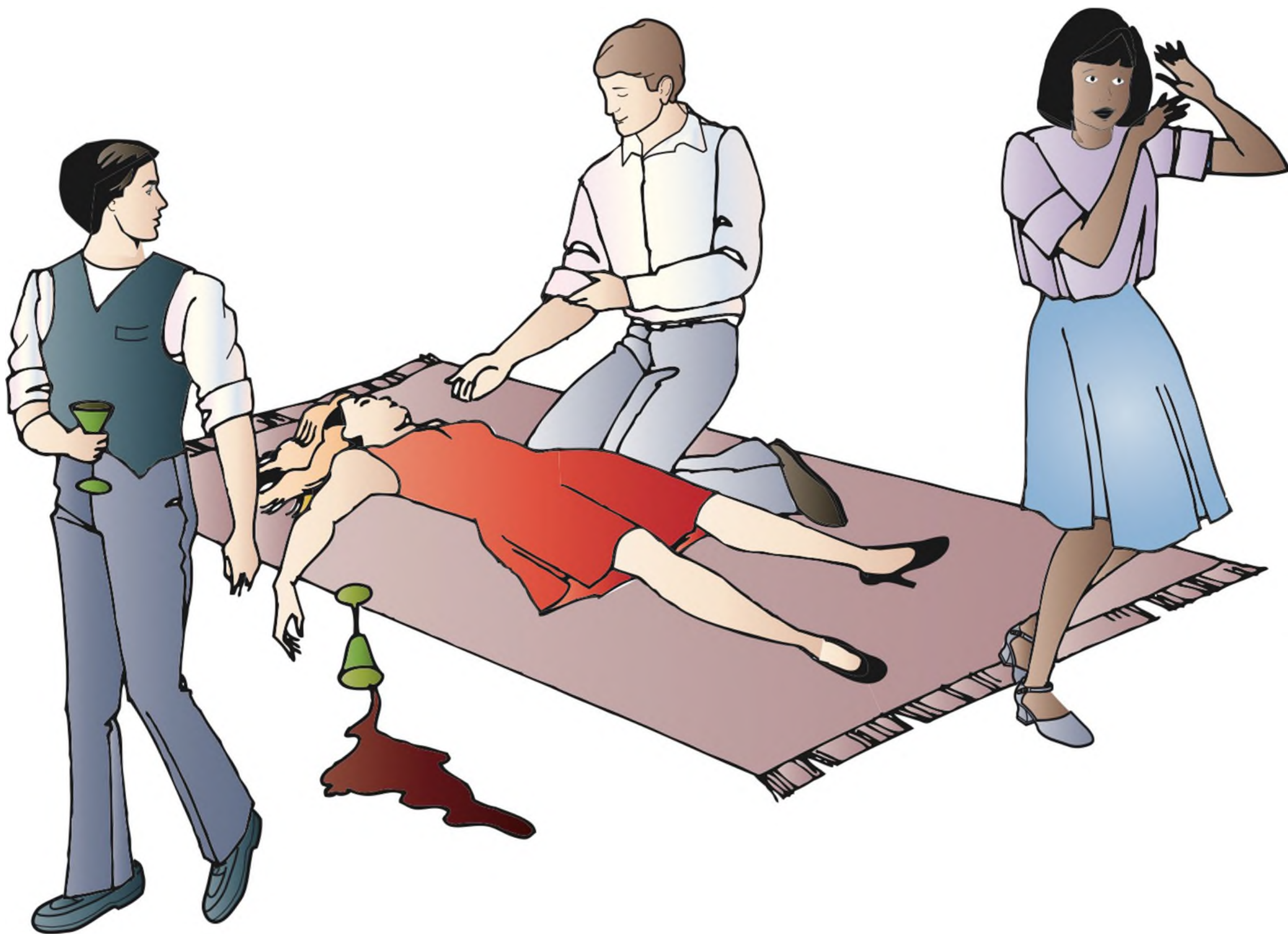
(A) Fibrilação atrial. (B) Taquicardia ventricular. (C) Bradicardia sinusal. (D) TV degenerando em fibrilação ventricular. (E) TSVP.

CASO

3

Lola deB é a “alma da festa”. Nunca perde uma música para dançar nem uma rodada no bar. À medida que a noite avança, ela fica bastante alcoolizada. O marido dela, um jovem executivo, a força a tomar café para ficar sóbria antes de saírem do local. Enquanto ele está indo buscar os casacos, ele ouve um grito e volta rápido, encontrando-a caída no chão. Todos estão em pânico e seus olhos se dirigem para você, já que se espalhou a notícia de que você recentemente andou lendo um livro muito conhecido e bem conceituado de ECG. O terror na sala é palpável, mas você sorri modestamente, dá um gole na sua água mineral e se dirige confiantemente para a paciente dizendo: “Não se preocupem. Eu posso resolver”.

Você pode? O que aconteceu com Lola? O que você vai fazer a respeito disso?



Obviamente, inúmeras coisas podem ter acontecido com Lola (geralmente é o que ocorre), mas você sabe que a combinação de álcool, café e a excitação da festa podem induzir uma taquicardia supraventricular paroxística (TSVP) em qualquer um, não importando se o indivíduo é saudável e se o seu coração é normal. É provável que esse distúrbio de ritmo supraventricular tenha levado Lola a desmaiar.

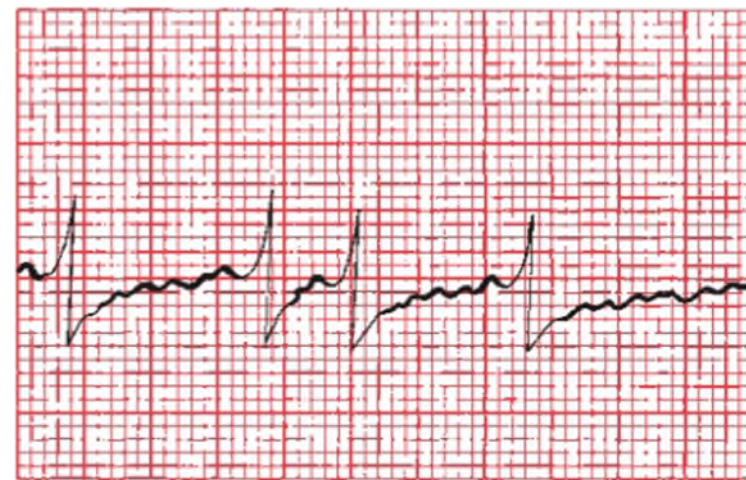
Você se debruça sobre ela, verifica que ela está respirando e sente o pulso. Ele está rápido e regular, com uma frequência de cerca de 200 bpm. Como ela é jovem e é muito pouco provável que tenha doença carotídea significativa, você imediatamente realiza uma massagem carotídea. Dentro de uns 10 segundos, você sente o pulso desacelerar e voltar ao normal. Os olhos dela se abrem e a sala rompe em aplausos. A sua suposição estava correta.

Quando você for levado para fora da sala, nos ombros da multidão, não esqueça de dizer qual livro você estava lendo e que lhe ensinou tudo isso.



Em pacientes com taquiarritmias que resultam em síncope, uma maior avaliação geralmente está indicada devido à elevada probabilidade de recorrência. Essa avaliação geralmente inclui, pelo menos, exames laboratoriais adequados (p. ex., para excluir hipertireoidismo), um ecocardiograma de estresse (para investigar doença valvular e doença coronariana; ver página 254 para teste de esforço) e uma monitoração Holter ou monitoração de eventos para capturar qualquer distúrbio de ritmo adicional. A atividade convulsiva associada com o evento sincopal ou qualquer déficit neurológico persistente irá necessitar de uma avaliação neurológica completa. Em muitos estados e países, se não for encontrada nenhuma causa tratável para o evento sincopal, o paciente deve ser proibido de dirigir por vários meses.

George M., ranzinza e mais velho que o tempo, vem lhe ver no final da tarde de uma sexta-feira (ele sempre vem no final da tarde de sexta-feira, provavelmente porque sabe que você gosta de começar o fim de semana cedo). Desta vez, ele lhe diz que teve um desmaio no dia anterior e agora está sentindo tontura. Ele também tem uma estranha sensação de tremor no peito. George está sempre se queixando de algo, e você ainda não achou nada errado com ele nesse tempo que você o conhece, mas, para ser cuidadoso, você faz um ECG.



Você rapidamente reconhece a arritmia e está pegando o seu estetoscópio, quando George revira os olhos e desmaia. Felizmente, o ECG ainda está correndo e você vê o seguinte registro:



Você se abaixa ao lado dele, pronto para, se necessário, começar uma ressuscitação cardiopulmonar, quando ele abre os olhos e balbucia alguma coisa. O ECG agora mostra:



Você pode não saber o que se passa, mas, pelo menos, pode identificar os três traçados. Certo?

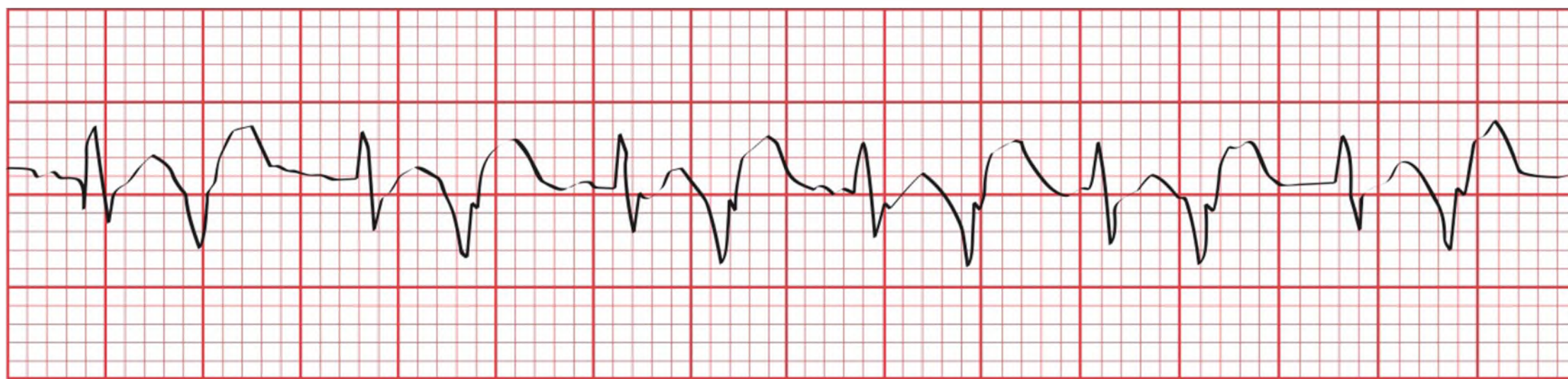
O primeiro e o terceiro traçados são iguais, mostrando uma fibrilação atrial clássica. A linha de base é ondulante, sem ondas P definidas, e os complexos QRS aparecem irregularmente. O segundo traçado é mais interessante. Ele mostra a fibrilação atrial terminando abruptamente e, então, uma longa pausa. (Foi durante uma dessas pausas que George caiu ao chão, o resultado de uma hipoxia cerebral causada por um débito cardíaco insuficiente.) Os batimentos que você vê a seguir são batimentos de escape ventricular. Os complexos QRS são largos e bizarros, não há ondas P, e a frequência é de 33 bpm, em média, exatamente o que você esperaria de um ritmo de escape ventricular. O elemento final que você vê no registro é o nó SA finalmente retornando, embora com uma frequência lenta de 50 bpm.

George tem *síndrome do nó SA*, também chamada de *síndrome bradi-taqui*. Ela é caracterizada por episódios alternantes de taquicardia supraventricular, como fibrilação atrial, e bradicardia. Frequentemente, quando a arritmia supraventricular termina, há uma longa pausa (maior do que 4 segundos) antes que o nó SA comece a estimular novamente (daí, o termo *nó doente*). Felizmente, para George, alguns batimentos de escape ventricular vieram para resgatá-lo.

A síndrome do nó SA geralmente reflete doença subjacente significativa do sistema de condução do tipo que será estudado no próximo capítulo. Esse é um dos principais motivos para implante de marca-passo.

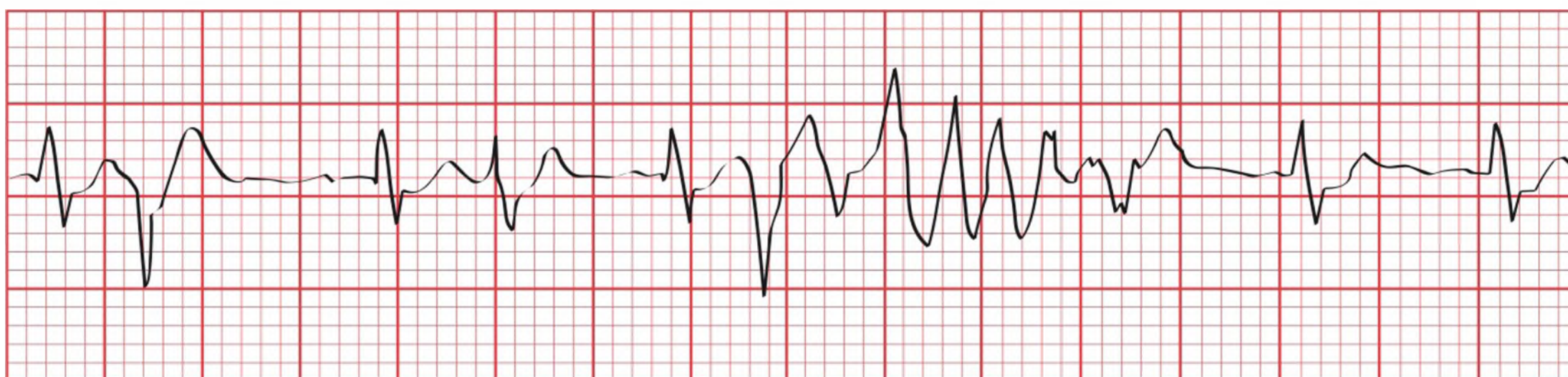
George M. é reanimado no seu consultório e insiste em ir para casa. Felizmente, alguém mais sábio o convence a ir para o hospital e ele é levado de ambulância. Uma curta permanência na unidade de cuidados cardiológicos confirma que ele não teve um ataque cardíaco, mas o monitor cardíaco mostra inúmeros episódios de bradicardia prolongada, alternando com várias arritmias supraventriculares. Dessa forma, é decidido que George deverá receber um marca-passo e ele concorda relutantemente. O marca-passo fornece segurança, dando ao coração de George um “chute” elétrico cada vez que o seu mecanismo elétrico falha. George recebe alta, e nenhum episódio de bradicardia sintomática volta a ocorrer.

Frederick vanZ é um renomado (e altamente “esticado”) maestro cujos delírios de grandeza são equilibrados com uma pequena dose regular de haloperidol, uma medicação antipsicótica prescrita comumente. Uma vez, tarde da noite, após uma apresentação de Beethoven em um grande teatro em sua cidade, o maestro é levado para o hospital com febre alta, confusão e sangue na urina (hematúria). Na sala de emergência, Frederick apresenta-se hipotenso por urosepse. Ele é tratado imediatamente com o antibiótico intravenoso, levofloxacina. A derivação DII, no monitor cardíaco da emergência, mostrou o registro a seguir. Você pode identificar este ritmo?



Você deve reconhecer dois tipos diferentes de batimentos de morfologia alternando-se. O maestro apresenta bigeminismo, com batimentos supraventriculares (batimentos juncionais, com complexo QRS estreito e sem onda P visível), que ocorre em uma proporção de 1:1 com batimentos ventriculares (CVPs com complexo QRS largo).

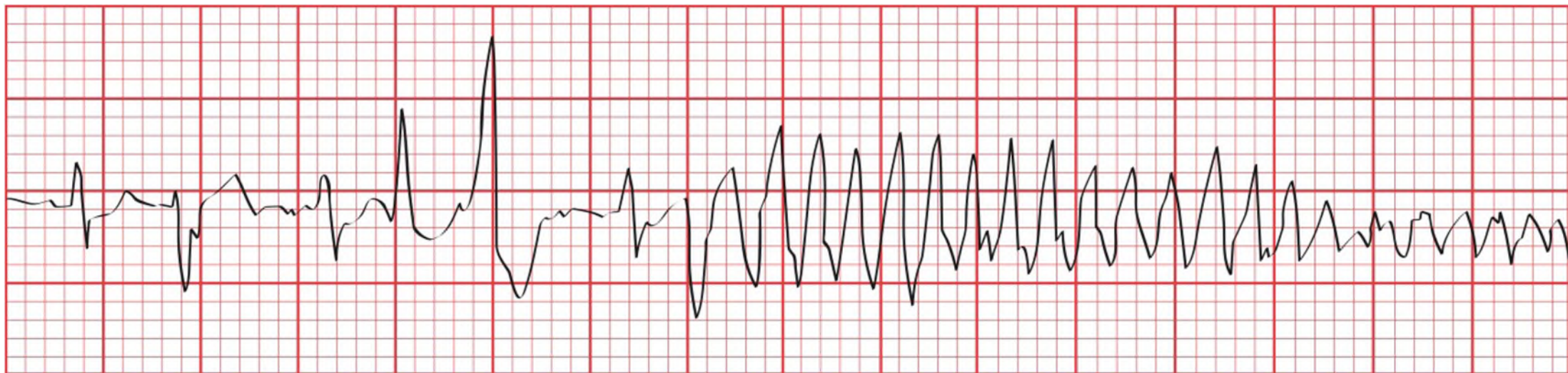
Ele é transferido para uma unidade de cuidados intensivos onde você assume o caso. Logo que ele é conectado ao monitor cardíaco, você vê o que segue. O que aconteceu?





É preciso ler esse registro da esquerda para a direita. O primeiro batimento é juncional, o segundo, uma CVP, e o terceiro e quarto mais dois batimentos juncionais. Ele claramente não está mais apenas bigeminando. No quinto batimento, logo após o complexo QRS, uma CVP atingiu um intervalo QT vulnerável e desencadeou um curto episódio de TV que, felizmente, terminou espontaneamente.

Momentos após, a pressão arterial colapsou, o corpo entrou em convulsão no leito e você vê a arritmia a seguir. Subitamente, você a reconhece e se prepara para entrar em ação. O que o traçado mostra?



Como no traçado anterior, uma CVP caiu em um intervalo QT, mas, agora, a TV resultante persiste. As alterações na amplitude (refletindo uma alteração no eixo à medida que complexos QRS giram em torno da linha de base) identificam a arritmia com uma *torsade des pointes*, uma emergência clínica.

O grande maestro é tratado com sucesso (o marca-passo temporário de urgência faz o milagre) e os sinais vitais voltam ao normal. Várias horas mais tarde, o registro mostra o traçado a seguir. Por favor, identifique o ritmo e observe a duração dos vários intervalos:



Ele está em ritmo sinusal normal – observe o aparecimento das primeiras ondas P. Porém, preste atenção ao intervalo QT. Normalmente, ele deveria compreender cerca de 40% do ciclo cardíaco, mas, aqui, mede bem mais que 50% do ciclo cardíaco. Esse intervalo QT prolongado foi o substrato perfeito para a ocorrência de *torsade des pointes*. O paciente estava em uso de dois fármacos que podem prolongar o intervalo QT – haloperidol, que ele estava usando cronicamente, e levofloxacin, o antibiótico que ele recebeu na unidade de emergência e que alongou agudamente o intervalo QT ainda mais e preparou o cenário para os eventos quase fatais que ocorreram a seguir. Você descontinua imediatamente essas medicações, e o intervalo QT se normaliza. Não haverá mais episódios de *torsade des pointes* no seu plantão!



# 4. Bloqueios de condução\*

*Neste capítulo, você irá aprender:*

- 1 | O que é um bloqueio de condução
- 2 | Que há vários tipos de bloqueio de condução, os quais podem ocorrer entre o nó sinoatrial (SA) e o nó atrioventricular (AV), alguns de pouca importância e outros que podem ser fatais
- 3 | Como reconhecer cada um desses bloqueios AV no ECG
- 4 | Que os bloqueios de condução também podem ocorrer nos ventrículos, e esses bloqueios de ramo também são facilmente identificados no ECG
- 5 | Que, às vezes, a condução ao longo de apenas um fascículo de um ramo pode ser bloqueada
- 6 | Como reconhecer bloqueios AV e bloqueios de ramo combinados no ECG
- 7 | Para que são usados os marca-passos e como as espículas de atividade elétrica aparecem no ECG
- 8 | Sobre o caso de Sally M., que irá ilustrar a importância de saber quando os bloqueios de condução são realmente preocupantes

---

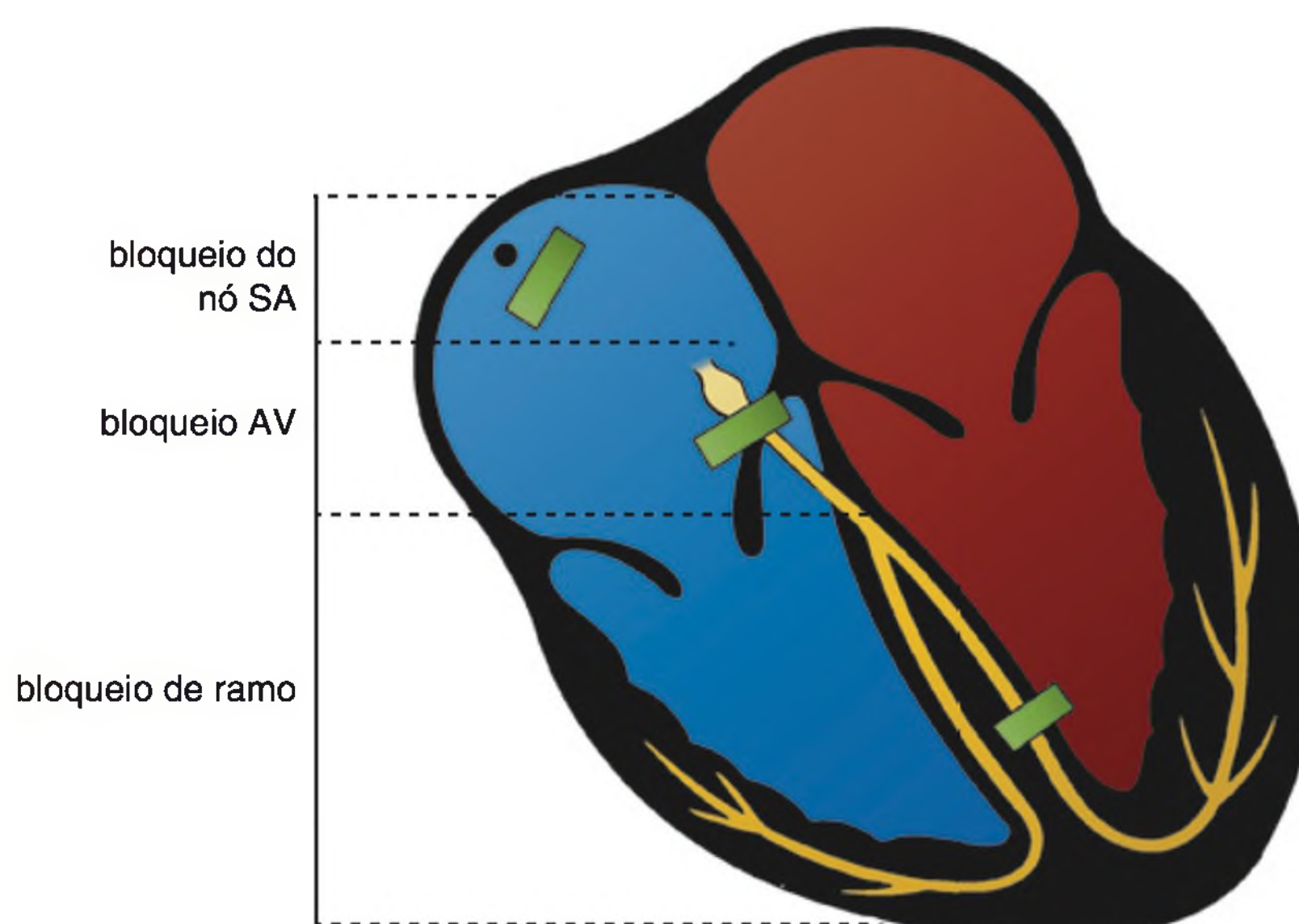
\* N. de T.: No original em inglês, em todo o Capítulo 4 há referência a desvio do eixo para a esquerda nos casos de Bloqueio de ramo esquerdo ou hemibloqueio anterior esquerdo utilizando como limites a direção do vetor entre  $0^\circ$  e  $+90^\circ$ , ou  $-30^\circ$  e  $+90^\circ$ . No entanto, isso está errado e o certo seria usar  $-90^\circ$  em ambos os eixos, pois se há o desvio para a esquerda o vetor irá se projetar no eixo superior que representa  $-90^\circ$ .

## O que é um bloqueio de condução?

Qualquer obstrução ou retardo do fluxo de eletricidade ao longo das vias normais de condução elétrica é chamado de *bloqueio de condução*.

Um bloqueio de condução pode ocorrer em qualquer parte do sistema de condução do coração. Há três tipos de bloqueio de condução, definidos por sua localização anatômica:

1. *bloqueio do nó SA* – esse é o bloqueio de saída do nó SA abordado no último capítulo. Nessa situação, o nó SA dispara normalmente, mas a onda de despolarização é bloqueada imediatamente e não é transmitida para o tecido atrial. No ECG, ele parece com uma pausa no ciclo cardíaco normal. Neste livro, não será aprofundada a abordagem quanto a esse tipo de bloqueio;
2. *bloqueio atrioventricular (AV)* – esse termo se refere a qualquer bloqueio de condução entre o nó SA e as fibras de Purkinje. Observe que isso inclui o nó AV e o seu feixe de His;
3. *bloqueio de ramo* – como o nome indica, refere-se ao bloqueio de condução em um ou ambos os ramos ventriculares. Às vezes, apenas uma parte de um dos ramos está bloqueada; essa circunstância é chamada *bloqueio fascicular ou hemibloqueio*.



Em uma aproximação simplificada, a figura mostra os locais típicos dos três principais bloqueios de condução.



## Bloqueios AV

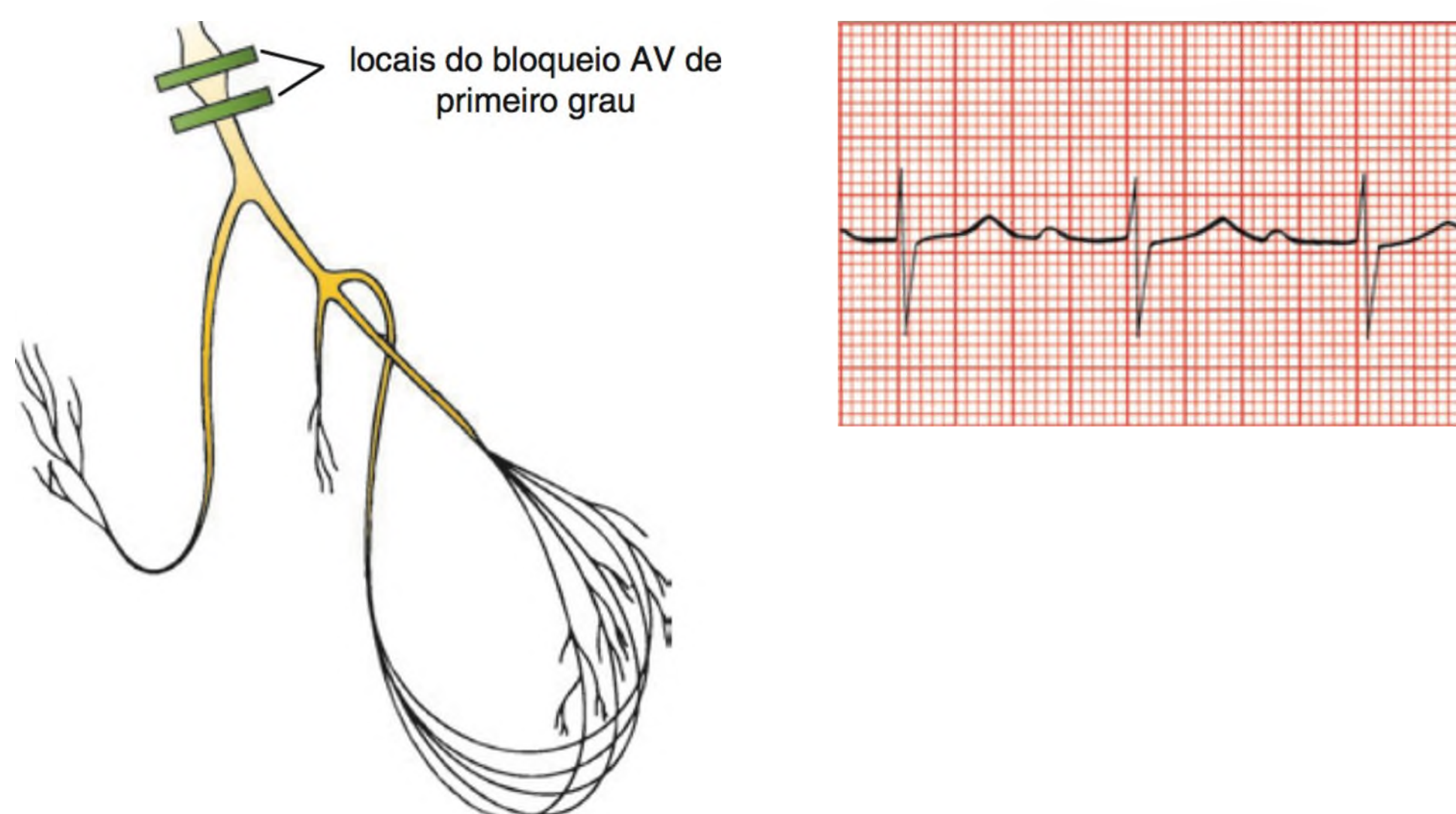
Os bloqueios AV ocorrem em três variedades, chamadas (com uma completa falta de imaginação) de *primeiro grau*, *segundo grau* e *terceiro grau*. Elas são diagnosticadas pelo exame cuidadoso da relação entre as ondas P e os complexos QRS.

### Bloqueio AV de primeiro grau

O bloqueio AV de primeiro grau é caracterizado por um retardo prolongado na condução no nó AV ou feixe de His (lembre-se que o feixe de His é a parte do sistema de condução localizada logo abaixo do nó AV. Um ECG de 12 derivações de rotina não consegue distinguir entre um bloqueio no nó AV e um no feixe de His). A onda de despolarização se espalha normalmente a partir do nó SA através dos átrios, mas, ao chegar ao nó AV, é mantida por um tempo maior do que o habitual décimo de segundo. Como resultado, o intervalo PR – o tempo entre o início da despolarização atrial e o início da despolarização ventricular, um período de tempo que engloba um retardo no nó AV – é prolongado.

**O diagnóstico de bloqueio AV de primeiro grau requer apenas que o intervalo PR seja maior do que 0,2 segundo.**

No bloqueio AV de primeiro grau, apesar do retardo no nó AV ou no feixe de His, cada impulso atrial eventualmente passa pelo nó AV para ativar os ventrículos. Portanto, para ser preciso, o bloqueio AV de primeiro grau não é realmente um “bloqueio”, mas, sim, um “retardo” na condução. Cada complexo QRS é precedido por uma única onda P.



Bloqueio AV de primeiro grau. Observe o intervalo PR prolongado.

O bloqueio AV de primeiro grau é um achado comum em corações normais, mas também pode ser um sinal precoce de doença degenerativa do sistema de condução ou uma manifestação transitória de miocardite ou intoxicação medicamentosa. Por si só, ele não requer tratamento. Contudo, o bloqueio AV de primeiro grau está associado a um aumento do risco de fibrilação atrial, da necessidade de inserção subsequente de um marca-passo e da mortalidade por todas as causas. O motivo para isso não está claro, todavia pode refletir a possibilidade de que um intervalo PR prolongado seja um precursor de um bloqueio cardíaco mais grave, ou seja, um marcador de doença cardíaca subjacente.

### Bloqueio AV de segundo grau

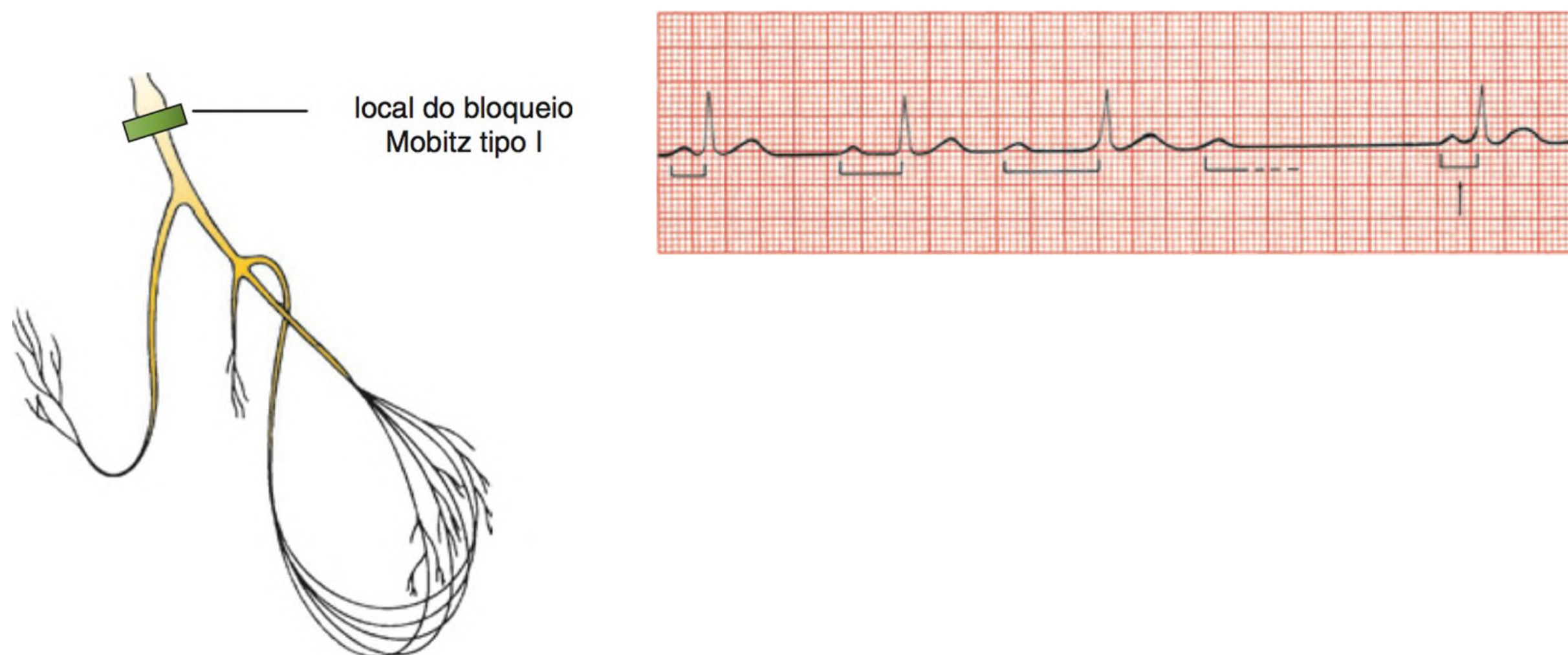
No *bloqueio AV de segundo grau*, nem todo impulso atrial é capaz de passar pelo nó AV para os ventrículos. Como algumas ondas P não conduzem para os ventrículos, a proporção de ondas P para complexos QRS é maior do que 1:1.

Para tornar mais interessante, convém salientar que há dois tipos de bloqueio AV de segundo grau: *bloqueio AV de segundo grau Mobitz tipo I*, mais comumente chamado de *bloqueio de Wenckebach*, e *bloqueio AV de segundo grau Mobitz tipo II*.

## Bloqueio de Wenckebach

O bloqueio de Wenckebach é quase sempre devido a um bloqueio *dentro* do nó AV. Contudo, os efeitos elétricos desse tipo de bloqueio são únicos. O bloqueio, ou retardo, é variável, aumentando com cada impulso subsequente. **Cada impulso atrial sucessivo encontra um retardo cada vez mais longo no nó AV até que um impulso (geralmente cada terceiro ou quarto) falha em atravessá-lo.** O que você vê no ECG é um alongamento progressivo do intervalo PR a cada batimento e, depois, subitamente uma onda P que não é seguida por um complexo QRS (um “batimento bloqueado”). Após esse batimento bloqueado, durante o qual não aparece nenhum complexo QRS, a sequência se repete, uma vez após a outra, com uma regularidade impressionante.

O seguinte traçado mostra um bloqueio de Wenckebach 4:3, no qual o intervalo PR fica cada vez mais longo com cada batimento até que o quarto impulso atrial falha em estimular os ventrículos, produzindo uma proporção de 4 ondas P para cada 3 complexos QRS.

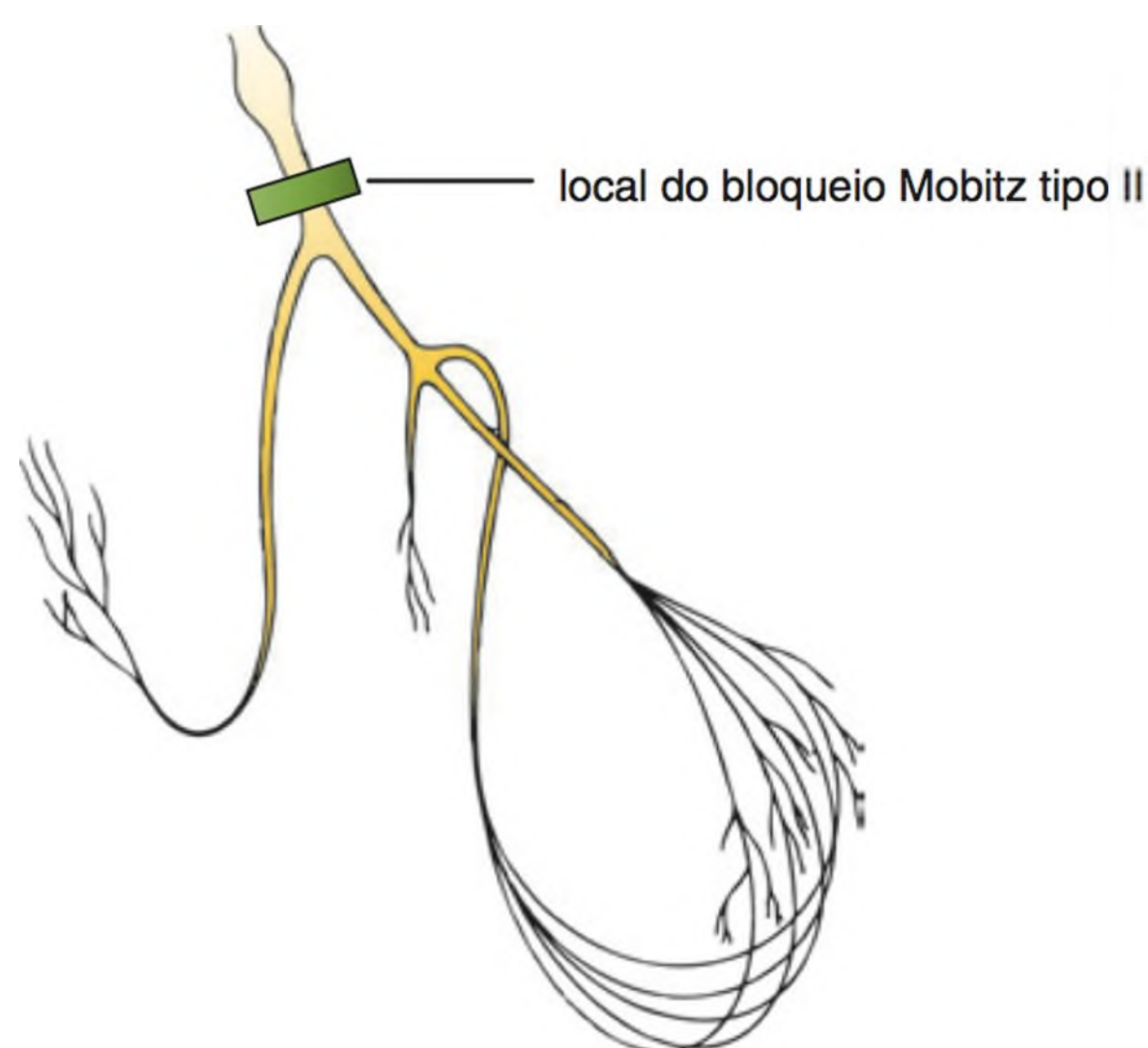
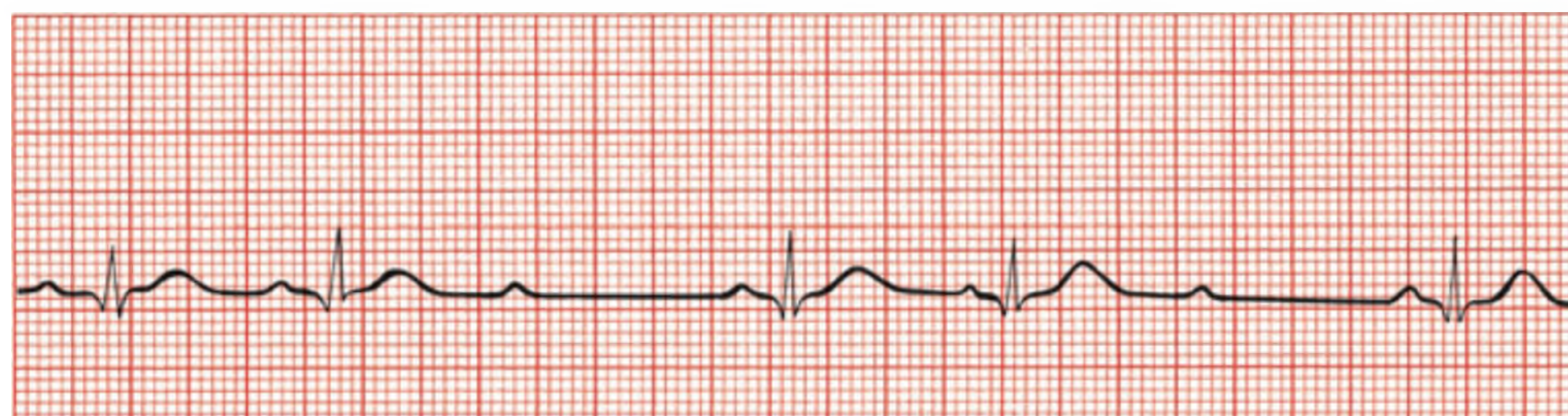


Bloqueio AV de segundo grau Mobitz tipo I (bloqueio de Wenckebach). Os intervalos PR se tornam progressivamente mais longos até que um complexo QRS é bloqueado.

**O diagnóstico do bloqueio de Wenckebach requer o alongamento progressivo de cada intervalo PR sucessivo até que uma onda P falhe em conduzir através do nó AV e, portanto, não seja seguida por um complexo QRS.**

## Bloqueio Mobitz tipo II

O bloqueio Mobitz tipo II, em geral, é devido a um bloqueio *abaixo* do nó AV, no feixe de His. Ele lembra o bloqueio de Wenckebach pelo fato de alguns impulsos atriais, mas não todos, serem transmitidos aos ventrículos. Contudo, o alongamento progressivo do intervalo PR não ocorre. Em vez disso, a condução é um fenômeno “tudo ou nada”. O ECG mostra dois ou mais batimentos normais com intervalos PR normais e depois uma onda P que não é seguida por um complexo QRS (um batimento bloqueado). O ciclo então é repetido. A proporção de batimentos conduzidos para não conduzidos raramente é constante, com a proporção de ondas P para complexos QRS variando constantemente de 2:1 a 3:2 e assim por diante.



Bloqueio AV de segundo grau Mobitz tipo II. No ECG, cada terceira onda P não é seguida por um complexo QRS (batimento bloqueado).

**O diagnóstico de bloqueio Mobitz tipo II requer a presença de um batimento bloqueado sem o alongamento progressivo do intervalo PR.**



## É um bloqueio Wenckebach ou um bloqueio Mobitz tipo II?

Compare as manifestações eletrocardiográficas do bloqueio de Wenckebach e do bloqueio Mobitz tipo II no ECG a seguir:



A



B

(A) Bloqueio Wenckebach, com alongamento progressivo do intervalo PR. (B) Bloqueio Mobitz tipo II, no qual o intervalo PR é constante.

Agora que você é um especialista, olhe para o ECG a seguir. Esse é um exemplo de bloqueio Wenckebach ou de bloqueio Mobitz tipo II?



Isso certamente é um exemplo de bloqueio cardíaco de segundo grau com uma proporção de onda P para complexo QRS de 2:1, mas você foi muito inteligente se percebeu que não há como concluir se é devido a um bloqueio de Wenckebach ou a um bloqueio Mobitz tipo II. A distinção entre esses dois tipos de bloqueio de segundo grau depende de se há ou não um alongamento progressivo de PR; mas é impossível fazer esta determinação com uma proporção de 2:1 em que, a cada batimento, um é bloqueado.

Quando as circunstâncias permitem uma determinação mais acurada, é muito importante fazer a distinção entre o bloqueio de Wenckebach e o bloqueio AV de segundo grau Mobitz tipo II. O bloqueio de Wenckebach geralmente é devido a um bloqueio de condução alto no nó AV. Ele é, em geral, transitório e benigno, e raros casos progridem para bloqueio AV de terceiro grau (ver na próxima página), que pode ser perigoso e até fatal.

O bloqueio Mobitz tipo II geralmente é devido a um bloqueio de condução abaixo do nó AV, em algum lugar do feixe de His. Embora menos comum do que o bloqueio de Wenckebach, ele é muito mais grave, quase sempre significando uma doença cardíaca grave e capaz de progredir subitamente para um bloqueio cardíaco de terceiro grau.

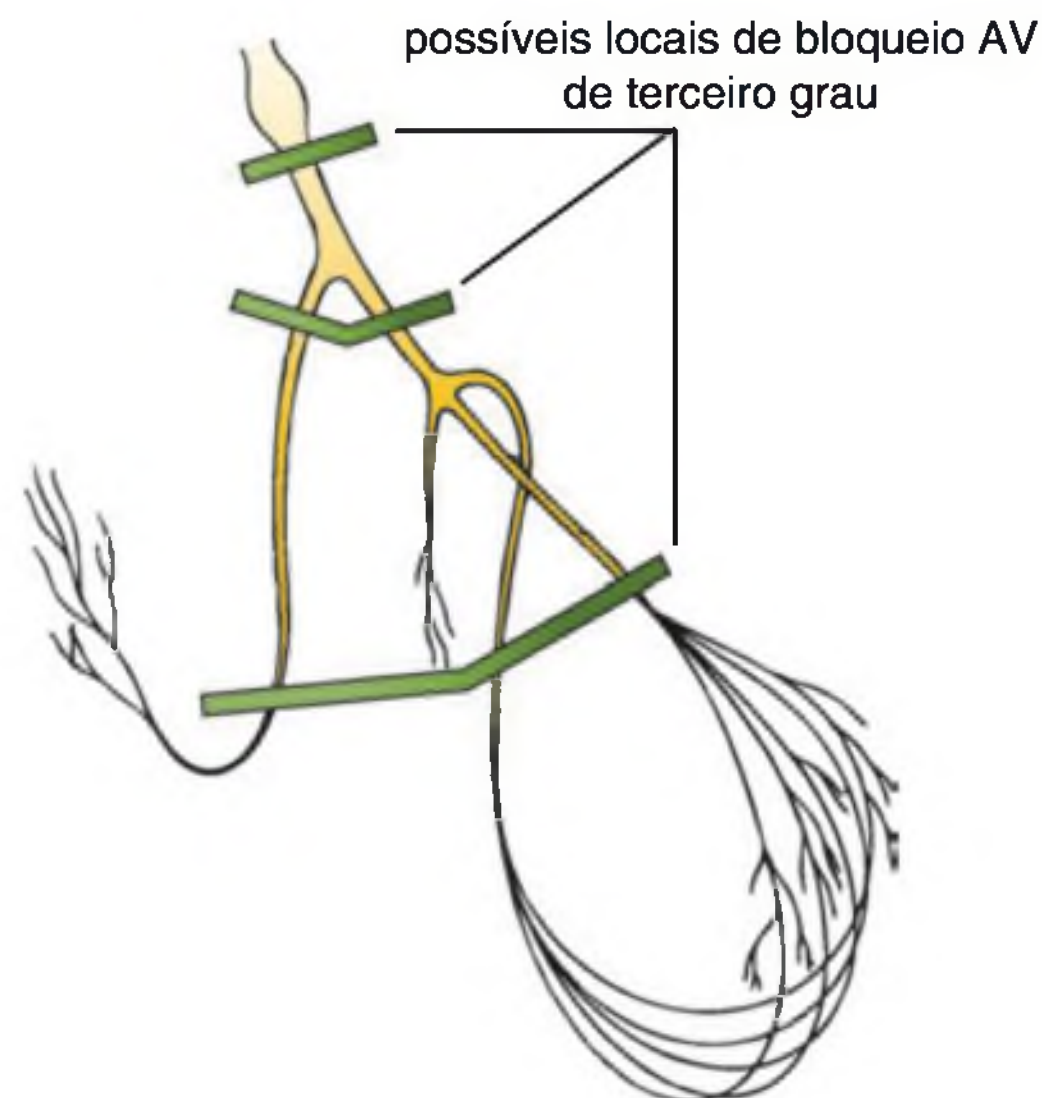
Enquanto o tratamento raramente é necessário no bloqueio de Wenckebach, o bloqueio Mobitz tipo II, em geral, requer a colocação de um marca-passo.

Aqui, há um pequeno segredo técnico o qual você pode perfeitamente ignorar com segurança, a não ser que pretenda tornar-se um cardiologista. Nos casos de bloqueio AV de segundo grau 2:1, como mostrado na página anterior, há um modo de identificar o local do bloqueio e determinar a gravidade do problema. Você consegue pensar em como fazê-lo?

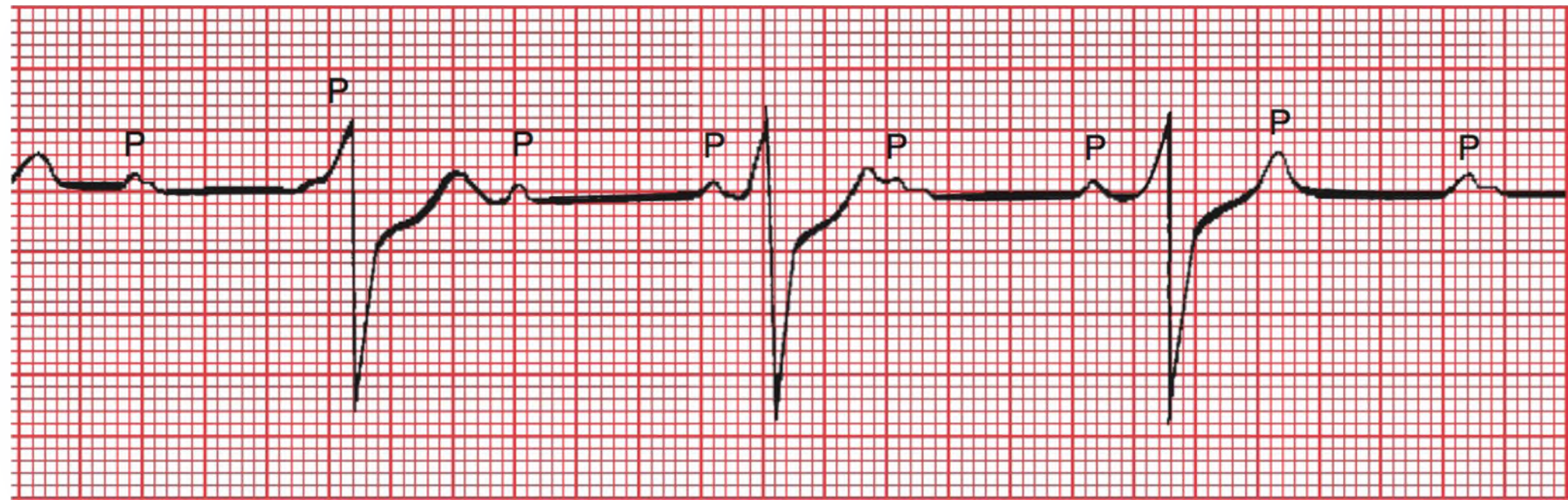
A eletrocardiografia do feixe de His, como já descrito, fará o serviço. Um pequeno eletrodo introduzido na região do feixe de His pode identificar se o local do bloqueio está acima, dentro ou abaixo do feixe de His e, assim, pode prever acuradamente o prognóstico do paciente, ou seja, a probabilidade de progressão para bloqueio AV de terceiro grau.

## Bloqueio AV de terceiro grau

O *bloqueio cardíaco de terceiro grau* é o mais intenso dos bloqueios cardíacos. Nenhum impulso atrial passa pelo nó AV para ativar os ventrículos. Por esse motivo, ele é chamado, em muitos casos, de *bloqueio AV total*. O local do bloqueio pode ser no nó AV ou mais baixo. Os ventrículos respondem a essa terrível situação, gerando um ritmo de escape, geralmente inadequado, entre 30 e 45 batimentos por minuto (escape idioventricular). Os átrios e ventrículos continuam a se contrair, mas agora o fazem com suas próprias frequências intrínsecas, em média entre 60 e 100 batimentos por minuto (bpm) para os átrios e entre 30 e 45 bpm para os ventrículos. No bloqueio AV total, os átrios e ventrículos praticamente não têm relação um com o outro, separados pela barreira absoluta do bloqueio de condução completo. Esse tipo de situação foi descrita na abordagem sobre taquicardia ventricular: ela é chamada de *dissociação AV* e se refere a qualquer circunstância na qual os átrios e os ventrículos sejam estimulados por marca-passos independentes.



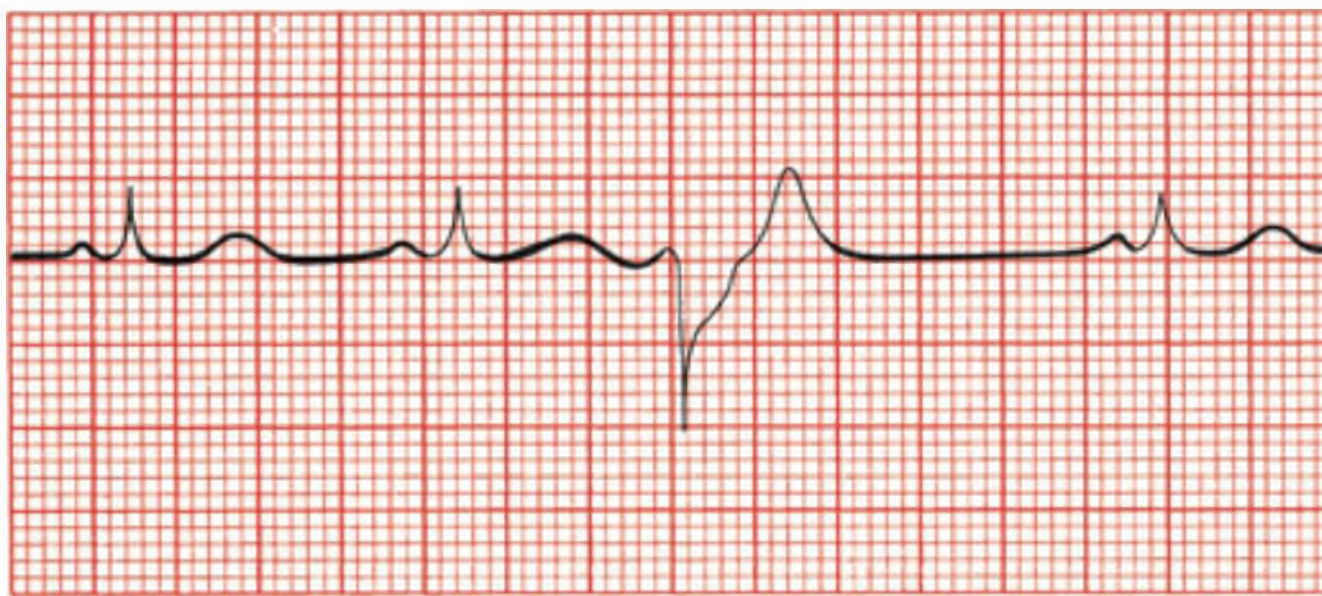
O ECG no bloqueio cardíaco de terceiro grau mostra ondas P passando pelo registro de ritmo na sua frequência habitual (entre 60 e 100 bpm), mas sem nenhuma relação com os complexos QRS, os quais aparecem com um ritmo de escape muito mais lento. Os complexos QRS aparecem amplos, bizarros, como uma CVP, porque se originam de uma fonte ventricular.



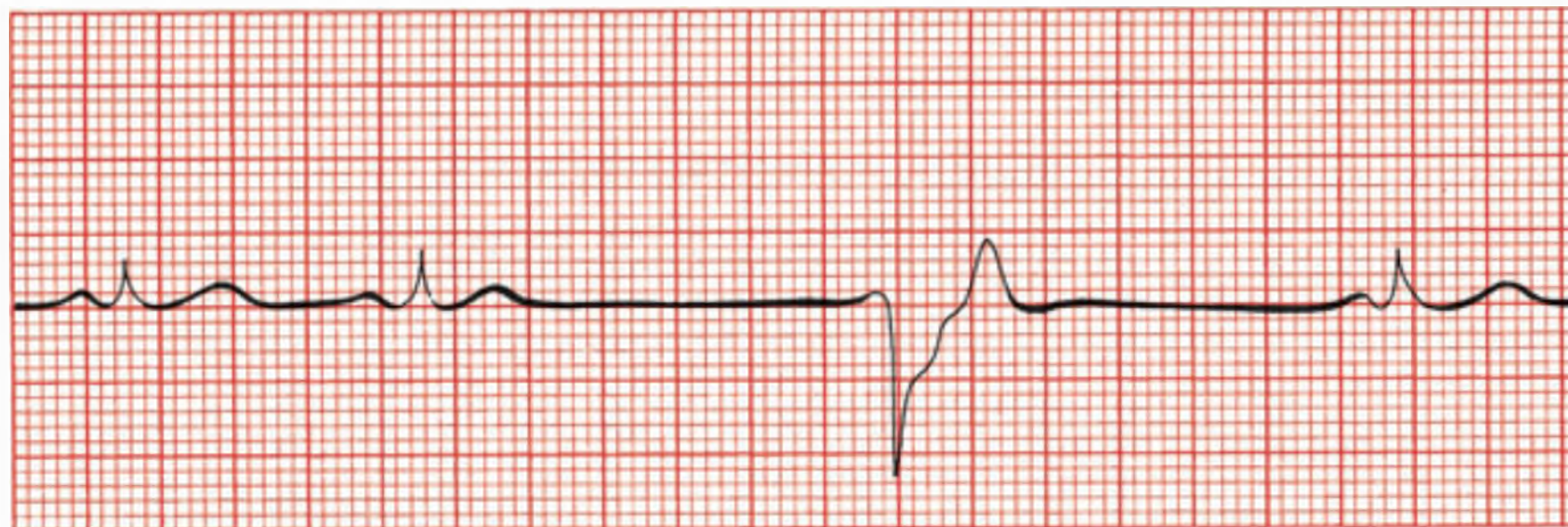
Bloqueio AV de terceiro grau. As ondas P aparecem em intervalos regulares, assim como os complexos QRS, mas não há nenhuma relação entre eles. Os complexos QRS são largos, indicando uma origem ventricular.

Com a instalação de um bloqueio cardíaco de terceiro grau, pode haver um retardo (ou mesmo ausência total) no aparecimento de um ritmo de escape ventricular. O ECG, então, irá mostrar batimentos sinusais (ondas P) ativando os átrios sem nenhuma atividade ventricular por dois ou mais batimentos, antes que a condução AV normal seja retomada ou finalmente apareça um ritmo de escape ventricular. Quando há quatro ou mais segundos sem atividade ventricular, o paciente, em geral, apresenta um quase ou um completo desmaio. Essas ocorrências foram denominadas episódios de Stokes-Adams e, na maioria dos casos, necessitam implante de um marca-passo (ver página 195).

Embora um ritmo de escape ventricular possa parecer um surto lento de CVPs (taquicardia ventricular lenta), há uma diferença importante: as CVPs são *prematuras*, ocorrendo antes do próximo batimento esperado. Mesmo a TV mais lenta será mais rápida do que o ritmo normal do paciente. Um batimento de escape ventricular ocorre após uma longa pausa e, portanto, nunca é prematuro, da mesma forma, um ritmo de escape ventricular sustentado é sempre *mais lento* do que os batimentos normais. As CVPs, sendo intromissões prematuras, podem ser suprimidas com pouca consequência clínica. Um ritmo de escape ventricular, contudo, pode ser salvador, e a sua supressão pode ser fatal.



A



B

(A) O terceiro batimento é uma CVP, ocorrendo antes do próximo batimento normal antecipado. (B) O terceiro complexo ventricular ocorre tardiamente, após uma pausa prolongada. Isso é um batimento de escape ventricular.

**O diagnóstico de bloqueio cardíaco de terceiro grau requer a presença de dissociação AV, na qual a frequência ventricular é mais lenta do que a frequência sinusal ou atrial.**

A dissociação AV também pode ocorrer quando há um bloqueio alto no nó AV, mas, nesse caso, há um ritmo juncional acelerado, para estimular os ventrículos, mais rápido do que o ritmo sinusal. Essa situação raramente requer um marca-passo e ocorre mais frequentemente em pacientes na vigência de um infarto agudo e naqueles que receberam uma superdose de medicação antiarrítmica.

A doença degenerativa do sistema de condução é a principal causa de bloqueio cardíaco de terceiro grau, o qual também pode complicar um infarto agudo do miocárdio. Os marca-passos são quase sempre necessários quando ocorre bloqueio AV de terceiro grau. Essa é uma emergência clínica verdadeira.

Uma causa comum de bloqueio cardíaco total *reversível* é a doença de Lyme. O bloqueio cardíaco ocorre, geralmente, dentro do nó AV e está associado com um ritmo de escape *juncional* com complexo QRS estreito. Uma dosagem do título de Lyme pode evitar a necessidade de um marca-passo permanente. O tratamento geralmente inclui antibióticos e corticosteroides.

Algumas formas de bloqueio AV total se desenvolvem na fase pré-natal (bloqueio cardíaco congênito) e estão associadas, em geral, a um ritmo de escape ventricular estável e adequado. Os marca-passos permanentes só são implantados nessas crianças se houver um comprometimento definido do desenvolvimento que possa ser atribuído a um débito cardíaco inadequado.



## Bloqueios AV

O bloqueio AV é diagnosticado pelo exame da relação entre as ondas P e os complexos QRS.

1. *Primeiro grau*: o intervalo PR é maior do que 0,2 segundo, *todos* os batimentos são conduzidos para os ventrículos.



2. *Segundo grau*: apenas *alguns* batimentos são conduzidos para os ventrículos.

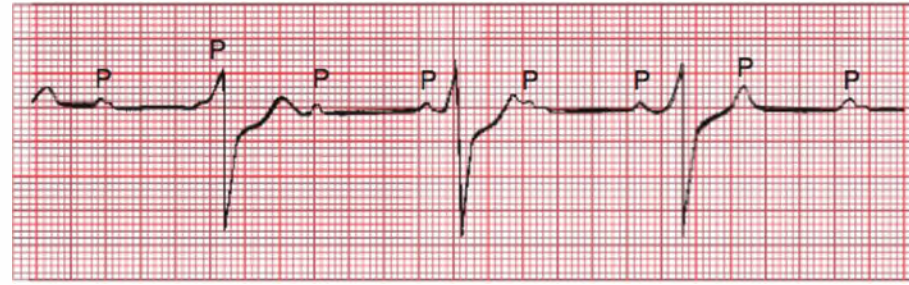
- a. *Mobitz tipo I (Wenckebach)*: prolongamento progressivo do intervalo PR até que um QRS seja bloqueado..



- b. *Mobitz tipo II*: condução “tudo ou nada”, na qual os complexos QRS são bloqueados sem um prolongamento do intervalo PR.



3. *Terceiro grau*: nenhum batimento é conduzido para os ventrículos. Há um bloqueio AV total com dissociação AV, na qual os átrios e ventrículos são estimulados por marca-passos independentes.



**Nota:** graus diferentes de bloqueio AV podem coexistir no mesmo paciente. Assim, por exemplo, um paciente pode ter bloqueio AV de primeiro grau e Mobitz II. Os bloqueios também podem ser transitórios, e um paciente pode, por exemplo, em um determinado momento, ter um bloqueio de segundo grau que progride mais tarde para um bloqueio de terceiro grau.

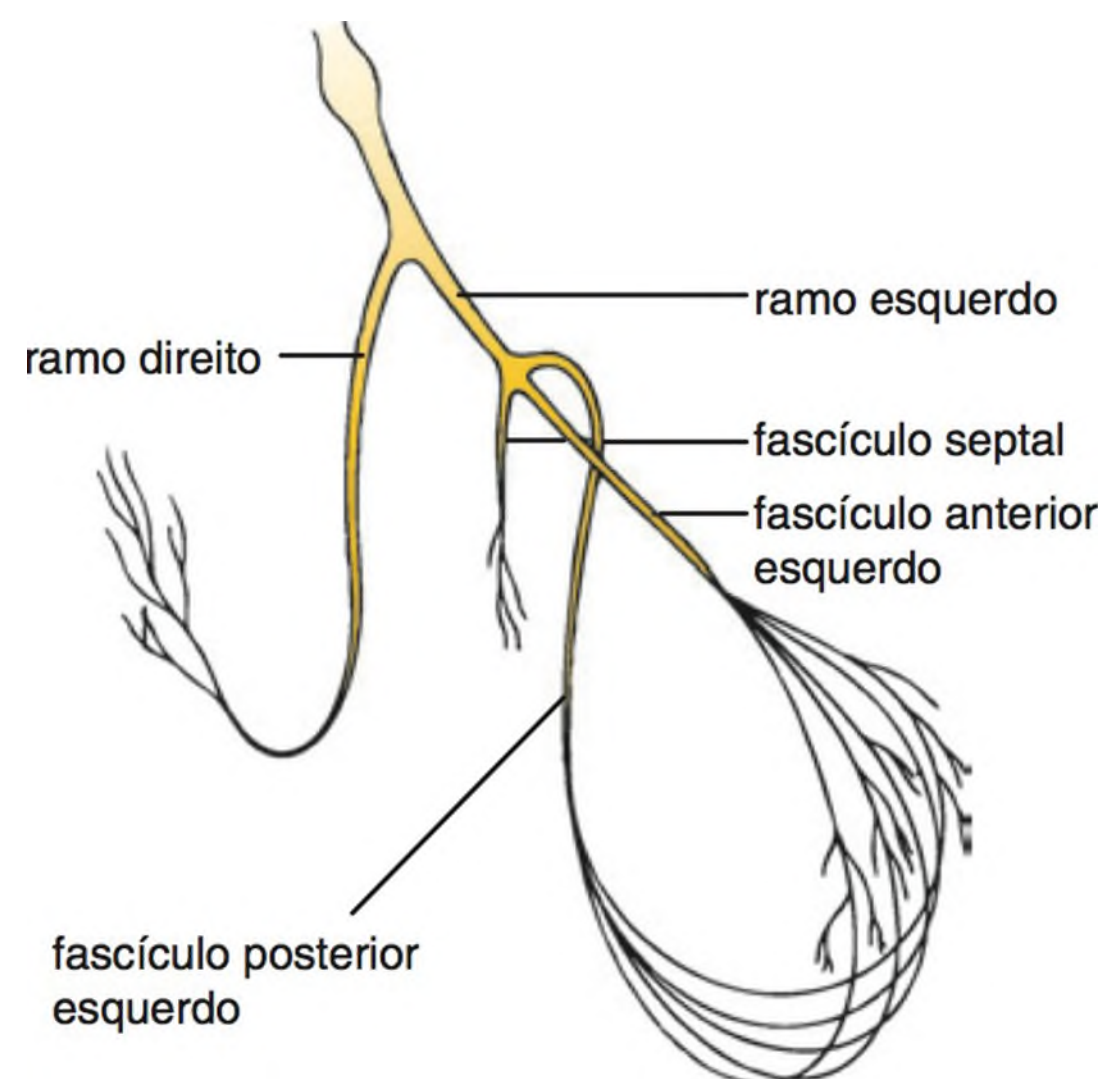


## **Bloqueio de ramo**

O termo *bloqueio de ramo* se refere ao bloqueio de condução no ramo esquerdo ou no ramo direito. A figura a seguir reproduz a anatomia dos ramos ventriculares.

### Uma breve revisão da despolarização ventricular

A sequência normal da ativação ventricular deve ser familiar para você agora. A onda de despolarização segue do nó AV e do feixe de His pelos ramos ventriculares. Os ramos direito e esquerdo fornecem a corrente aos ventrículos direito e esquerdo, respectivamente. Esse é o meio mais eficiente de dispersar a corrente elétrica, e o complexo QRS resultante, representando a despolarização ventricular do início ao fim, é estreito – menos de 0,10 segundo de duração. Do mesmo modo, como a massa de músculo do ventrículo esquerdo é muito maior do que a do ventrículo direito, as forças elétricas do ventrículo esquerdo dominam o ventrículo direito, e o eixo elétrico resultante é direcionado para a esquerda, posicionado entre  $0^\circ$  e  $-90^\circ$ .



Anatomia dos ramos ventriculares.

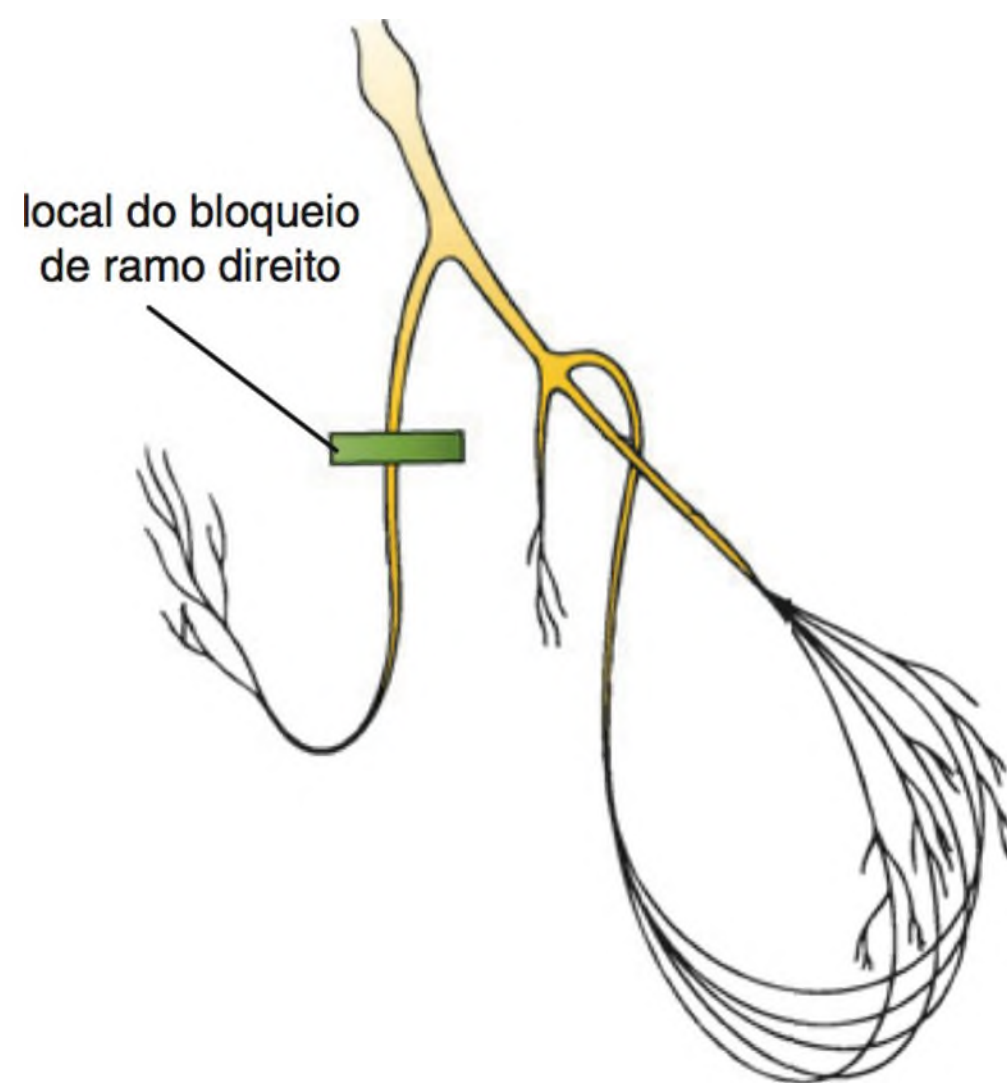
Assim, na despolarização ventricular normal, o complexo QRS é estreito e o eixo elétrico se posiciona entre  $0^\circ$  e  $90^\circ$ . *Tudo isso se altera no bloqueio dos ramos.*

**O bloqueio de ramo é diagnosticado olhando a largura e a configuração dos complexos QRS.**

### Bloqueio de ramo direito

No *bloqueio de ramo direito*, a condução pelo ramo direito está obstruída. Como resultado, a despolarização ventricular direita é retardada; ela não começa até que o ventrículo esquerdo esteja quase completamente despolarizado. Isso gera duas situações no EGG:

1. o retardo na despolarização ventricular prolonga o tempo total de despolarização ventricular. Como resultado, o complexo QRS se alarga além de 0,12 segundo;
2. o complexo QRS alargado assume uma forma única, virtualmente diagnóstica, nas derivações sobrejacentes ao ventrículo direito: V1 e V2. O complexo QRS *normal* nessas derivações consiste em uma pequena onda R positiva e uma onda S negativa profunda, refletindo a dominância elétrica do ventrículo esquerdo. No *bloqueio do ramo direito*, você ainda pode ver as ondas R e S iniciais quando o ventrículo esquerdo se despolariza, mas, à medida que o ventrículo direito começa a sua despolarização tardia, sem oposição pelo ventrículo esquerdo agora totalmente despolarizado e eletricamente silencioso, o eixo elétrico do fluxo de corrente se desvia agudamente para a direita. Isso inscreve uma *segunda* onda R, chamada *R'*, nas derivações V1 e V2. Todo o complexo é chamado *RSR'* (R-S-R linha) e seu aspecto tem sido comparado a orelhas de coelho. Ao mesmo tempo, nas derivações laterais esquerdas, que ficam sobre o ventrículo esquerdo (I, aVL, V5 e V6), a despolarização ventricular direita tardia causa a inscrição de ondas S recíprocas profundas tardias.



V1



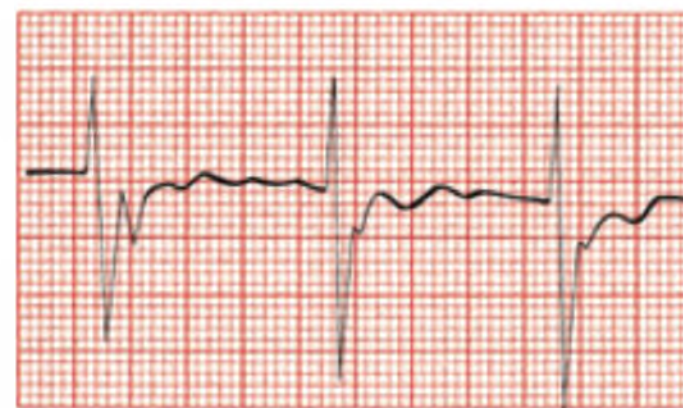
V4



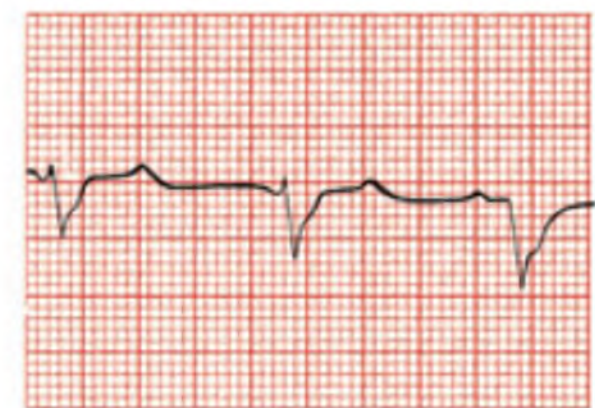
V2



V5



V3



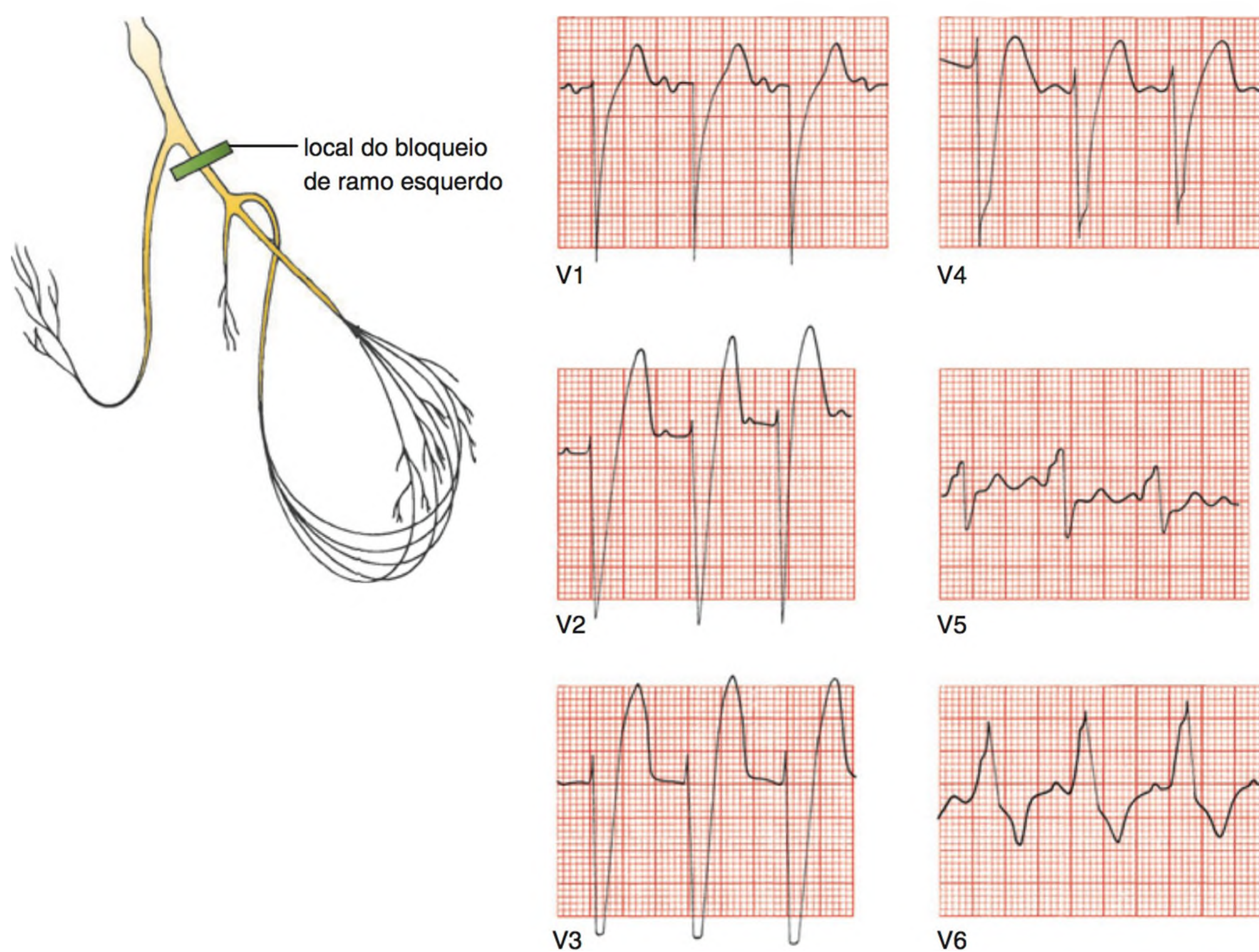
V6

Bloqueio de ramo direito. O complexo QRS na derivação V6 mostra a configuração clássica de RSR' amplo. Observe, também, as ondas S em V5 e V6.

## Bloqueio de ramo esquerdo

No *bloqueio de ramo esquerdo*, é a despolarização do ventrículo *esquerdo* que é retardada. Novamente, há duas ocorrências para buscar no ECG:

1. o retardo na despolarização ventricular esquerda produz um complexo QRS alargado além de 0,12 segundo de duração;
2. o complexo QRS, nas derivações sobrejacentes ao ventrículo esquerdo (I, aVL, V5 e V6), irá mostrar uma alteração característica na forma. Os complexos QRS, nessas derivações, já têm ondas R altas. A despolarização ventricular esquerda retardada causa um acentuado prolongamento na elevação das ondas R altas, que, então, terão o topo alargado ou entalhado. Orelhas de coelho verdadeiras são menos comuns do que no bloqueio de ramo direito. Aquelas derivações sobrejacentes do ventrículo direito irão mostrar ondas S recíprocas profundas e largas. O ventrículo esquerdo é tão dominante no bloqueio de ramo esquerdo que o desvio de eixo para a esquerda também pode estar presente, mas isso é variável.



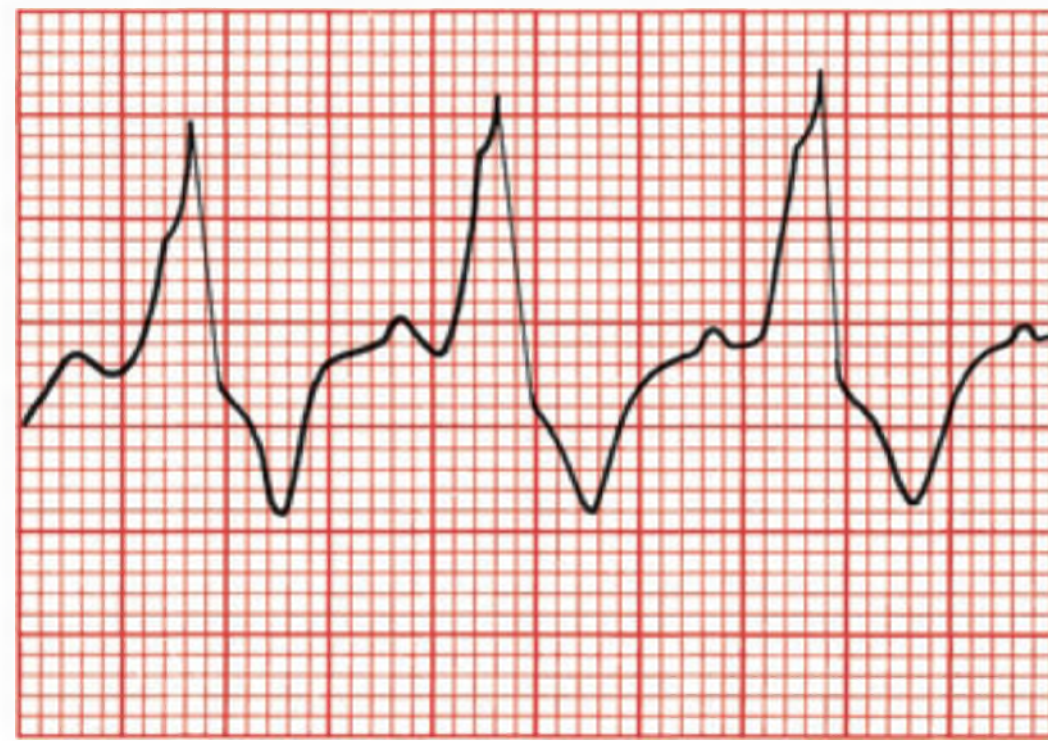
Bloqueio de ramo esquerdo.

## Bloqueio de ramo e repolarização

Tanto no bloqueio de ramo direito quanto no de ramo esquerdo, a sequência da repolarização também é afetada.

No bloqueio de ramo direito, as derivações precordiais direitas irão mostrar depressão do segmento ST e inversão da onda T, exatamente como as anormalidades de repolarização que ocorrem na hipertrofia ventricular.

Do mesmo modo, no bloqueio de ramo esquerdo, a depressão do segmento ST e a inversão da onda T podem ser vistas nas derivações laterais esquerdas.



V6

Depressão do segmento ST e inversão da onda T na derivação V6 em um paciente com bloqueio de ramo esquerdo.

## Quem tem bloqueio de ramo?

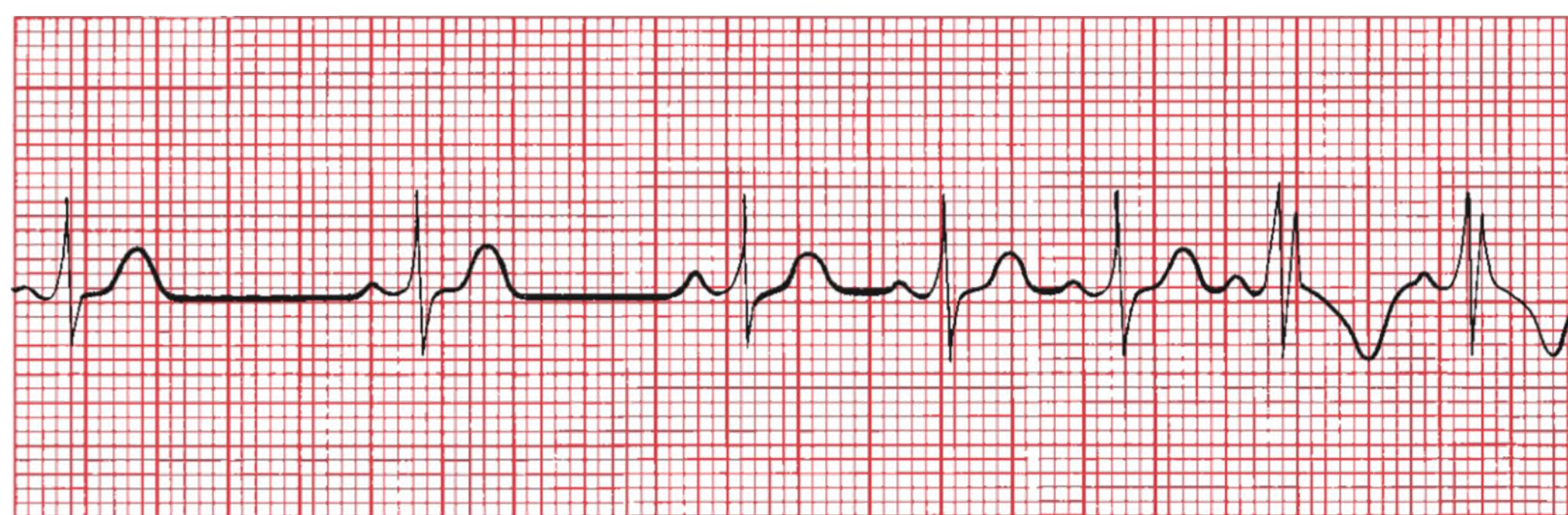
Embora o bloqueio de ramo direito possa ser causado por doenças do sistema de condução, ele também é um fenômeno bastante comum em corações normais em outros aspectos.

Os bloqueios de ramo esquerdo, por sua vez, raramente ocorrem em corações normais e quase sempre refletem doença cardíaca subjacente significativa, como doença cardíaca degenerativa do sistema de condução ou doença isquêmica das artérias coronárias.

## Frequência crítica

Os bloqueios de ramo direito e esquerdo podem ser intermitentes ou fixos. Em alguns indivíduos, o bloqueio de ramo aparece apenas quando uma frequência cardíaca particular, chamada *frequência crítica*, é atingida. Em outras palavras, os ventrículos conduzem normalmente com frequências cardíacas lentas, mas acima de determinada frequência, o bloqueio de ramo se desenvolve.

O desenvolvimento de um bloqueio de ramo relacionado à frequência está diretamente relacionado ao tempo que leva um ramo particular para se repolarizar e, assim, preparar-se para a passagem do próximo impulso elétrico. Se a frequência cardíaca é tão rápida que um ramo em particular não pode se repolarizar a tempo, haverá um bloqueio temporário da condução, resultando no aspecto eletrocardiográfico clássico de bloqueio de ramo relacionado à frequência.



Um exemplo de frequência crítica (derivação V2). À medida que o coração se acelera, o padrão de bloqueio de ramo direito aparece.

A ocorrência de um bloqueio de ramo relacionado à frequência depende da mesma fisiologia que responde pela condução aberrante das arritmias supraventriculares (ver página 148), nas quais o batimento supraventricular conduzido de forma aberrante resulta de falha de alguma porção dos ramos de se repolarizar no momento certo.

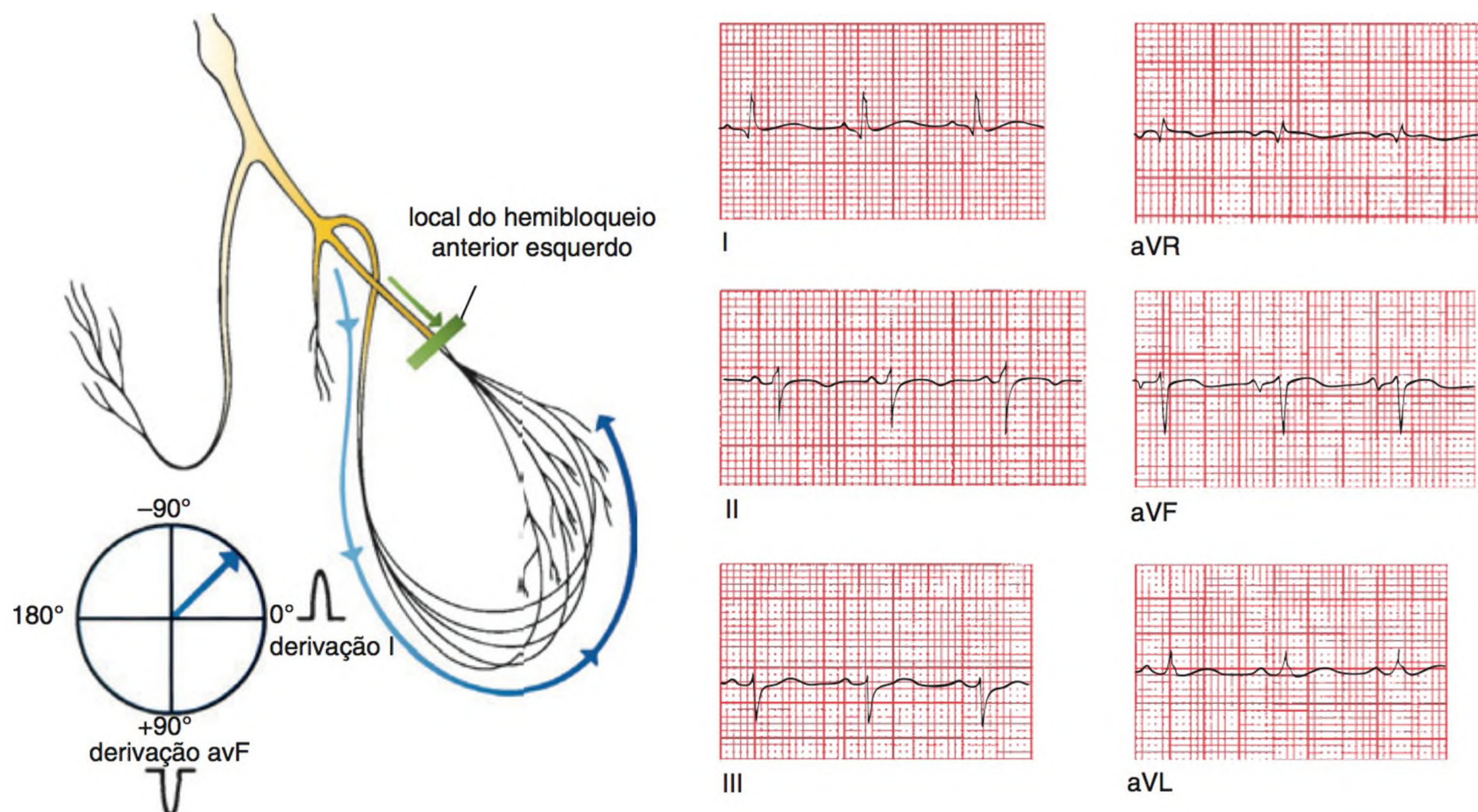
## Hemibloqueios causam desvios de eixo

O principal efeito dos hemibloqueios sobre o ECG é o *desvio de eixo*. Aqui, será explicado o porquê.

Como mostrado na página anterior, o fascículo anterior esquerdo se posiciona superior e lateralmente ao fascículo posterior esquerdo. No *hemibloqueio anterior esquerdo*, a condução pelo fascículo anterior esquerdo está bloqueada. Toda a corrente, portanto, passa pelo fascículo posterior esquerdo para a superfície inferior do coração. A despolarização do miocárdio do ventrículo esquerdo, então, ocorre, progredindo em direção inferior-superior e direita-esquerda.

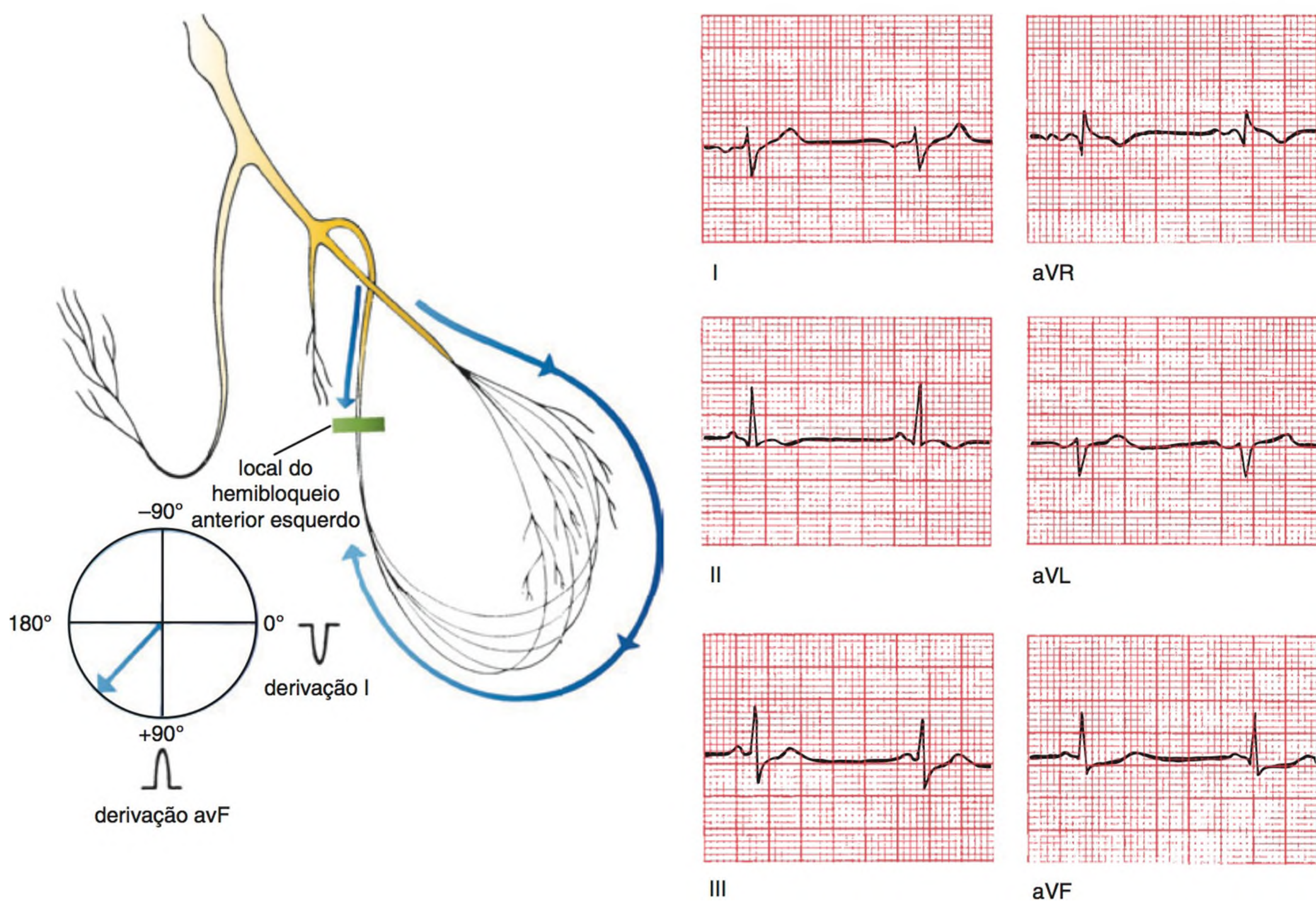
O eixo de despolarização ventricular é, dessa forma, redirecionado para cima e, de maneira discreta, para a esquerda, inscrevendo ondas R positivas altas nas derivações laterais esquerdas e ondas S profundas inferiormente. Isso resulta em *desvio do eixo para a esquerda*, no qual o eixo elétrico de despolarização ventricular está redirecionado entre  $-30^\circ$  e  $-90^\circ$ .

Você lembra como identificar o desvio de eixo para a esquerda? O método mais simples é olhar para o complexo QRS nas derivações I e aVF. O complexo QRS será positivo na derivação I e negativo em aVF. Contudo, essa análise irá definir uma faixa de  $0^\circ$  a  $-90^\circ$ . Assim, olhe para a derivação II, que tem um ângulo de  $+60^\circ$ ; se o complexo QRS for negativo nessa derivação, então o eixo deve ser mais negativo do que  $-30^\circ$ .



Hemibloqueio anterior esquerdo. O fluxo de corrente pelo fascículo anterior esquerdo está bloqueado; daí, toda a corrente precisa passar pelo fascículo posterior. O eixo resultante está redirecionado para cima e para a esquerda (desvio do eixo para a esquerda).

No *hemibloqueio posterior esquerdo*, ocorre o inverso. Toda a corrente flui pelo fascículo anterior esquerdo, e a despolarização ventricular então ocorre em uma direção superior-inferior e esquerda-direita. O eixo de despolarização, então, está direcionado para baixo e para a direita, inscrevendo ondas R altas inferiormente e ondas S profundas nas derivações laterais esquerdas. O resultado é *desvio de eixo para a direita* (isso é, o eixo elétrico de despolarização ventricular está entre  $+90^\circ$  e  $180^\circ$ ). O complexo QRS será negativo na derivação I e positivo na derivação aVF.



Hemibloqueio posterior esquerdo. O fluxo de corrente pelo fascículo posterior está bloqueado; daí toda a corrente deve passar pelo fascículo anterior direito. O eixo resultante está redirecionado para baixo e para a direita (desvio do eixo para a direita).

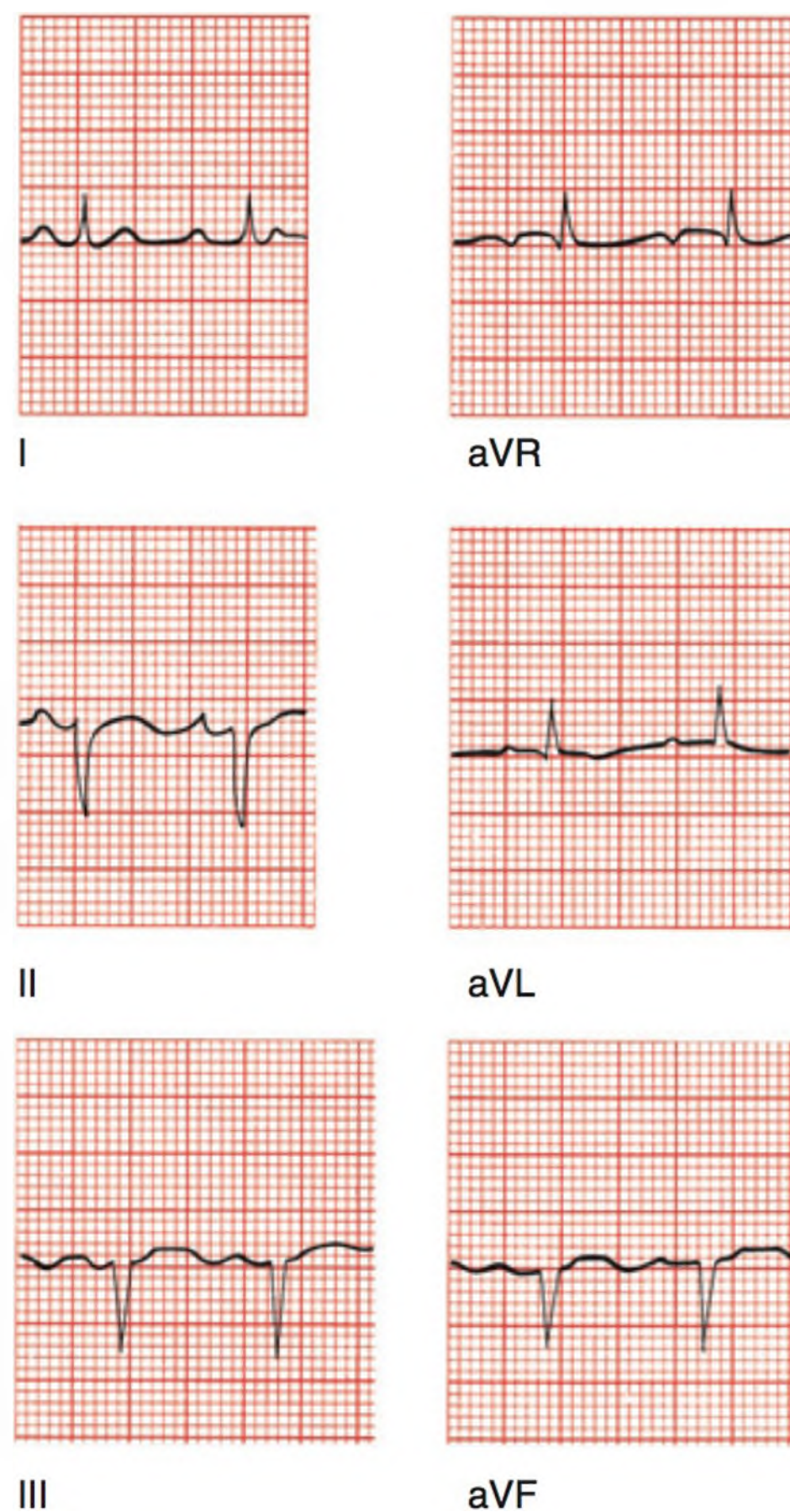


## Hemibloqueios não prolongam o complexo QRS

Enquanto o complexo QRS está alargado nos bloqueios *completos* de ramo direito e esquerdo, a duração do QRS em ambos os tipos de hemibloqueios é normal. (Há um leve prolongamento, mas não o suficiente para alargar o complexo QRS de forma apreciável.) Também não há alterações no segmento ST ou onda T.

O hemibloqueio anterior esquerdo é muito mais comum do que o hemibloqueio posterior esquerdo, possivelmente porque o fascículo anterior é mais longo e mais fino e tem um suprimento sanguíneo mais tênue do que o fascículo posterior. O hemibloqueio anterior esquerdo pode ser visto em corações normais e doentes, e o hemibloqueio posterior esquerdo é, em geral, exclusivo de corações doentes.

Há um hemibloqueio no ECG a seguir?



Desvio de eixo para a esquerda maior do que  $-30^\circ$  indica a presença de hemibloqueio anterior esquerdo.

Antes de definir o diagnóstico de hemibloqueio, sempre é necessário verificar se outras causas de desvio de eixo, como hipertrofia ventricular, não estão presentes. Além disso, como será abordado adiante, pacientes com certos distúrbios clínicos, como aqueles com doença pulmonar crônica grave, podem desenvolver um desvio do eixo para a direita. Todavia, com relação à maioria dos indivíduos, se o traçado for normal, exceto pela presença de desvio de eixo, você pode ficar razoavelmente confiante que um hemibloqueio é o responsável.

### **Critérios de hemibloqueio**

O hemibloqueio é diagnosticado por meio da procura do desvio de eixo para a direita ou para a esquerda.

#### ***Hemibloqueio anterior esquerdo***

1. duração normal do QRS e ausência de alterações do segmento ST e onda T;
2. desvio do eixo para a esquerda entre  $-30^{\circ}$  e  $-90^{\circ}$ ;
3. sem outra causa de desvio de eixo presente.

#### ***Hemibloqueio posterior esquerdo***

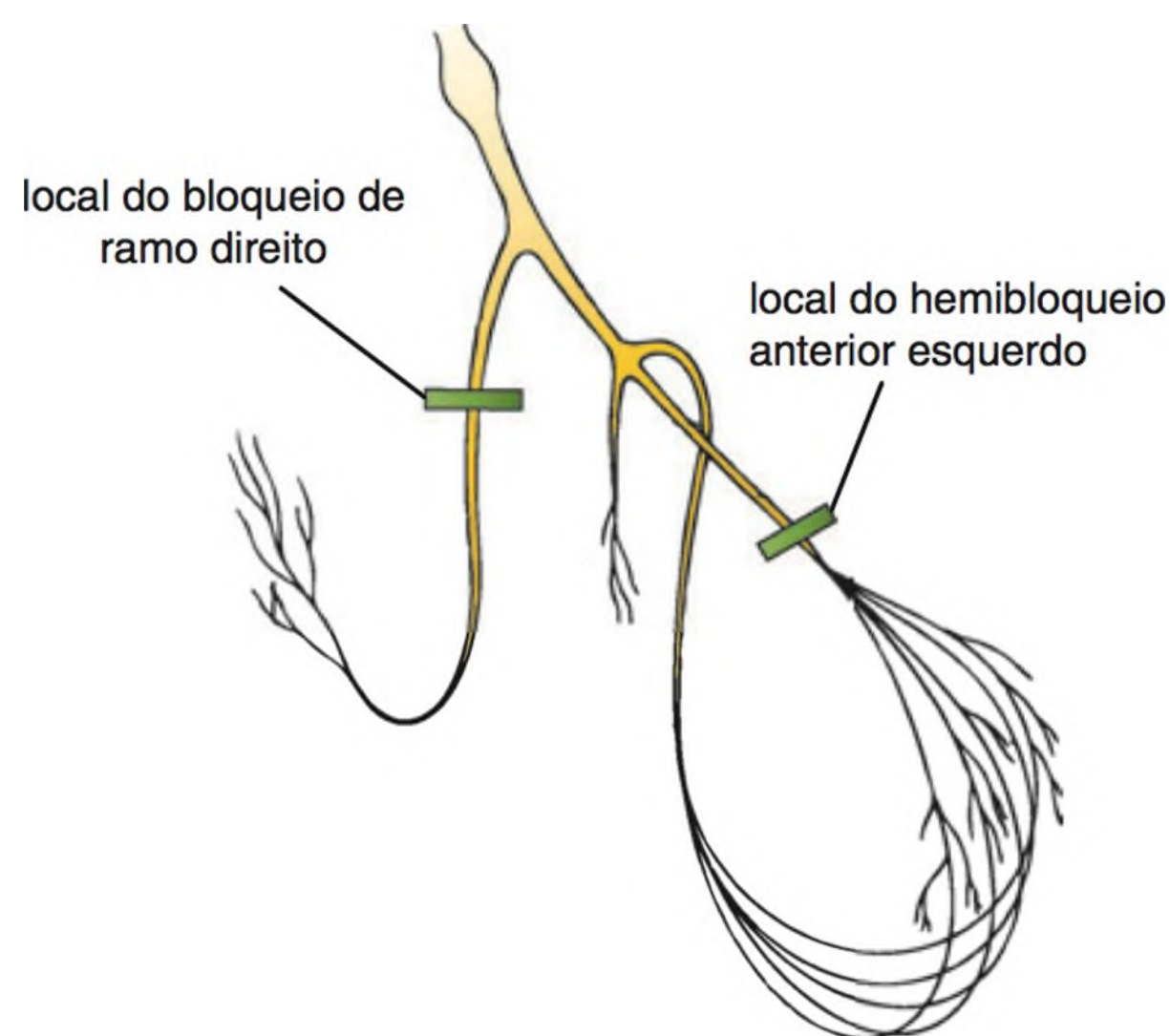
1. duração normal do QRS e ausência de alterações do segmento ST e onda T;
2. desvio do eixo para a direita;
3. sem outra causa de desvio de eixo presente.

## **Combinação de bloqueio de ramo direito com hemibloqueios**

O bloqueio de ramo direito e os hemibloqueios podem ocorrer juntos. O termo *bloqueio bifascicular* se refere à combinação de bloqueio de ramo direito com hemibloqueio anterior esquerdo ou hemibloqueio posterior esquerdo. No bloqueio bifascicular, apenas um fascículo do ramo esquerdo está suprindo toda a massa dos dois ventrículos. Os achados do ECG incluem uma combinação de características de hemibloqueio e de bloqueio de ramo direito.

### **Critérios para bloqueio bifascicular**

As características do bloqueio de ramo direito combinado com o hemibloqueio anterior esquerdo são as seguintes:



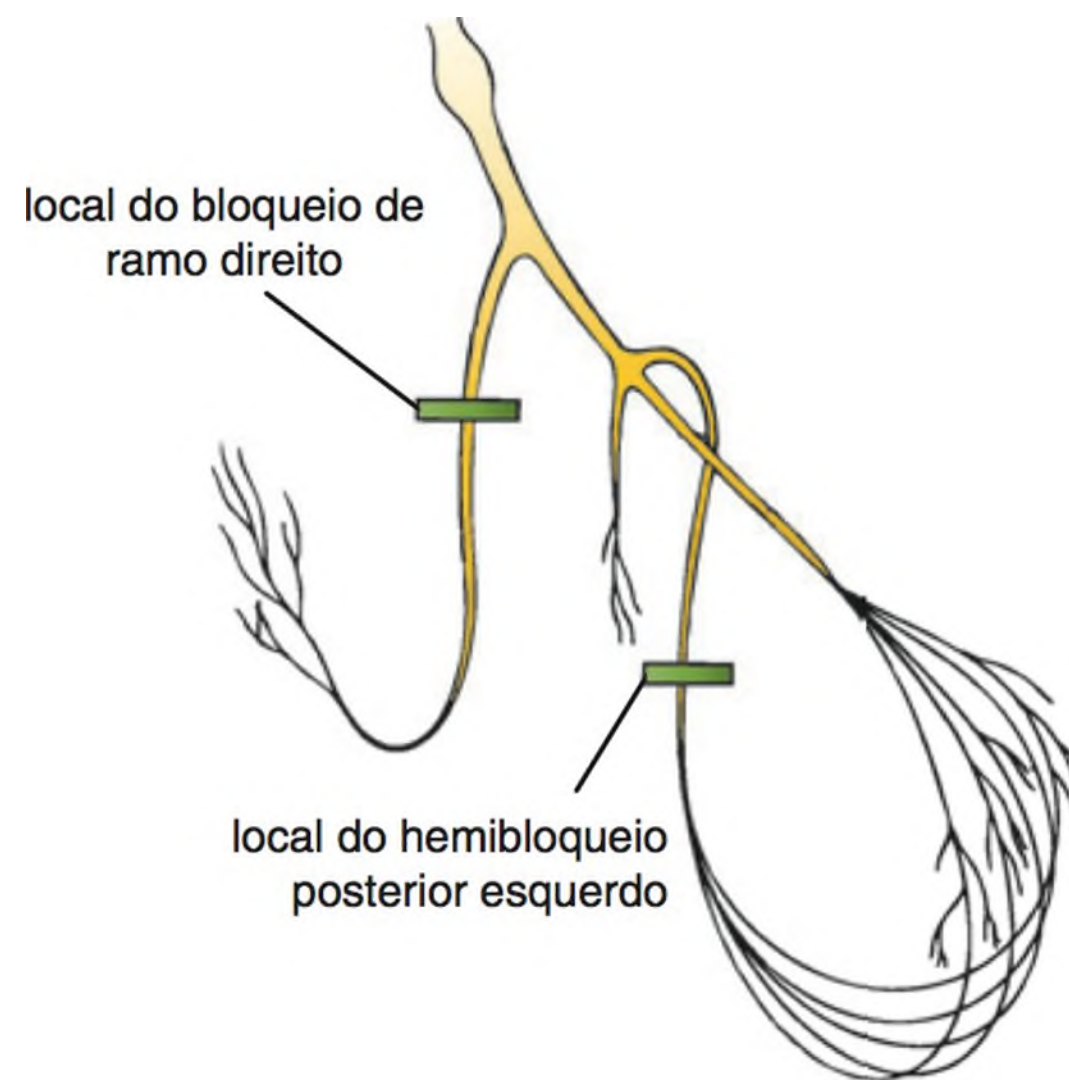
#### **Bloqueio de ramo direito**

- QRS mais largo do que 0,12 segundo;
- RSR' em V1 e V2.

#### **Hemibloqueio anterior esquerdo**

- desvio do eixo para a esquerda entre  $-30^\circ$  e  $-90^\circ$ .

As características do bloqueio de ramo direito combinado com o hemibloqueio posterior esquerdo são:



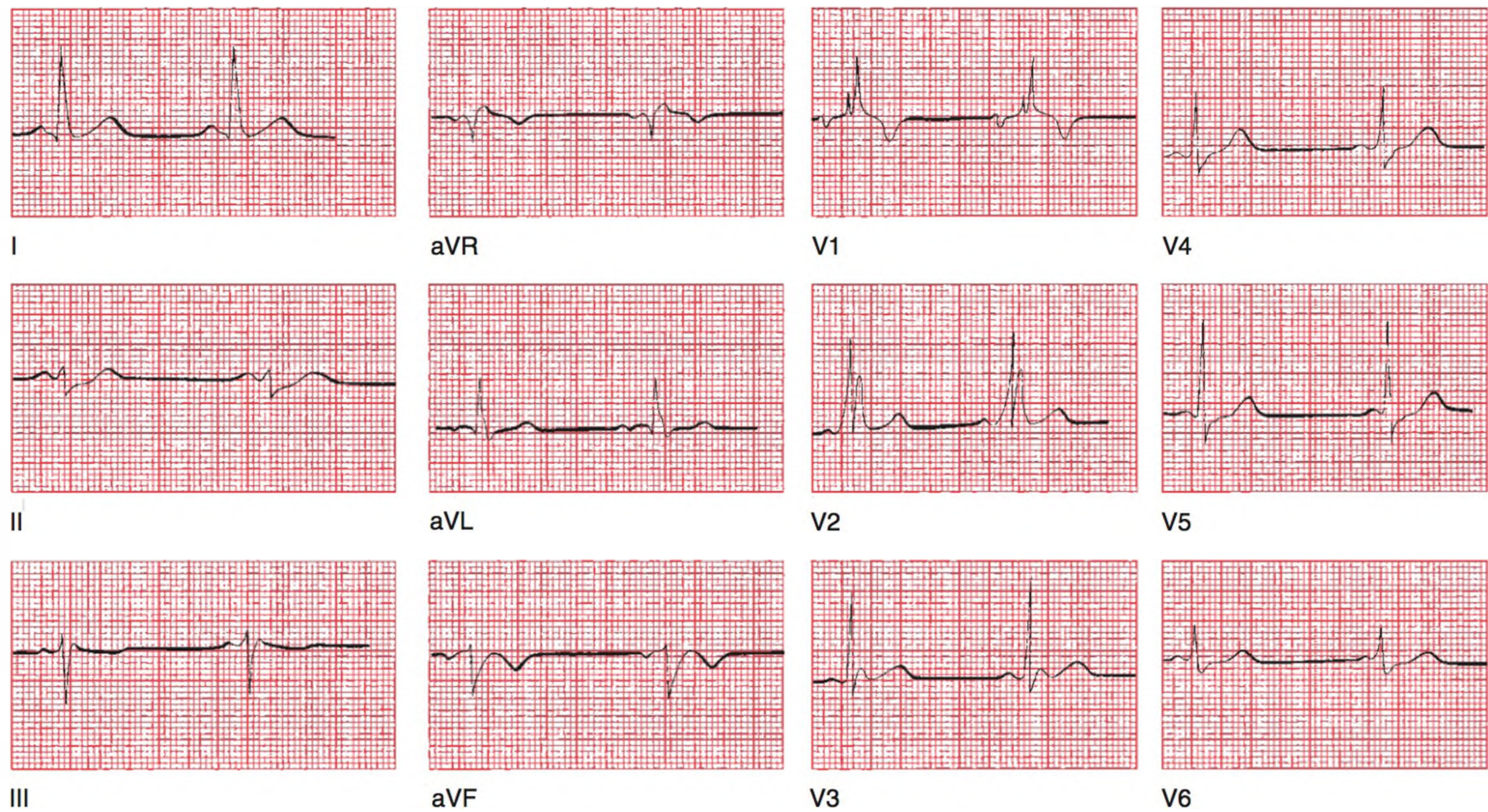
***Bloqueio de ramo direito***

- QRS mais largo do que 0,12 segundo;
- RSR' em V1 e V2.

***Hemibloqueio posterior esquerdo***

- Desvio do eixo para a direita.

Você pode identificar um bloqueio bifascicular neste ECG?



Este é um exemplo de bloqueio de ramo direito combinado com hemibloqueio anterior esquerdo. Observe o complexo QRS alargado e as orelhas de coelho em V1 e V2, características de bloqueio de ramo direito, e o desvio de eixo para a esquerda nas derivações dos membros (o complexo QRS é predominantemente positivo na derivação I e negativo em aVF e DII), o que sugere hemibloqueio anterior esquerdo.

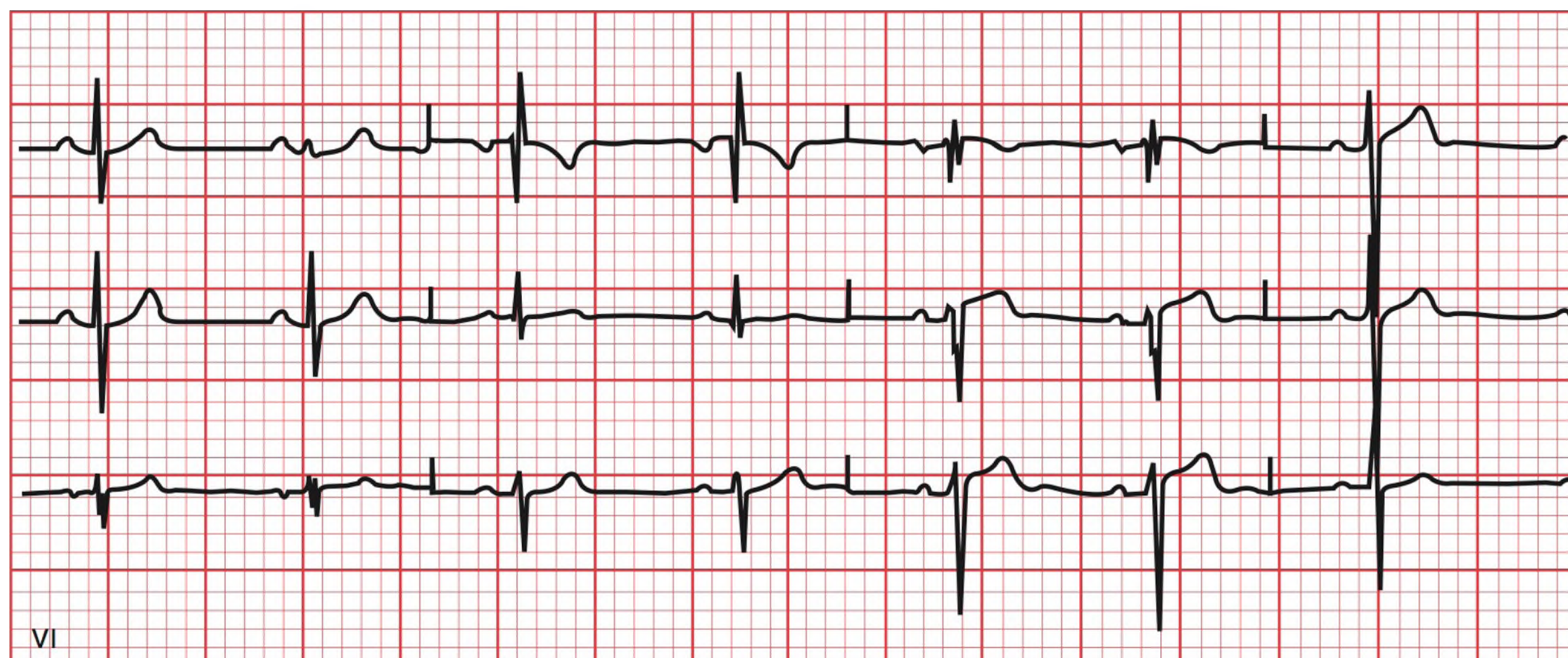
## **Bloqueios incompletos**

Nem todo bloqueio de condução atende a todos os critérios para bloqueios de ramo ou bloqueios bifasciculares. Esses são extremamente comuns e, em geral, são de dois tipos:

Um *retardo inespecífico na condução intraventricular* ocorre quando há um alargamento do QRS maior do que 0,10 segundo sem os critérios usuais de bloqueio de ramo ou de bloqueio bifascicular.

Um *bloqueio incompleto de um ramo* ocorre quando o traçado do ECG mostra um aspecto de bloqueio de ramo direito ou esquerdo (p. ex., orelhas de coelho em V1 no bloqueio de ramo direito), mas a duração do QRS está entre 0,10 e 0,12 segundo.

Esses bloqueios de condução são causados pelos mesmos processos de doença que causam os outros bloqueios de condução.

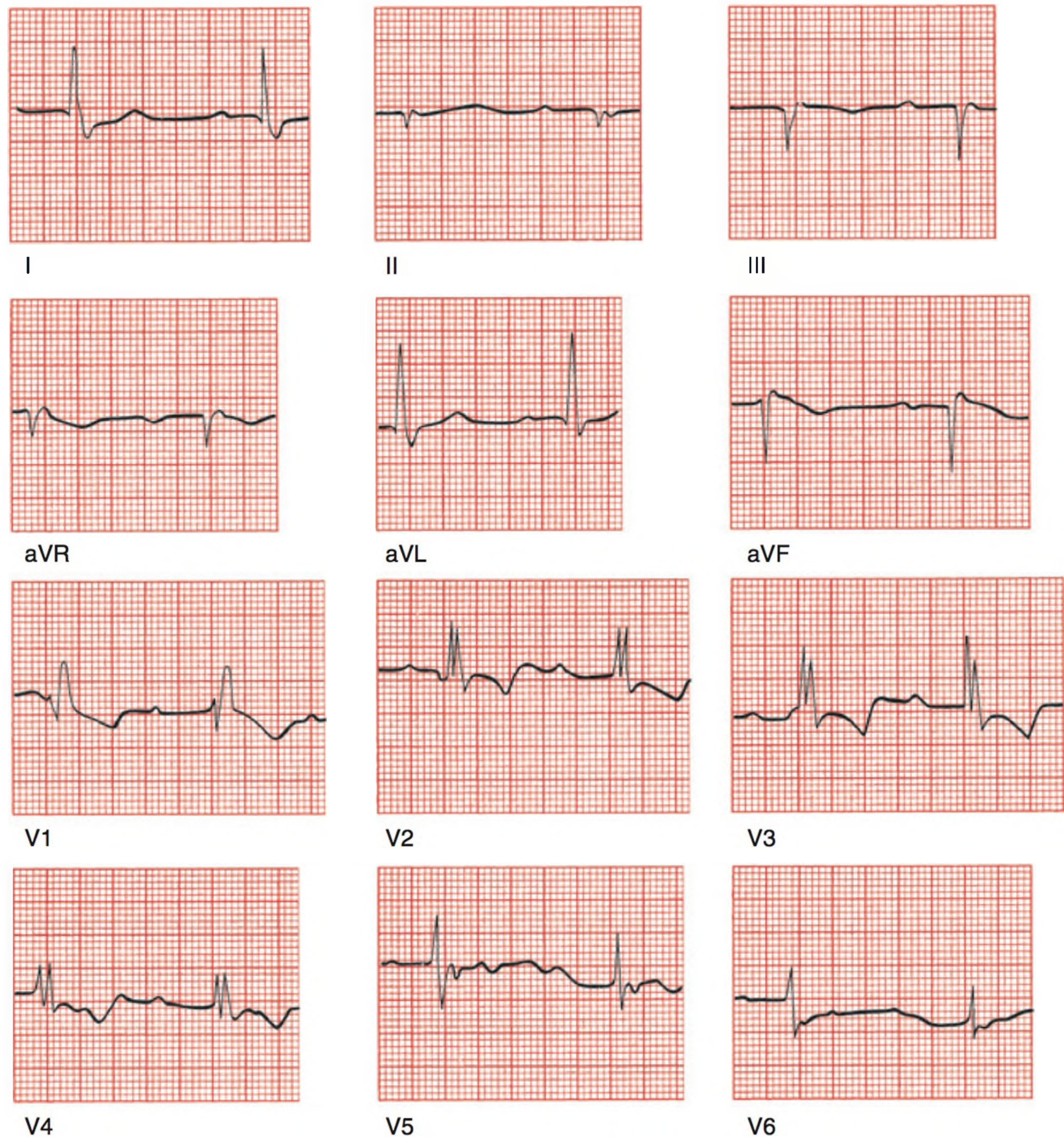


Bloqueio incompleto do ramo direito; o complexo QRS não está alargado, mas observe a configuração clássica de orelha de coelho em V1.

## **Atualização no manejo de bloqueios: combinação de bloqueios AV, bloqueio de ramo direito e hemibloqueios**

O bloqueio de ramo direito, os hemibloqueios e os bloqueios bifasciculares também podem ocorrer em combinação com os bloqueios AV. (Você tem certeza que está pronto para isso?) Olhe para o ECG a seguir e veja se você pode identificar os diferentes bloqueios de condução que estão presentes. Uma abordagem ordenada é essencial.

1. Há algum bloqueio AV? Olhe para a relação entre as ondas P e os complexos QRS.
2. Há algum bloqueio de ramo? Procure nas derivações precordiais por complexos QRS alargados com suas configurações distintas; há alguma alteração do segmento ST e das ondas T?
3. Há algum hemibloqueio? Procure desvio de eixo.



Esse ECG mostra:

1. bloqueio AV de primeiro grau (o intervalo PR excede 0,20 segundo);
2. bloqueio de ramo direito (há complexos QRS alargados com orelhas de coelho nas derivações V1 à V4);
3. hemibloqueio anterior esquerdo (há desvio do eixo para a esquerda).





## Marca-passos

Um grande número de marca-passos, tanto temporários quanto permanentes, é inserido, a cada ano, nos Estados Unidos. Nas circunstâncias corretas, eles podem aliviar os sintomas de débito cardíaco inadequado e prevenir morte súbita por bloqueio completo de condução ou taquiarritmia. As evidências clínicas apoiam fortemente o seu uso em pacientes com:

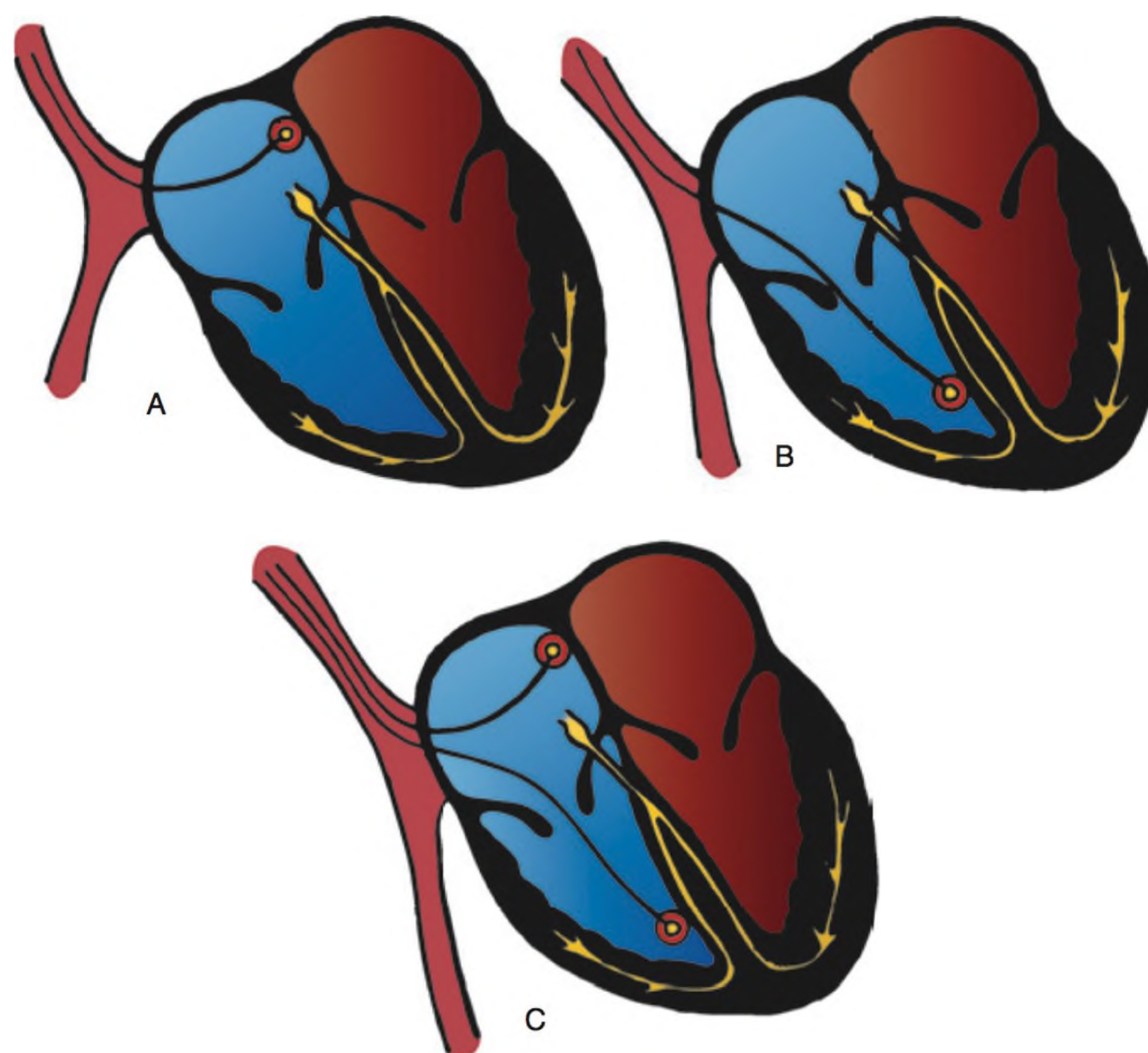
- bloqueio AV de terceiro grau (completo);
- um bloqueio AV de grau menor ou bradicardia (p. ex., síndrome do nó SA), se o paciente for sintomático (especialmente na fibrilação atrial);
- o desenvolvimento súbito de várias combinações de bloqueio AV e bloqueio de ramo em pacientes que estão na vigência de um infarto agudo do miocárdio (essa situação geralmente requer apenas um marca-passo temporário que pode ser removido após o incidente agudo ter se resolvido);
- taquicardias recorrentes que podem ser superadas e assim terminadas pela atividade do marca-passo.

Os marca-passos são nada mais do que uma fonte de força controlada por um *microchip* e conectada a eletrodos. A fonte de força geralmente é colocada subcutaneamente e os eletrodos são fixados no átrio direito e ventrículo direito através das veias que chegam ao coração. Os marca-passos fornecem uma fonte alternativa de estímulos elétricos para um coração cuja fonte intrínseca de eletricidade (o nó SA) ou a capacidade de conduzir a corrente elétrica está comprometida.

A tecnologia dos marca-passos evoluiu muito nos últimos anos. Os primeiros marca-passos eram capazes de estimular apenas com uma única frequência predeterminada (*marca-passos de frequência fixa*), não importando o que o coração estava fazendo, ao passo que os marca-passos de hoje são responsivos às necessidades do coração momento a momento. Eles são programáveis em termos de sensibilidade, frequência de comando, período refratário e assim por diante. A geração atual de marca-passos pode até mesmo aumentar a frequência cardíaca em resposta aos movimentos ou aumento da respiração naqueles pacientes que não podem aumentar sua própria frequência cardíaca adequadamente durante a atividade, devido à doença do nó SA ou ao efeito de medicações.

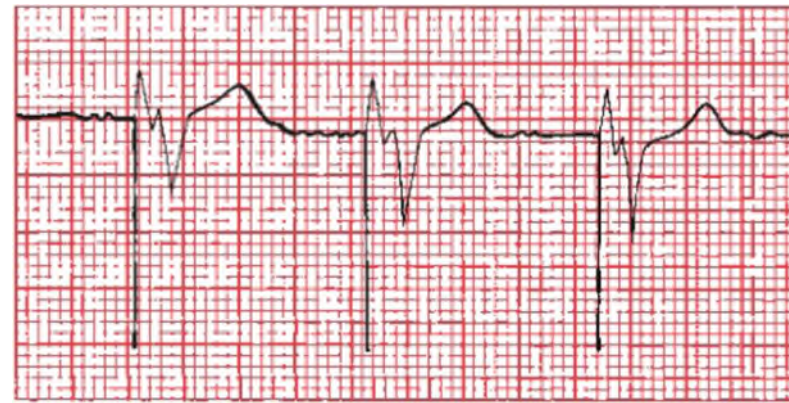
O marca-passo mais popular hoje é o *marca-passo de demanda*. Esse tipo de marca-passo estimula apenas quando a frequência intrínseca do paciente cai abaixo de um limiar. Por exemplo, um marca-passo de demanda ajustado para 60 bpm irá permanecer em silêncio desde que a frequência cardíaca do paciente permaneça acima de 60 bpm. Logo que houver uma pausa entre os batimentos que se traduza em uma frequência abaixo de 60 batimentos, o marca-passo começará a estimular.

Os eletrodos dos marca-passos podem ser colocados nos átrios ou nos ventrículos isoladamente (marca-passos de câmara única) ou, mais comumente, em ambas as câmaras (marca-passo de câmara dupla). Os marca-passos de câmara dupla também são chamados de marca-passo sequencial A-V. Em pacientes com bloqueio cardíaco de terceiro grau com origem próxima ao nó AV, os marca-passos atriais seriam inúteis porque os impulsos elétricos não penetrariam nos ventrículos; em vez disso, os marca-passos ventriculares ou sequenciais A-V precisariam ser usados.



(A) Local da implantação de marca-passo atrial. (B) Marca-passo ventricular. (C) Marca-passo sequencial com cabos atrial e ventricular.

Quando um marca-passo comanda, uma pequena espícula pode ser vista no ECG. No marca-passo ventricular, o complexo QRS seguinte será amplo e bizarro, como uma CVP. Como os eletrodos estão localizados no ventrículo direito, ele irá se contrair primeiro e depois o ventrículo esquerdo. Isso gera um padrão idêntico ao bloqueio de ramo esquerdo, com um retardo na ativação ventricular esquerda. Uma onda P retrógrada pode ou não ser vista.



ECG de um paciente com marca-passo ventricular.

Um marca-passo atrial irá gerar uma espícula seguida por uma onda P e um complexo QRS normal.



ECG de um paciente com marca-passo atrial.

Com o marca-passo sequencial, serão vistas duas espículas, uma precedendo a onda P e uma precedendo um complexo QRS largo e bizarro.



ECG de um paciente com marca-passo sequencial.

Quando usados adequadamente, os marca-passos salvam vidas. Eles podem, contudo, ser muito perigosos, mesmo nas melhores circunstâncias. A espícula do marca-passo, por si só, tem o potencial de induzir sérias arritmias. Por exemplo, se um marca-passo ventricular disparar por engano durante o período vulnerável da repolarização ventricular (lembra-se do fenômeno R sobre T?) pode ser induzida uma taquicardia ventricular. Felizmente, avanços no formato dos marca-passos tornaram isso uma ocorrência rara desde que os eletrodos mantenham um bom contato com o coração.

Pacientes com comprometimento da função ventricular esquerda ou insuficiência cardíaca congestiva nem sempre se beneficiam de um marca-passo inserido no ventrículo direito como mostrado nas figuras B e C da página 196. De fato, este tipo de marca-passo pode, na verdade, precipitar um episódio de insuficiência cardíaca por suprimir a condução elétrica intrínseca eficaz e piorar a função contrátil ventricular. Assim, uma nova opção de marca-passo foi introduzida para tais pacientes, na qual um terceiro eletrodo é colocado no seio coronário a partir do átrio direito e introduzido nas veias laterais do ventrículo esquerdo, onde o marca-passo *epicárdico* melhora a condução ventricular esquerda e reduz os sintomas de insuficiência cardíaca (ver figura a seguir).

Outro grupo de pacientes que pode se beneficiar desse tipo de marca-passo é formado por aqueles com bloqueio de ramo esquerdo, que causa uma dissincronia entre as contrações dos ventrículos esquerdo e direito e, dessa forma, pode comprometer a função ventricular. O marca-passo ventricular esquerdo pode corrigir essa dissincronia e melhorar as condições clínicas do paciente. Esse tratamento é chamado *terapia de ressincronização cardíaca (TRC)* e tem mostrado reduzir as taxas de hospitalização e de morte em pacientes com insuficiência cardíaca classes II e III. A TRC, mas beneficia apenas pacientes cuja insuficiência cardíaca está associada com um complexo QRS alargado e disfunção sistólica do ventrículo esquerdo. Surpreendentemente, contudo, o grau de redução do complexo QRS pelo estímulo biventricular não se correlaciona com o benefício terapêutico.



Local do marca-passo epicárdico.

Em alguns pacientes, as espículas do marca-passo podem ser difíceis de visualização no ECG padrão porque a sua amplitude pode ser menor do que 1 milivolt. Se você estiver examinando um ECG de um paciente desconhecido que demonstra complexos QRS largos e desvio do eixo para a esquerda, deve sempre suspeitar da presença de um marca-passo, mesmo se não for vista nenhuma espícula desse dispositivo. Obviamente, o exame do paciente ou – se o paciente estiver lúcido – uma ou duas simples perguntas irão revelar a presença ou ausência de um marca-passo elétrico.

Sally M. trabalha, como voluntária, no mesmo hospital que você. Um dia, ela recebe instruções para levar algumas soluções intravenosas da farmácia, no subsolo do hospital, até a unidade de tratamento intensivo, no terceiro andar. Na mesma hora, acontece de você estar de pé no elevador do terceiro andar, esperando impacientemente para ir à lanchonete. Quando a porta do elevador se abre, você encontra Sally caída no chão. Uma rápida olhada nos sinais vitais revela que ela está hemodinamicamente estável. Você pega uma maca que está por perto e a leva correndo para a UTI.

No caminho para a UTI, você tenta falar com Sally. Ela está bastante confusa e desorientada, e você observa que ela está com incontinência. Na UTI, é obtido o seguinte registro de ritmo:

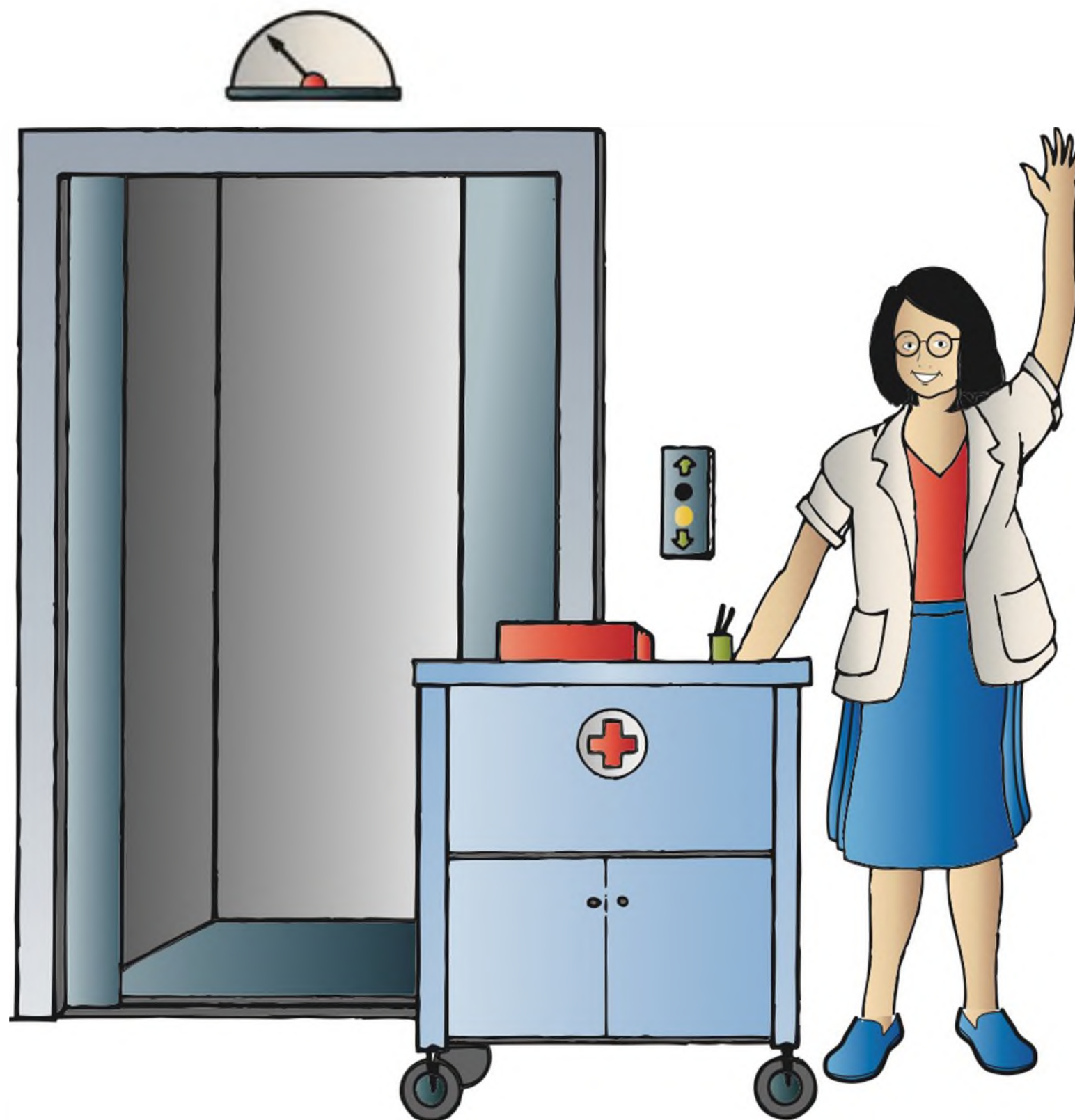


V1

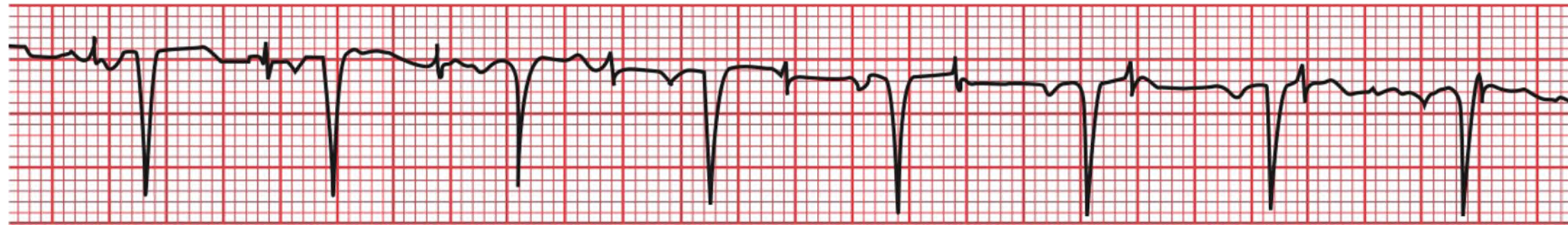
Esse registro lhe diz o que aconteceu com Sally no elevador?

A resposta, em uma palavra: não. O registro revela uma leve taquicardia sinusal, bloqueio AV de primeiro grau e as orelhas de coelho de um bloqueio de ramo direito. Nada indica a causa do colapso. Se você tivesse encontrado uma bradicardia significativa, uma arritmia ventricular, um grau avançado de bloqueio cardíaco, certamente teria condições de suspeitar de uma síncope de Stokes-Adams, ou seja, um desmaio súbito por débito cardíaco inadequado. O período de desorientação após o colapso também não é típico de síncope de Stokes-Adams, mas de um estado pós-ictal visto depois de uma convulsão.

Quinze minutos após o seu colapso, o estado mental de Sally retornou ao normal e ela ficou ansiosa para voltar ao trabalho. Você consegue persuadi-la que ficar um curto período de tempo na UTI em observação é uma boa ideia. A monitoração cardíaca contínua não revela arritmias significativas ou bloqueio de condução, porém a imagem de ressonância magnética (IRM) da cabeça revela um provável meningioma. É provável, portanto, que Sally tenha sofrido uma convulsão causada por uma lesão cerebral em expansão. O meningioma é excisado sem complicações e, vários meses depois, você vê Sally novamente alegre em seu trabalho. Um feliz lembrete a todos que fazer um trabalho voluntário é o melhor caminho para a satisfação.



Jonathan N., vestido em um magnífico terno feito sob medida e usando sapatos feitos à mão, cujo valor poderia custear uma clínica médica além-mar por um mês, é o Diretor-geral de uma grande firma de investimentos, uma posição que ele descreve como “mais estressante do que qualquer coisa que você possa imaginar”. Ele é um paciente novo e lhe diz que recentemente tem sofrido de dispneia de esforço, mas “não tem tempo para esta tolice de história e exame físico”. Ele insiste que você simplesmente faça um ECG e lhe diga se ele está tendo um ataque cardíaco. Após respirar fundo e tentar não virar os olhos muito obviamente, você o conecta ao aparelho de ECG. O exame de 12 derivações não mostra isquemia aguda, porém a derivação V1 mostra o seguinte:



O que você vê? A que conclusão você chega? O que você faz?

O achado mais marcante é a procissão de espículas de marca-passo ao longo do ECG, sem nenhuma relação com as ondas P e complexos QRS. O marca-passo está falhando em capturar o coração. Primeiramente, você pode concluir por uma história de cardiopatia que levou à colocação de um marca-passo. Como a frequência e o ritmo parecem estar bem mantidos, não é bem claro que a dispneia do paciente esteja relacionada com a falha do marca-passo em capturar e estimular o coração. Obviamente, você insiste em uma história clínica e um exame físico cuidadosos para orientar a sua conduta. (Você não ficará surpreso em descobrir que ele tem uma história de bloqueios AV de alto grau e um infarto do miocárdio prévio.)





# 5. Síndromes de pré-excitação

*Neste capítulo, você irá aprender:*

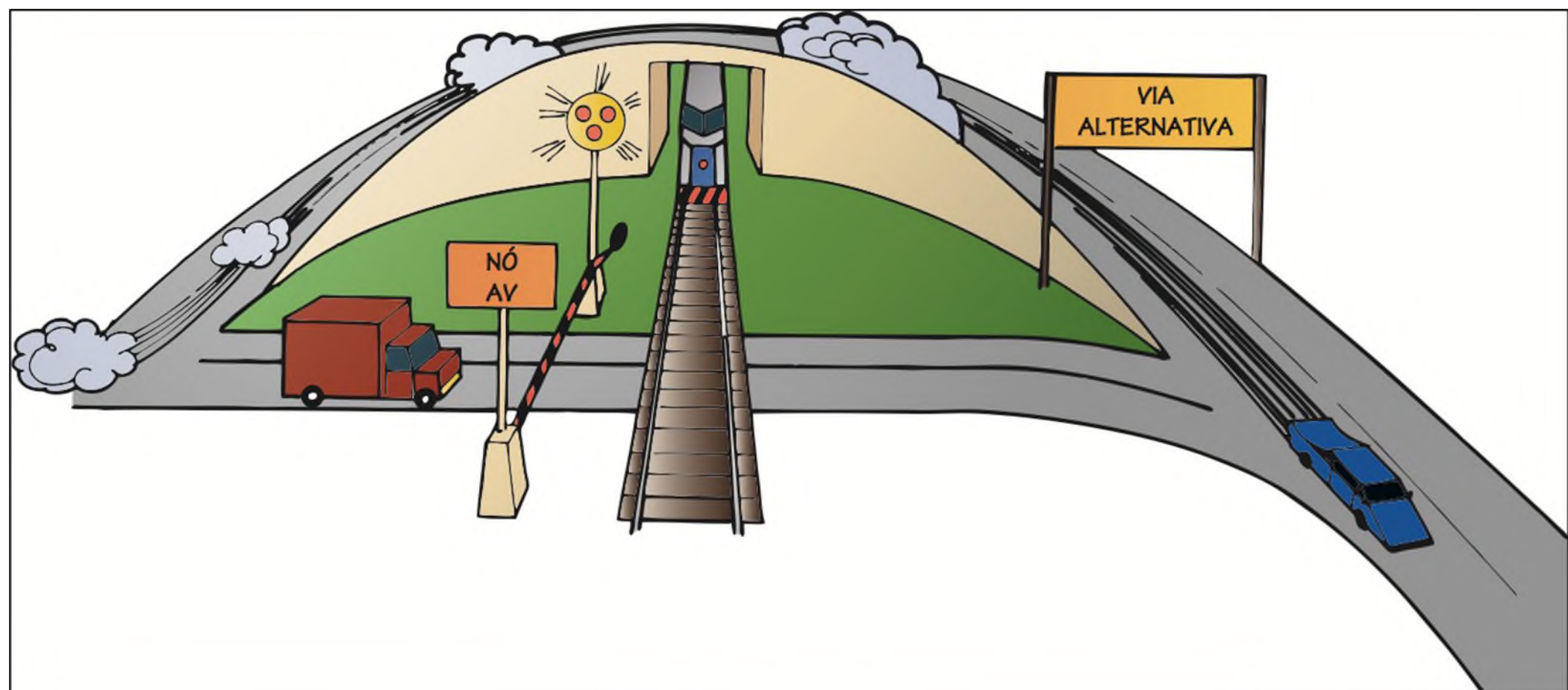
- 1 | O que acontece quando a corrente elétrica é conduzida para os ventrículos mais rapidamente do que o habitual
- 2 | O que é uma via acessória
- 3 | Que Wolff-Parkinson-White e Lown-Ganong-Levine não são nomes de firmas de advocacia
- 4 | Por que as vias acessórias predisõem à arritmias
- 5 | Sobre o caso de Winston T., uma personalidade pré-excitável

## O que é pré-excitação?

No último capítulo, foi abordado o que acontece quando a condução dos átrios para os ventrículos é retardada ou bloqueada. Este capítulo apresenta o “outro lado da moeda”: o que acontece quando a corrente elétrica é conduzida para os ventrículos *mais rapidamente do que o habitual*.

Como isso pode acontecer?

Com a condução normal, o principal retardo entre os átrios e os ventrículos é no nó atrioventricular (AV), onde a onda de despolarização é mantida por cerca de 0,1 segundo, tempo longo o suficiente para que os átrios se contraíam e esvaziem o seu conteúdo de sangue circulante nos ventrículos. Nas *síndromes de pré-excitação*, há *vias acessórias* pelas quais a corrente pode contornar o nó AV e, assim, chegar aos ventrículos antes do tempo.



Inúmeras vias acessórias diferentes foram descobertas. Provavelmente, menos de 1% dos indivíduos possuem uma dessas vias. Há uma clara preponderância masculina. Vias acessórias podem ocorrer em corações normais, saudáveis como um achado isolado, ou podem ocorrer em conjunto com prolapso de válvula mitral, miocardiopatias hipertróficas e vários distúrbios congênitos.

Há duas síndromes principais de pré-excitação: *síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW)* e *síndrome de Lown-Ganong-Levine (LGL)*. Elas são diagnosticadas facilmente pelo ECG. Em ambas as síndromes, as vias acessórias de condução agem como curtos-circuitos, permitindo que a onda de despolarização atrial contorne o nó AV e ative os ventrículos prematuramente.

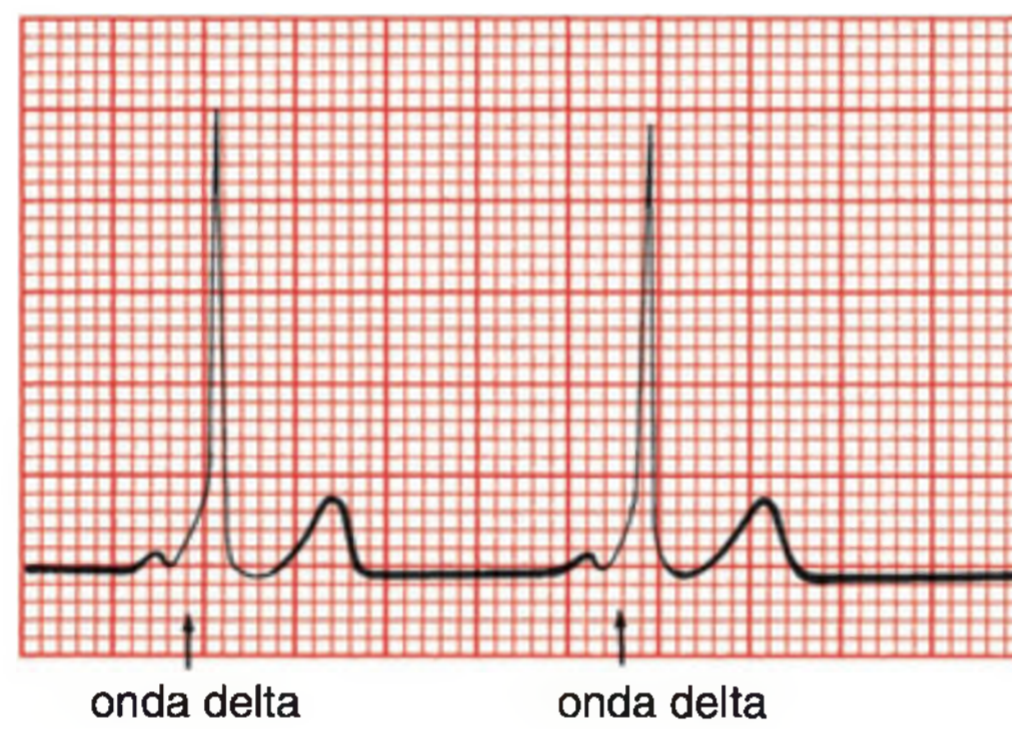
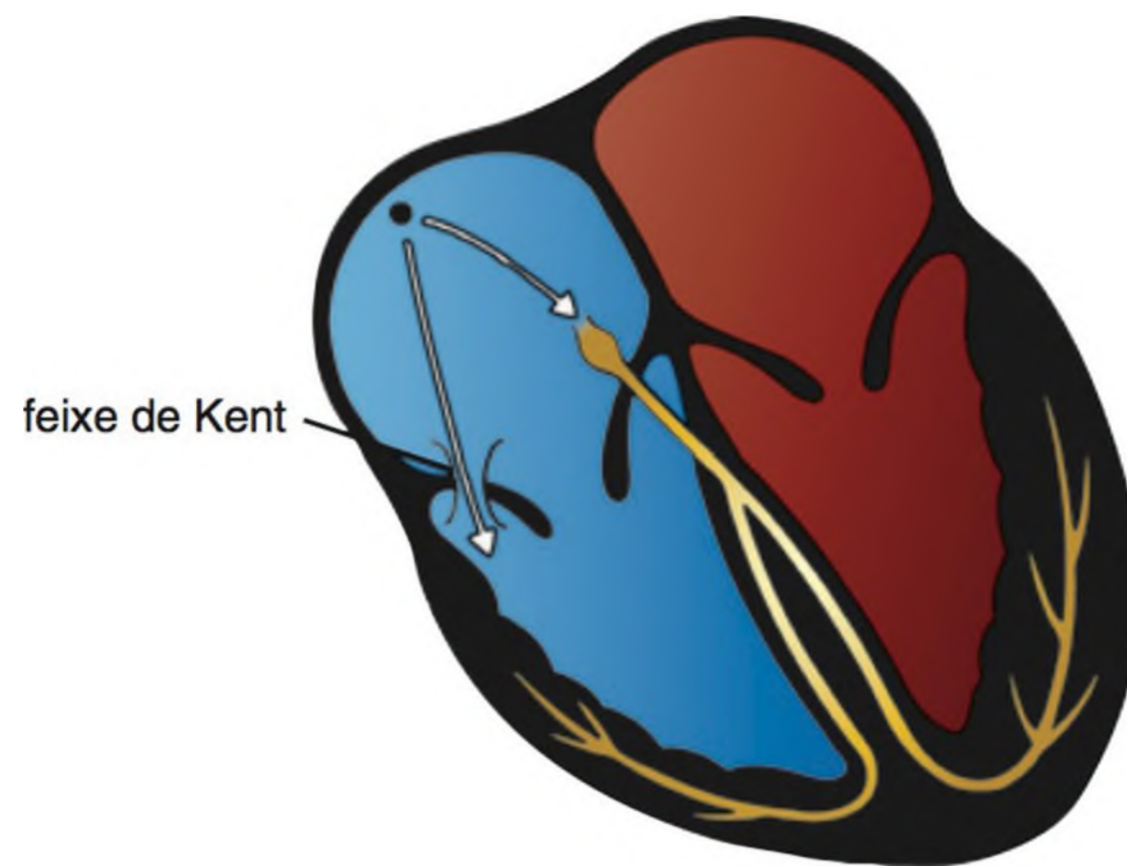


## Síndrome de Wolff-Parkinson-White

Na síndrome de WPW, a via de contorno foi chamada de *feixe de Kent*. Essa é uma discreta via aberrante de condução que conecta os átrios e os ventrículos. Ela pode ser à esquerda (ligando o átrio e o ventrículo esquerdos) ou à direita (ligando o átrio e o ventrículo direitos).

A despolarização ventricular prematura pelo feixe de Kent leva a duas ocorrências no ECG:

1. o intervalo PR, representando o tempo do início da despolarização atrial até o início da despolarização ventricular, está encurtado. O critério para o diagnóstico é um *intervalo PR menor do que 0,12 segundo*;
2. o complexo QRS está alargado em mais de 0,1 segundo. Ao contrário do bloqueio de ramo, no qual o complexo QRS é alargado devido à ativação ventricular *retardada*, na WPW, ele está alargado devido à ativação *prematuro*. O complexo QRS na WPW realmente representa um batimento de fusão: a maior parte do miocárdio ventricular é ativada pela via de condução normal, mas uma pequena região é despolarizada precocemente através do feixe de Kent. Essa pequena região do miocárdio que é despolarizada precocemente dá ao complexo QRS um espessamento característico no início da elevação chamado de *onda delta*. Uma onda delta verdadeira pode ser vista apenas em algumas derivações, portanto, verifique todo o ECG.



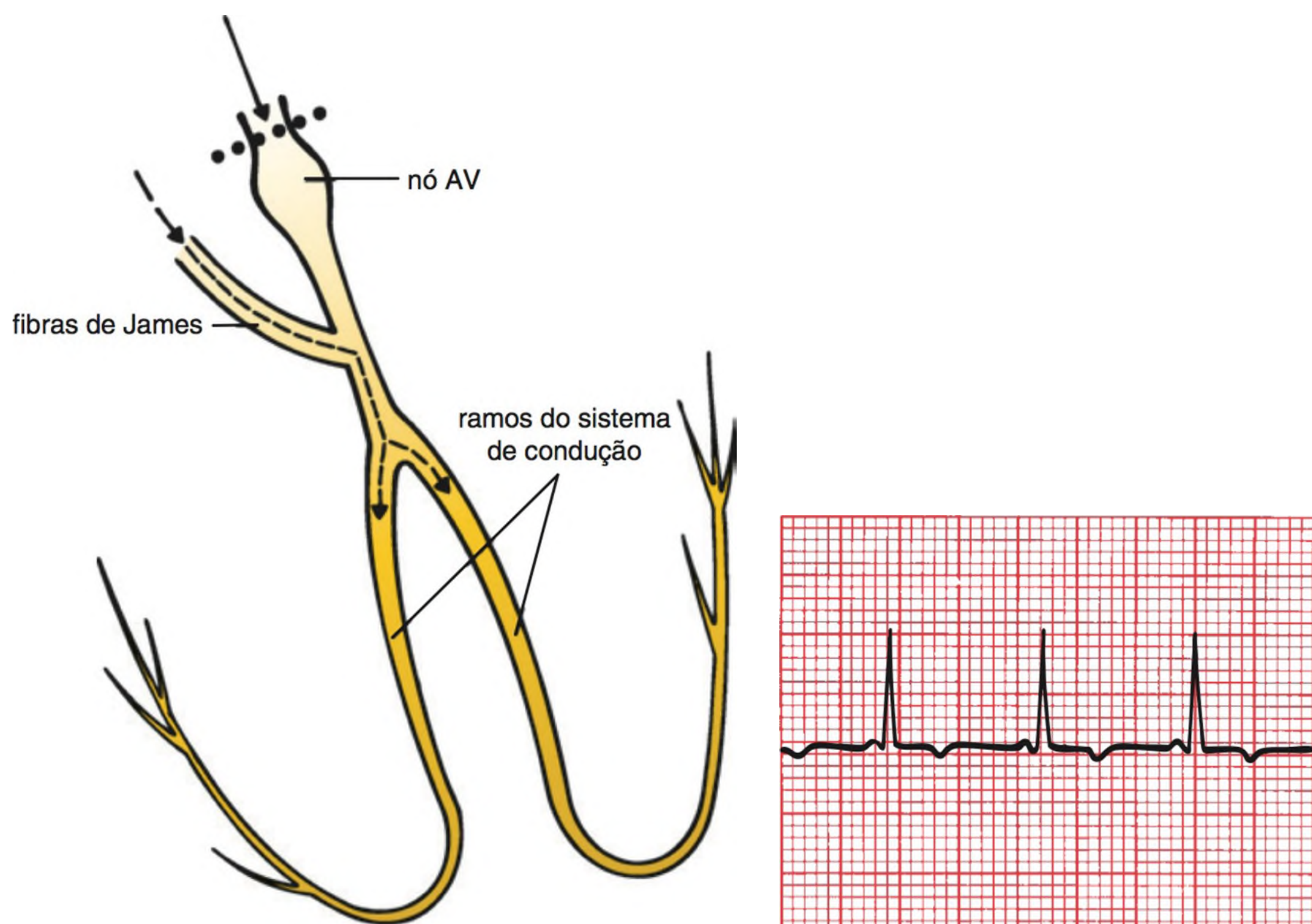
Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW). A corrente é mantida no nó AV pelo retardo normal, mas segue sem impedimento pelo feixe de Kent. O ECG mostra o intervalo PR curto e a onda delta.

## Síndrome de Lown-Ganong-Levine

Na síndrome de LGL, a via acessória (chamada de fibra de James) é efetivamente *intranodal*. A via acessória contorna o retardo dentro do nó AV. Toda a condução ventricular ocorre pelas vias usuais de condução ventricular; ao contrário da WPW, não há uma pequena região de miocárdio ventricular que seja despolarizada independentemente do resto dos ventrículos. Portanto, não há onda delta, e o complexo QRS não é alargado. A única manifestação elétrica da síndrome de LGL é o encurtamento do intervalo PR como resultado da via acessória contornar o retardo dentro do nó AV.

Os critérios para o diagnóstico de síndrome de LGL são:

- intervalo PR encurtado para menos de 0,12 segundo;
- o complexo QRS não é alargado;
- não há onda delta.

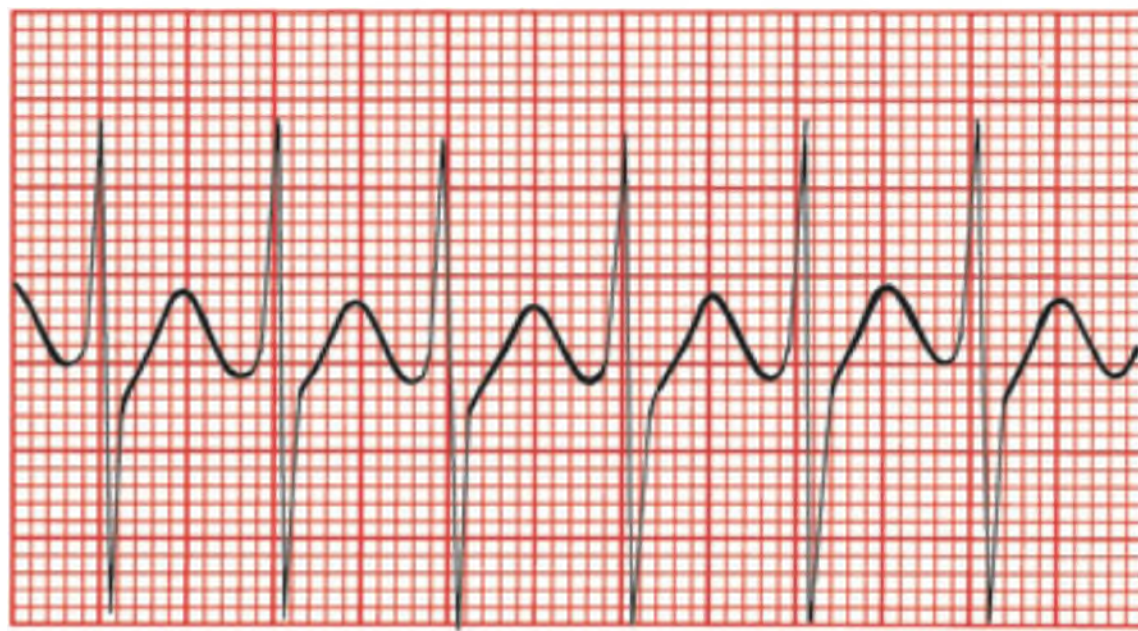


Na síndrome de Lown-Ganong-Levine (LGL), o intervalo PR é curto, mas não há onda delta.

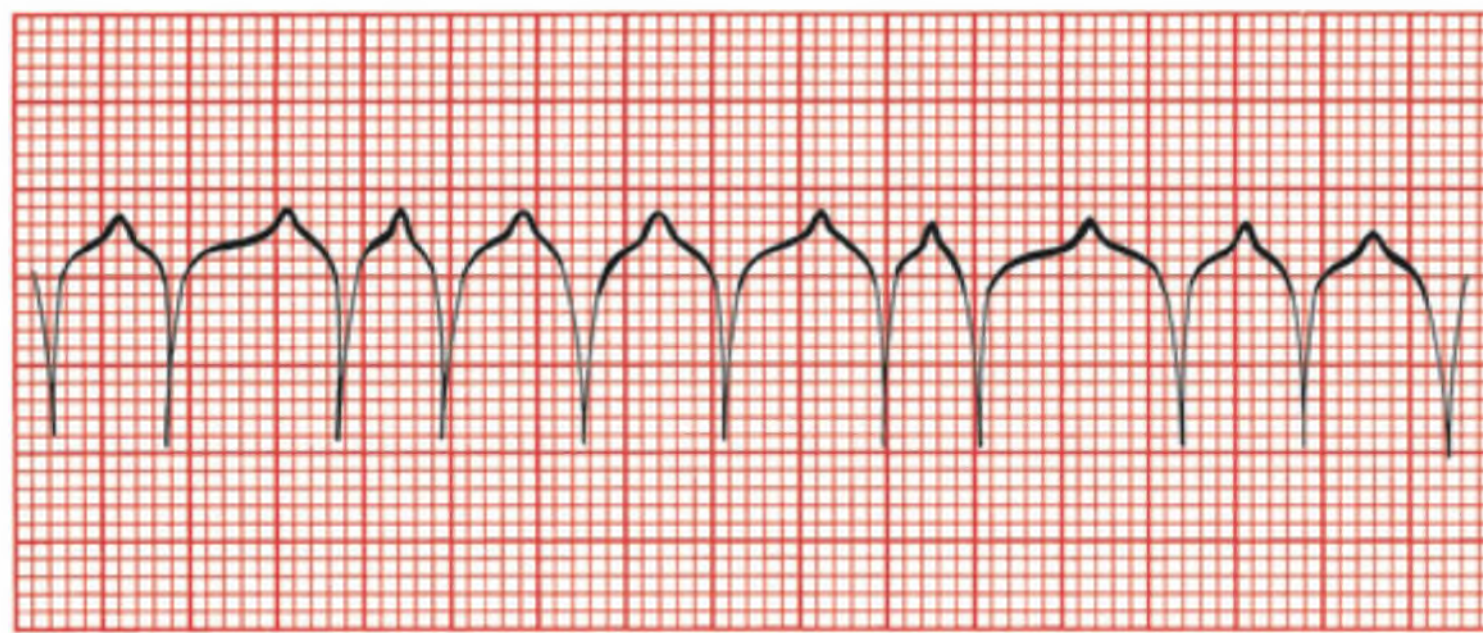
## Arritmias associadas

Em muitos indivíduos com WPW ou LGL, a pré-excitação apresenta pouco problemas clínicos, às vezes nenhum. Contudo, a pré-excitação predispõe a várias taquiarritmias. Essa predisposição tem sido documentada mais claramente na WPW, na qual se estima que entre 50 e 70% dos indivíduos apresentam pelo menos uma arritmia supraventricular.

As duas taquiarritmias vistas com mais frequência na WPW são a *taquicardia supraventricular paroxística (TSVP)* e a *fibrilação atrial*.



A



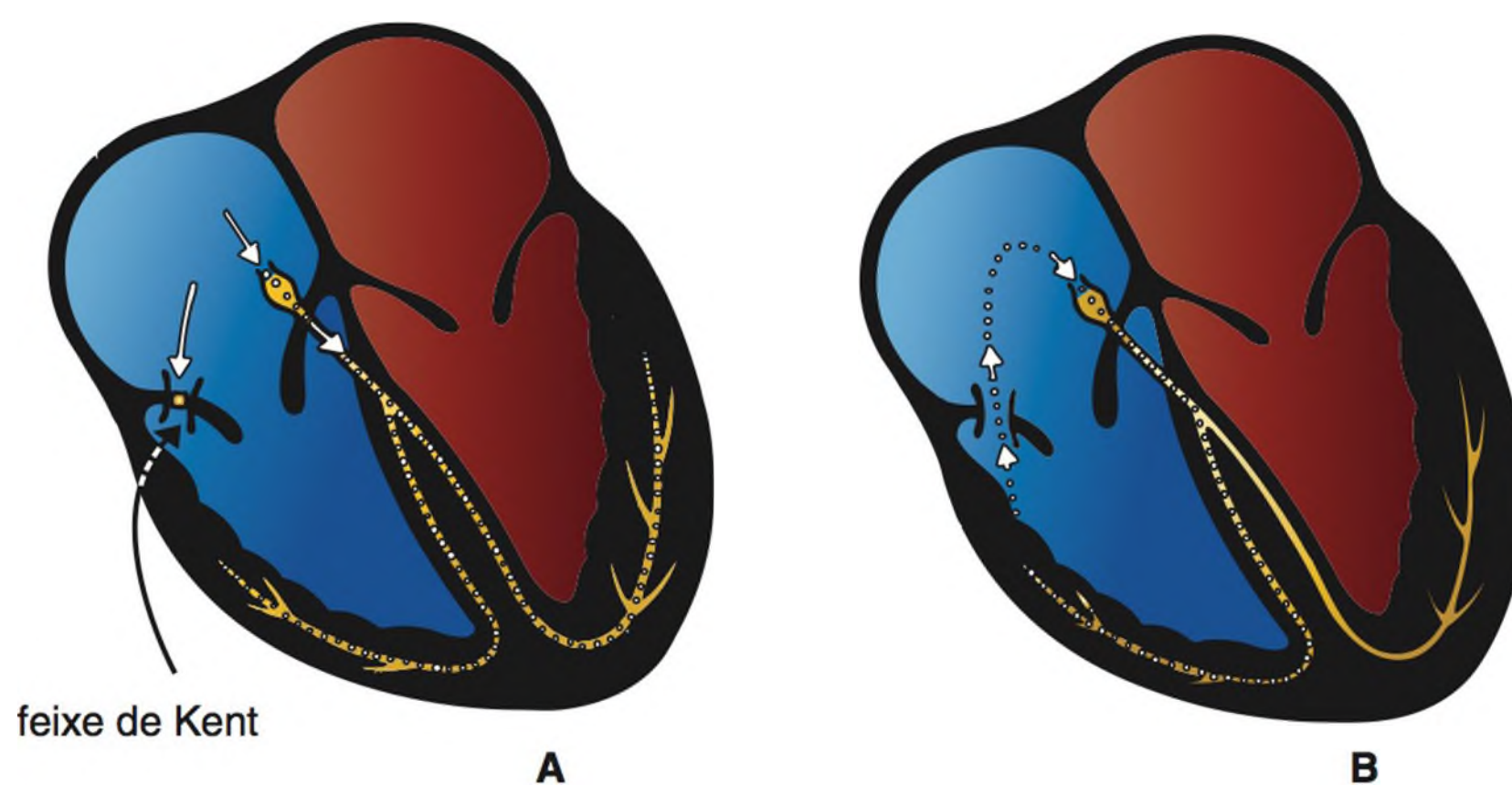
B

(A) Taquicardia supraventricular paroxística. (B) Fibrilação atrial.

### Taquicardia supraventricular paroxística em WPW

Em corações normais, a taquicardia supraventricular paroxística (TSVP) geralmente se origina de um mecanismo reentrante. O mesmo é verdade em WPW. De fato, a presença de um feixe acessório – uma via acessória de condução – é o substrato *perfeito* para a reentrada. É assim que funciona.

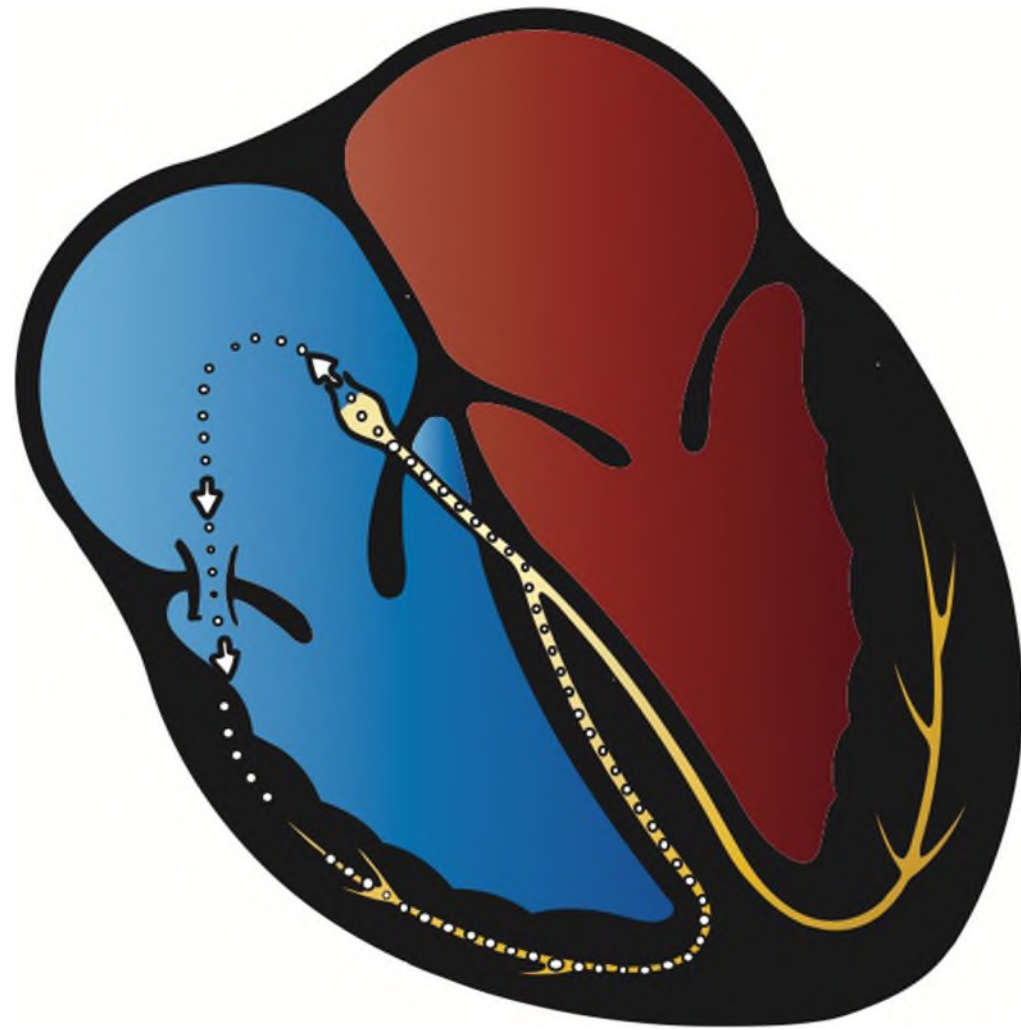
Já foi visto que, na WPW, um coração normal gera um complexo QRS que é uma fusão de duas ondas, uma conduzida pelo feixe de Kent (a onda delta) e uma pelo nó AV e ao longo da via normal de condução. Embora o feixe de Kent geralmente conduza a corrente mais rapidamente do que o nó AV, ele também tende a ter um período refratário mais longo uma vez que tenha sido despolarizado. O que acontece, então, se um impulso sinusal normal for seguido abruptamente por um batimento atrial prematuro? Esse batimento prematuro será conduzido normalmente pelo nó AV, mas o feixe de Kent ainda pode estar refratário, bloqueando a condução pela via alternativa. Dessa forma, a onda de despolarização se moverá pelo nó AV para os ramos e para o miocárdio ventricular. Quando ela encontra o feixe de Kent, no lado ventricular, ele pode não estar mais refratário e a corrente pode passar de volta para os átrios. Ela, então, está livre para passar de volta pelo nó AV e se estabelece um mecanismo de reentrada autossustentável. O resultado é uma TSVP. O complexo QRS é estreito durante a arritmia porque a despolarização ventricular ocorre através de feixes de ramos normais.



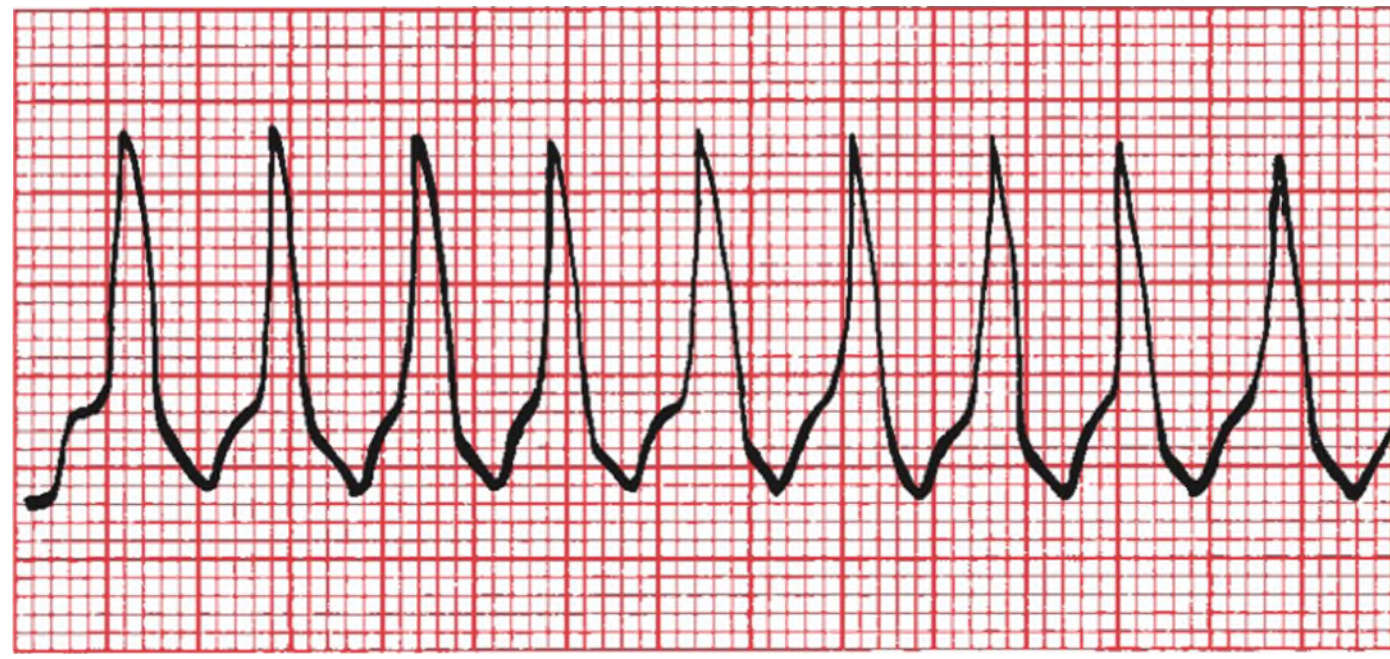
A formação de um circuito de reentrada na síndrome de WPW. Um batimento atrial prematuro envia corrente pelas vias normais de condução, mas não pelo feixe de Kent que está refratário (A). A corrente, então, retorna pelo feixe de Kent que não está mais refratário à condução, formando um circuito de reentrada completo (B).



Menos comumente, o mecanismo de reentrada circula no outro sentido, ou seja, desce pelo feixe de Kent e volta para cima pelo nó AV. O resultado, mais uma vez, é uma TSVP; mas, nesse caso, o complexo QRS é largo e bizarro porque a despolarização ventricular não ocorre através de feixes de ramos normais. A arritmia pode ser indistinguível da taquicardia ventricular no ECG.



Um segundo tipo de circuito de reentrada na síndrome de WPW. A corrente se move de forma anterógrada pelo feixe de Kent e, depois, retrogradamente, pelo nó AV, estabelecendo um circuito giratório independente.



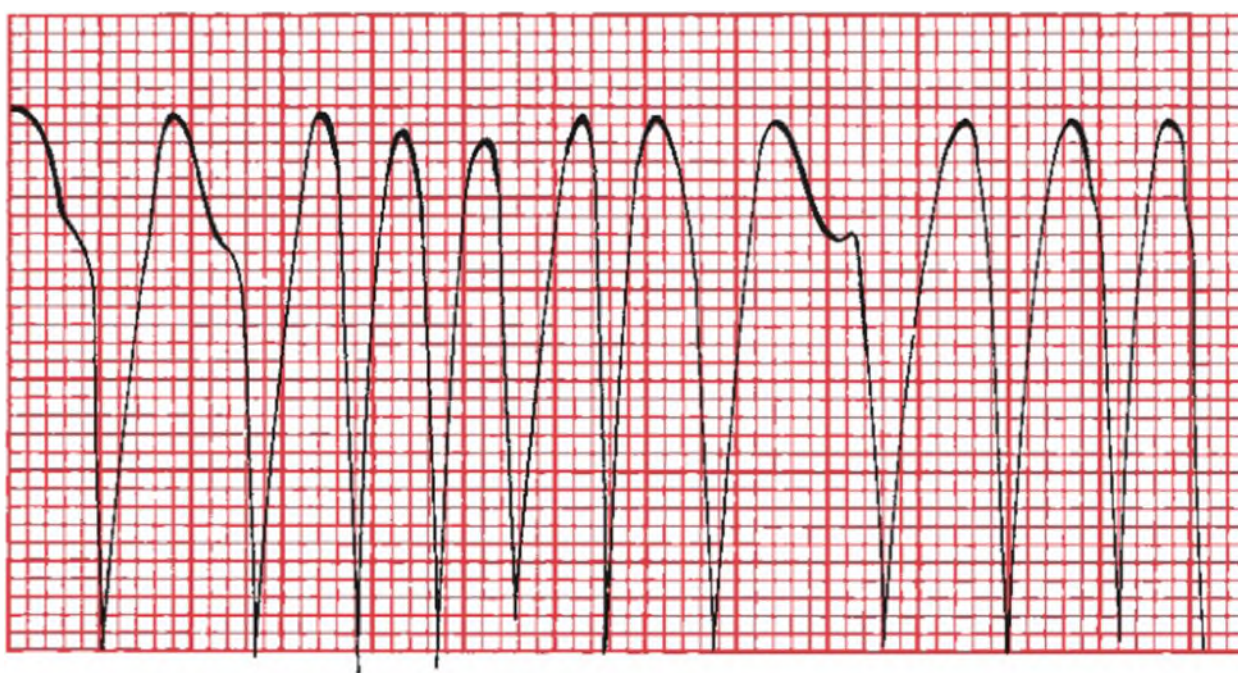
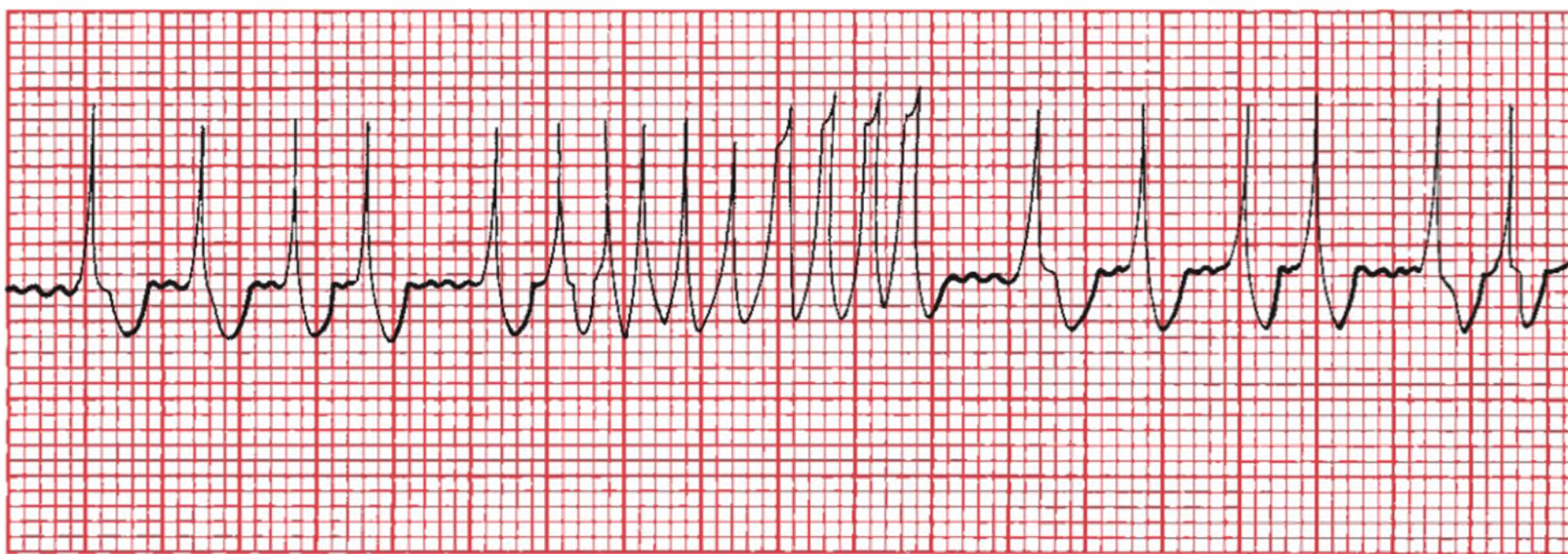
TSVP com complexo largo na síndrome de WPW.

Você pode lembrar que a forma "habitual" de TSVP em corações normais é causada, mais frequentemente, por uma alça de reentrada dentro do nó AV. Na WPW, como a alça reentrante se alterna entre os átrios e os ventrículos, a TSVP é chamada, mais apropriadamente, de **taquicardia recíproca AV**. Quando a taquicardia ativa os ventrículos de forma anterógrada através do nó AV, gerando um complexo QRS estreito, a arritmia é subclassificada como uma **taquicardia ortodrômica** (o prefixo *orto* se destina a transmitir o significado de correto, ou ortodoxo). As taquicardias recíprocas que ativam os ventrículos por meio das vias acessórias, gerando um complexo QRS alargado, são subclassificadas como **taquicardias antidrômicas**.

Em 10 a 15% dos pacientes com WPW, há mais de uma via acessória, permitindo a formação de múltiplas alças de reentrada à medida que a corrente passa para cima e para baixo através dos diferentes feixes de Kent e do nó AV.

### Fibrilação atrial na WPW

A fibrilação atrial, a outra arritmia vista comumente na WPW, pode ser particularmente devastadora. O feixe de Kent pode agir como um conduto livre para a atividade atrial caótica. Sem o nó AV para agir como uma barreira entre os átrios e os ventrículos, a frequência ventricular pode se elevar para até 300 bpm. A frequência exata irá depender do período refratário do feixe de Kent. Sabe-se que esta fibrilação atrial rápida pode induzir uma fibrilação ventricular, uma arritmia fatal. Felizmente, essa forma letal de fibrilação atrial é rara na WPW, mas deve ser considerada uma possibilidade diagnóstica em pacientes que foram ressuscitados de um episódio de morte súbita ou síncope e são detectados com um quadro de pré-excitação nos seus ECGs.



Dois exemplos de fibrilação atrial na síndrome de WPW. A frequência ventricular é extremamente rápida.

O mapeamento da via aberrante em pacientes com síndrome de WPW pode ser obtido durante o EEF e se tornou quase uma rotina em pacientes afetados que são sintomáticos ou que têm arritmias documentadas. Durante o procedimento de mapeamento, a conexão atrioventricular pode ser ablacionada, resolvendo, dessa forma, o problema.

Pacientes com WPW têm um risco aumentado de morte súbita, mas isso raramente é uma característica de apresentação, permitindo uma intervenção clínica bem-sucedida antes que possa ocorrer um episódio de morte súbita. O prognóstico global, nos dias de hoje, para pacientes com WPW, é excelente.



## Pré-excitação

O diagnóstico de pré-excitação é feito buscando um intervalo PR curto.

### *Critérios para síndrome de WPW*

1. intervalo PR menor do que 0,12 segundo;
2. complexos QRS largos;
3. onda delta vista em algumas derivações.

### *Critérios para síndrome de LGL*

1. intervalo PR menor do que 0,12 segundo;
2. QRS com largura normal;
3. ausência de onda delta.

Arritmias vistas comumente incluem as seguintes:

1. taquicardia supraventricular paroxística – complexos QRS estreitos são mais comuns do que os alargados;
2. fibrilação atrial – pode ser muito rápida e raramente pode levar à fibrilação ventricular.

Como a presença de uma via acessória na WPW altera os vetores do fluxo de corrente pelo menos em alguns graus, você não pode avaliar o eixo ou a amplitude com precisão. Portanto, qualquer tentativa para determinar a presença de hipertrofia ventricular ou bloqueio de ramo é fadada a não ser confiável.

Winston T., um jovem engenheiro bioquímico, é trazido à unidade de emergência por sua esposa. Durante o jantar, ele ficou tonto e com náuseas (o que não é incomum durante o jantar na casa de Winston, mas a severidade dos sintomas causou preocupação).

Na unidade de emergência, Winston nega sentir dor torácica ou dispneia.

O estudante de medicina que foi o primeiro a examiná-lo já viu pacientes o suficiente para se sentir excessivamente confiante em sua capacidade diagnóstica. Cansado e com excesso de trabalho, ele ouve a história de Winston e está pronto para mandá-lo para casa com um diagnóstico de intoxicação alimentar, quando uma enfermeira experiente coloca a mão no pulso de Winston e o encontra excessivamente rápido. Um ECG revela:



Perturbado por sua negligência, o estudante fica pálido. O médico da emergência assume, olha para o registro de ritmo e imediatamente ordena uma dose de adenosina intravenosa. A taquicardia cede imediatamente e o novo registro de ritmo é assim:



Você pode combinar a perspicácia do médico da unidade de emergência com a sua erudição e descobrir exatamente o que houve?

Winston tem WPW. Isso está evidente no segundo ECG, que revela um intervalo PR curto, onda delta e um complexo QRS prolongado. O primeiro registro mostra uma típica TSVP com QRS estreito, que pode ocorrer nos indivíduos com essa síndrome. A taquicardia rápida foi responsável pelos sintomas de Winston, não a sua refeição.

A adenosina intravenosa, um potente agente bloqueador do nó AV com uma meia-vida de menos de 10 segundos, tem sido extremamente eficaz para terminar as taquicardias reentrantes que envolvem o nó AV. Esse foi o primeiro episódio de Winston e, como a maioria dos pacientes com WPW tem episódios de taquicardia apenas raramente, a terapia antiarrítmica crônica não está indicada no momento.

Quanto ao estudante de medicina, ele aprendeu, com a sua humilhante experiência, e se tornou um modelo de eficácia e meticulosidade, eventualmente tirando as melhores notas de sua turma. Ele também nunca mais esqueceu a primeira regra em medicina: **sempre meça os sinais vitais**. Há uma boa razão pela qual eles são chamados "vitais".



# 6. Isquemia e infarto do miocárdio

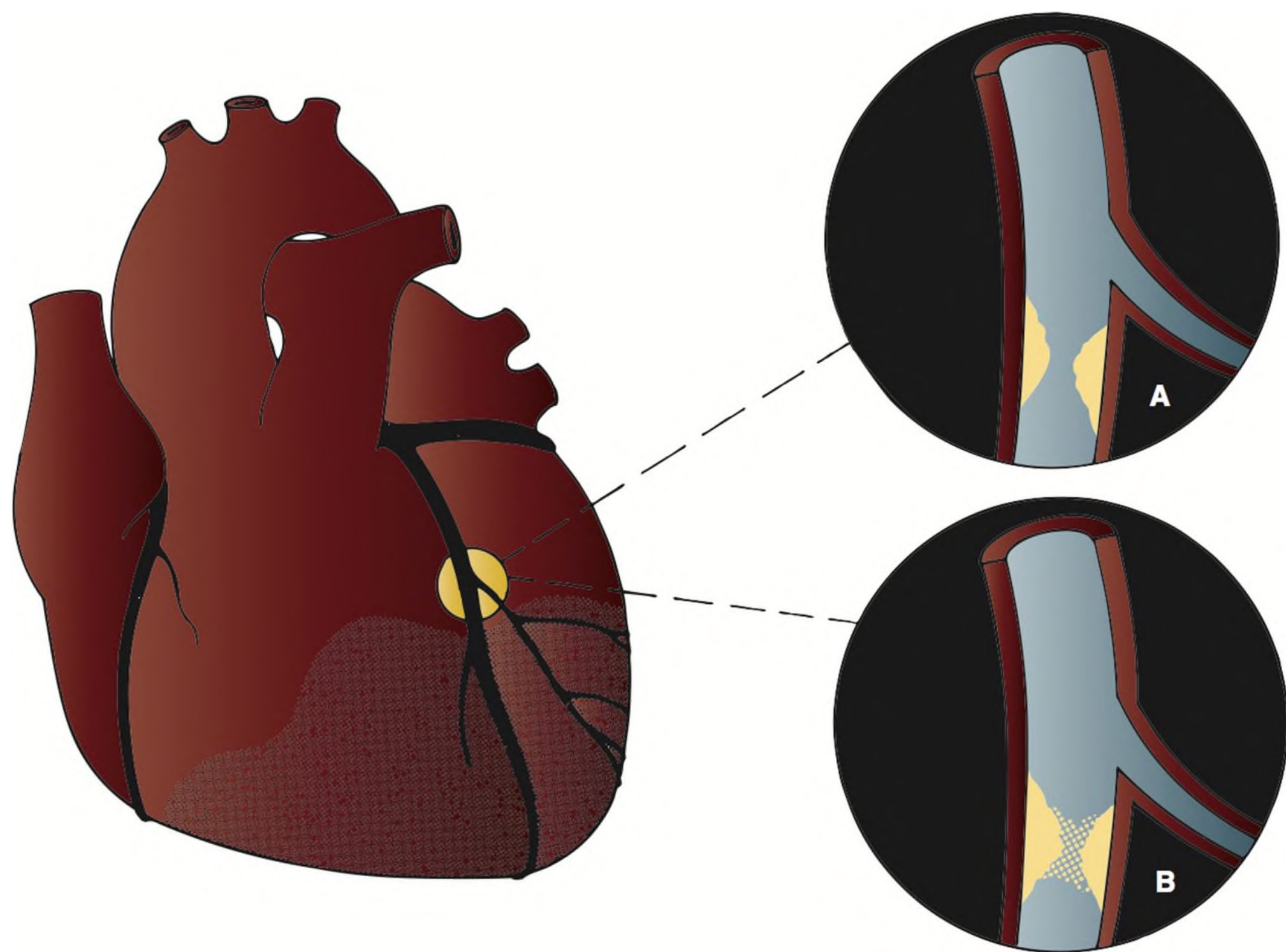
*Neste capítulo, você irá aprender:*

- 1 | As três coisas que acontecem no ECG durante um infarto do miocárdio (onda T apiculada e invertida, elevação do segmento ST e aparecimento de novas ondas Q)
- 2 | Como distinguir ondas Q normais de ondas Q de infarto
- 3 | Como o ECG pode localizar um infarto em uma área específica do coração
- 4 | A diferença entre infarto com onda Q e infarto sem onda Q
- 5 | Como o ECG se altera durante um episódio de angina (depressão do segmento ST e inversão da onda T)
- 6 | Como distinguir a angina típica da angina de Prinzmetal (vasoespástica) no ECG
- 7 | O valor do teste de esforço no diagnóstico da doença das artérias coronárias
- 8 | Sobre o caso de Joan L., uma mulher com um infarto agudo e inúmeras complicações requerendo a sua atenção imediata



## O que é um infarto do miocárdio?

Um infarto do miocárdio, também chamado “ataque cardíaco”, ocorre quando uma das artérias coronárias se torna totalmente ocluída. A região do miocárdio irrigada por aquela artéria coronária específica perde o seu suprimento sanguíneo e, privada de oxigênio e nutrientes, morre. A patogênese subjacente em quase todos os casos é o estreitamento progressivo das artérias coronárias por aterosclerose. A oclusão total, súbita, que precipita o infarto, geralmente é devida a uma trombose sobreposta ou espasmo da artéria coronária.



A oclusão de uma artéria coronária pode levar a um infarto da região do miocárdio que é dependente daquela artéria para seu suprimento sanguíneo. (A) A artéria coronária se estreita gradualmente pela placa aterosclerótica. (B) O infarto pode ser causado por um trombo agudo sobreposto na placa subjacente.

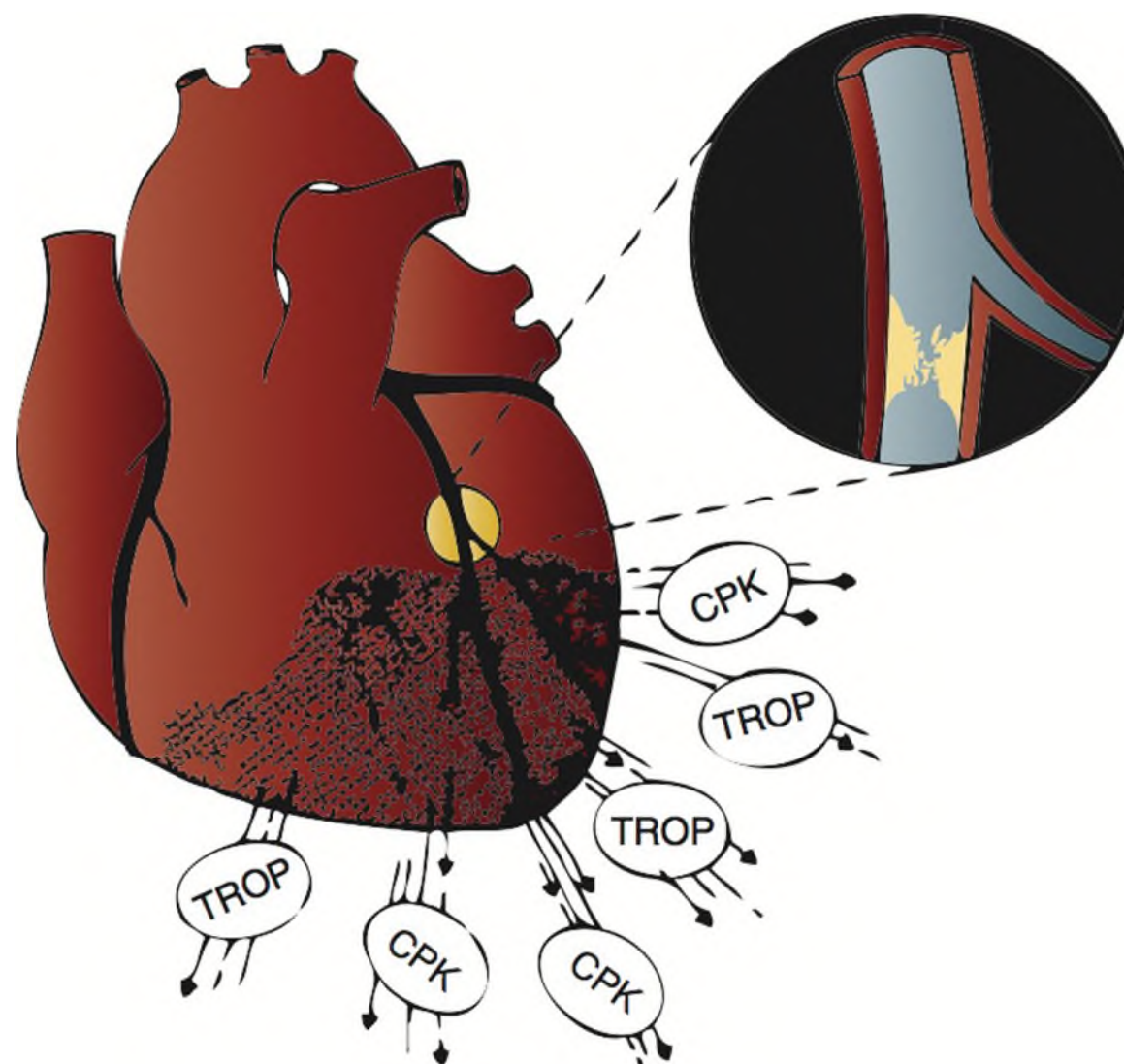


## Como diagnosticar um infarto do miocárdio

Há três componentes para o diagnóstico de um infarto do miocárdio: (1) história e exame físico; (2) determinação das enzimas cardíacas; e (3) o ECG.

**História e exame físico.** Quando um paciente apresenta características típicas de um infarto – dor torácica subesternal prolongada, em aperto, irradiando-se para o queixo, ombros ou braço esquerdo, associada com náusea, diaforese e dispneia –, há poucas dúvidas sobre o diagnóstico. Contudo, muitos pacientes, especialmente aqueles com diabetes melitus e pacientes idosos, podem não manifestar todos esses sintomas. Estima-se que cerca de um terço dos infartos do miocárdio são “silenciosos”; ou seja, eles não estão associados com nenhuma manifestação clínica evidente.

**Enzimas cardíacas.** As células miocárdicas que estão morrendo perdem o seu conteúdo interno para dentro da corrente sanguínea. Níveis sanguíneos elevados de creatinoquinase (*CK*), particularmente a isoenzima MB, são fortemente indicativos de um infarto e têm sido a base do diagnóstico. No entanto, por vários motivos, níveis elevados da enzima cardíaca *troponina* começaram, se não suplantaram os níveis de CK, a ocupar um papel mais proeminente no diagnóstico laboratorial do infarto do miocárdio. A determinação da troponina (quer seja a troponina I ou a troponina II), especialmente com os novos estudos de alta sensibilidade, são muito sensíveis e específicos para infarto do miocárdio. Os níveis de troponina se elevam mais precocemente do que a isoenzima CK-MB (dentro de 2 a 3 horas) e podem permanecer elevados por vários dias. Os níveis de CK geralmente não se elevam até 6 horas após um infarto e retornam ao normal dentro de 48 horas.

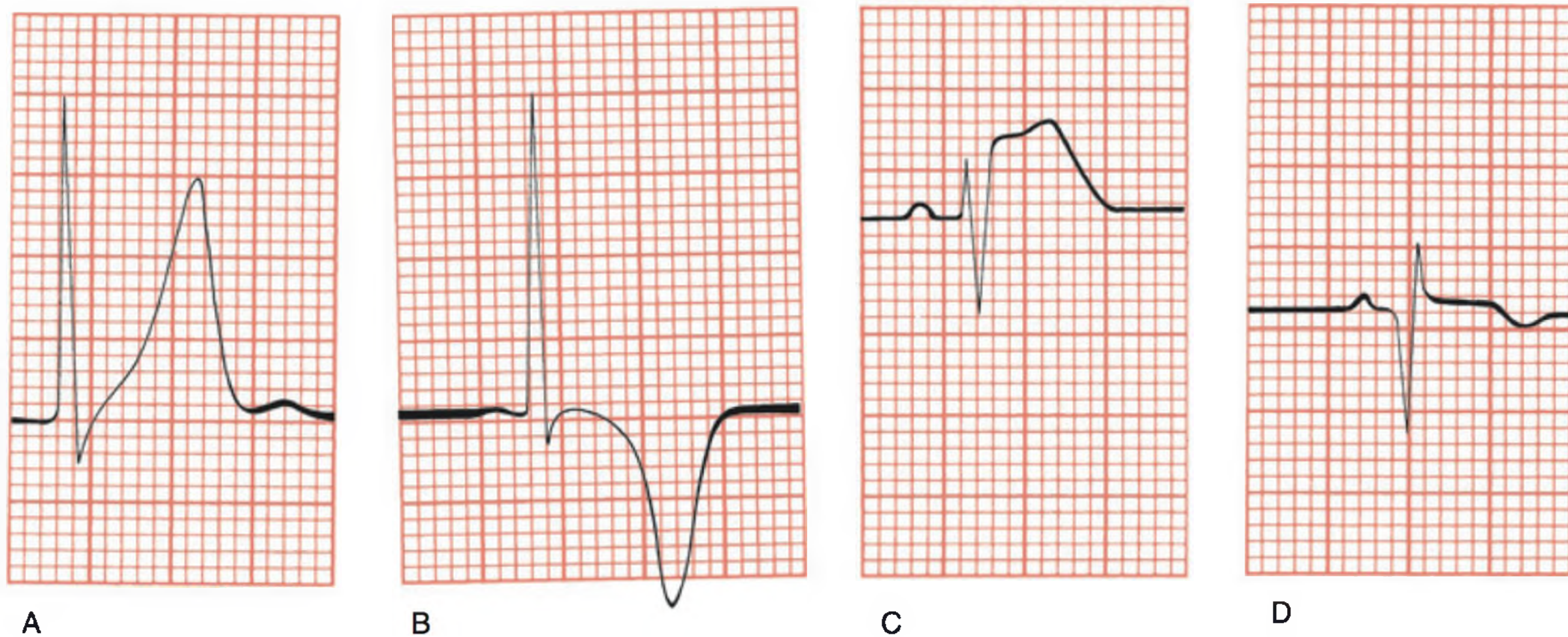


Enzimas intracelulares são liberadas pelas células miocárdicas que estão morrendo após uma oclusão completa da coronária, resultando em um infarto agudo.

**O ECG.** Na maioria dos infartos, o ECG irá revelar o diagnóstico correto. Alterações eletrocardiográficas características acompanham o infarto do miocárdio, e as alterações mais precoces ocorrem quase imediatamente com a instalação do comprometimento miocárdico. O referido exame deve ser realizado imediatamente em qualquer pessoa com uma suspeita, mesmo que remota, de infarto. Todavia, o ECG inicial nem sempre pode ser diagnóstico, e a evolução das alterações eletrocardiográficas varia de pessoa para pessoa; assim, é necessário obter eletrocardiogramas seriados quando o paciente é admitido ao hospital.

**Durante um infarto agudo do miocárdio, o ECG evolui por três estágios:**

1. a onda T se torna apiculada seguida por uma inversão (A e B a seguir);
2. o segmento ST se eleva (C);
3. novas ondas Q aparecem (D).

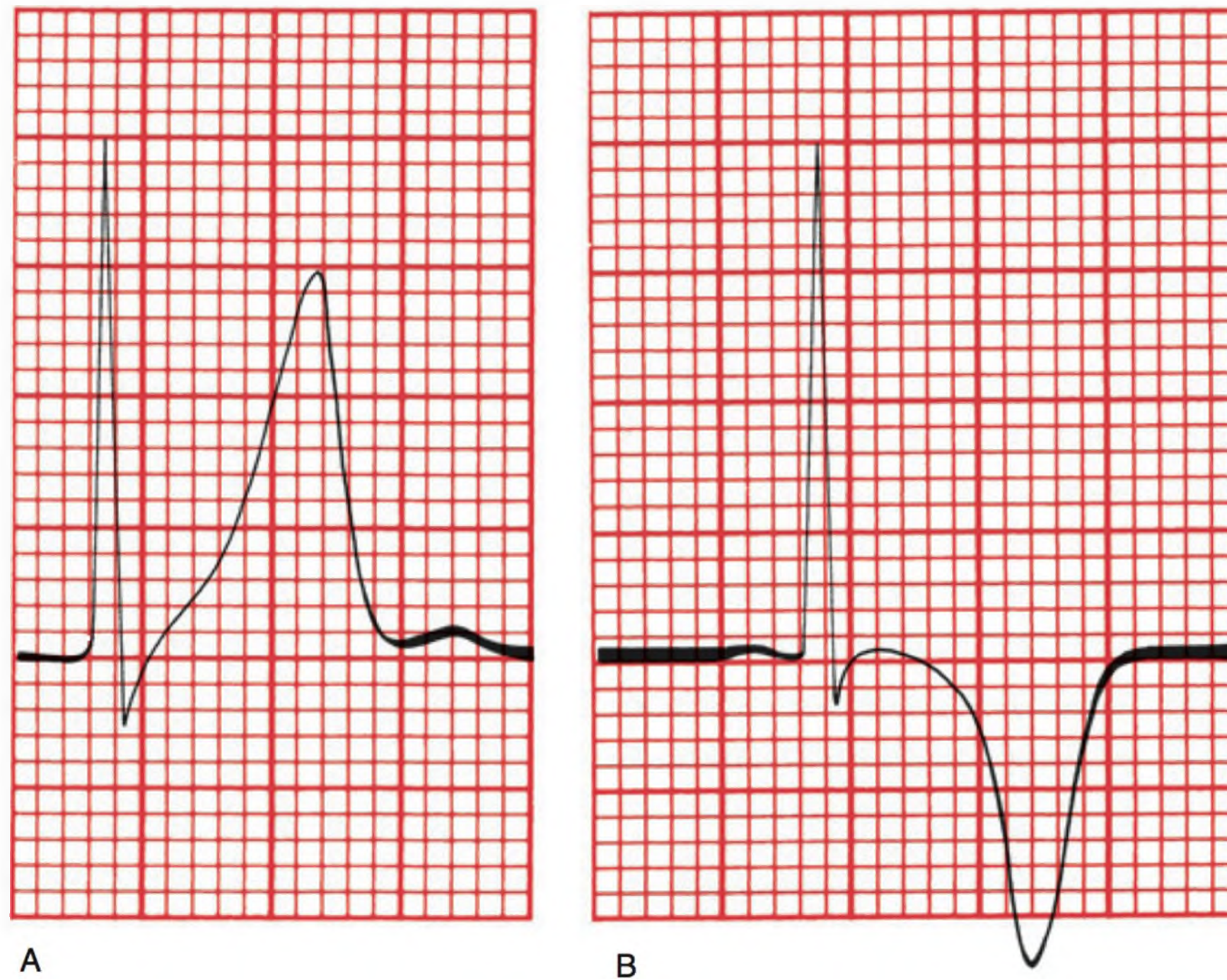


(A) Onda T apiculada. (B) Inversão da onda T. (C) Elevação do segmento ST. (D) Formação de uma nova onda Q.

Embora o ECG geralmente evolua por esses três estágios durante um infarto agudo, qualquer uma dessas alterações pode estar presente sem qualquer uma das outras. Assim, por exemplo, não é incomum ver elevação do segmento ST sem inversão de onda T. Além disso, muitos infartos do miocárdio *não* geram ondas Q (isso será discutido mais adiante neste capítulo). Aprenda a reconhecer cada uma dessas três alterações, mantenha a sua suspeita de infarto do miocárdio elevada e você quase nunca estará errado.

## A onda T

Com a instalação do infarto, as ondas T se tornam altas e estreitas, esse fenômeno é chamado de *apiculação*. Essas ondas T apiculadas frequentemente são chamadas de *ondas T hiperagudas*. Logo após, geralmente algumas horas depois, as ondas T se invertem.



(A) Apiculação da onda T em um paciente na vigência de um infarto agudo. (B) A mesma derivação, no mesmo paciente, duas horas após, mostra inversão da onda T.

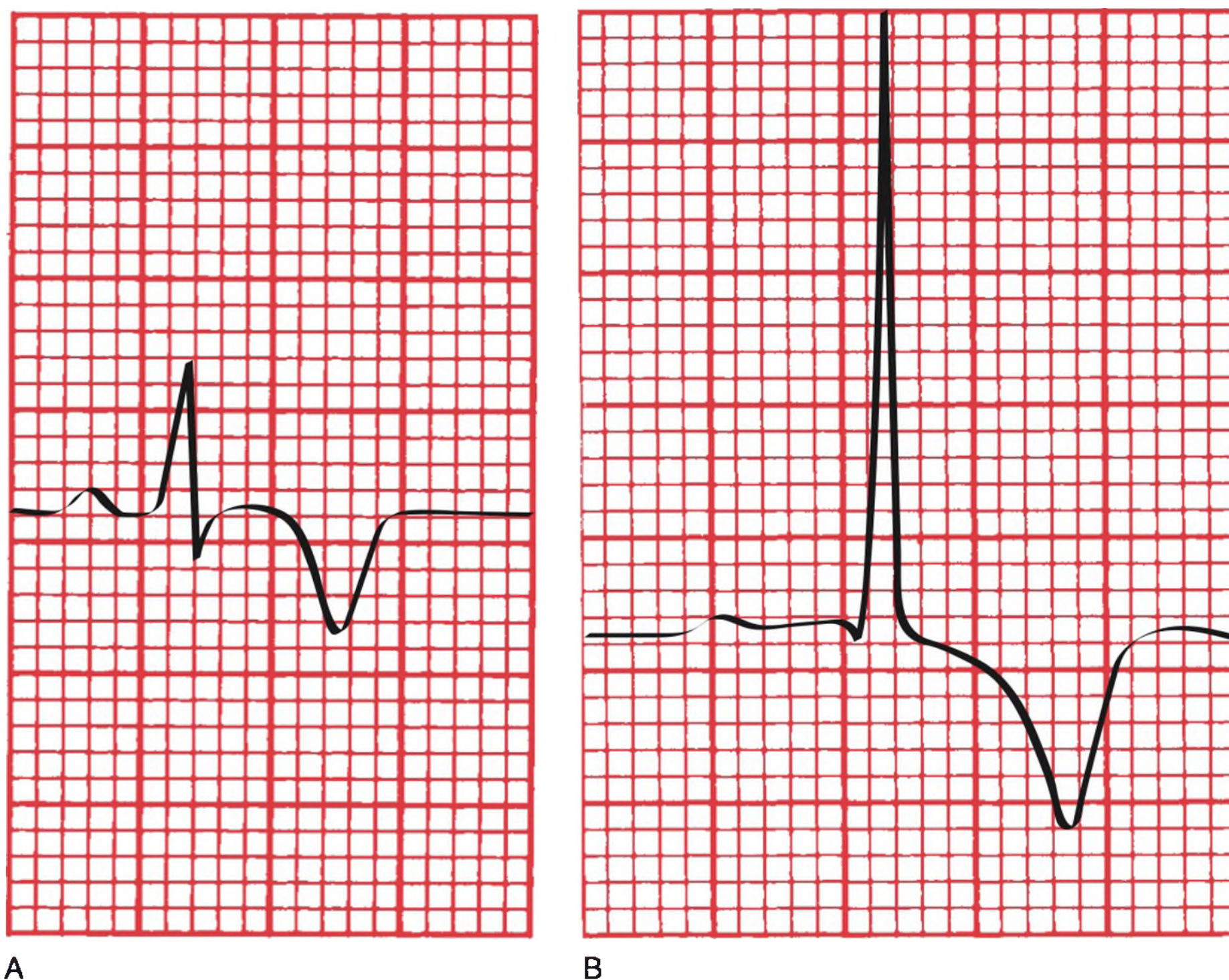
Essas alterações na onda T refletem *isquemia* miocárdica, a falta de fluxo sanguíneo adequado para o miocárdio.

A isquemia é potencialmente reversível: Se o fluxo sanguíneo for restaurado ou as demandas de oxigênio do coração forem reduzidas, as ondas T irão voltar ao normal. Por outro lado, se ocorrer a morte das células miocárdicas (infarto verdadeiro), a inversão das ondas T irá persistir por meses ou anos.

A inversão da onda T, por si, é indicativa apenas de isquemia e não é diagnóstica de infarto do miocárdio.

A inversão da onda T é um achado muito inespecífico. Muitas situações podem levar uma onda T a se inverter; por exemplo, já foi visto que o bloqueio de ramo e a hipertrofia ventricular com anormalidades da repolarização estão associadas com inversão da onda T.

Uma característica diagnóstica útil é que as ondas T do infarto do miocárdio são invertidas *simetricamente*, ao passo que, na maioria das outras circunstâncias, elas são assimétricas, com uma inclinação suave para baixo e ascensão rápida.

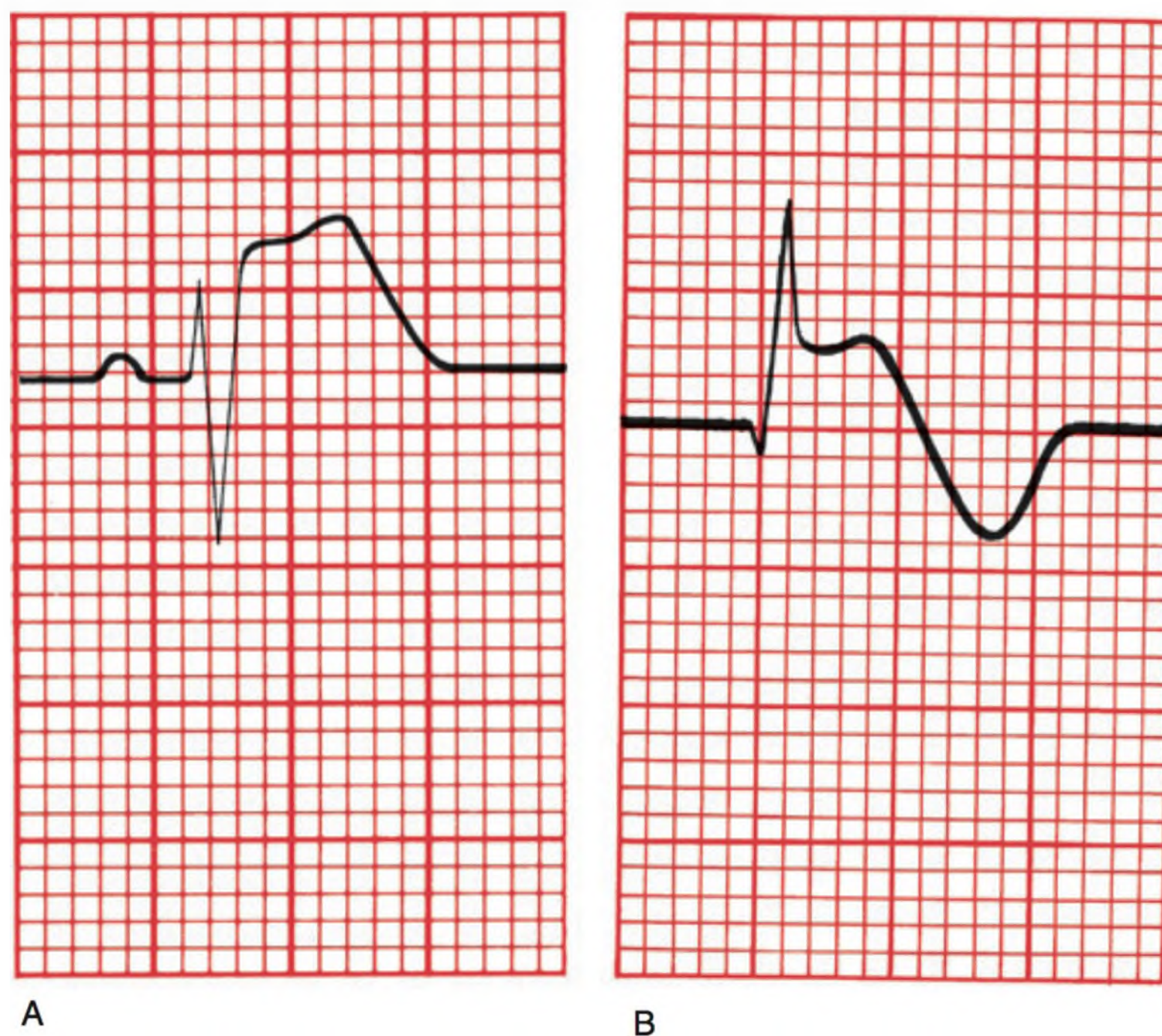


(A) A inversão simétrica da onda T em um paciente com isquemia. (B) Um exemplo de inversão assimétrica de onda T em um paciente com hipertrofia ventricular esquerda e anormalidades de repolarização.

Em pacientes cujas ondas T já estão invertidas, a isquemia pode levá-las a retornar ao normal, um fenômeno chamado *pseudonormalização*. O reconhecimento da pseudonormalização requer a comparação do ECG atual com um traçado anterior.

## O segmento ST

A elevação do segmento ST é a segunda alteração que ocorre agudamente na evolução de um infarto.



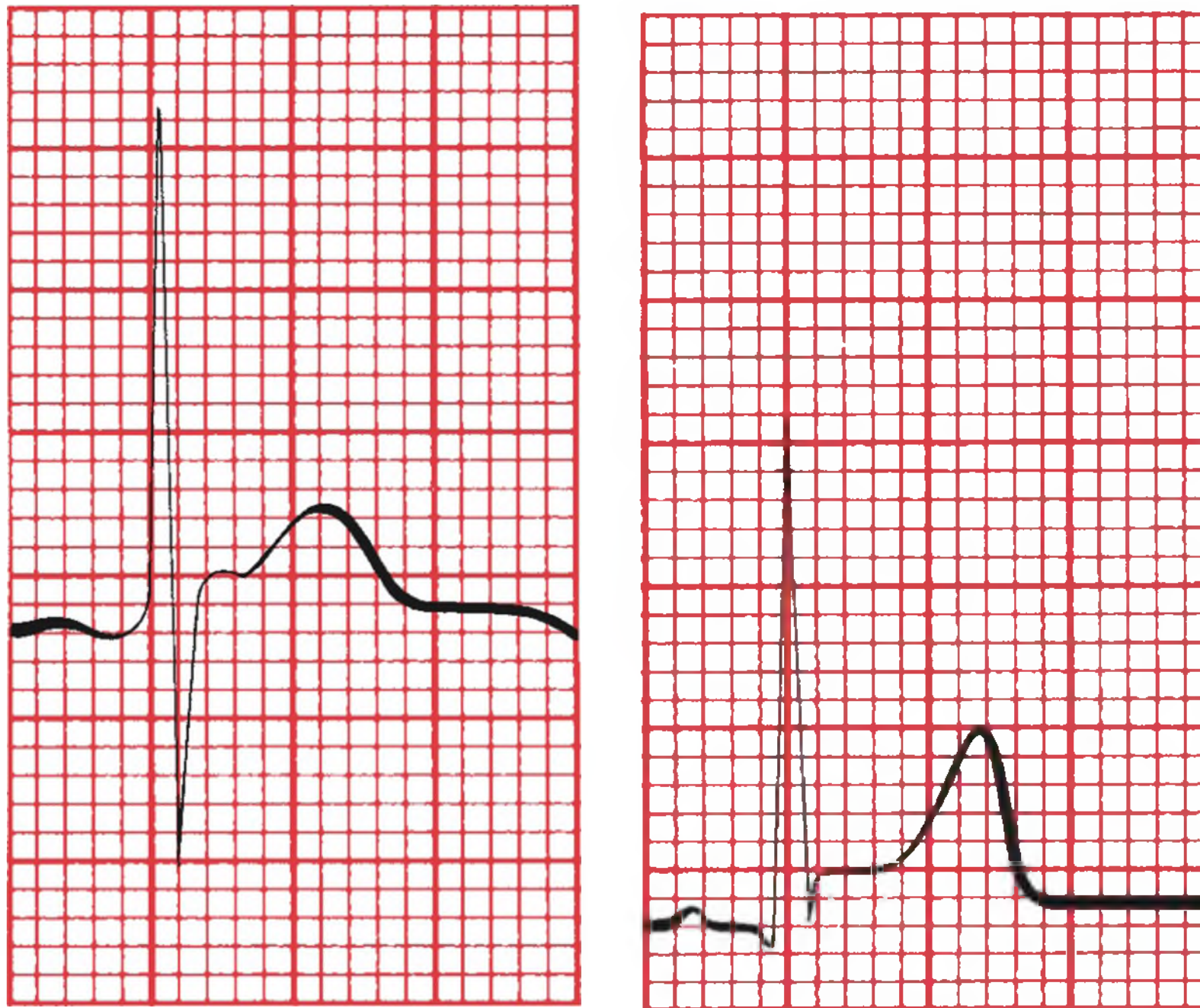
Dois exemplos de elevação do segmento ST durante um infarto agudo: (A) Sem inversão da onda T e (B) com inversão da onda T.

A elevação do segmento ST significa *lesão* miocárdica. A lesão provavelmente reflete um grau de dano celular além da simples isquemia, mas ela também é potencialmente reversível e, em alguns casos, os segmentos ST podem retornar rapidamente ao normal. Na maioria dos casos, contudo, a elevação do segmento ST é um sinal confiável de que um infarto verdadeiro ocorreu e que o quadro eletrocardiográfico completo de um infarto irá evoluir, a não ser que haja uma intervenção terapêutica agressiva e imediata.

Mesmo diante de um infarto verdadeiro, os segmentos ST geralmente retornam à linha de base dentro de algumas horas. A elevação persistente do segmento ST com frequência indica a formação de um *aneurisma ventricular*, um enfraquecimento e abaulamento da parede ventricular.

Assim como a inversão da onda T, a elevação do segmento ST pode ser vista em inúmeras outras condições além de em um infarto do miocárdio em evolução – as mais comuns estão enumeradas na página 248 e são abordadas no Capítulo 7. Há, até mesmo, um tipo de elevação do segmento ST que pode ser visto em corações normais. Esse fenômeno tem sido

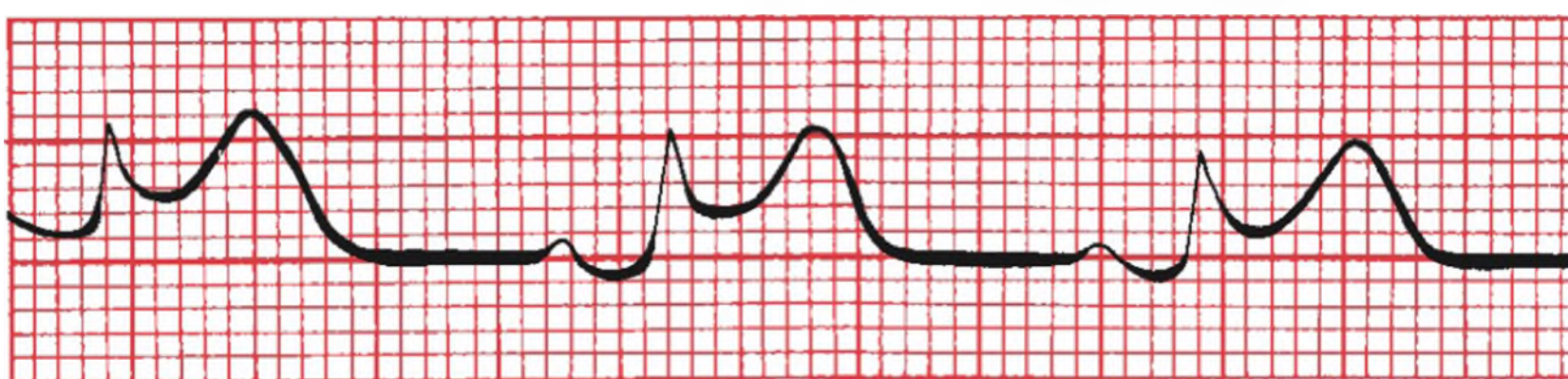
chamado de *repolarização precoce* (na verdade, uma impropriedade fisiológica) ou *elevação do ponto J* (um termo muito melhor). O *ponto J*, ou *ponto de junção*, é o local onde o segmento ST se desliga do complexo QRS.



Dois exemplos de elevação do ponto J.

A elevação do ponto J é muito comum em indivíduos jovens, saudáveis. O segmento ST geralmente retorna à linha de base com o exercício. Há muito tempo se imagina que a elevação do ponto J não tem nenhuma implicação patológica. Todavia, alguns pesquisadores relataram um discreto aumento do risco de morte por causas cardíacas em pacientes com elevação do ponto J nas derivações inferiores.

Como a elevação do segmento ST da lesão miocárdica pode ser diferenciada da elevação do ponto J? Na doença miocárdica, o segmento ST tem uma configuração distinta. Ele é arqueado para cima e tende a se mesclar de forma imperceptível com a onda T. Na elevação do ponto J, a onda T mantém o seu formato de onda independente.

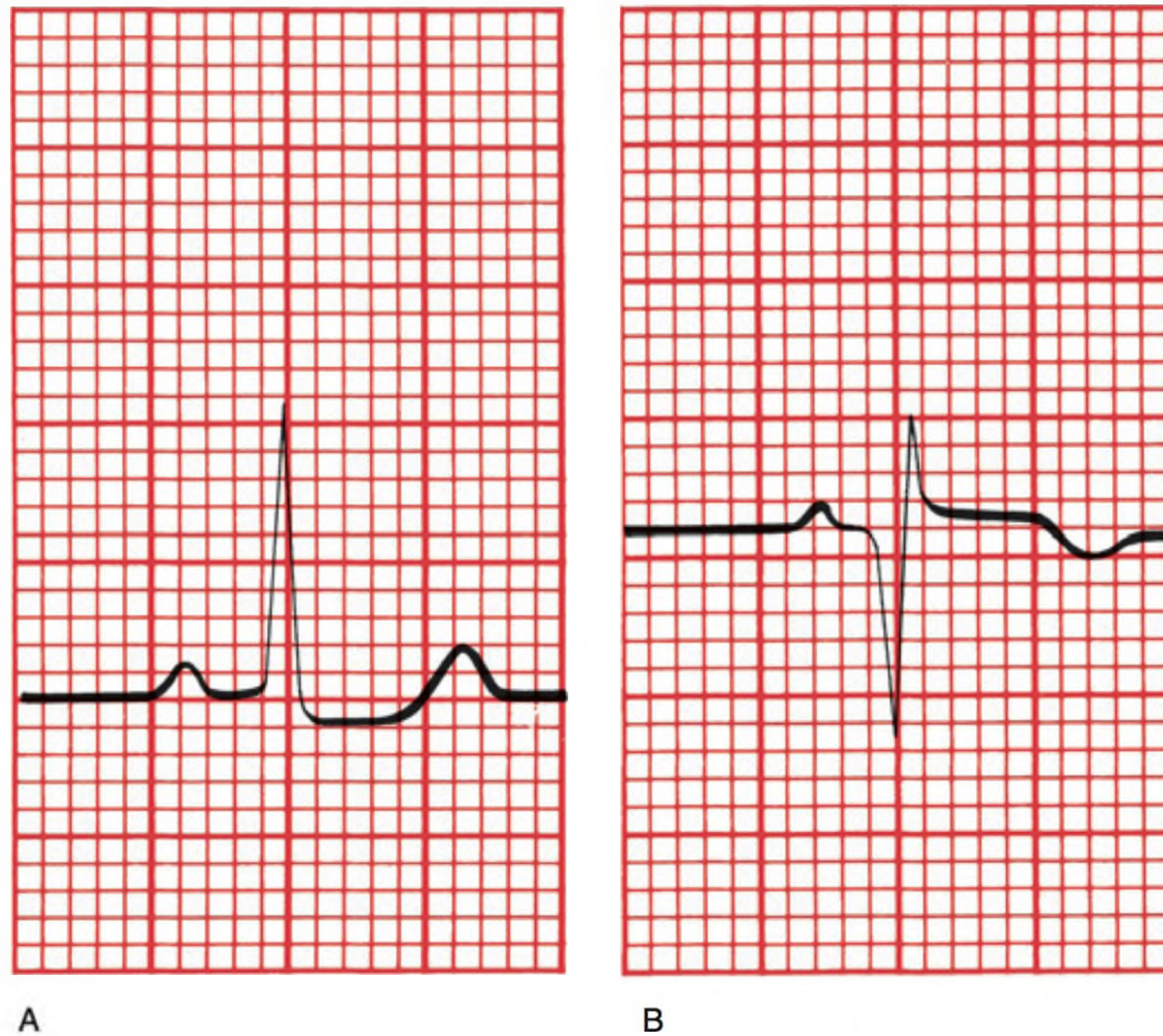


Elevação do segmento ST durante um infarto. Observe como o segmento ST e a onda T se fundem sem uma demarcação clara entre elas.



## Ondas Q

O aparecimento de novas ondas Q indica que ocorreu morte celular miocárdica irreversível. A presença de ondas Q é diagnóstica de infarto do miocárdio.

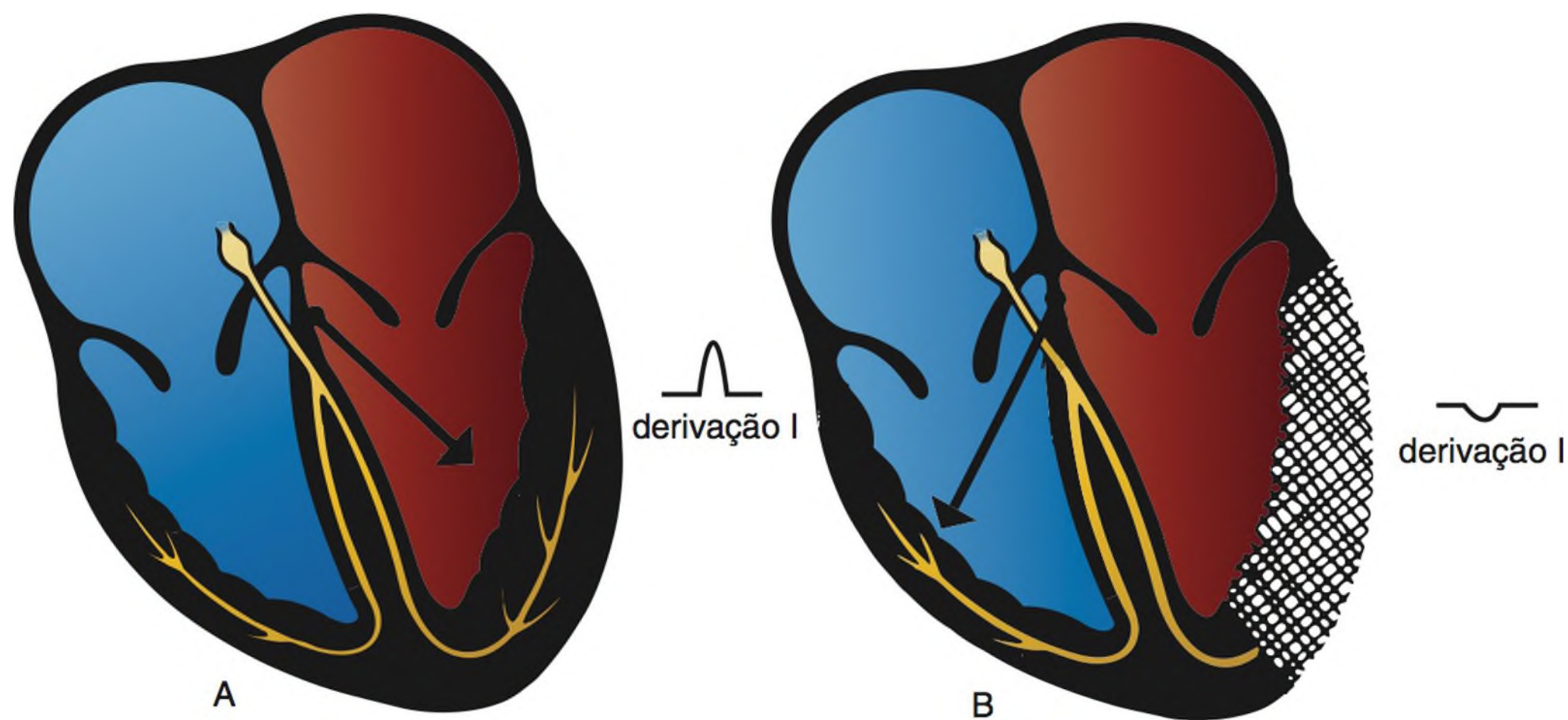


(A) Derivação III em um indivíduo saudável. (B) A mesma derivação, no mesmo paciente, duas semanas após ter sofrido um infarto do miocárdio de parede inferior. Observe a onda Q profunda.

Ondas Q geralmente aparecem dentro de algumas horas do início do infarto, mas, em alguns pacientes, elas podem levar vários dias para aparecer. Em geral, o segmento ST já retornou à linha de base quando as ondas Q aparecem. As ondas Q tendem a persistir por toda a vida do paciente.

## Por que as ondas Q se formam

A gênese das ondas Q como um sinal de infarto é fácil de compreender. Quando uma região do miocárdio morre, ela se torna eletricamente silenciosa – ela não é mais capaz de conduzir a corrente elétrica. Como resultado, todas as forças elétricas do coração serão dirigidas para *longe* da área de infarto. Um eletrodo sobre a área do infarto irá, então, registrar uma deflexão negativa profunda, uma onda Q.

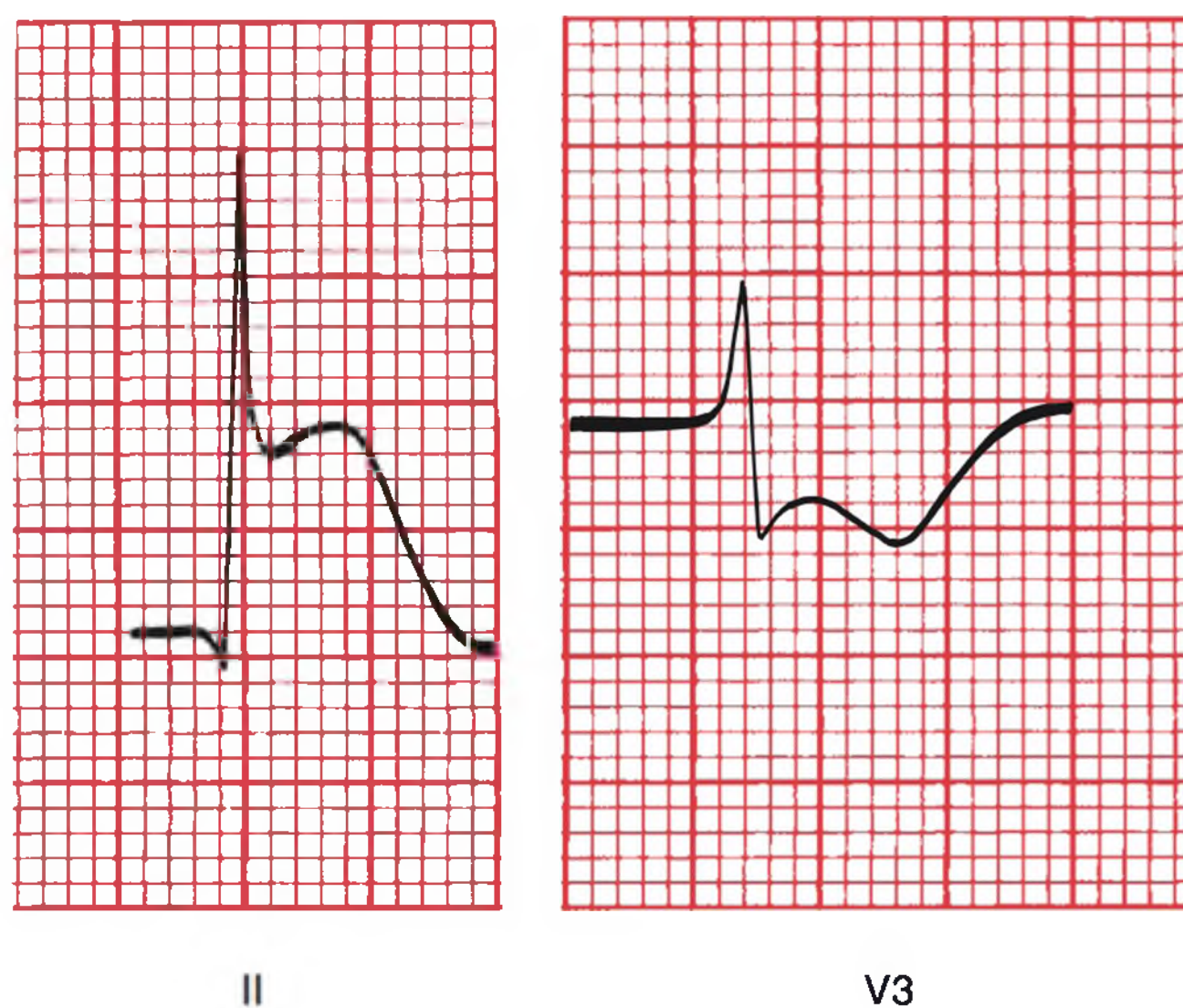


(A) Despolarização ventricular esquerda normal com a seta mostrando o eixo elétrico. Observe a onda R alta na derivação I. (B) A parede lateral do ventrículo esquerdo infartou e, como resultado, está agora eletricamente silenciosa. O eixo elétrico, portanto, desvia-se para a direita, para longe da derivação I, que agora mostra uma deflexão negativa (onda Q).

### Alterações recíprocas

Outras derivações, localizadas a alguma distância do local do infarto, verão um *aumento* aparente das forças elétricas se movendo em direção a elas que, então, irão registrar ondas R positivas, altas.

Essas alterações opostas vistas por derivações distantes são chamadas *alterações recíprocas*. O conceito de reciprocidade se aplica não apenas às ondas Q, mas, também, às alterações do segmento ST e da onda T. Assim, uma derivação distante de um infarto pode registrar uma *depressão* do segmento ST.



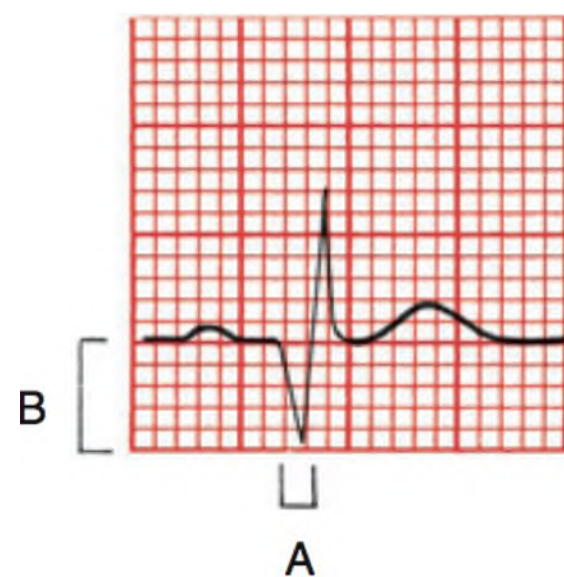
Alterações recíprocas em um infarto inferior. A elevação aguda do ST e apiculação da onda T na derivação II é refletida como uma depressão do segmento ST e inversão da onda T na derivação V3.

## Ondas Q normais versus patológicas

Pequenas ondas Q podem ser vistas nas derivações laterais esquerdas (I, AVL, V5 e V6) e, ocasionalmente, nas derivações inferiores (especialmente II e III) em corações perfeitamente normais. Essas ondas Q são causadas por uma despolarização precoce esquerda-direita do septo interventricular.

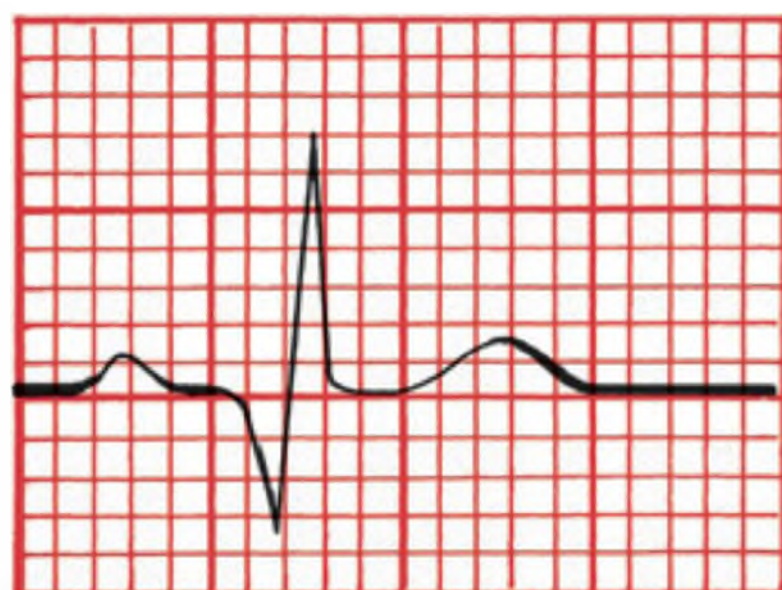
Ondas Q patológicas que significam infarto tendem a ser mais *largas* e mais *profundas*. Elas geralmente são chamadas de *ondas Q significantes*. Os critérios de significância são:

1. a onda Q deve ter uma duração maior do que 0,04 segundo;
2. a profundidade da onda Q deve ser de, pelo menos, um terço da altura da onda R no mesmo complexo QRS.

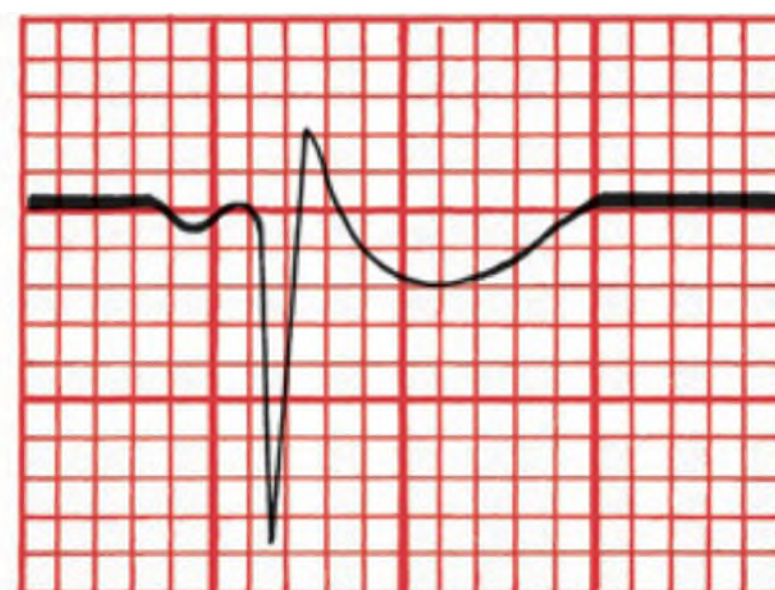


Um exemplo de uma onda Q significativa. A sua largura (A) excede 0,04 segundo, e a sua profundidade (B) excede um terço da onda R.

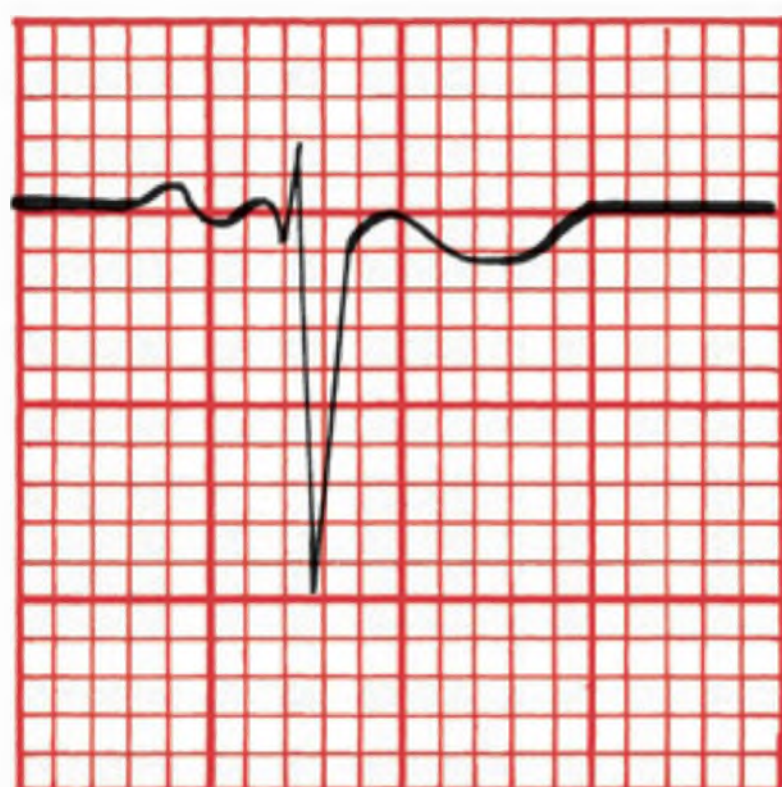
**Nota:** como a derivação aVR ocupa uma posição única no plano frontal, ela geralmente tem uma onda Q muito profunda. A derivação aVR não deve ser considerada quando se avalia um possível infarto.

**As ondas Q seguintes são significativas?**

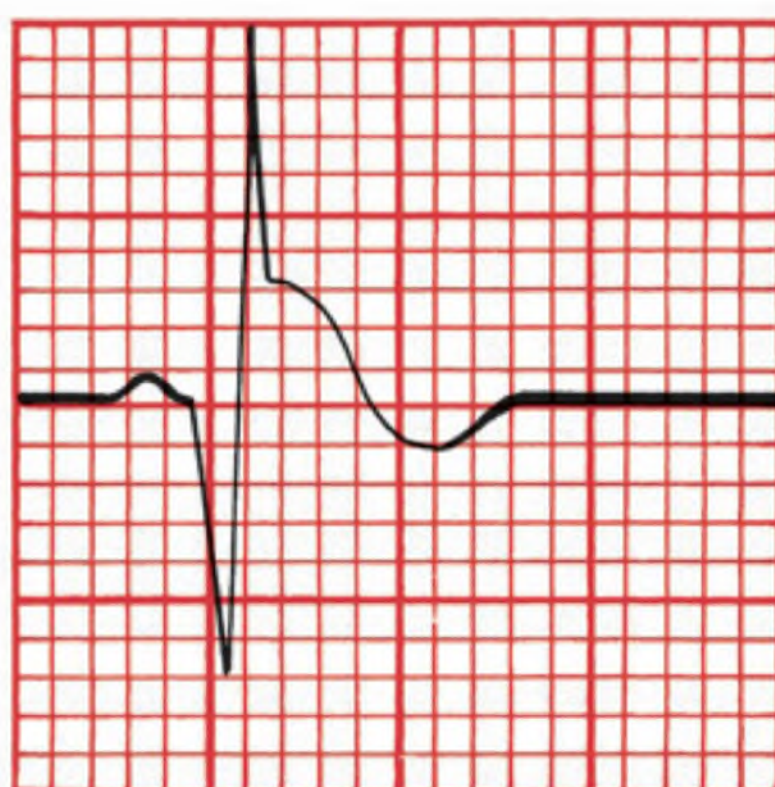
I



aVR



V2



aVF

Resposta: as ondas Q nas derivações I e aVF são significantes. A onda Q na derivação V2 é muito superficial e estreita para se qualificar (não confundir a pequena onda Q com a grande onda S). A onda Q na derivação aVR é imensa, mas ondas Q em aVR nunca são significantes.



### As alterações do ECG de um infarto do miocárdio em evolução

1. agudamente, a onda T se torna apiculada e depois se inverte. As alterações da onda T refletem isquemia miocárdica. Se ocorrer um infarto verdadeiro, a onda T permanece invertida por meses ou anos;
2. agudamente, o segmento ST se eleva e se mescla com a onda T. A elevação do segmento ST reflete lesão miocárdica. Se ocorrer um infarto, em geral o segmento ST retorna à linha de base dentro de algumas horas;
3. novas ondas Q aparecem dentro de horas ou dias. Elas significam infarto do miocárdio. Na maioria dos casos, elas persistem por toda a vida do paciente.

O termo *síndrome coronariana aguda* é usado para se referir a indivíduos com doença coronariana instável ou um infarto em evolução, nos quais uma terapia de emergência pode prevenir dano adicional e, possivelmente, até ser salvadora. É importante reconhecer um infarto do miocárdio o mais cedo possível porque há uma terapia amplamente disponível hoje que – fornecida dentro das primeiras horas após o início de um infarto – pode evitar a finalização de um infarto e melhorar a sobrevida. Agentes trombolíticos e ativadores diretos do plasminogênio podem fazer a lise do trombo dentro da artéria coronária e restaurar o fluxo sanguíneo antes que ocorra a morte miocárdica. Em hospitais com capacidade para realizar cateterismo e angioplastia, a angioplastia de emergência dentro das primeiras 6 horas após o início de um infarto oferece uma sobrevida superior à trombólise isolada, tanto no acompanhamento imediato quanto em longo prazo.

Quando a angioplastia for realizada com sucesso, a colocação de *stents* revestidos com fármacos citotóxicos para prevenir a reoclusão (geralmente o resultado de proliferação celular) no local da lesão original tem reduzido o índice de reestenose de cerca de um terço dos pacientes submetidos à angioplastia a praticamente nenhum. A administração de agentes inibidores plaquetários, por via intravenosa e por via oral, tem melhorado ainda mais a evolução dos pacientes.

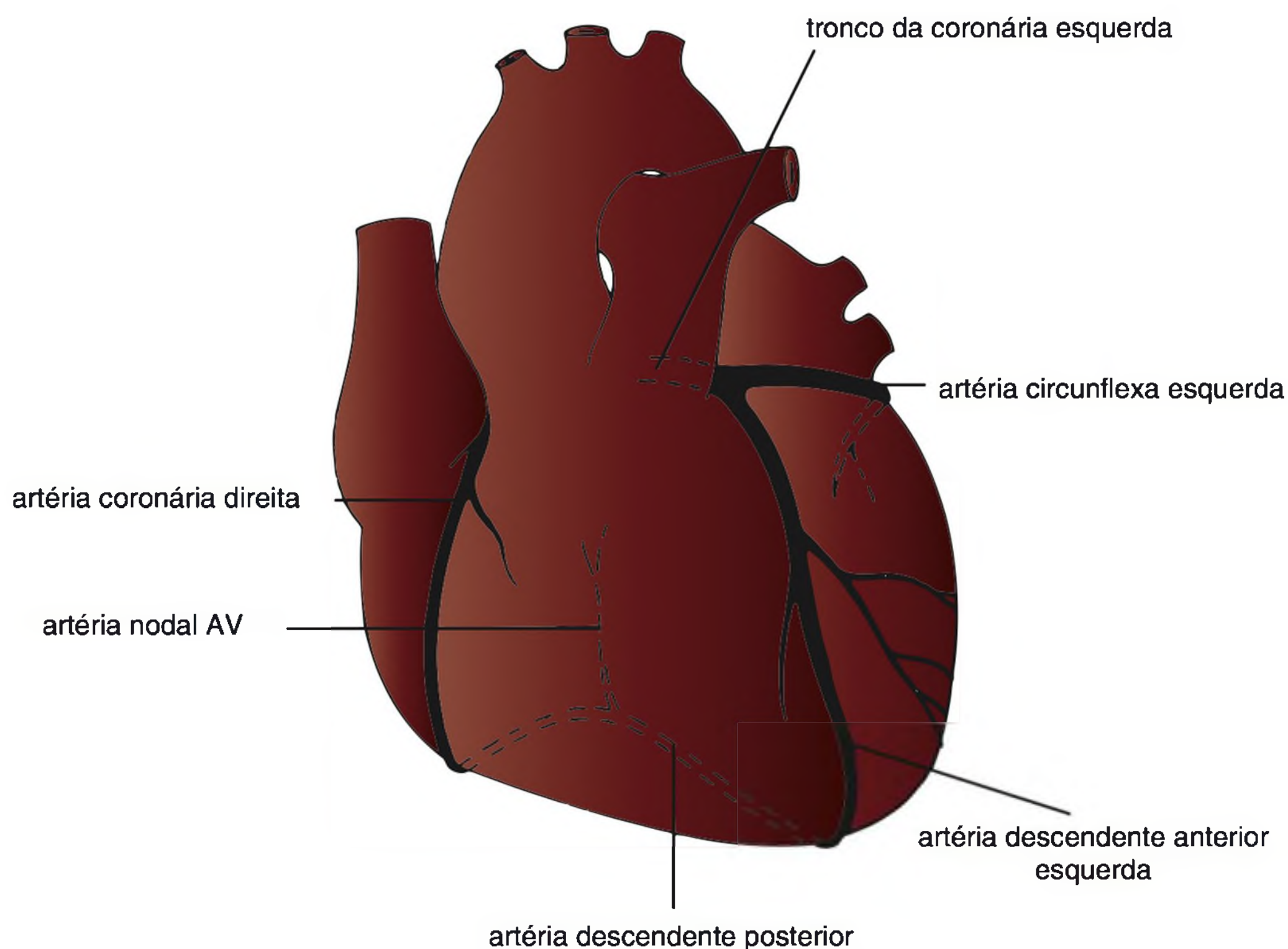
Qualquer que seja a intervenção disponível ou escolhida, a chave para a terapia bem-sucedida é o tempo: você deve intervir rapidamente. O reconhecimento das alterações agudas de um infarto do miocárdio no ECG é, portanto, uma das poucas habilidades diagnósticas que pode salvar vidas imediatamente.

## Localização do infarto

A região do miocárdio que sofre o infarto depende de qual artéria coronária se oclui e da extensão do fluxo sanguíneo colateral. Há dois sistemas principais de suprimento sanguíneo para o miocárdio, um suprindo o lado direito do coração e outro suprindo o lado esquerdo.

A *artéria coronária direita* corre entre o átrio direito e o ventrículo direito e depois se dirige para a superfície posterior do coração. Na maioria dos indivíduos, ela fornece um ramo descendente que supre o nó AV.

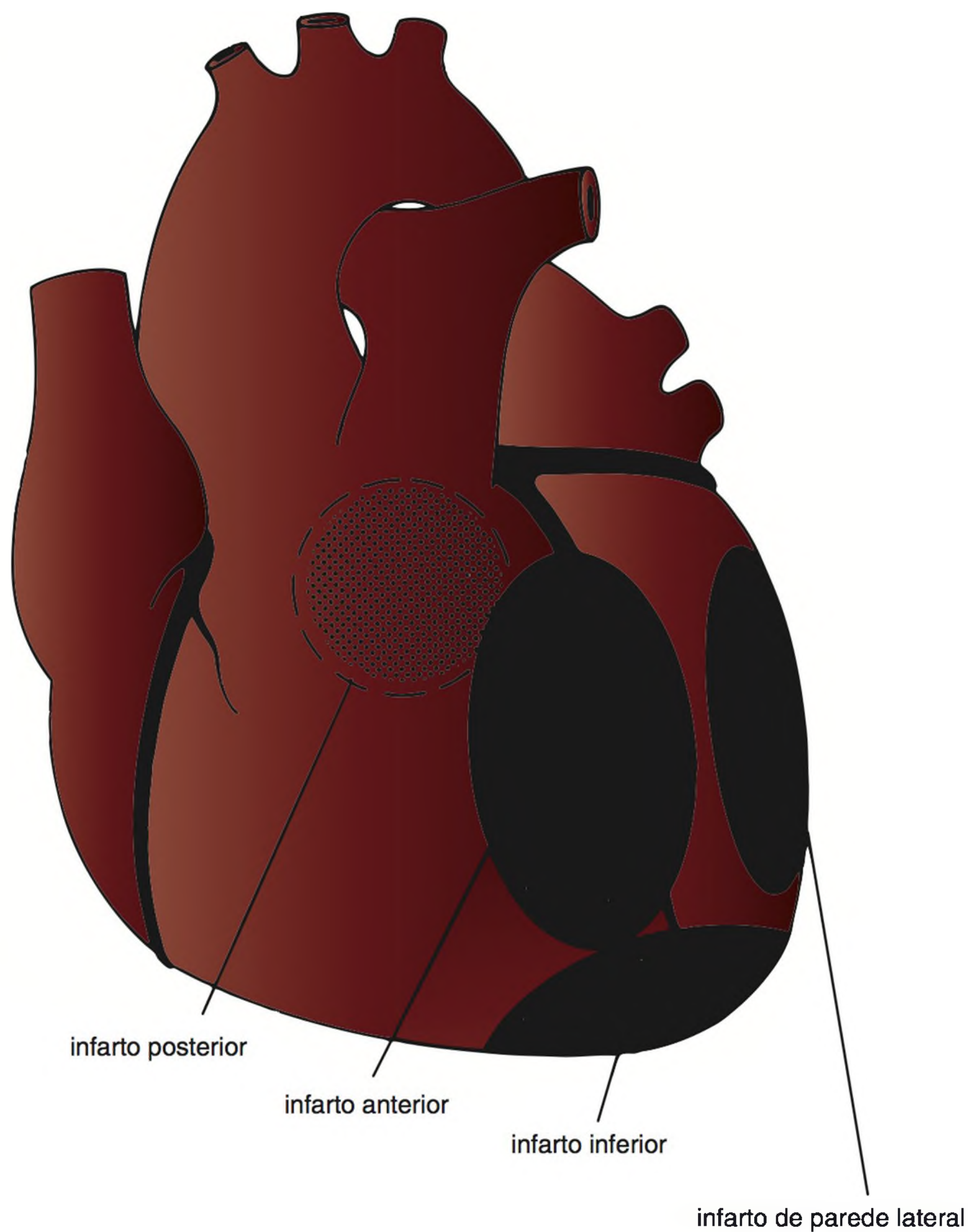
A *artéria coronária esquerda* se divide em *artéria descendente anterior esquerda (ADA)* e *artéria circunflexa esquerda (ACx)*. A ADA supre a parede anterior do coração e a maior parte do septo interventricular. A artéria circunflexa corre entre o átrio esquerdo e o ventrículo esquerdo e supre a parede lateral do ventrículo esquerdo. Em cerca de 10% da população, ela fornece um ramo que supre o nó atrioventricular (AV).



As principais artérias coronárias.

A localização de um infarto é importante porque o prognóstico e as implicações terapêuticas são determinados, em parte, pela área do coração que foi afetada.

Os infartos podem ser agrupados em várias categorias anatômicas gerais. Essas categorias incluem infartos inferiores, laterais, anteriores e posteriores. Combinações também podem ser vistas, como os infartos anterolaterais e os inferoposteriores.



Os quatro locais anatômicos básicos do infarto do miocárdio.

Quase todos os infartos do miocárdio envolvem o ventrículo esquerdo. Isso não deve surpreender, porque o ventrículo esquerdo é a câmara mais musculosa e é solicitada a fazer a maior parte do trabalho. Ele é, portanto, mais vulnerável a um suprimento sanguíneo comprometido.



**As alterações eletrocardiográficas características do infarto ocorrem apenas nas derivações que ficam sobre o local do infarto ou próximas a ele.**

1. O *infarto inferior* envolve a superfície diafragmática do coração. Ele frequentemente é causado pela oclusão da artéria coronária direita ou seu ramo descendente. As alterações eletrocardiográficas características do infarto podem ser vistas nas derivações inferiores II, III e aVF.
2. O *infarto lateral* envolve a parede lateral esquerda do coração. Ele frequentemente é devido à oclusão da artéria circunflexa esquerda. As alterações irão ocorrer nas derivações laterais esquerdas I, aVL, V5 e V6.
3. O *infarto anterior* envolve a superfície anterior do ventrículo esquerdo e geralmente é causado por oclusão da artéria descendente anterior (ADA) esquerda. Qualquer uma das derivações precordiais (V1 a V6) pode mostrar alterações.
4. O *infarto posterior* envolve a superfície posterior do coração e geralmente é causado por oclusão da artéria coronária direita. Não há derivações sobrejacentes à parede posterior. O diagnóstico deve, portanto, ser feito buscando as alterações recíprocas nas derivações anteriores, especialmente em V1.

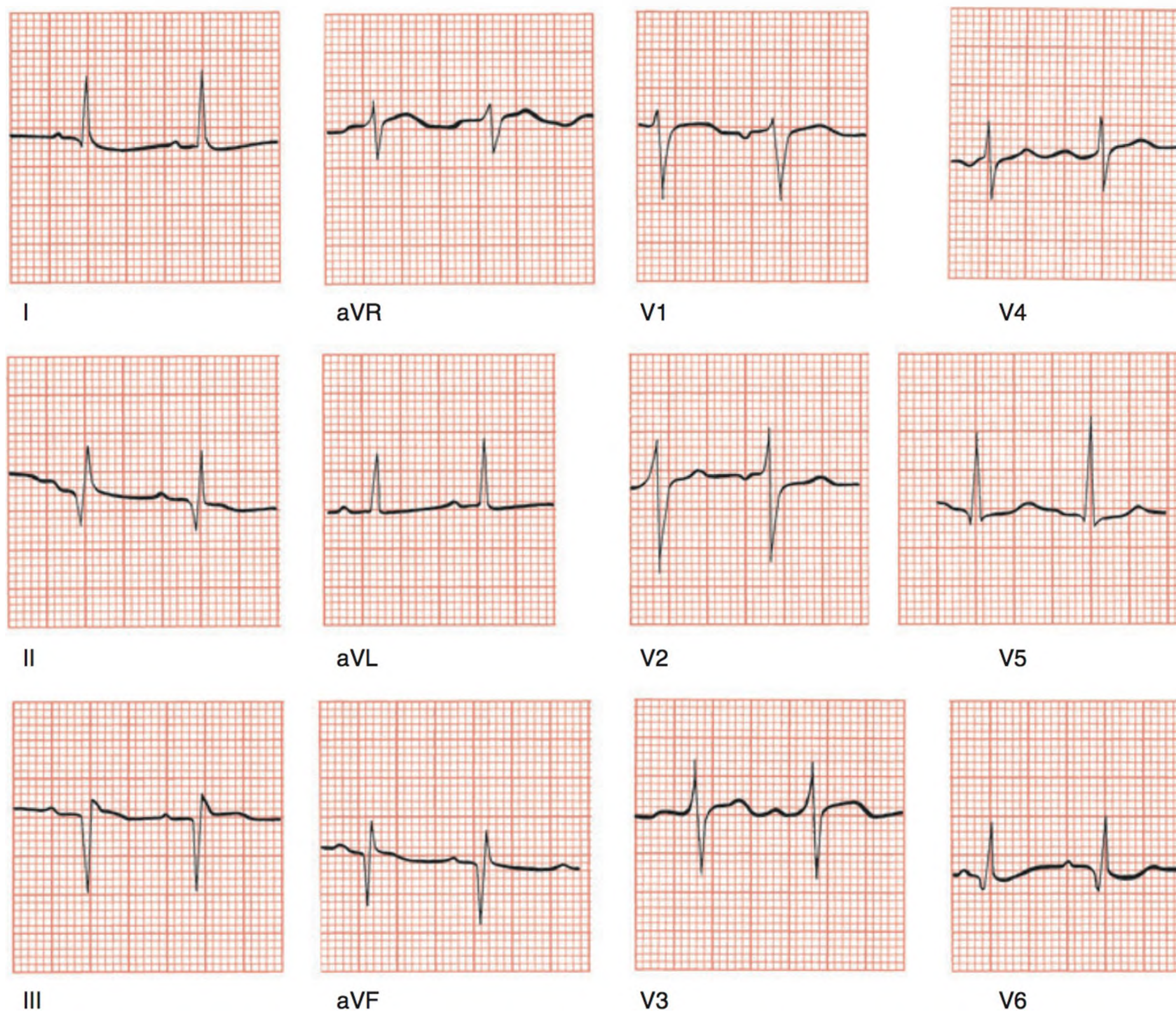
É muito simples colocar eletrodos sobre as costas do paciente para olhar as forças elétricas posteriores. Quando isso é feito (e, infelizmente, é feito muito raramente), a capacidade do ECG de diagnosticar um infarto do miocárdio aumenta muito. O ECG de 15 derivações, que inclui duas derivações V colocadas nas costas (V8 e V9) e uma na parede torácica anterior direita (V4R) frequentemente pode detectar elevação do segmento ST em pacientes com suspeita de infarto e nos quais o ECG de 12 derivações é normal.

**Nota:** a anatomia coronária pode variar acentuadamente entre indivíduos, e os vasos exatos envolvidos podem, nem sempre, ser o que se imagina pelo ECG.

## Infartos inferiores

Os infartos inferiores resultam, em geral, de oclusão da artéria coronária direita ou seu ramo descendente. As alterações ocorrem nas derivações II, III e aVF. Alterações recíprocas podem ser vistas nas derivações anterior e lateral esquerda.

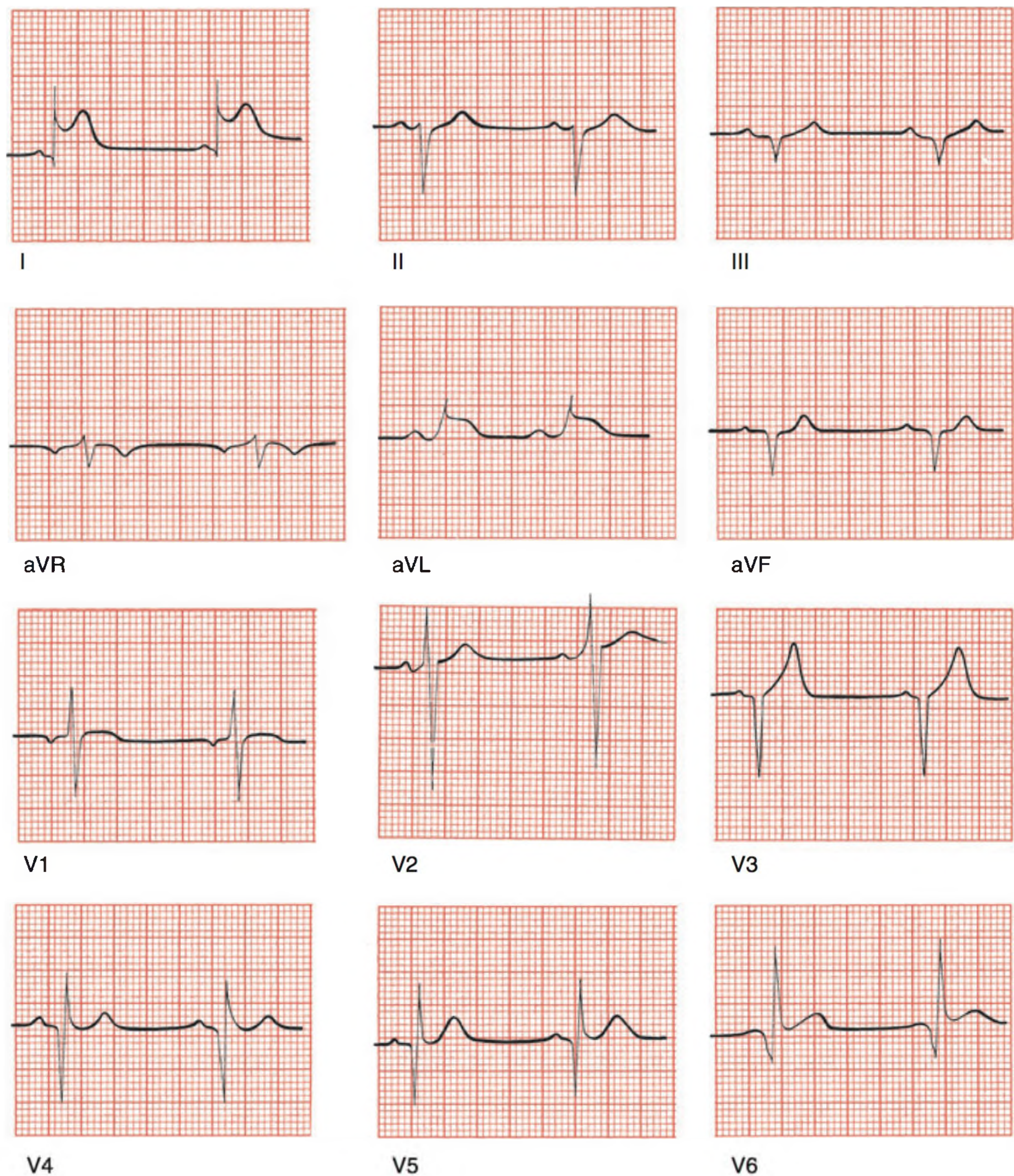
Embora, na maioria dos infartos, ondas Q significantes persistam por toda a vida do paciente, isso não é necessariamente verdadeiro nos infartos inferiores. Dentro de seis meses, até 50% desses pacientes não mais terão os critérios de ondas Q significantes. A presença de pequenas ondas Q inferiormente pode, portanto, sugerir um infarto inferior antigo. Lembre, porém, que pequenas ondas Q inferiores também podem ser vistas em corações normais. A história clínica do paciente deve ser o seu guia.



Um infarto inferior com evolução completa. Ondas Q profundas podem ser vistas nas derivações II, III e aVF.

## Infarto lateral

O infarto lateral pode resultar da oclusão da artéria circunflexa. As alterações podem ser vistas nas derivações I, aVL, V5 e V6. As alterações recíprocas podem ser vistas nas derivações inferiores.



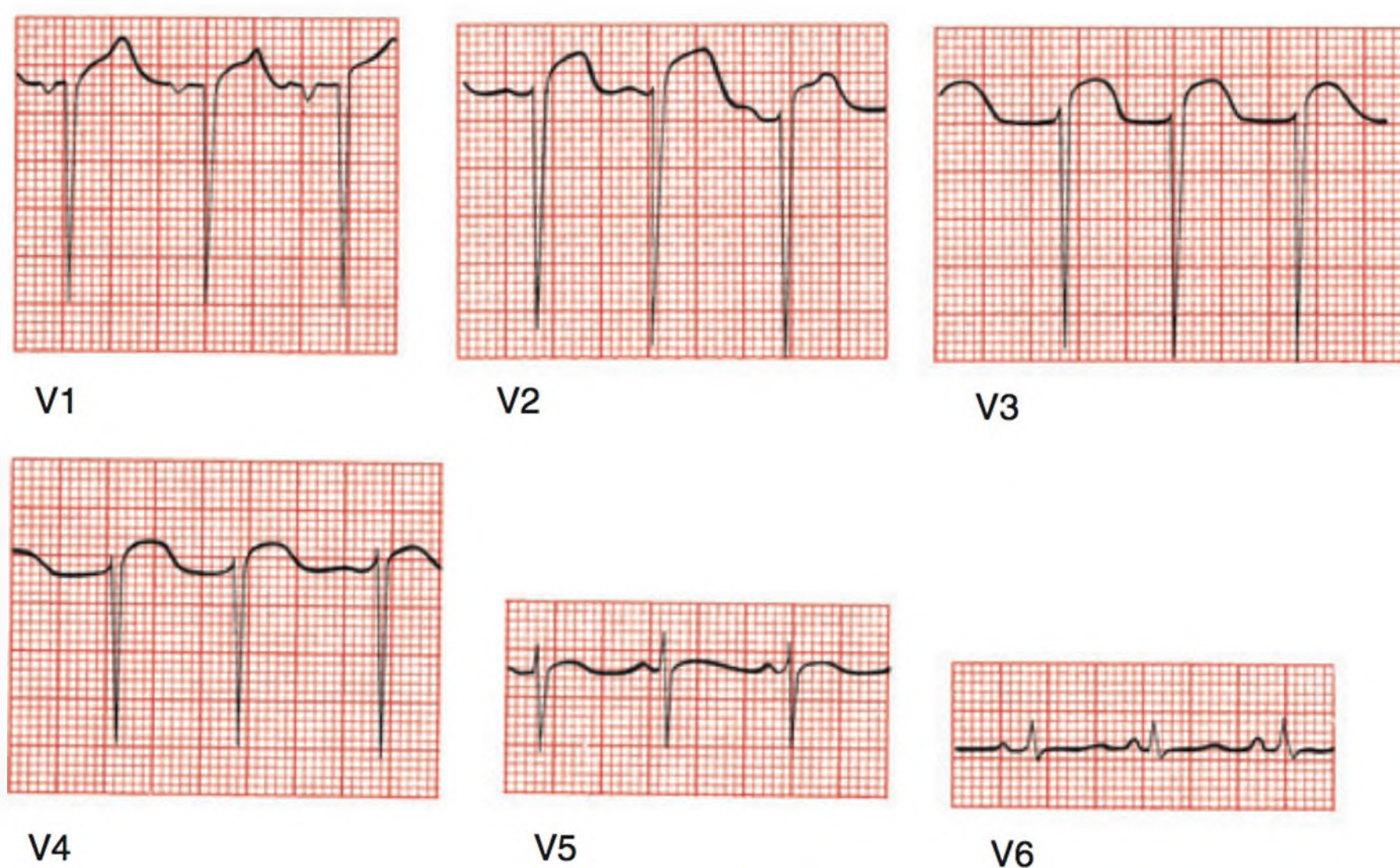
Um infarto agudo de parede lateral. A elevação de ST pode ser vista nas derivações I, aVL, V5 e V6. Observe, também, as ondas Q profundas nas derivações II, III e aVF, significando um infarto inferior prévio. Você notou as ondas Q profundas nas derivações de V3 à V6? Essas são o resultado de outro infarto, o qual afetou outra porção do ventrículo esquerdo e ocorreu anos antes.

## Infarto anterior

O infarto anterior pode resultar da oclusão da ADA. As alterações são vistas nas derivações precordiais (V1 à V6). Se o tronco da coronária esquerda for ocluído, pode ocorrer um infarto anterolateral, com alterações nas derivações precordiais e nas derivações I e aVL. As alterações recíprocas são vistas inferiormente.

A perda das forças elétricas anteriores no infarto anterior nem sempre está associada com a formação de ondas Q. Em alguns pacientes, pode haver apenas a perda ou diminuição do padrão normal da progressão da onda R nas precordiais. Como você já sabe, em circunstâncias normais, as derivações precordiais mostram um aumento progressivo na altura de cada onda R sucessiva à medida que se move de V1 para V5. Em corações normais, a amplitude da onda R deve aumentar pelo menos 1 milivolt (mV) por derivação à medida que você progride de V1 para V4 (e, frequentemente, V5). Esse padrão pode desaparecer no infarto anterior e o resultado é chamado de *progressão anômala da onda R*. Mesmo na ausência de ondas Q significantes, a progressão anômala da onda R pode significar um infarto anterior.

A progressão anômala de R não é específica para o diagnóstico de infarto anterior. Ela também pode ser vista na hipertrofia ventricular direita, em pacientes com doença pulmonar crônica, e – talvez mais frequentemente – na colocação imprópria dos eletrodos.



Um infarto anterior com progressão anômala de R nas derivações precordiais.

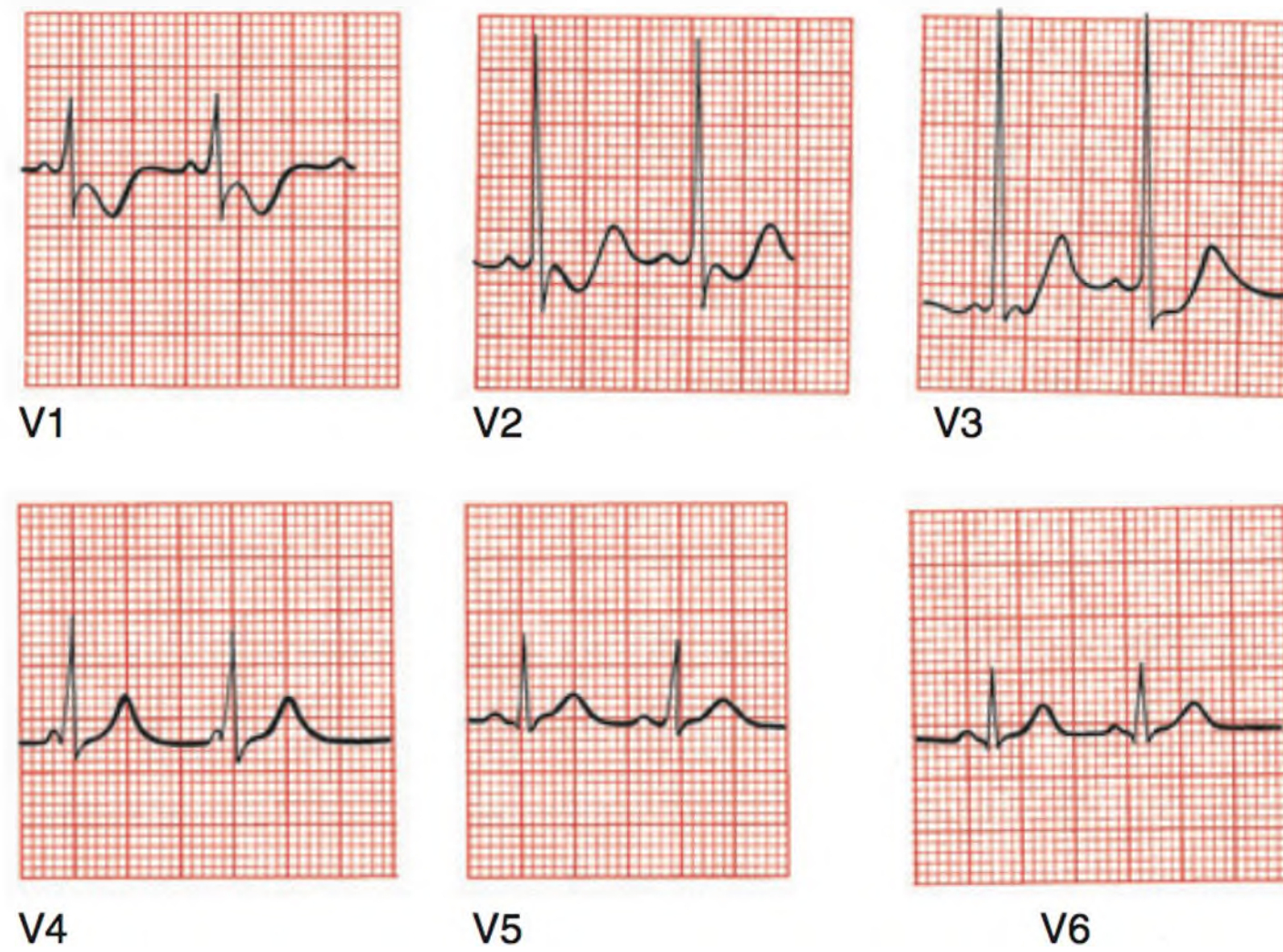
## Infarto posterior

O infarto posterior resulta, normalmente, de uma oclusão da artéria coronária direita. Como nenhuma das derivações convencionais está colocada sobre a parede posterior, o diagnóstico requer o achado das alterações recíprocas nas derivações anteriores. Em outras palavras, como não podemos procurar elevação do segmento ST e ondas Q em derivações posteriores inexistentes, deve-se procurar *depressão do segmento ST e ondas R altas* nas derivações anteriores, notadamente V1. Os infartos posteriores são a imagem em espelho dos infartos anteriores no ECG.

O complexo QRS normal em V1 consiste em uma onda R pequena e uma onda S profunda; portanto, a presença de uma onda R alta, particularmente com depressão do segmento ST associada, deve ser fácil de detectar. Em condições clínicas adequadas, a presença de uma onda R de maior amplitude do que a onda S correspondente é altamente sugestiva de infarto posterior.

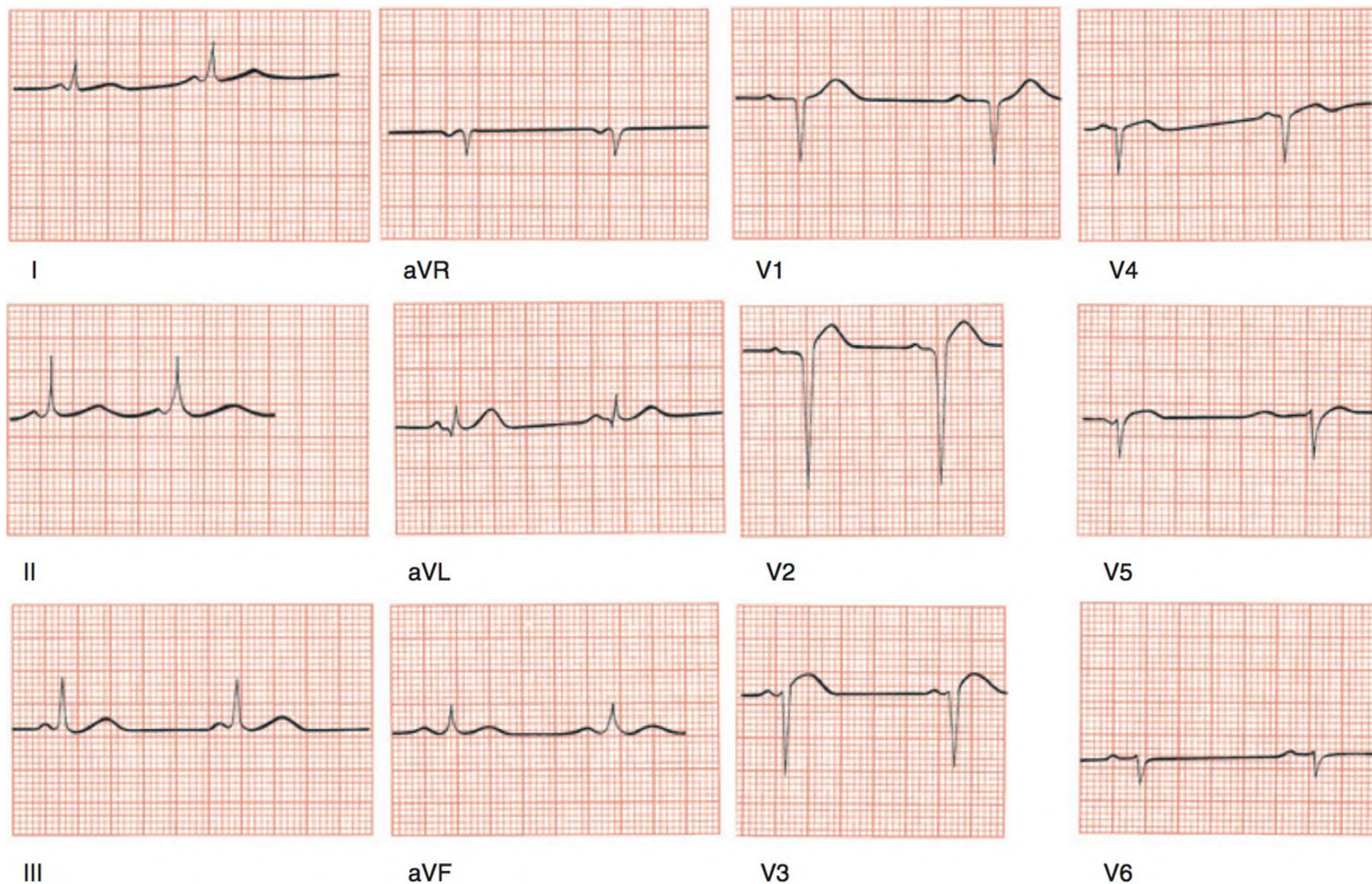
Outro indício útil vem do suprimento sanguíneo do coração. Como a parede inferior geralmente tem o mesmo suprimento sanguíneo da parede posterior, sempre haverá evidência de um infarto da parede inferior associado.

Um aviso: você irá recordar que a presença de uma grande onda R excedendo a amplitude da onda S que a acompanha na derivação V1 também é um critério para o diagnóstico de hipertrofia ventricular direita. O diagnóstico desse problema, contudo, também requer a presença de desvio do eixo para a direita, que não está presente no infarto posterior.



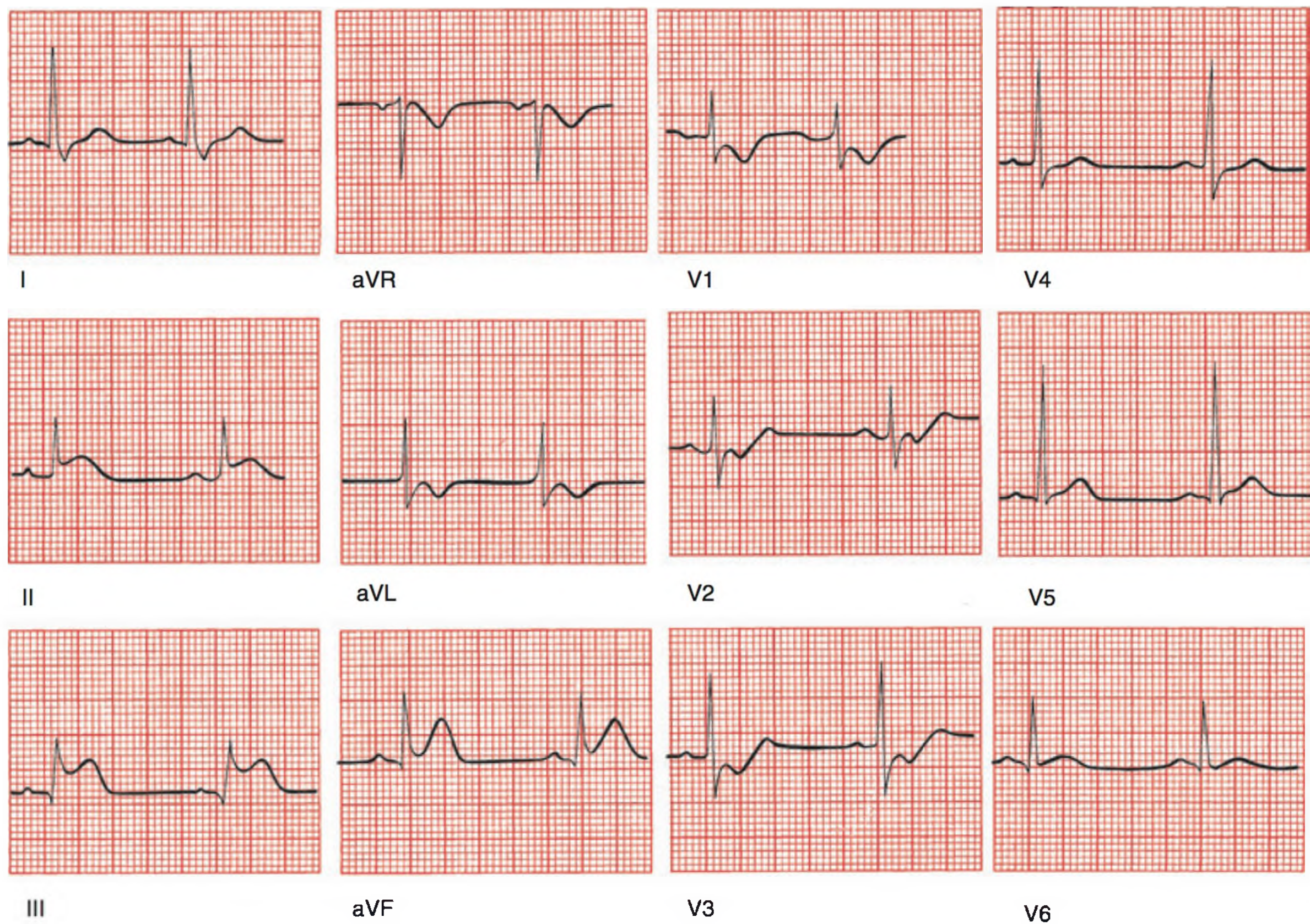
Um infarto posterior. Na derivação V1, a onda R é maior do que a onda S. Há, também, uma depressão de ST e inversão da onda T nas derivações V1 e V2.

Onde é o infarto? É agudo?



Este é um exemplo de um infarto anterior em evolução. Há uma elevação do segmento ST nas derivações V2 e V3, bem como uma progressão anômala de R.

## Onde é o infarto? É agudo?



O traçado mostra um infarto agudo inferior e posterior (lembra que a maioria dos infartos posteriores são acompanhados por evidência de infarto inferior?). A elevação do segmento ST com ondas T apiculadas pode ser vista nas derivações II, III e aVF, indicando um infarto inferior agudo. Há, também, evidência de envolvimento da parede posterior, com ondas R altas, depressão do segmento ST e inversão da onda T na derivação V1.



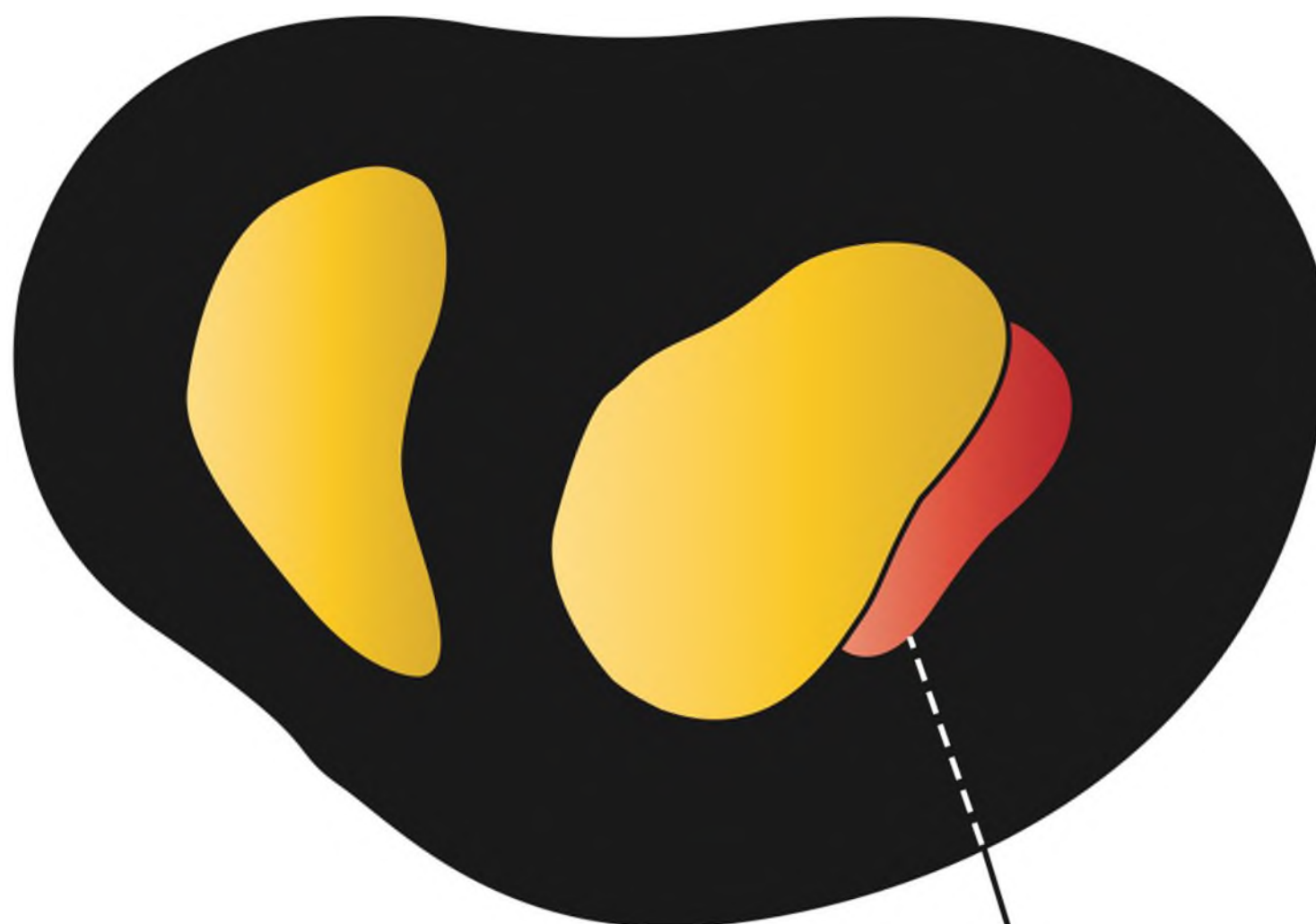
## Infarto do miocárdio sem onda Q

Nem todos os infartos do miocárdio produzem ondas Q. Achava-se, anteriormente, que a produção de ondas Q requeria um infarto de toda a espessura da parede miocárdica, e uma ausência de ondas Q indicava infarto apenas de uma porção da camada interna da parede miocárdica chamada de subendocárdio. Os cardiologistas, então, falavam de *infarto transmural* ou *subendocárdico*.



A

local de um infarto transmural



B

local de um infarto subendocárdico

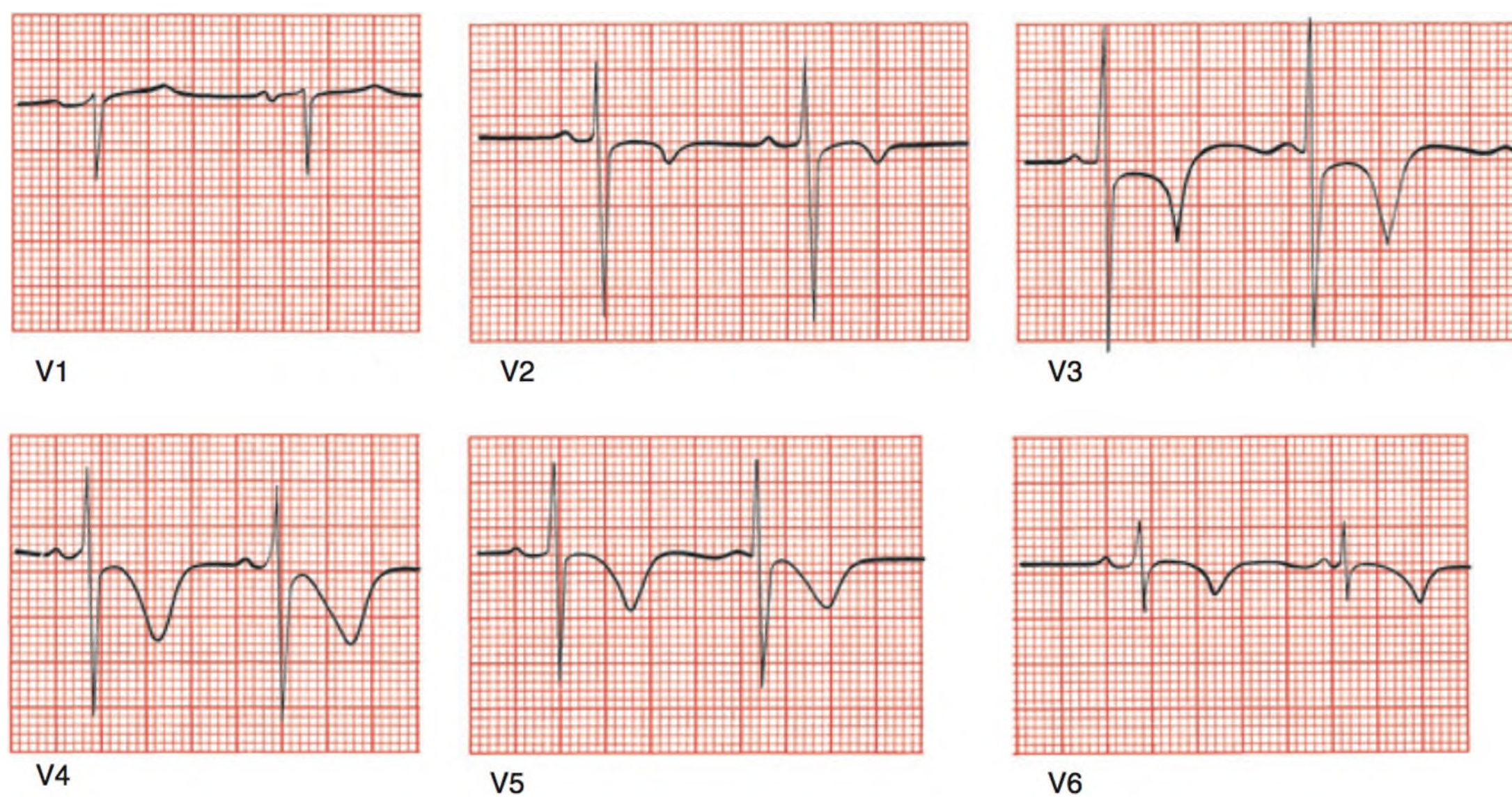
Cortes do coração como vistos de cima, com uma grande cavidade à direita representando o ventrículo esquerdo. Descrição de (A) um infarto transmural e (B) um infarto subendocárdico.



Estudos patológicos, no entanto, observaram pouca correlação consistente entre a evolução de ondas Q e o fato do infarto ser transmural ou subendocárdico. Alguns infartos transmurais não produzem ondas Q e alguns infartos subendocárdicos produzem ondas Q. Por esse motivo, a antiga terminologia, embora descritiva, caiu em desuso e foi substituída por termos menos pitorescos: “infartos com onda Q” e “infartos sem onda Q”.

**As únicas alterações do ECG vistas no infarto sem onda Q são a inversão da onda T e a depressão do segmento ST.**

Os infartos sem onda Q têm uma menor mortalidade inicial e um maior risco de reinfarto e de mortalidade tardia do que os infartos com onda Q. Os infartos sem Q parecem se comportar como infartos pequenos, incompletos, e os cardiologistas têm uma postura bastante invasiva com os pacientes, avaliando-os cuidadosamente e intervindo terapêuticamente (com cirurgia de *bypass* coronário tradicional ou qualquer um dos vários procedimentos de angioplastia em uso atualmente) em um esforço de prevenir novo infarto e morte.

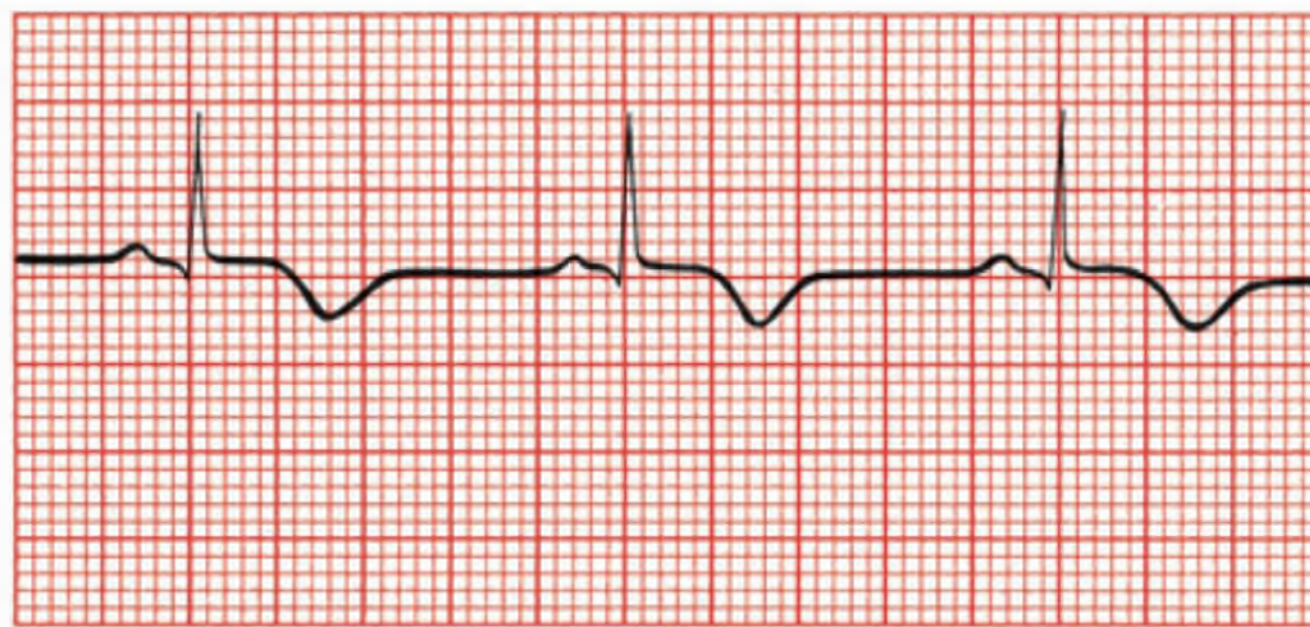


Um infarto sem onda Q. A depressão do segmento ST é mais proeminente nas derivações V2 e V3, e a inversão da onda T pode ser vista nas derivações V2 à V6. Este paciente nunca desenvolveu ondas Q, mas suas enzimas cardíacas subiram muito, confirmando a ocorrência de um infarto verdadeiro.

Uma condição que pode simular um infarto agudo do miocárdio no ECG, completa com inversão de onda T e elevação do segmento ST, é chamada **síndrome de abaulamento apical**. Até 2% dos pacientes, a maioria mulheres idosas, que têm alterações eletrocardiográficas que parecem indicar um infarto agudo são diagnosticadas com essa síndrome. As alterações do ECG refletem um abaulamento do ventrículo esquerdo, frequentemente causado por estresse (em geral, estresse emocional, daí a síndrome ser chamada, às vezes, de *síndrome do coração partido*), mas a causa exata não é bem compreendida. Uma das principais teorias sugere um estado de estimulação excessiva por catecolaminas. Os níveis de troponina podem ser elevados, embora raramente sejam tão altos quanto no infarto agudo, e não há evidência de doença arterial coronária subjacente quando o paciente é submetido a um cateterismo. Até 50% desses pacientes podem desenvolver insuficiência cardíaca transitória e até mesmo entrar em choque. Em geral, melhoram no decorrer de várias semanas.

 **Angina**

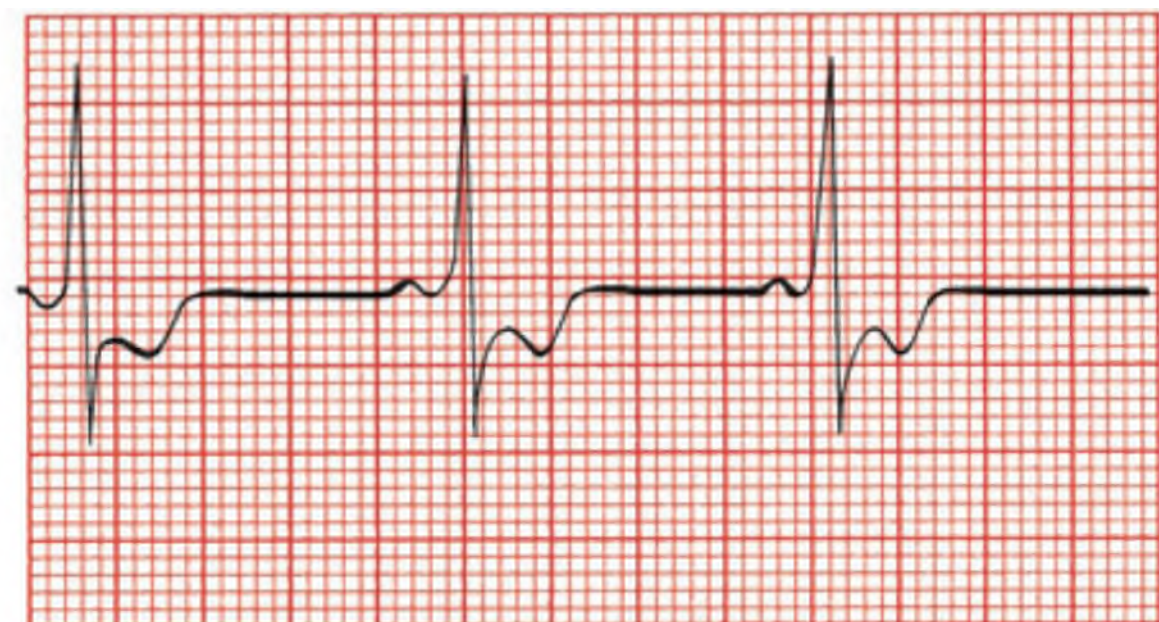
A angina é a dor torácica típica associada com a doença das artérias coronárias. Um paciente com angina pode ao final vir a ter um infarto do miocárdio ou permanecer estável por muitos anos. Um ECG feito durante um episódio de angina irá mostrar *depressão do segmento ST* ou *inversão da onda T*.



A



B



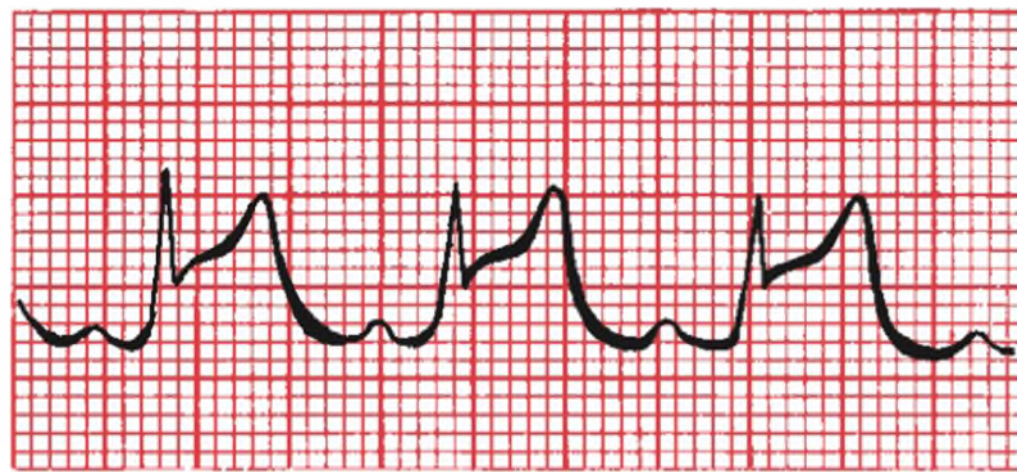
C

Três exemplos de alterações do ECG que podem acompanhar angina: (A) inversão da onda T; (B) depressão do segmento ST; e (C) depressão do segmento ST com inversão da onda T (o segmento ST e as ondas T se fundem suavemente).

As duas formas de distinguir a depressão do segmento ST da angina daquela dos infartos sem onda Q são o quadro clínico e o curso de tempo. Na angina, os segmentos ST geralmente retornam à linha de base logo após o episódio ter cedido. No infarto sem onda Q, os segmentos ST permanecem deprimidos por, pelo menos, 48 horas. As enzimas cardíacas estarão elevadas no infarto, mas não na angina não complicada.

## Angina de Prinzmetal

Há um tipo de angina que é associada com a *elevação* do segmento ST. Enquanto a angina típica geralmente é desencadeada pelo exercício e é o resultado de doença cardiovascular aterosclerótica progressiva, a angina de Prinzmetal pode ocorrer a qualquer momento e, em muitos pacientes, resulta de espasmo da artéria coronária. Presumivelmente, a elevação do segmento ST reflete lesão transmural reversível. Os contornos dos segmentos ST frequentemente não terão o aspecto arredondado, convexo, de um infarto verdadeiro, e os segmentos ST irão retornar rapidamente à linha de base quando o paciente receber medicação antianginosa (p. ex., nitroglicerina).



Angina de Prinzmetal, com elevação do segmento ST.

Pacientes com angina de Prinzmetal na verdade caem em dois grupos: aqueles sem doença aterosclerótica, cuja dor se deve unicamente a espasmo das artérias coronárias, e aqueles com alguma doença aterosclerótica subjacente que podem ou não ter espasmo sobreposto. O ECG não ajuda a distinguir entre esses dois grupos.



## O segmento ST na doença cardíaca isquêmica

### *Elevação do segmento ST*

Pode ser vista em um infarto transmural em evolução ou na angina de Prinzmetal.

### *Depressão do segmento ST*

Pode ser vista na angina típica ou no infarto sem onda Q.

*Outras causas de elevação do segmento ST (muitas dessas serão discutidas no Capítulo 7)*

- Elevação do ponto J
- Síndrome de abaulamento apical
- Pericardite aguda
- Miocardite aguda
- Hipercaliemia
- Embolia pulmonar
- Síndrome de Brugada
- Hipotermia

O estado do segmento ST em pacientes que apresentam uma dor isquêmica aguda é o principal determinante do tipo de terapia que eles devem receber. Aqueles que apresentam uma elevação aguda do segmento ST no ECG precisam de terapia de reperfusão imediata, seja trombólise ou angioplastia. Aqueles com depressão do segmento ST ou sem alterações no segmento ST geralmente podem ser manejados de forma mais conservativa. Contudo, pacientes nesse último grupo devem receber avaliação agressiva e terapia, se estiverem em alto risco de infarto (p. ex., se as enzimas cardíacas estiverem elevadas ou se eles já tiverem sido submetidos previamente à angioplastia ou cirurgia de *bypass* coronariano).



## Limitações do ECG no diagnóstico do infarto

Como o quadro eletrocardiográfico de um infarto do miocárdio em evolução inclui, em geral, alterações da onda T, do segmento ST e o aparecimento de ondas Q, qualquer condição cardíaca subjacente que mascare esses efeitos, por distorcer as ondas T, o segmento ST e o complexo QRS, irão tornar o diagnóstico eletrocardiográfico de um infarto extremamente difícil. As condições já discutidas são a síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW), a hipertrofia ventricular esquerda e o bloqueio de ramo esquerdo. O bloqueio de ramo direito é menos preocupante porque quase todos os infartos envolvem o ventrículo esquerdo.

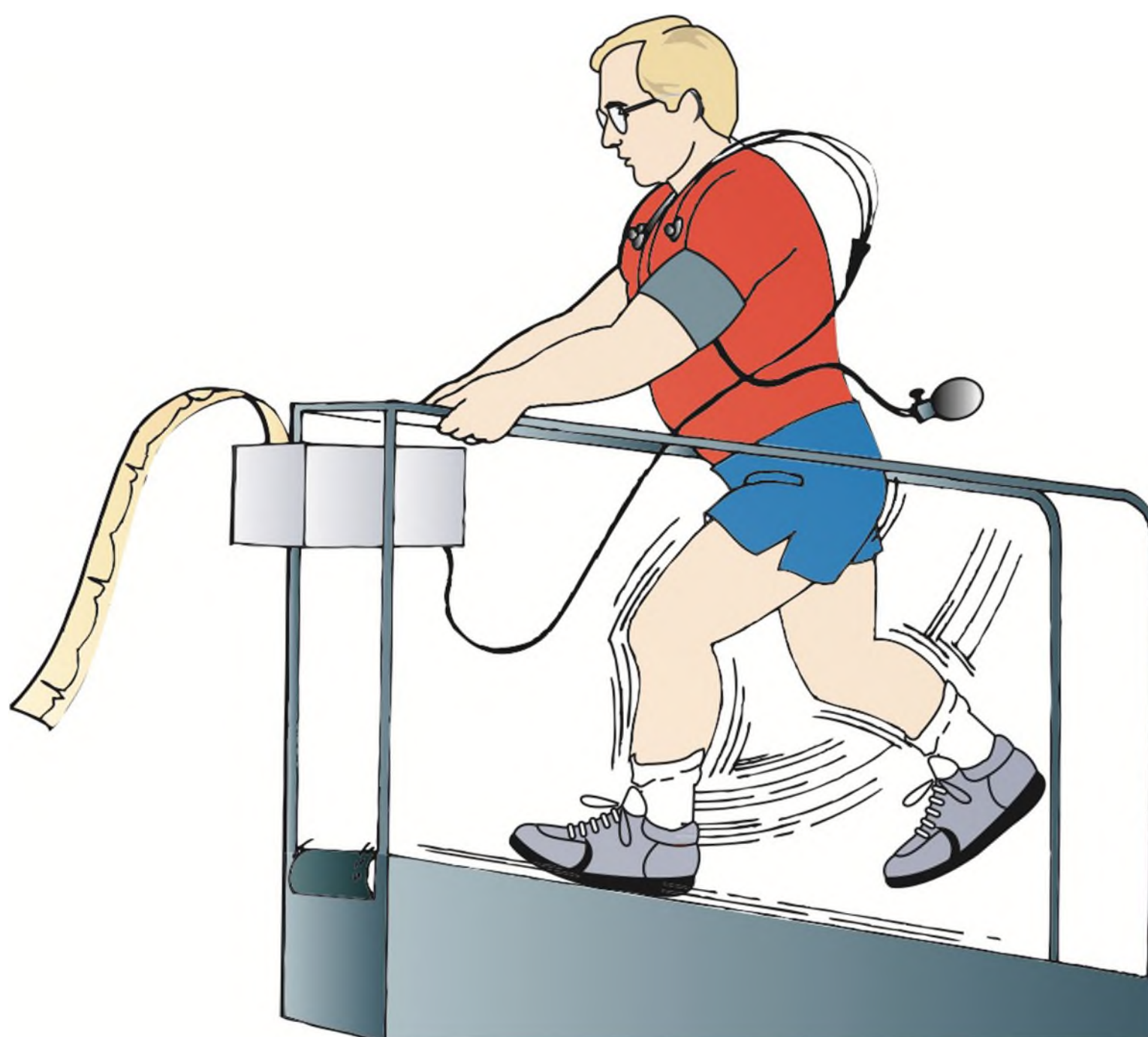
Vários critérios e algoritmos foram desenvolvidos e testados para auxiliar na avaliação eletrocardiográfica do infarto do miocárdio em pacientes com bloqueio de ramo esquerdo. Nenhum é perfeito, uma vez que não possuem sensibilidade suficiente para ser uniformemente confiáveis. Todavia, diante de bloqueio de ramo esquerdo, a presença de elevação do segmento ST, de pelo menos, 1 mm em qualquer derivação com uma onda R predominante é muito sugestiva de um infarto em evolução.

Em pacientes com síndrome de WPW, as ondas delta frequentemente são negativas nas derivações inferiores (II, III e aVF). Esse padrão é, portanto, chamado de um *padrão de pseudoinfarto*, já que as ondas delta podem parecer com ondas Q. O intervalo PR curto é o único indício remanescente que, nesse momento, pode distinguir o WPW de um infarto no ECG.

## **Teste de esforço**

O teste de esforço, também chamado de “teste de tolerância ao exercício”, é um método não invasivo de avaliar a presença e a gravidade da doença das artérias coronárias. Ele não é isento de falhas (os resultados falso-negativos e falso-positivos abundam), mas é um dos melhores procedimentos não invasivos de triagem disponíveis. A alternativa – levar todos os pacientes diretamente para cateterismo – não é exequível nem desejável. Outros testes que estão sendo adicionados ao armamentário investigativo e estão se mostrando úteis incluem *TC rápida do coração*, que fornece uma medida do grau de aterosclerose nas artérias coronárias, mas não prediz o grau de bloqueio em qualquer local específico, e a *angiotomografia*, que pode fornecer uma etapa intermediária útil entre o teste de esforço e o cateterismo, mas que tem todos os riscos associados com uma elevada carga de corante.

O teste de esforço geralmente é realizado fazendo o paciente caminhar em uma esteira rolante, embora as bicicletas estacionárias tenham sido usadas de forma igualmente eficaz. O paciente é ligado a um monitor de ECG e o ritmo é registrado continuamente durante o teste. Um ECG completo de 12 derivações, em geral, é feito a cada minuto e no pico do exercício. A cada intervalo de alguns minutos, a velocidade e ângulo de inclinação da esteira são aumentados até que (1) o paciente não possa continuar por algum motivo; (2) a frequência cardíaca máxima do paciente seja atingida; (3) ocorram sintomas; ou (4) alterações significativas sejam vistas no ECG.

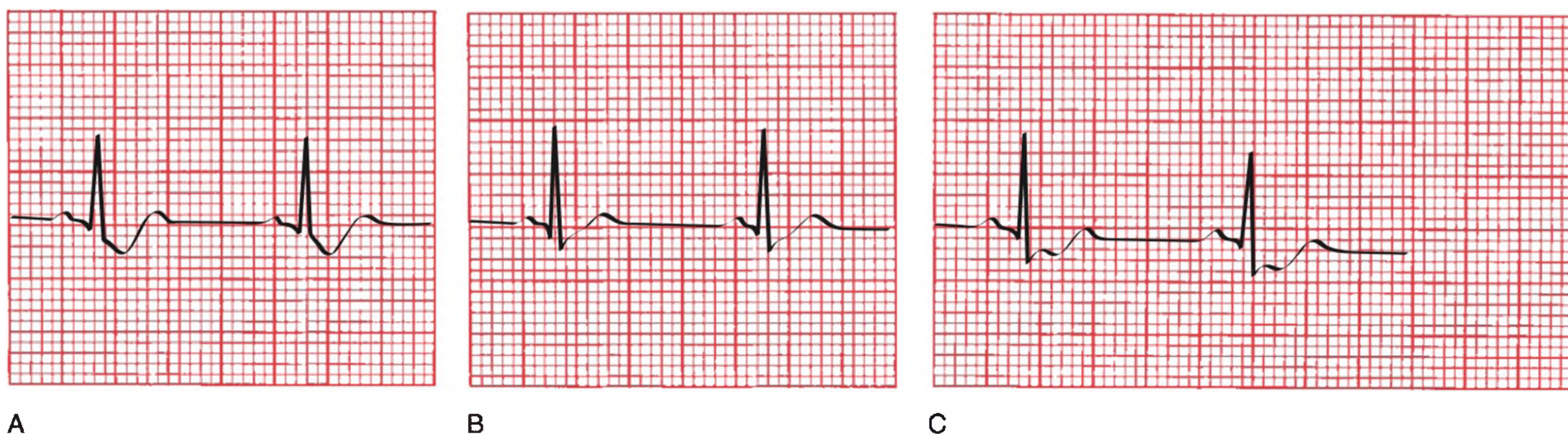


A fisiologia do teste de esforço é simples. O protocolo de esforço graduado produz um aumento seguro e gradual na frequência cardíaca e na pressão sistólica do paciente. O produto da pressão sistólica do paciente multiplicada pela sua frequência cardíaca, chamado de *duplo produto*, é uma boa medida do consumo de oxigênio miocárdico. Se as demandas cardíacas de oxigênio excederem o consumo, podem ocorrer alterações eletrocardiográficas e, às vezes, sintomas de isquemia miocárdica.

A doença arterial coronariana significativa de uma ou várias artérias coronárias limita o fluxo coronariano para o miocárdio e, por isso, limita o consumo de oxigênio. Embora o ECG de repouso possa ser normal, as demandas aumentadas do exercício podem evidenciar a doença coronariana subclínica.

No teste de esforço positivo para doença coronariana, o ECG irá revelar *depressão do segmento ST*. As alterações da onda T são muito inespecíficas para ter qualquer significado nessa condição.

Há uma rica literatura questionando precisamente o que constitui uma depressão significativa do segmento ST durante um teste de esforço. Em geral, é reconhecido que uma depressão do segmento ST maior do que 1 mm, que é horizontal ou descendente, e persiste por mais de 0,08 segundo é sugestiva de doença coronariana. Se uma depressão de 2 mm for usada como critério, o número de resultados falso-positivos é reduzido significativamente, mas o número de resultados falso-negativos aumenta. Às vezes, segmentos ST ascendentes podem significar doença arterial coronariana, porém o número de resultados falso-positivos é muito alto.



(A) Depressão descendente do segmento ST. (B) Depressão ascendente de ST. (C) Depressão horizontal de ST. Apenas A e C são altamente sugestivos de doença da artéria coronária.



Quanto mais cedo ocorre a depressão do segmento ST no teste – particularmente se as alterações persistem por vários minutos no período de recuperação – maior é a probabilidade da presença de doença das artérias coronárias, e maior é a possibilidade de envolvimento do tronco da artéria coronária esquerda ou de várias artérias coronárias. O aparecimento de sintomas e a queda da pressão arterial são sinais particularmente importantes, e o teste deve ser suspenso imediatamente.

A incidência de resultados falso-positivos e falso-negativos depende da população de pacientes sendo testada. Um teste positivo em um indivíduo jovem, saudável, sem sintomas e sem fatores de risco de doença coronária provavelmente é um teste falso. Por outro lado, um teste positivo em um homem idoso com dor torácica, um infarto prévio e hipertensão é muito mais provável de ser um resultado verdadeiramente positivo. Um teste negativo não exclui totalmente a possibilidade de doença coronariana em nenhum paciente.



A



B

(A) Um ECG de repouso de um paciente. (B) A mesma derivação no mesmo paciente após 12 minutos de um teste de esforço. Observe a depressão proeminente do segmento ST associada com a frequência cardíaca aumentada.

As indicações para o teste de esforço incluem o seguinte:

1. o diagnóstico diferencial de dor torácica em alguém cujo ECG basal é normal;
2. a avaliação de um paciente que recentemente teve um infarto, de modo a verificar o prognóstico e a necessidade de outros testes invasivos, como cateterismo cardíaco;
3. a avaliação de indivíduos com mais de 40 anos de idade que têm fatores de risco de doença coronariana, particularmente diabetes melito, doença vascular periférica, história de infarto do miocárdio prévio ou uma história familiar de doença cardíaca prematura;
4. a suspeita de isquemia silenciosa, como em pacientes sem dor torácica, mas que se queixam de dispneia, fadiga, palpitações ou disfunção erétil;
5. o teste de esforço também é feito frequentemente em pacientes com mais de 40 anos de idade que querem começar um programa de exercícios.

As contraindicações incluem qualquer doença sistêmica aguda, estenose aórtica severa, insuficiência cardíaca congestiva descompensada, hipertensão grave, angina de repouso e a presença de arritmia significativa.

A mortalidade por esse procedimento é muito baixa, mas um equipamento de reanimação deve sempre estar disponível.

A sensibilidade e a especificidade do teste de esforço podem ser aumentadas (1) fazendo um **ecocardiograma** antes e depois do procedimento, buscando alterações induzidas pelo esforço na motilidade parietal que possam indicar que o miocárdio está em perigo ou (2) injetando o paciente com **agentes de contraste radioativo** durante o teste e registrando as imagens do coração. O miocárdio extrai o radiomarcador da circulação coronária, mas as regiões com fluxo sanguíneo comprometido serão incapazes de extrair o radiomarcador. Portanto, em um teste normal, a cintilografia miocárdica irá revelar uma captação uniforme do isótopo pelo ventrículo esquerdo, porém, em um paciente com estenose coronária, pode ser visto um grande defeito de perfusão. Algum tempo depois, um segundo filme é feito e, nesse momento, o coração não mais está sob esforço. O defeito de perfusão pode agora desaparecer, indicando que a artéria coronária estenosada está suprindo sangue para um miocárdio viável; a intervenção clínica ou cirúrgica para tratar a estenose pode, dessa forma, preservar a região afetada do ventrículo esquerdo. Por outro lado, se o defeito de perfusão não desaparecer no segundo filme, pode-se concluir que a região em questão não é mais capaz metabolicamente de captar o marcador e, assim, provavelmente é infartada; a restauração do fluxo sanguíneo para aquela região do coração provavelmente não terá nenhum benefício.

Em pacientes que são incapazes de se exercitar, há alternativas ao teste de esforço tradicional. Essas incluem o **teste de esforço com a adenosina** e o **teste de esforço com dobutamina**.

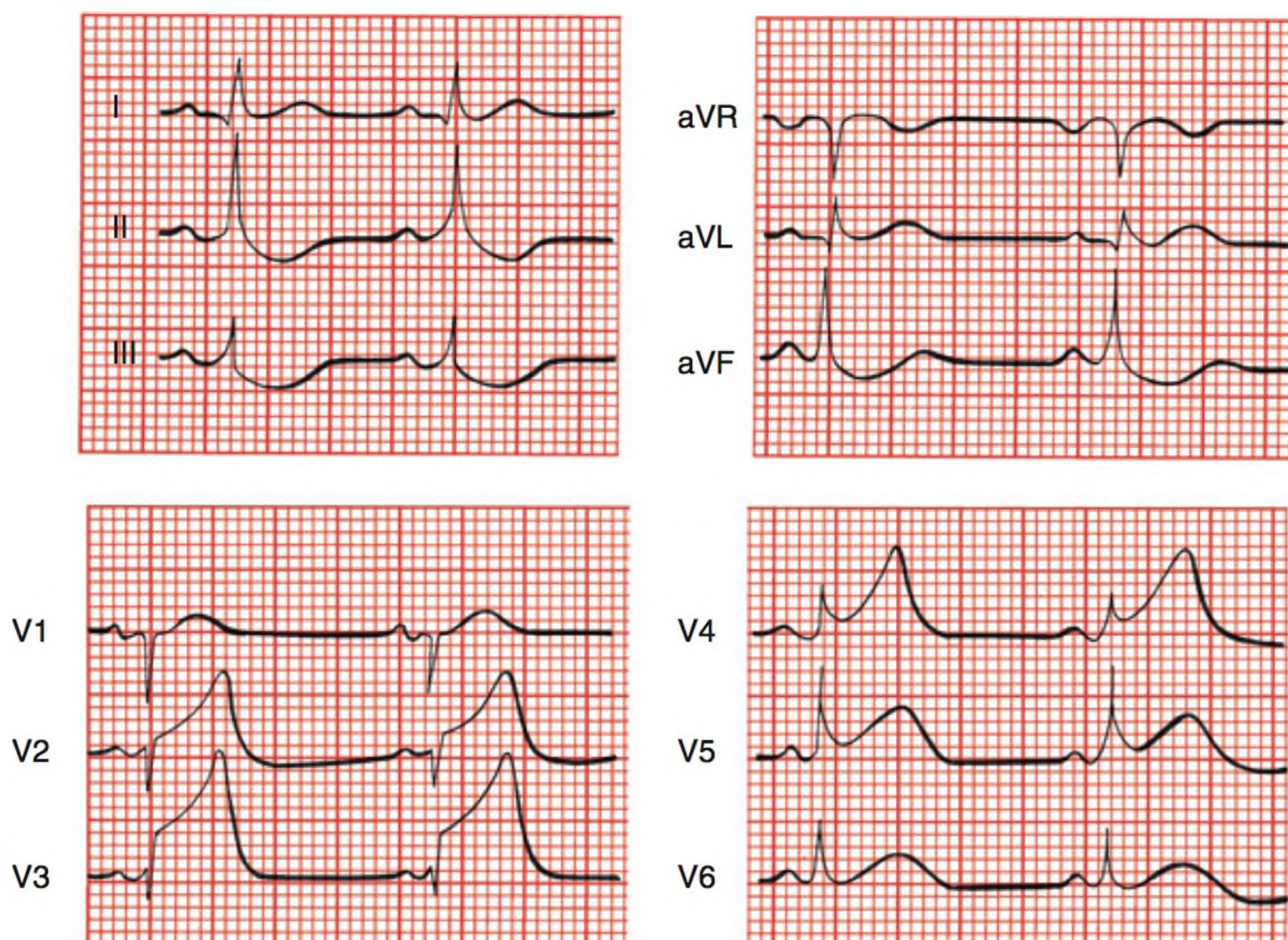
A adenosina, administrada por via intravenosa, produz uma vasodilatação coronária transitória, aumentando o fluxo sanguíneo coronariano em até 400%. Os vasos com estenose significativa não são capazes de vasodilatar tanto quanto os vasos saudáveis, e o território do coração que eles suprem irá, portanto, mostrar uma menor captação do marcador radioativo. Em geral, não há alterações diagnósticas no ECG durante esse teste.

O teste de esforço com a dobutamina simula o teste com o exercício. A dobutamina é um agente adrenérgico que é dado em doses incrementais durante vários minutos. Em pacientes com doença das artérias coronárias, podem ser vistas alterações no ECG exatamente como as que são induzidas pelo exercício, e anormalidades transitórias da motilidade da parede serão vistas no ecocardiograma simultâneo.

Joan L. é uma executiva de 62 anos de idade. Ela está em uma importante viagem de negócios e passa a noite em um hotel na cidade. Pela manhã, ela acorda com falta de ar e uma forte opressão torácica que se irradia para o queixo e braço esquerdo. Ela levanta da cama e toma Pepto-Bismol, mas a dor não desaparece. Sentindo-se tonta e com náuseas, ela se senta e liga para a recepção. Seus sintomas são relatados pelo telefone ao médico do hotel que imediatamente solicita uma ambulância para levá-la a uma unidade de emergência. Ela chega ao hospital apenas 2 horas após o início dos sintomas, que continuam sem ceder apesar dos três comprimidos de nitroglicerina sublinguais administrados durante a viagem de ambulância.

Na unidade de emergência, o ECG de 12 derivações revela o que segue.

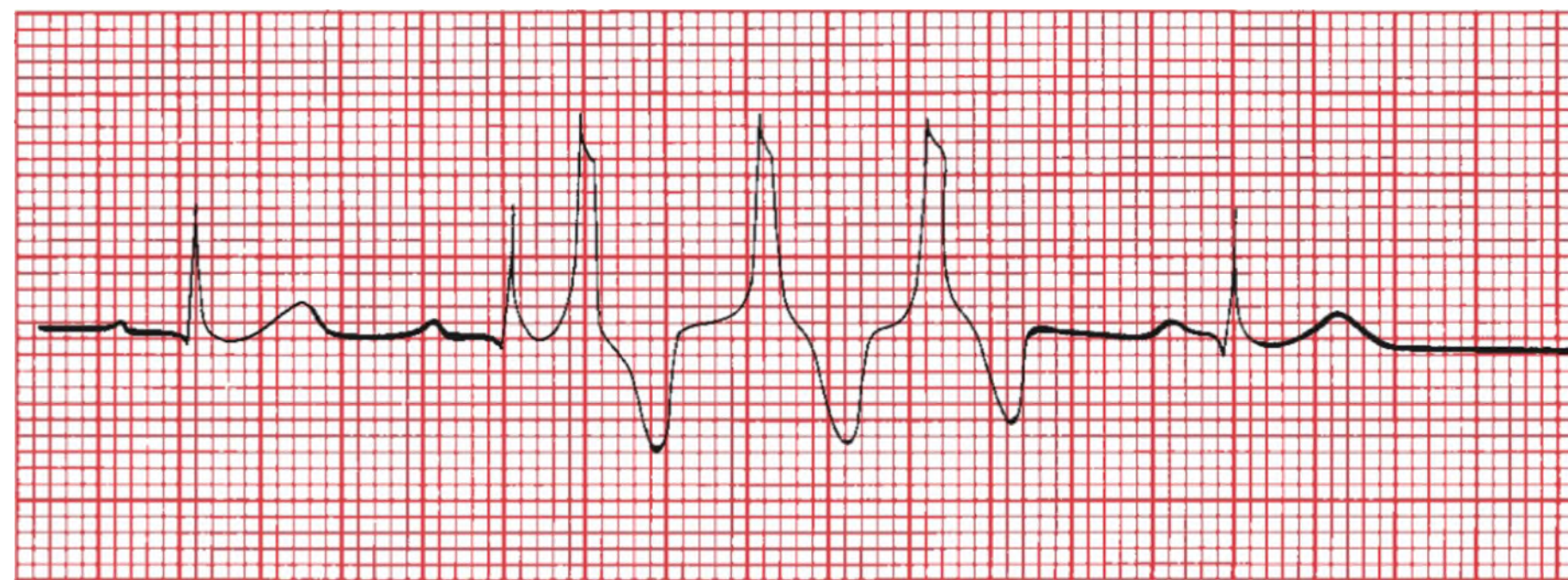
Ela está tendo um infarto? Caso positivo, você pode dizer se é agudo e qual região do coração está sendo afetada?



O ECG mostra elevação do segmento ST nas derivações V2 à V5. Não há ondas Q. Joan está na vigência de um infarto agudo do miocárdio de parede anterior.

A ida imediata de Joan para a unidade de emergência, o segmento ST elevado e a ausência de ondas Q no ECG significam que ela é uma excelente candidata para terapia trombolítica ou angioplastia coronária aguda. Infelizmente, ela informa que apenas um mês atrás ela teve um leve acidente vascular encefálico hemorrágico, que a deixou com paresia no braço e perna esquerda, tornando o risco da terapia trombolítica proibitivo. Além disso, a angioplastia aguda não está disponível no pequeno hospital comunitário e o centro médico de maior porte mais próximo está a várias horas de distância. Portanto, fazendo o melhor possível naquelas circunstâncias, o médico admitiu Joan na unidade de cuidados intensivos (UCI) para ser monitorada. A dor foi controlada com morfina e nitroglicerina intravenosa e ela recebe betabloqueadores intravenosos para reduzir a estimulação simpática ao coração. Também é administrada aspirina, mas todos os outros agentes anticoagulantes são evitados devido à história de acidente vascular encefálico. A primeira dosagem de troponina se mostra elevada.

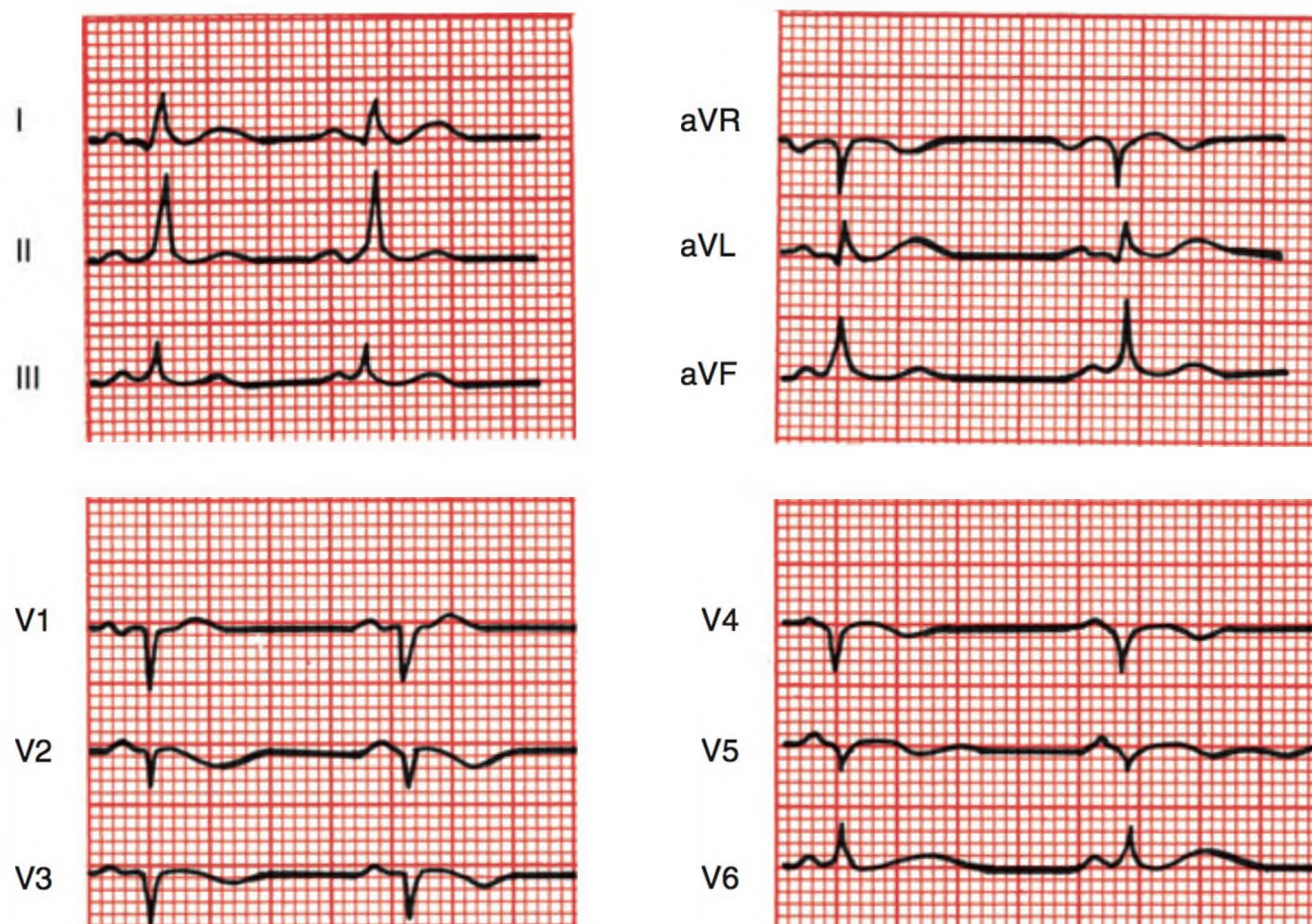
Durante a primeira noite de internação, uma das enfermeiras observa batimentos peculiares no ECG:



O que são eles?

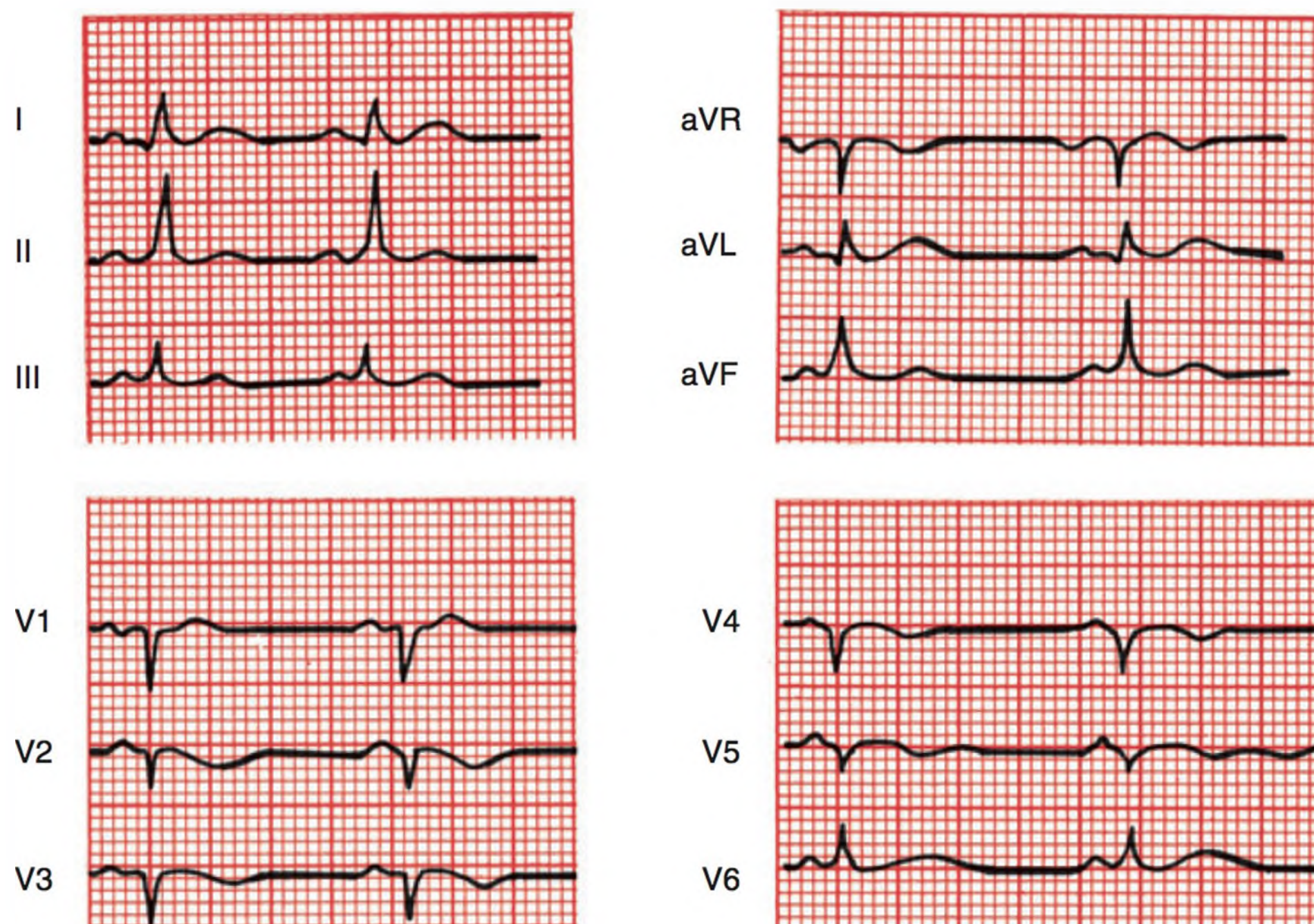
O ritmo sinusal normal da paciente está sendo interrompido por uma série de três contrações ventriculares prematuras (CVPs) consecutivas. Na vigência de um infarto agudo, a terapia antiarrítmica frequentemente é administrada de imediato, porque essas CVPs podem desencadear taquicardia ventricular e fibrilação.

Na manhã seguinte, o ECG de Joan está conforme a imagem a seguir:  
O que mudou?



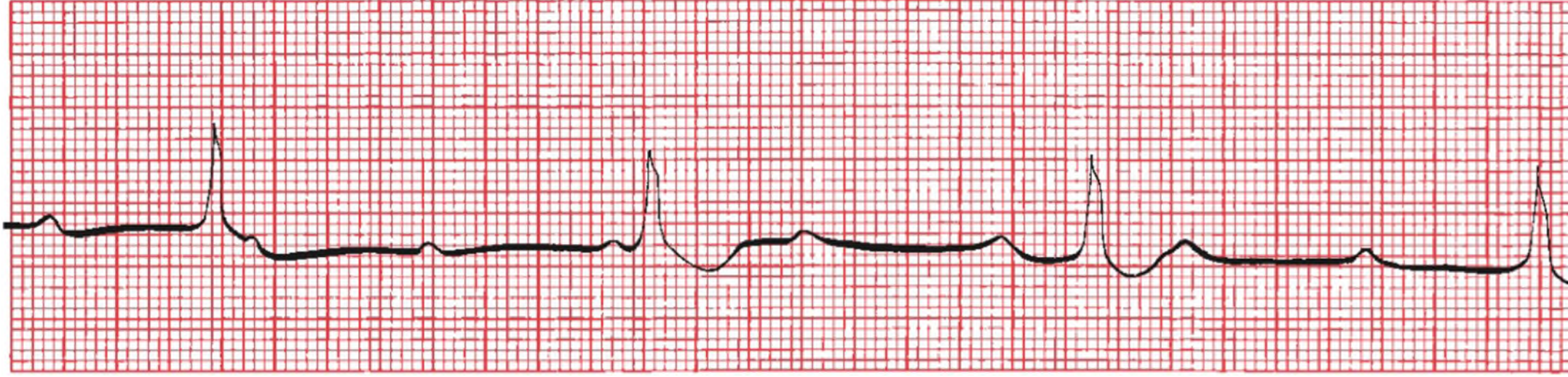
O ECG de Joan mostra que toda a ectopia ventricular foi suprimida. Ela também mostra novas ondas Q nas derivações anteriores, consistentes com uma evolução completa de um infarto anterior.

Mais tarde, Joan começa a ter dor torácica. Um novo ECG é feito, como mostrado a seguir. O que mudou?



Joan está estendendo o seu infarto. Novas elevações de ST podem ser vistas nas derivações laterais esquerdas.

Algumas horas depois, ela se queixa de tontura e outro ECG é feito. Agora, o que você vê?



Joan está apresentando um bloqueio AV de terceiro grau. Bloqueios graves de condução são vistos mais comumente nos infartos anteriores. A tontura é causada por débito cardíaco inadequado diante de um ritmo de escape ventricular de aproximadamente 35 batimentos por minuto. A inserção de um marca-passo é mandatória.



Um marca-passo é colocado sem dificuldade e Joan não apresenta mais nenhuma complicação durante a sua permanência hospitalar. Uma semana depois, deambulando e sem dor, ela recebe alta. Na manhã após o seu retorno para casa, ela novamente acorda com falta de ar e é levada à unidade de emergência. Lá, ela recebe o diagnóstico de insuficiência cardíaca congestiva. Um ecocardiograma revela uma diminuição acentuada da função ventricular esquerda como resultado do grande infarto do miocárdio. Ela é tratada no hospital e recebe alta três dias depois, com recomendação para uso de diurético, betabloqueador e um inibidor da enzima de conversão da angiotensina (ECA). Não ocorre nenhum problema adicional, e ela retorna para sua vida normal em casa e no trabalho.

O caso relatado é muito típico nos hospitais, pelo país afora. Ele enfatiza como o ECG ainda é crítico no diagnóstico e no manejo de pacientes com infarto agudo do miocárdio. Com Joan, um ECG confirmou a suspeita inicial de que ela estava tendo um infarto. Na UCI, a monitoração eletrocardiográfica permitiu o diagnóstico da extensão do infarto e dos distúrbios de ritmo e de condução associados e orientou as principais decisões terapêuticas.



# 7. Toques finais

*Neste capítulo, você irá aprender:*

1

Que o ECG pode ser alterado por uma enorme variedade de outros distúrbios cardíacos e não cardíacos. Serão discutidos os mais importantes, bem como várias outras áreas críticas nas quais o papel do ECG é fundamental:

- A distúrbios eletrolíticos;
- B hipotermia;
- C efeito digitálico, terapêutico e tóxico;
- D fármacos que prolongam o intervalo QT;
- E outros distúrbios cardíacos (p. ex., pericardite, miocardiopatia e miocardite);
- F distúrbios pulmonares;
- G doenças do sistema nervoso central;
- H morte súbita cardíaca em pessoas sem doença arterial coronariana;
- I coração do atleta.

2

Sobre o caso de Amos T., cujo ECG mostrou ser fundamental para descobrir uma condição não cardíaca emergente, potencialmente fatal, e o caso de Ursula U., que quase morreu devido a algumas medicações comuns

Há inúmeras medicações, distúrbios eletrolíticos e outros distúrbios que podem alterar substancialmente o padrão normal do ECG. Nem sempre está claro o *porquê de* o ECG ser tão sensível a uma gama de condições aparentemente tão ampla, mas ele é, e você precisa saber a respeito disso.

Em alguns desses momentos, o ECG pode realmente ser o indicador mais sensível de uma catástrofe iminente. Em outros, alterações eletrocardiográficas sutis podem ser um indicativo precoce de algum problema previamente insuspeitado. Ainda, em outros, as alterações eletrocardiográficas podem ser acidentais, vagamente interessantes e pouco elucidativas.

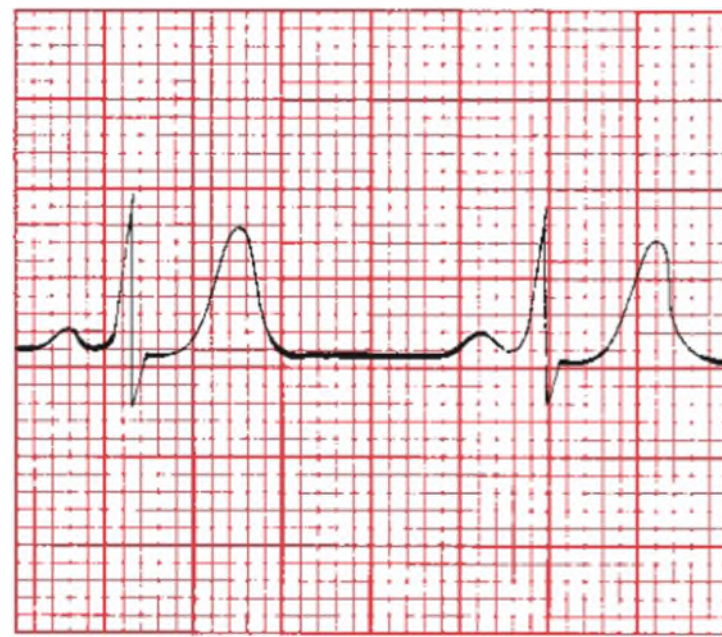
## **Distúrbios eletrolíticos**

Alterações nos níveis séricos do potássio e do cálcio podem modificar bastante o ECG.

### Hipercaliemia

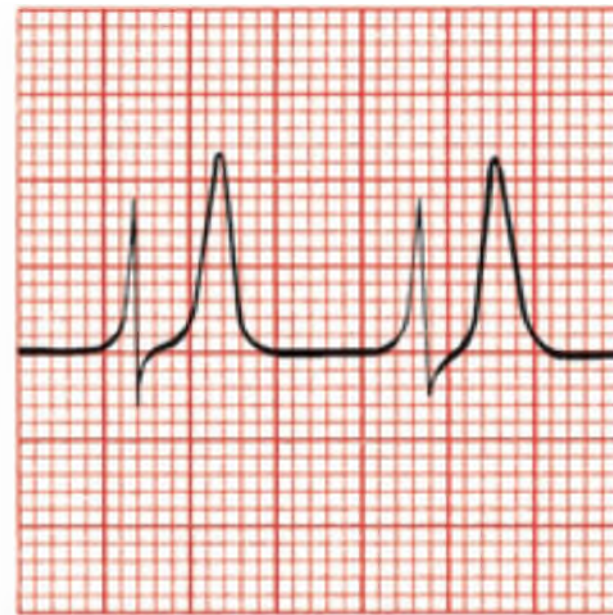
A hipercaliemia produz uma evolução progressiva de alterações no ECG que podem culminar em fibrilação ventricular e morte. *A presença de alterações eletrocardiográficas é uma medida mais confiável de intoxicação clinicamente significativa por potássio do que o próprio nível sérico do potássio.*

À medida que o potássio começa a subir, as ondas T, em todo o ECG de 12 derivações, começam a se apicular. Esse efeito pode facilmente ser confundido com as ondas T apiculadas de um infarto agudo do miocárdio. Uma diferença é que as alterações em um infarto são confinadas às derivações que ficam sobre a área do infarto, ao passo que, na hipercaliemia, as alterações são difusas.



As ondas T apiculadas da hipercaliemia.

Com um maior aumento do potássio sérico, o intervalo PR se torna prolongado, e a onda P se achata gradualmente e depois desaparece.



A

À medida que o nível de potássio se eleva, as ondas P não mais são visíveis. As ondas T se tornam ainda mais apiculadas.

Finalmente, o complexo QRS se alarga até que se mescla com a onda T formando uma onda de padrão senoide. Eventualmente pode se desenvolver fibrilação ventricular.



B

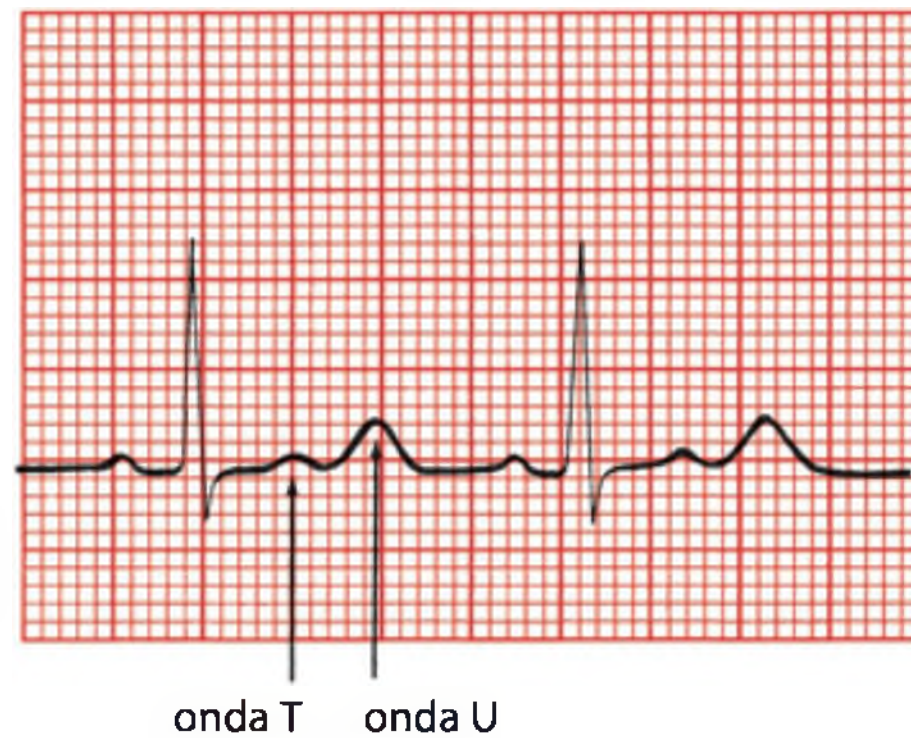
A hipercaliemia progressiva leva ao padrão senoide clássico. Os complexos QRS alargados e as ondas T apiculadas são quase indistinguíveis.

É importante observar que, enquanto essas alterações frequentemente ocorrem na ordem descrita à medida que o potássio sérico se eleva, elas nem *sempre* o fazem. A progressão para fibrilação ventricular pode ocorrer muito subitamente. **Qualquer alteração no ECG devido à hiperpotassemia implica atenção clínica imediata!**

## Hipocaliemia

Na hipocaliemia, o ECG pode, mais uma vez, ser uma medida melhor da gravidade da toxicidade do que o nível do potássio sérico. Três alterações podem ser vistas, ocorrendo sem uma ordem específica:

- depressão do segmento ST;
- achatamento da onda T;
- aparecimento da onda U.

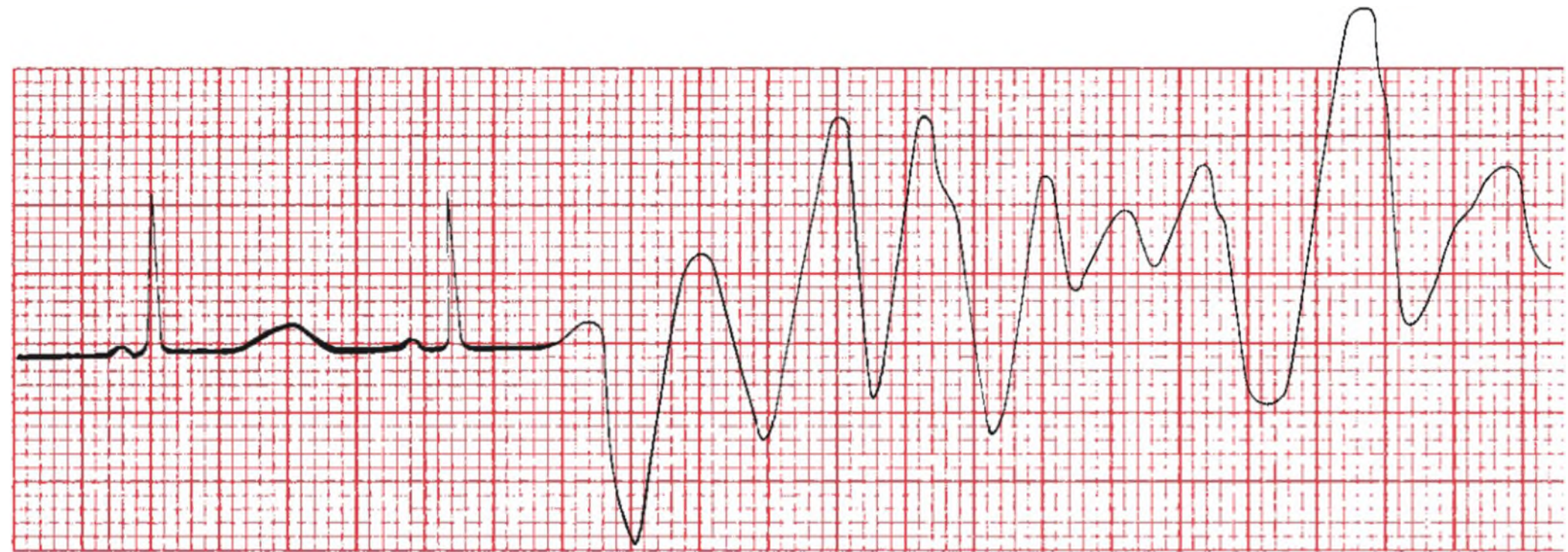


Hipocaliemia. As ondas U são ainda mais proeminentes do que as ondas T.

O termo *onda U* é dado a uma onda que aparece após a onda T no ciclo cardíaco. Ela geralmente tem o mesmo eixo que a onda T e, em geral, é mais bem visualizada nas derivações anteriores. O seu significado fisiológico preciso não é bem compreendido. Embora as ondas U sejam o sinal mais característico da hipocaliemia, elas não são, por si só, diagnósticas. Outras condições podem produzir ondas U proeminentes (doenças do sistema nervoso central e certos fármacos antiarrítmicos, por exemplo) e ondas U podem, às vezes, ser vistas em pacientes com corações normais e níveis séricos de potássio normais.

## Distúrbios do cálcio

Alterações no cálcio sérico afetam primariamente o intervalo QT. A hipocalcemia o prolonga; a hipercalcemia o encurta. Você se lembra de uma arritmia potencialmente fatal associada com um intervalo QT prolongado?



Hipocalcemia. O intervalo QT está discretamente prolongado. Uma CVP cai sobre a onda T prolongada e desencadeia um surto de *torsades de pointes*.

*Torsades de pointes*, uma variante de taquicardia ventricular, é vista em pacientes com intervalos QT prolongados.

## Hipotermia

À medida que a temperatura corporal cai abaixo de 30°C, ocorrem várias alterações no ECG:

1. tudo fica mais lento. A bradicardia sinusal é comum e todos os segmentos e intervalos – PR, QRS, QT, etc – podem tornar-se prolongados;
2. um tipo de elevação do segmento ST distinto e virtualmente diagnóstico pode ser visto. Ele consiste em uma ascensão abrupta exatamente no ponto J e depois de um mergulho de volta à linha de base igualmente súbito. A configuração resultante é chamada de *onda J* ou *onda de Osborne*;



A

Hipotermia. As ondas de Osborne são muito proeminentes.

3. várias arritmias podem ocorrer ao final. Uma fibrilação atrial lenta é mais comum, embora quase todos os distúrbios de ritmo possam ocorrer;
4. um artefato por tremor muscular pode complicar o traçado. Um artefato similar pode ser visto em pacientes com doença de Parkinson. Não confundir isso com *flutter* atrial.



B

Um artefato por tremor muscular lembra um *flutter* atrial.



## **Fármacos**

### Digitálicos

Há duas categorias distintas de alterações eletrocardiográficas causadas pelos digitálicos: aquelas associadas com níveis sanguíneos *terapêuticos* do fármaco e aquelas vistas nos níveis sanguíneos *tóxicos*.

#### **Alterações no ECG associadas com níveis sanguíneos terapêuticos**

Níveis terapêuticos dos digitálicos produzem alterações características no segmento ST e na onda T na maioria dos indivíduos em uso do fármaco. Essas alterações são conhecidas como *efeito digital* e consistem em depressão de ST com achatamento ou inversão da onda T. O segmento ST deprimido tem um descenso muito gradual, emergindo quase imperceptivelmente da onda R precedente. O aspecto distinto geralmente permite a diferenciação entre o efeito digital e a depressão mais simétrica do segmento ST que ocorre na isquemia; a diferenciação da hipertrofia ventricular com anormalidades de repolarização pode, às vezes, ser mais problemática, especialmente porque a digital é usada, com frequência, em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva que geralmente têm hipertrofia ventricular.

Em geral, o efeito digital é mais proeminente nas derivações com ondas R altas. *Lembre-se:* o efeito digital é normal e previsível e não necessita a suspensão do fármaco.



O efeito digital, com depressão assimétrica do segmento ST.

### **Alterações do ECG associadas com níveis sanguíneos tóxicos**

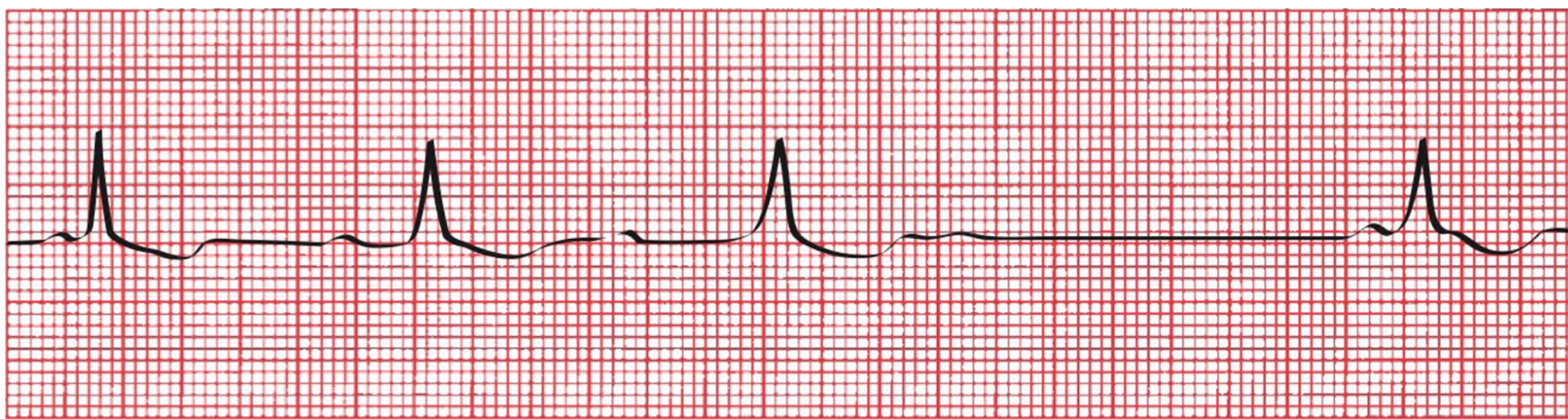
As *manifestações tóxicas* dos digitálicos, por outro lado, podem requerer intervenção clínica. A intoxicação digitálica pode produzir bloqueios de condução e taquiarritmias, isolados ou em combinação.

#### **Supressão do nó sinoatrial (SA)**

Mesmo com níveis sanguíneos terapêuticos da digital, o nó SA pode ser desacelerado, particularmente em pacientes com síndrome do nó SA. Em níveis tóxicos, pode ocorrer bloqueio de saída sinusal ou supressão completa do nó SA.

#### **Bloqueios de condução**

Os digitálicos reduzem a condução pelo nó atrioventricular (AV) e, portanto, podem causar bloqueio AV de primeiro, segundo e até mesmo de terceiro grau.



Bloqueio Wenckebach causado por intoxicação digitálica.

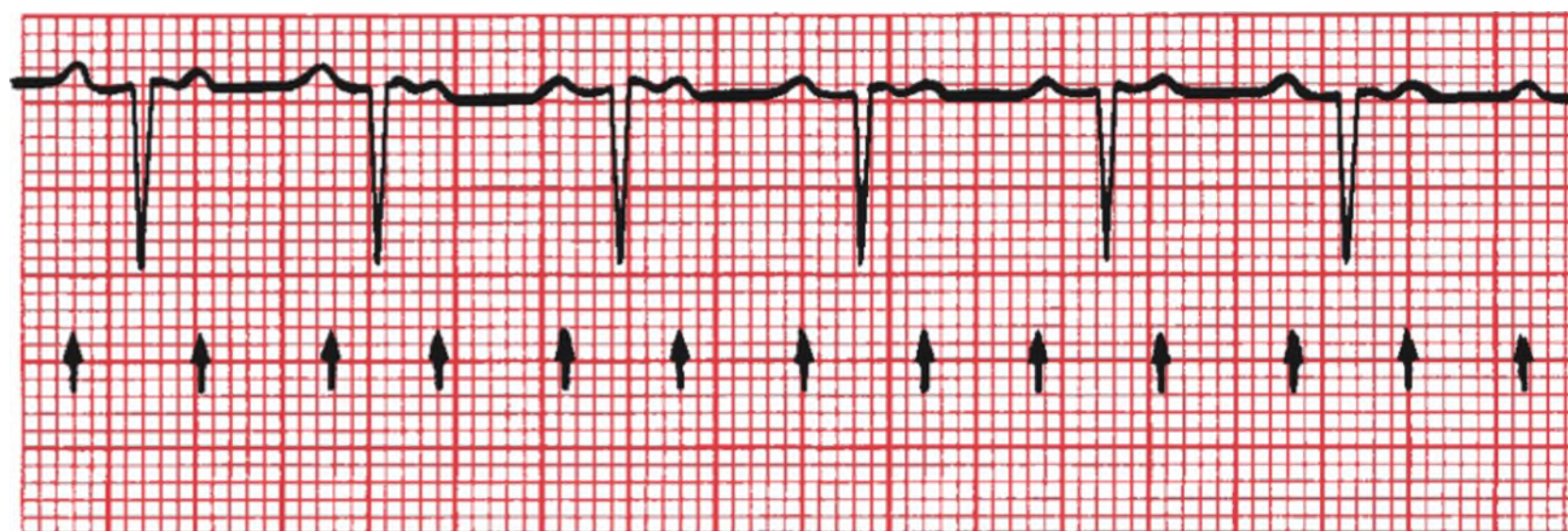
A capacidade da digital de desacelerar a condução AV tornou-a um fármaco útil no tratamento da taquicardia supraventricular. Por exemplo, os digitálicos podem reduzir a frequência ventricular em pacientes com fibrilação atrial; contudo, a sua capacidade de diminuir a frequência cardíaca, notada quando os pacientes estão sentados ou deitados calmamente para registro do ECG, comumente é perdida durante o esforço. Os betabloqueadores, como o atenolol ou o metoprolol, têm efeito similar sobre a condução AV e podem controlar a frequência melhor quando há um aumento do tônus adrenérgico (p. ex., durante o exercício ou estresse).

### Taquiarritmias

Como os digitálicos aumentam o comportamento automático de todas as células condutoras cardíacas, levando-as a agir mais como marca-passo, não há nenhuma taquiarritmia que eles não possam causar. A taquicardia atrial paroxística (TAP) e as CVPs são as mais comuns, os ritmos juncionais são relativamente comuns, e a fibrilação e o *flutter* atrial são os menos comuns.

### Combinações

A combinação de TAP com bloqueio AV de segundo grau é o distúrbio de ritmo mais característico da intoxicação digitálica. O bloqueio de condução geralmente é 2:1. No entanto, pode variar de forma imprevisível. Os digitálicos são a causa mais comum de TAP com bloqueio, mas não a única.

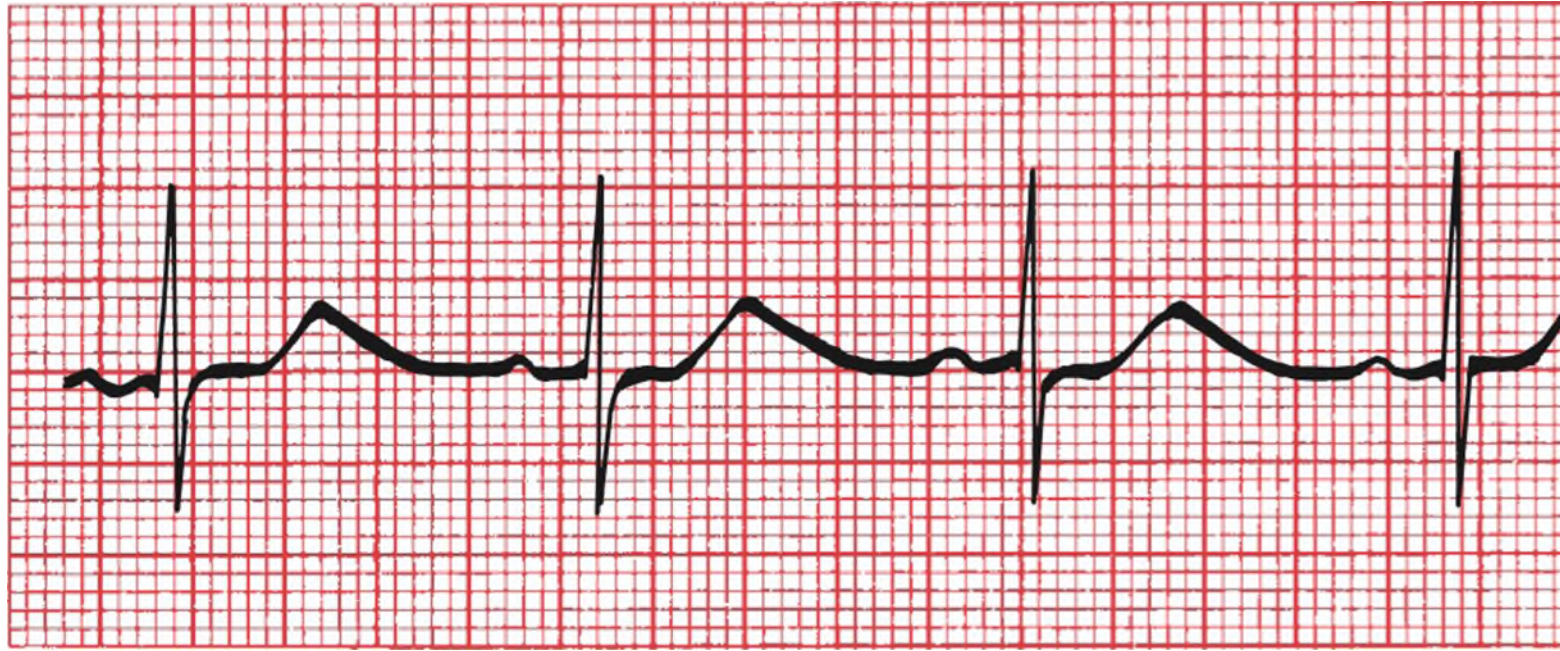


Taquicardia atrial paroxística (TAP) com bloqueio 2:1. As setas apontam para cada onda P.

### Medicações que prolongam o intervalo QT

Entre as medicações que podem aumentar o intervalo QT estão agentes antiarrítmicos (p. ex., sotalol, quinidina, procainamida, disopiramida, amiodarona, dofetilida e dronedarona). Esses agentes são usados para tratar arritmias, porém, devido ao aumento do intervalo QT, eles podem, paradoxalmente, aumentar o risco de taquiarritmias ventriculares graves. O intervalo QT deve ser monitorado cuidadosamente em todos os pacientes em uso dessas medicações, e o fármaco deve ser suspenso se ocorrer prolongamento substancial, em geral de mais de 25%.

Outras medicações que podem prolongar o intervalo QT incluem os antidepressivos tricíclicos, as fenotiazinas, a eritromicina, os antibióticos quinolonas e vários antifúngicos.



O intervalo QT nesse traçado determinou a redução da dose de sotalol do paciente.



## Mais sobre o intervalo QT

Vários distúrbios hereditários da repolarização cardíaca associados com intervalos QT longos foram identificados e ligados a anormalidades cromossômicas específicas. A causa, em quase metade dos indivíduos com genótipo identificado, é uma de várias mutações em um gene que codifica as subunidades formadoras de poros nos canais de membrana que geram uma lenta corrente de K<sup>+</sup> sensível aos adrenérgicos. Todos os indivíduos nessas famílias devem ser rastreados com ECGs de repouso e de esforço para a presença de defeitos genéticos. Se for encontrada anormalidade, é recomendado o uso de betabloqueadores e, às vezes, a colocação de desfibriladores implantáveis devido ao risco significativamente aumentado de morte súbita por uma arritmia letal, especialmente quando o paciente está na infância ou no início da idade adulta. Esses pacientes também precisam evitar esportes de competição (embora exercícios modestos sem “picos de adrenalina” possam ser encorajados e orientados pelos resultados do teste de esforço) e nunca devem tomar nenhum fármaco que possa prolongar o intervalo QT. Em alguns pacientes que são particularmente suscetíveis aos efeitos adversos de um tônus adrenérgico aumentado, pode ser necessária a desnervação simpática cervical-torácica esquerda.

### Como medir acuradamente o intervalo QT

Como o intervalo QT normalmente varia com a frequência cardíaca, o *intervalo QT corrigido* ou *QTc* é usado para avaliar o prolongamento absoluto do QT. O QTc é ajustado para as diferenças na frequência cardíaca, dividindo-se o intervalo QT pela raiz quadrada do intervalo R-R, ou seja, a raiz quadrada de um ciclo cardíaco.

$$QTc = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$$

O QTc não deve exceder 500 milissegundos (ms) durante a terapia com qualquer medicação que possa prolongar o intervalo QT (550 ms se houver um bloqueio de ramo subjacente); a aderência a essa regra irá reduzir o risco de arritmia ventricular. A fórmula para determinação do QTc é mais acurada com frequências cardíacas entre 50 e 120 batimentos por minuto (bpm); nos extremos da frequência cardíaca, a sua utilidade é limitada.

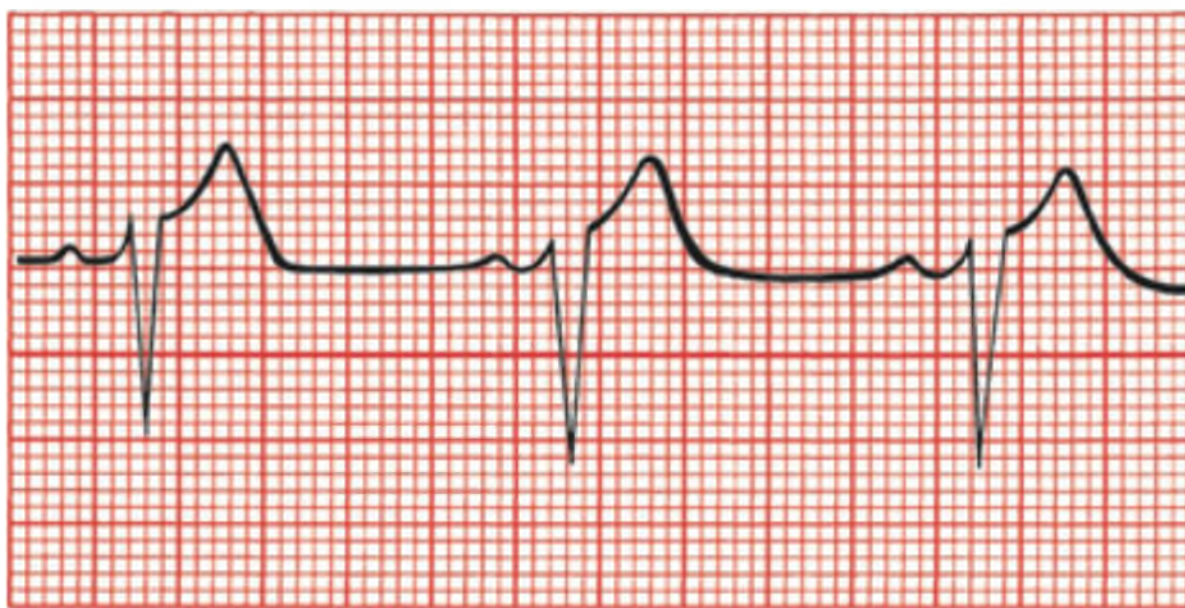


## Outros distúrbios cardíacos

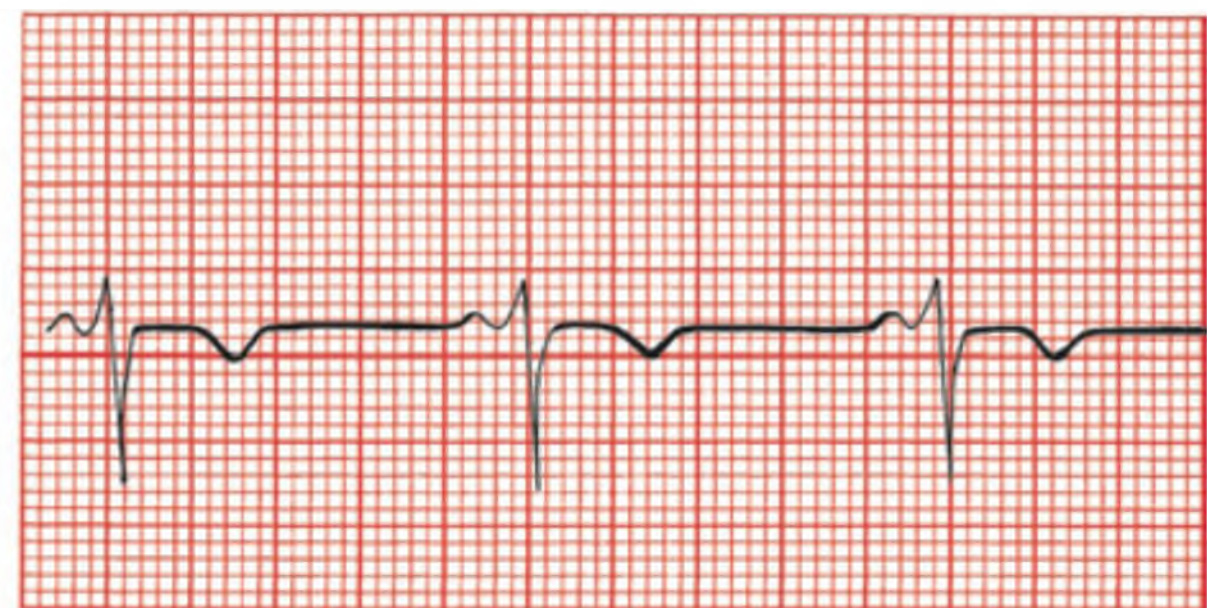
### Pericardite

A pericardite aguda pode causar elevação do segmento ST e achatamento ou inversão da onda T. Essas alterações podem facilmente ser confundidas com um infarto em evolução, assim como o quadro clínico. Certas características no ECG podem ser úteis para diferenciar pericardite de infarto:

1. as alterações do segmento ST e da onda T na pericardite tendem a ser difusas (embora nem sempre), envolvendo muito mais derivações do que o efeito localizado do infarto;
2. na pericardite, a inversão da onda T geralmente ocorre apenas após os segmentos ST terem retornado à linha de base. No infarto, a inversão da onda T em geral precede a normalização dos segmentos ST;
3. na pericardite, não ocorre formação de onda Q;
4. o intervalo PR, às vezes, está deprimido.



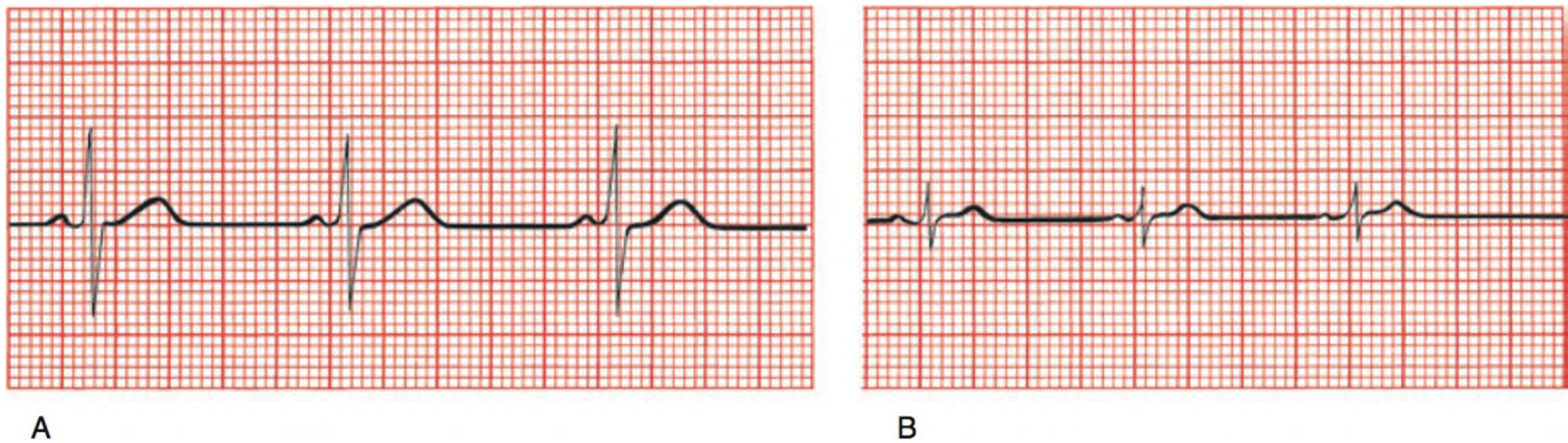
A



B

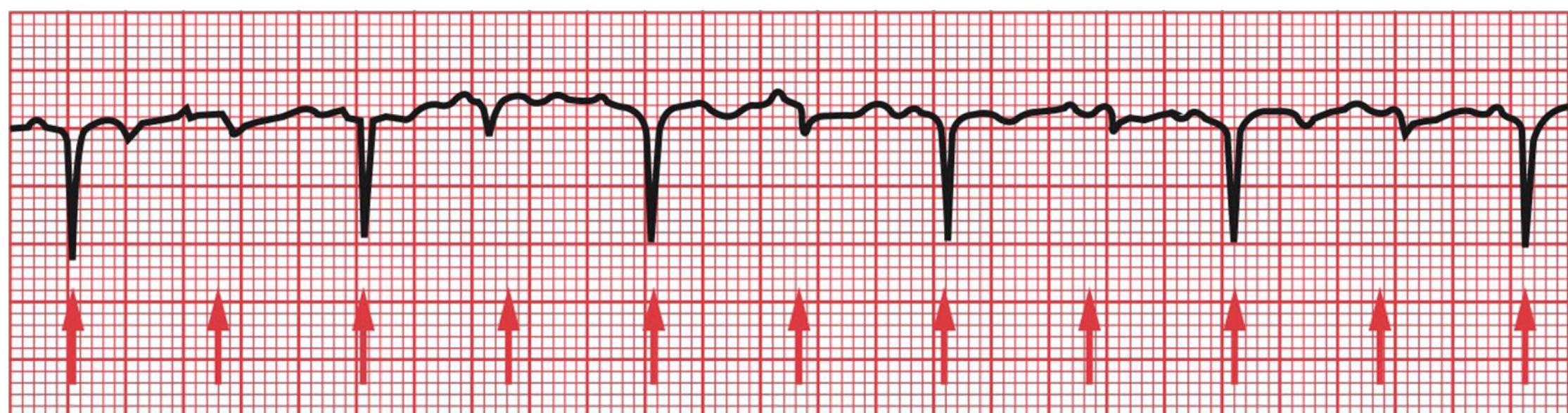
(A) Derivação V3 mostra elevação do segmento ST na pericardite aguda. (B) A mesma derivação, alguns dias mais tarde, mostra que os segmentos ST retornaram à linha de base e as ondas T se inverteram. Não há ondas Q.

A formação de um *derrame pericárdico* substancial atenua a potência elétrica do coração, resultando em baixa voltagem em todas as derivações. As alterações no segmento ST e na onda T da pericardite ainda podem ser evidentes.



Derivação I antes (A) e depois (B) do desenvolvimento de derrame pericárdico. A voltagem diminuída é a única alteração significativa.

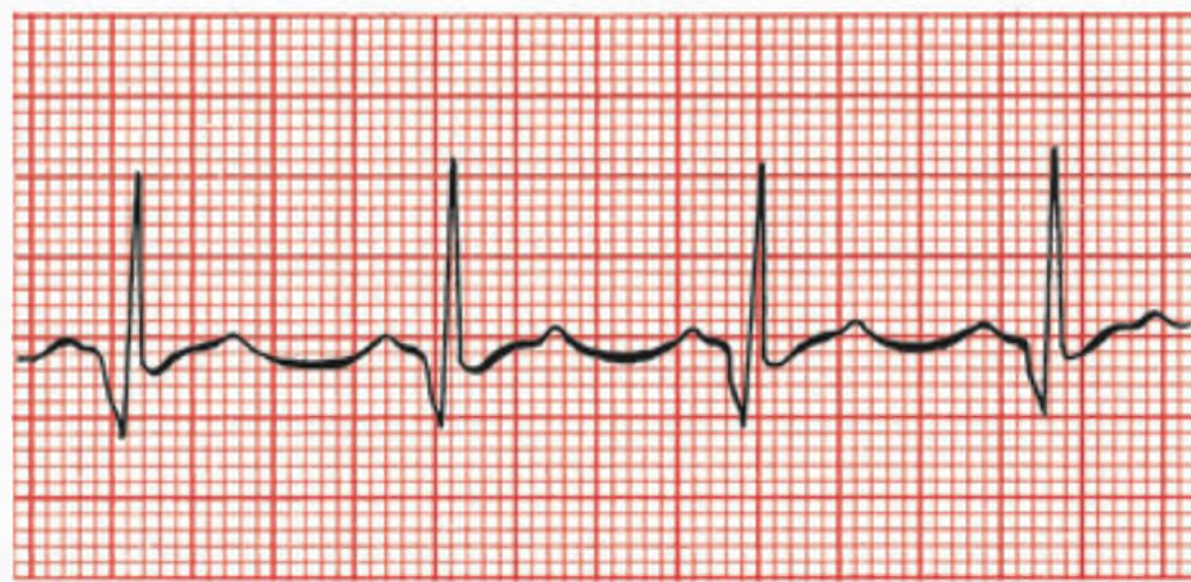
Se um derrame for suficientemente grande, o coração pode, na verdade, girar livremente dentro do saco cheio de líquido. Isso produz um fenômeno de *alternância elétrica* no qual o eixo elétrico do coração varia a cada batimento. Tal situação pode afetar não apenas o eixo do complexo QRS, mas, também, o das ondas P e T. Um eixo variável é reconhecido mais facilmente pela amplitude variável de cada onda, batimento a batimento.



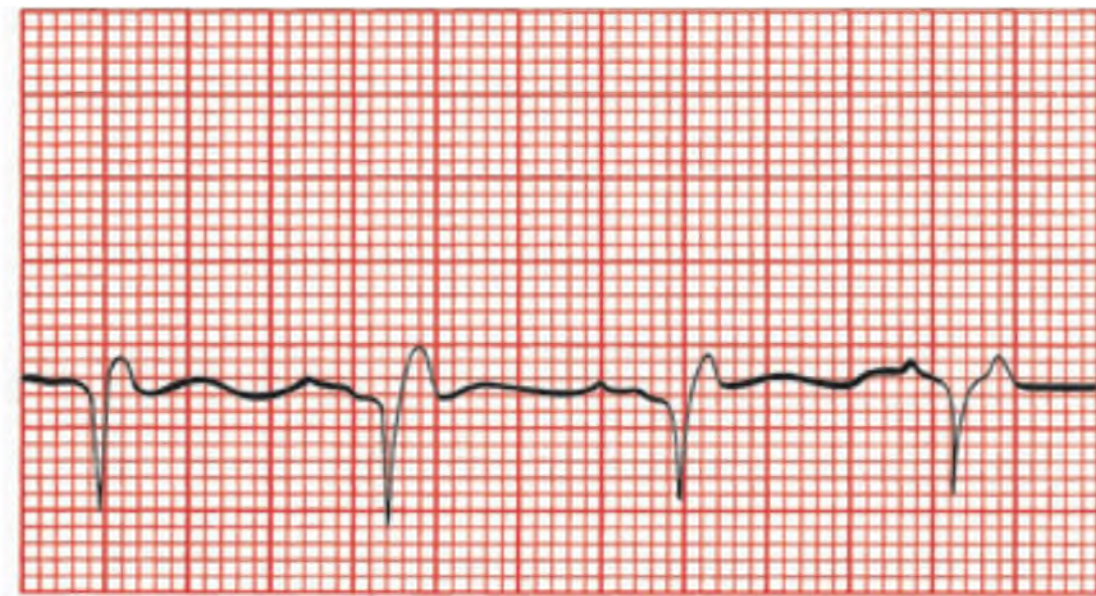
Alternância elétrica. As setas apontam para cada complexo QRS.

### Miocardio patia hipertrófica obstrutiva

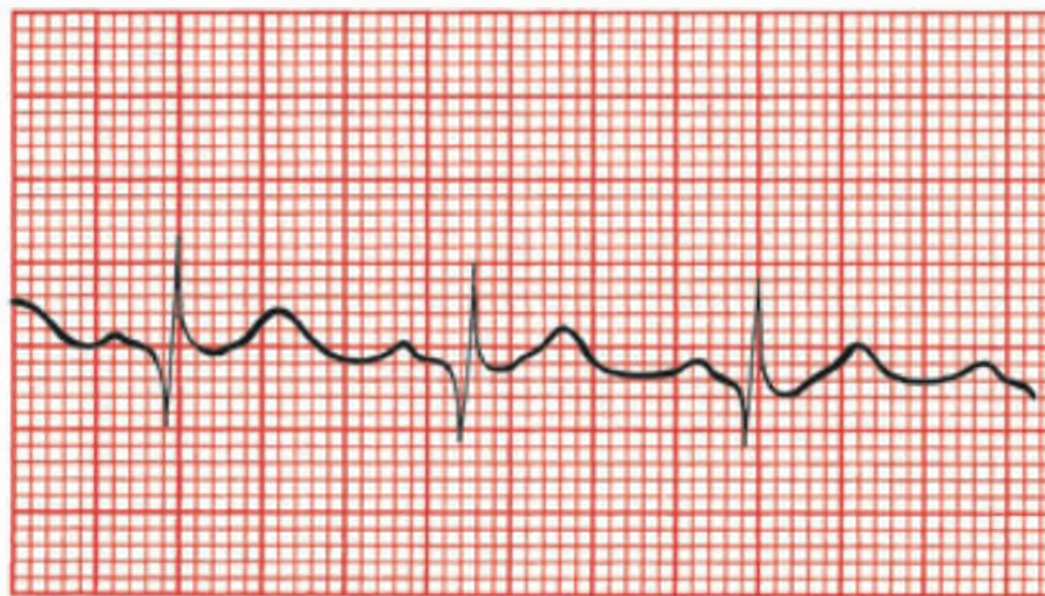
A miocardio patia hipertrófica obstrutiva (CMHO), também conhecida como estenose subaórtica hipertrófica idiopática, já foi abordada neste livro no caso de Tom L. Muitos pacientes com CMHO têm ECGs normais, mas a hipertrofia ventricular esquerda e desvio do eixo para a esquerda não são incomuns. Às vezes, podem ser vistas ondas Q em parede lateral e, ocasionalmente, na parede inferior. Essas não representam infarto.



I



II



V5

CMHO. Ondas Q significativas podem ser vistas nas derivações lateral e inferior.

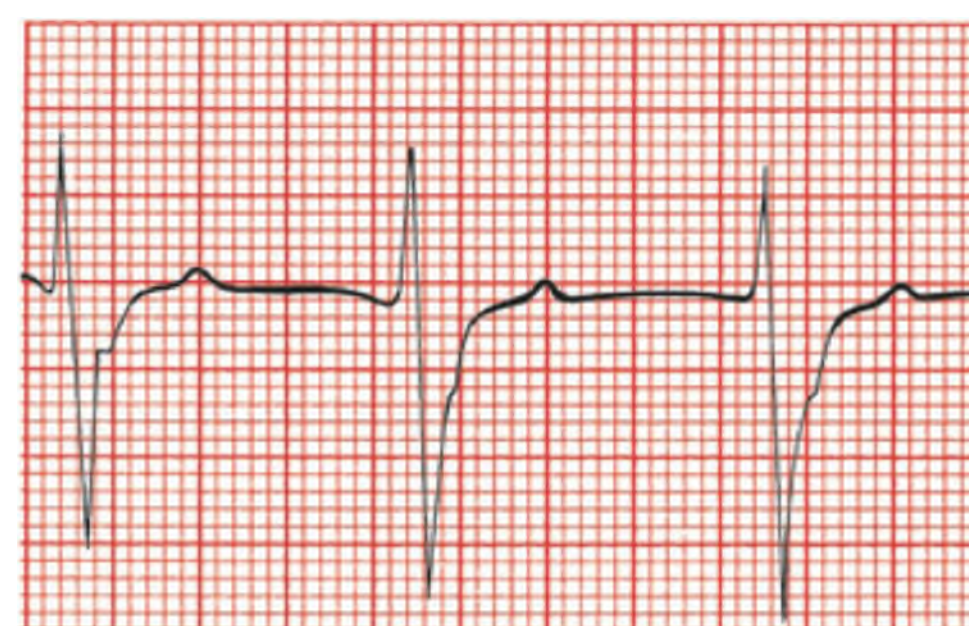


## Miocardite

Qualquer processo inflamatório difuso envolvendo o miocárdio pode produzir inúmeras alterações no ECG. As mais comuns são os bloqueios de condução, especialmente os de ramo e hemibloqueios.



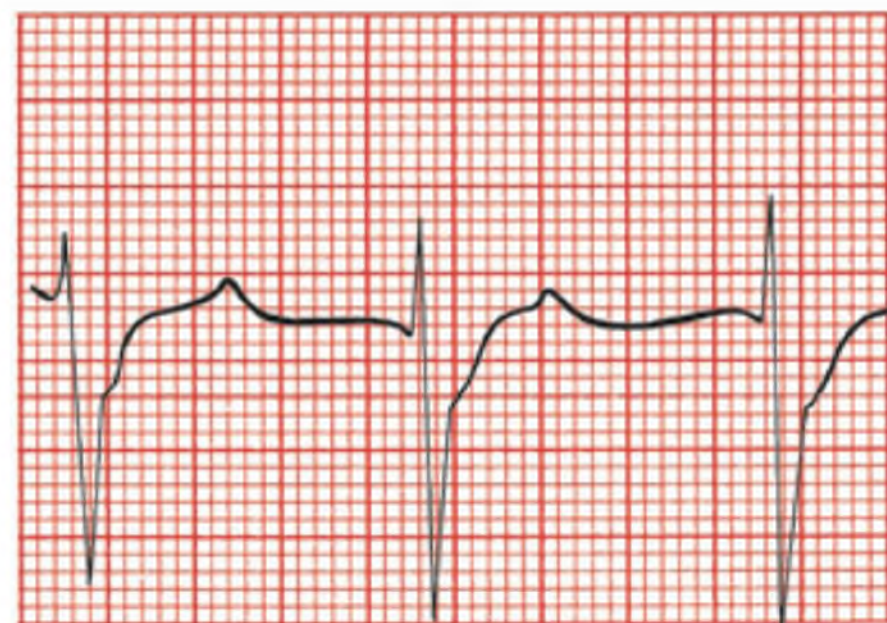
V1



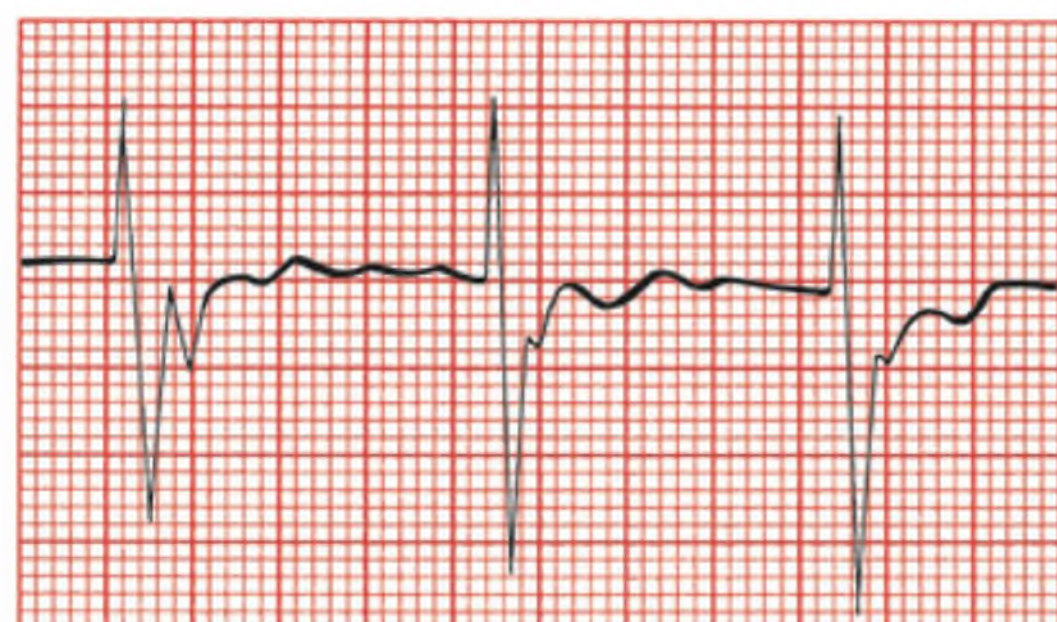
V4



V2



V5



V3



V6

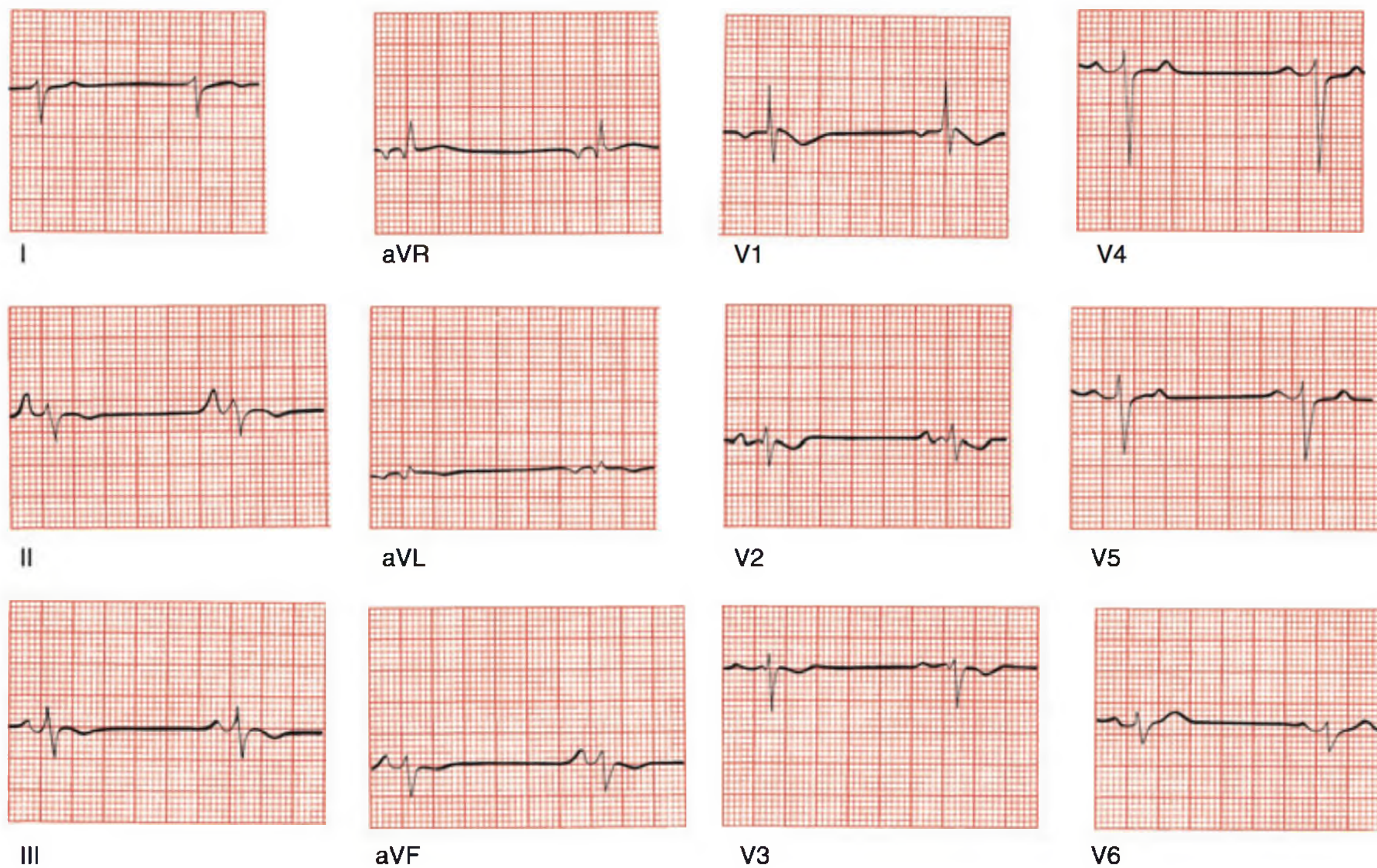
Bloqueio de ramo direito em um paciente com miocardite ativa após uma infecção viral.

## Distúrbios pulmonares

### Doença pulmonar obstrutiva crônica

O ECG de um paciente com enfisema de longa duração pode mostrar baixa voltagem, desvio do eixo para a direita e progressão anômala de R nas derivações precordiais. A baixa voltagem é causada pelo efeito de atenuação produzido pelo aumento do volume residual de ar retido nos pulmões. O desvio do eixo para a direita é causado pelos pulmões expandidos que forçam o coração para uma posição vertical ou mesmo para a direita, bem como pela hipertrofia por sobrecarga pressórica por hipertensão pulmonar.

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) pode levar ao cor pulmonale crônico e à insuficiência cardíaca congestiva direita. O ECG pode, então, mostrar aumento do átrio direito (P pulmonale) e hipertrofia ventricular direita com anormalidades de repolarização.

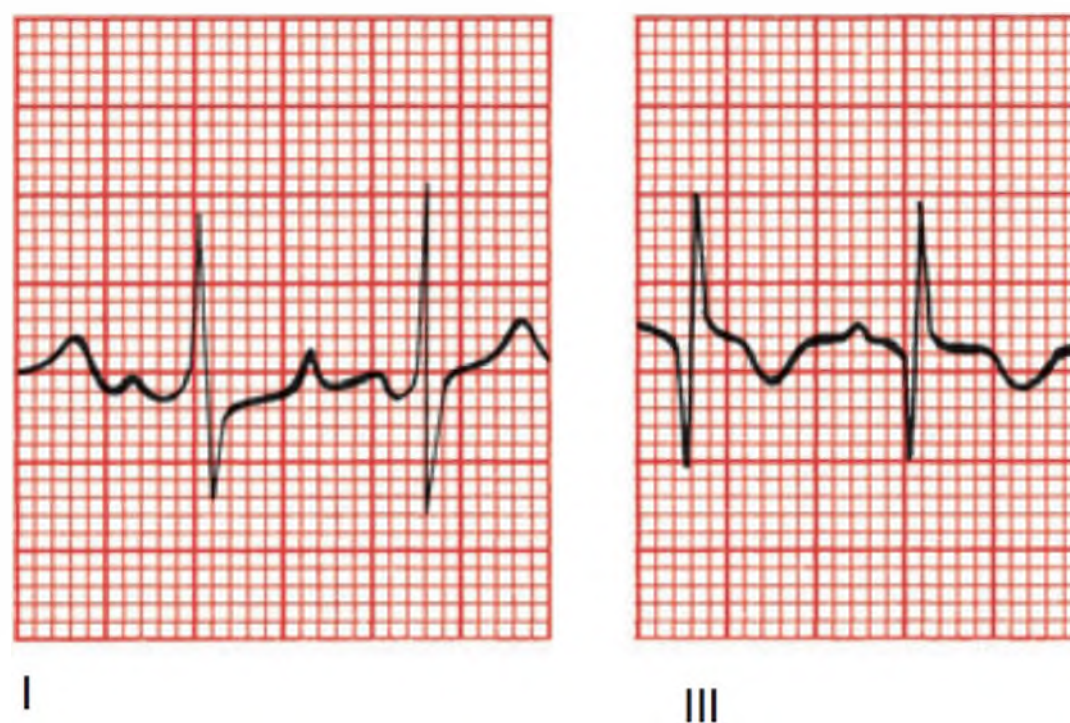


Doença pulmonar obstrutiva crônica. Observe a baixa voltagem, o desvio extremo do eixo para a direita, o aumento atrial direito (na derivação II) e os critérios precordiais de hipertrofia ventricular direita.

## Embolia pulmonar aguda

Uma embolia pulmonar maciça súbita pode alterar profundamente o ECG. Os achados podem incluir o seguinte:

1. um padrão de hipertrofia ventricular direita com alterações de repolarização, presumivelmente devido à dilatação ventricular direita aguda;
2. um bloqueio de ramo direito;
3. uma grande onda S na derivação I e uma onda Q profunda na derivação III. Isso é chamado de *padrão S1Q3*. A onda T na derivação III também pode ser invertida. Ao contrário do infarto inferior, no qual as ondas Q são vistas geralmente em pelo menos duas derivações inferiores, as ondas Q, na embolia pulmonar aguda, geralmente são limitadas à derivação III;
4. inúmeras arritmias podem ser produzidas; as mais comuns são a taquicardia sinusal e a fibrilação atrial.



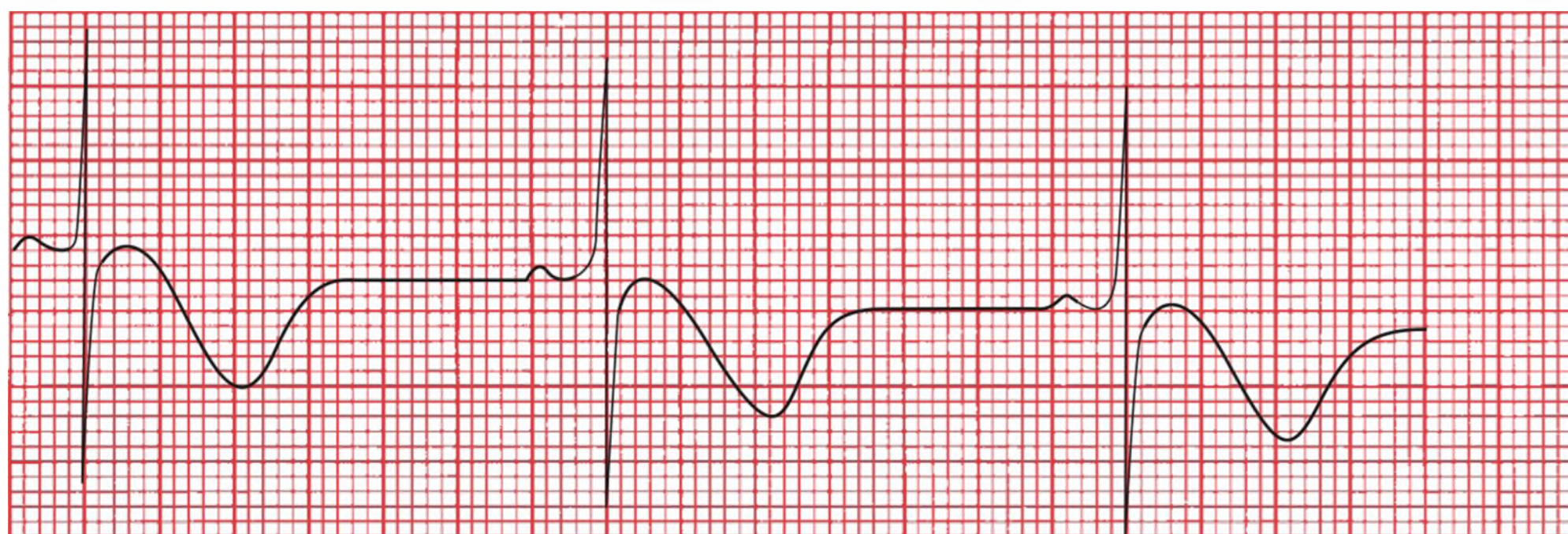
O padrão S1Q3 de uma embolia pulmonar maciça.

O ECG em uma embolia pulmonar não maciça é normal na maioria dos pacientes, ou pode mostrar apenas uma taquicardia sinusal.



## Doença do sistema nervoso central

As doenças do sistema nervoso central (SNC), como a hemorragia subaracnoide ou o infarto cerebral, podem produzir inversão difusa da onda T e ondas U proeminentes. As ondas T são, normalmente, muito profundas e muito largas, e seu contorno em geral é simétrico (ao contrário das ondas T assimétricas invertidas da repolarização secundária associadas com a hipertrofia ventricular). Comumente, também, é vista bradicardia sinusal. Acredita-se que essas alterações sejam devidas ao envolvimento do sistema nervoso autônomo.



V4

Ondas T largas, invertidas, profundas, na derivação V4 em um paciente com um sangramento do SNC.



## Morte súbita cardíaca

A causa mais comum de morte súbita cardíaca é, de longe, a aterosclerose subjacente (doença arterial coronariana), desencadeando infarto e/ou arritmia. Todavia, há outras causas, algumas das quais já foram discutidas aqui. Essas incluem o seguinte:

*miocardiopatia hipertrófica;*

*síndrome do intervalo QT longo, adquirida ou congênita;*

*displasia arritmogênica do ventrículo direito:* uma miocardiopatia hereditária associada com infiltração fibrogordurosa do miocárdio do ventrículo direito, e uma causa importante de arritmias ventriculares e morte súbita

*síndrome de Wolff-Parkinson-White;*

*miocardite viral;*

*doenças infiltrativas do miocárdio* (p. ex., amiloidose e sarcoidose);

*doença cardíaca valvular;*

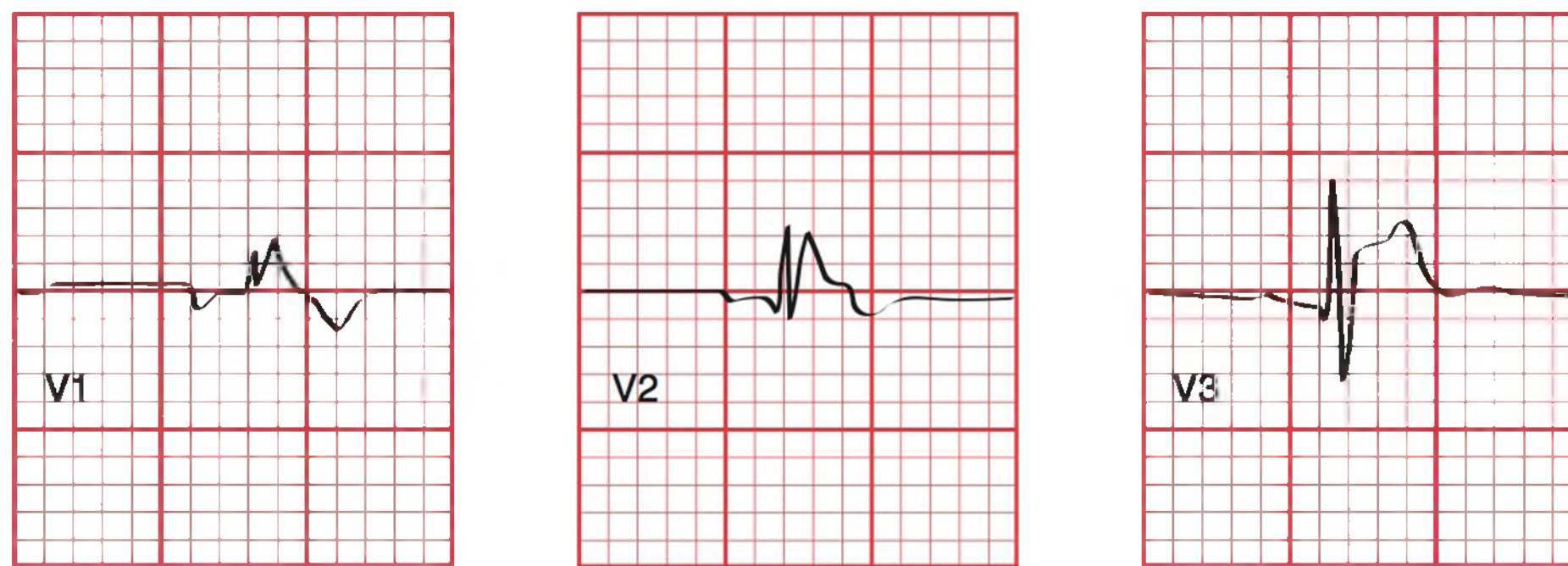
*uso de drogas ilícitas* (especialmente cocaína e anfetaminas);

*commotio cordis*, no qual um trauma intenso no tórax causa fibrilação ventricular;

*origem anômala das artérias coronárias*, na qual a constrição da artéria nos tecidos circunjacentes – exacerbada pelo aumento da contração miocárdica do exercício – pode causar fibrilação ventricular;

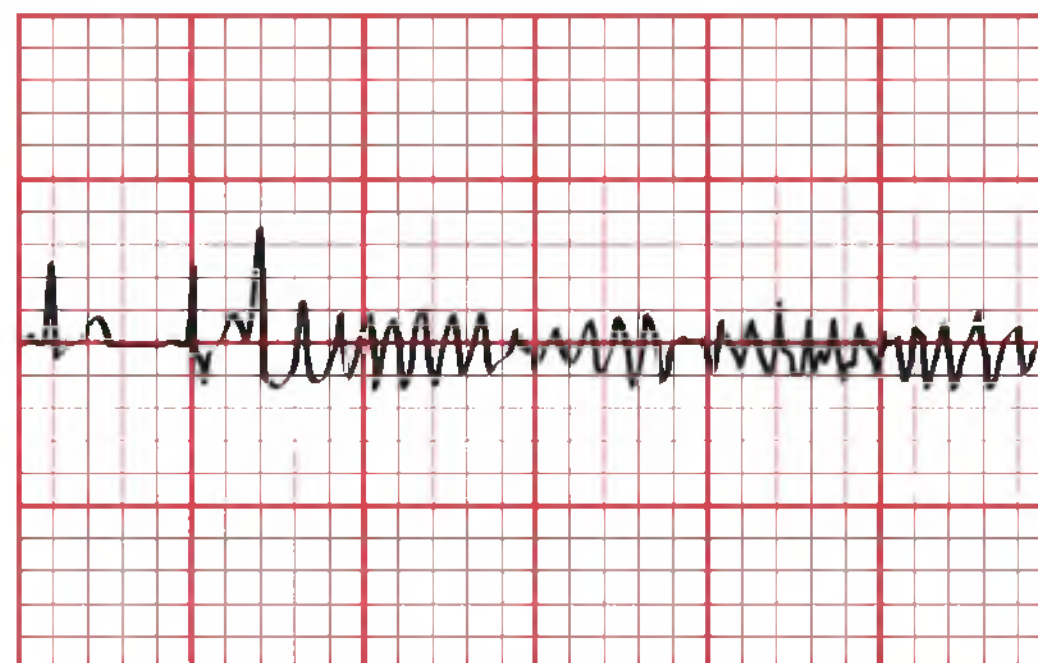
*síndrome de Brugada.*

A **síndrome de Brugada** ocorre em corações estruturalmente normais e, dessa forma, lembra as síndromes de QT longo. Ela é herdada como um traço autossômico dominante, sendo mais comum em homens (especialmente na terceira e quarta décadas de idade) do que em mulheres. A causa, em alguns pacientes, é uma mutação genética que afeta os canais de sódio dependentes de voltagem durante a repolarização. A síndrome de Brugada pode ser identificada por um conjunto específico de anormalidades no ECG: um padrão que lembra o bloqueio de ramo direito e elevação do segmento ST nas derivações V1, V2 e V3.



Síndrome de Brugada. Observe o padrão de bloqueio de ramo direito e elevação de ST.

A importância da síndrome de Brugada está na sua propensão a causar arritmias ventriculares que podem levar à morte súbita. A mais típica dessas arritmias é uma taquicardia ventricular polimórfica rápida que parece com *torsades de pointes*. A morte súbita é mais provável de acontecer durante o sono. Contudo, os betabloqueadores não são úteis nessa condição. Os desfibriladores cardíacos implantáveis são um componente crítico do manejo. Todos os membros da família de um paciente afetado devem ser rastreados para a presença dessa condição.

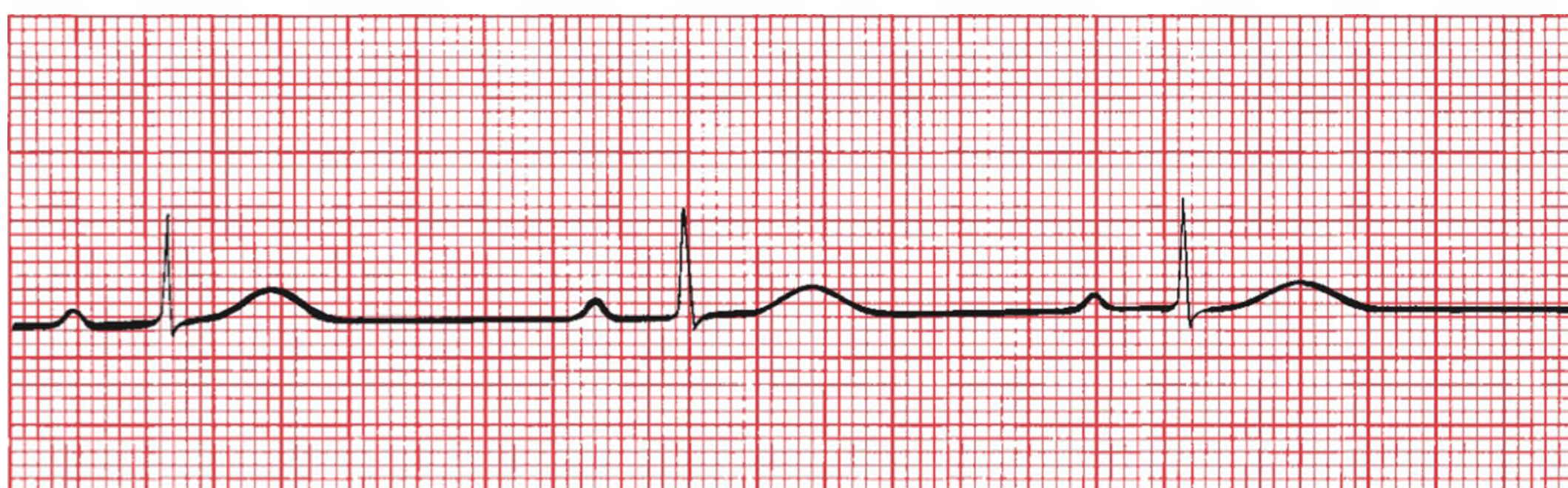


Taquicardia ventricular polimórfica com complexos QRS incomumente estreitos em um paciente com síndrome de Brugada.

## O coração do atleta

Maratonistas e outros atletas envolvidos em treinamento de resistência, que demanda máxima capacidade aeróbia, têm possibilidade de desenvolver alterações no ECG que podem ser bastante preocupantes se você não estiver familiarizado com elas, mas que são, de fato, benignas. Essas alterações podem incluir o seguinte:

1. uma bradicardia sinusal de repouso, às vezes abaixo de 30 bpm. Em vez de ser uma causa de preocupação, essa profunda bradicardia sinusal é um testemunho da eficiência de seus sistemas cardiovasculares;
2. alterações inespecíficas do segmento ST e da onda T. Em geral, essas alterações consistem em elevação do segmento ST nas derivações precordiais com achatamento ou inversão da onda T;
3. critérios para hipertrofia ventricular esquerda e, às vezes, hipertrofia ventricular direita.
4. bloqueio incompleto de ramo direito;
5. várias arritmias, inclusive ritmos juncionais e marca-passo atrial migratório;
6. bloqueio AV de primeiro grau ou de Wenckebach.



Bradicardia sinusal e bloqueio AV de primeiro grau em um triatleta.

Nenhuma dessas condições é causa de preocupação, tampouco requer tratamento. Vários atletas de resistência, quando submetidos a um ECG de rotina, têm sido admitidos à UTI devido ao desconhecimento dessas alterações.

Os atletas têm um risco elevado de morte súbita comparados com populações de não atletas pareadas por idade. As causas mais comuns são distúrbios do músculo cardíaco e arritmias ventriculares súbitas. A triagem de atletas jovens, antes da participação em competições, por meio de exame físico cuidadoso e ECG basal, irá prevenir algumas dessas mortes. Em certos países, eles também são submetidos a ecocardiogramas basais.





## Condições variadas

### *Distúrbios eletrolíticos*

- *Hipercaliemia*: evolução de (1) ondas T apiculadas, (2) prolongamento de PR e achatamento de onda P, e (3) alargamento do QRS. Finalmente, os complexos QRS e ondas T se mesclam para formar uma onda senoide e pode ocorrer fibrilação ventricular.
- *Hipocaliemia*: depressão de ST, achatamento da onda T, ondas U.
- *Hipocalcemia*: prolongamento do intervalo QT.
- *Hipercalcemia*: encurtamento do intervalo QT.

### *Hipotermia*

- Ondas de Osborne, intervalos prolongados, bradicardia sinusal, fibrilação atrial lenta. Esteja ciente da presença de artefatos por tremores musculares.

### *Fármacos*

- *Digitálicos*: *níveis terapêuticos* estão associados com alterações do segmento ST e onda T nas derivações com ondas R altas; *níveis tóxicos* estão associados com taquiarritmias e bloqueios de condução; TAP com bloqueio é a mais característica.
- *Agentes antiarrítmicos (e vários outros fármacos, ver p. 270)*: intervalo QT prolongado, ondas U.

### *Outros distúrbios cardíacos*

- *Pericardite*: alterações difusas do segmento ST e onda T. Um grande derrame pode causar baixa voltagem difusa e alternância elétrica.
- *Miocardiopatia hipertrófica*: hipertrofia ventricular, desvio do eixo para a esquerda, ondas Q septais.
- *Miocardite*: bloqueios de condução.

### *Distúrbios pulmonares*

- *DPOC*: baixa voltagem, desvio de eixo para a direita, progressão anômala de R. O cor pulmonale crônico pode produzir P pulmonale e hipertrofia ventricular direita com anormalidades de repolarização.
- *Embolia pulmonar aguda*: hipertrofia ventricular direita com anormalidade de repolarização, bloqueio de ramo direito, S1Q3. Taquicardia sinusal e fibrilação atrial são as arritmias mais comuns.

### *Doenças do SNC*

- Inversão difusa da onda T com ondas T largas e profundas; ondas U.

### *Coração do Atleta*

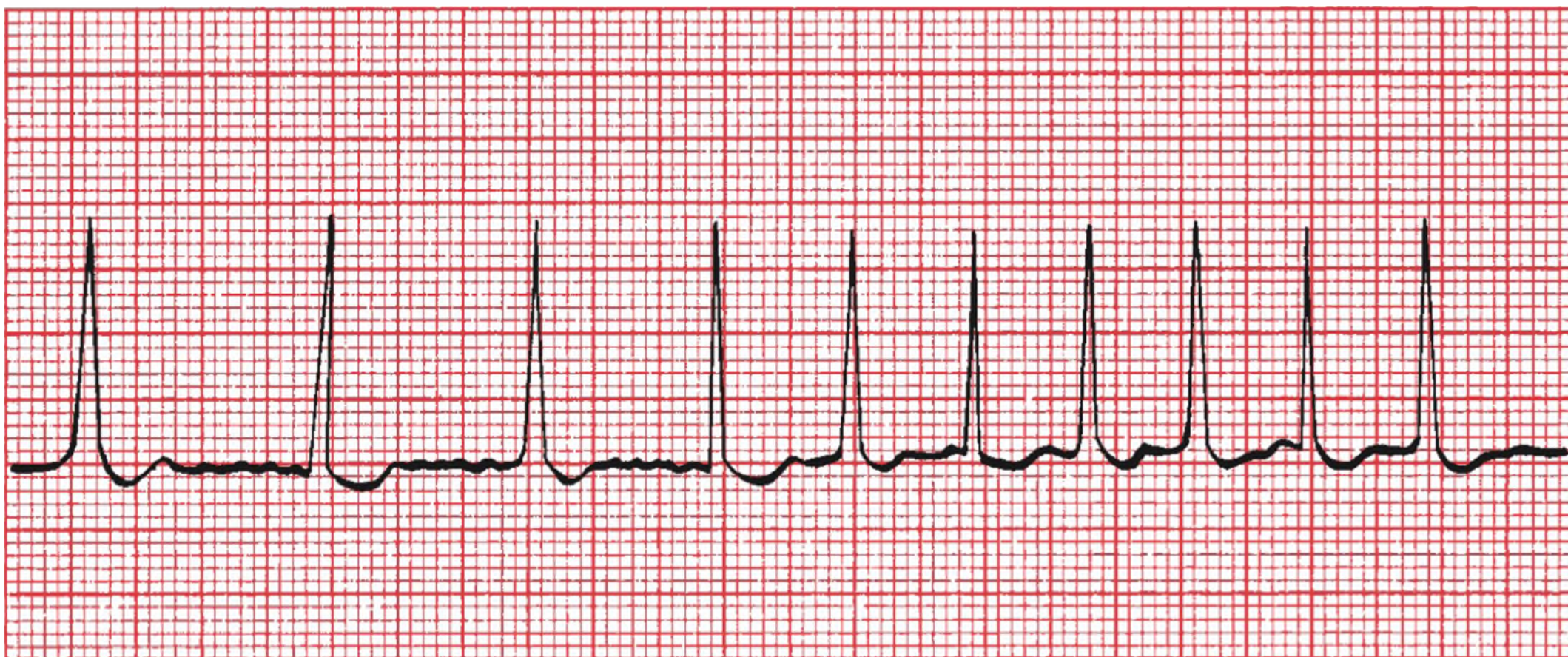
- Bradicardia sinusal, alterações inespecíficas do segmento ST e da onda T, hipertrofia ventricular esquerda e direita, bloqueio incompleto de ramo direito, bloqueio AV de primeiro grau ou Wenckebach, arritmia supraventricular ocasional.

## CASO

## 10.

Amos T, um estudante universitário de 25 anos, é trazido de ambulância à unidade de emergência, apertando o peito e não parecendo bem. Os sinais vitais mostram uma pressão arterial de 90/40 mmHg e um pulso irregular. O registro de ritmo mostra o traçado a seguir.

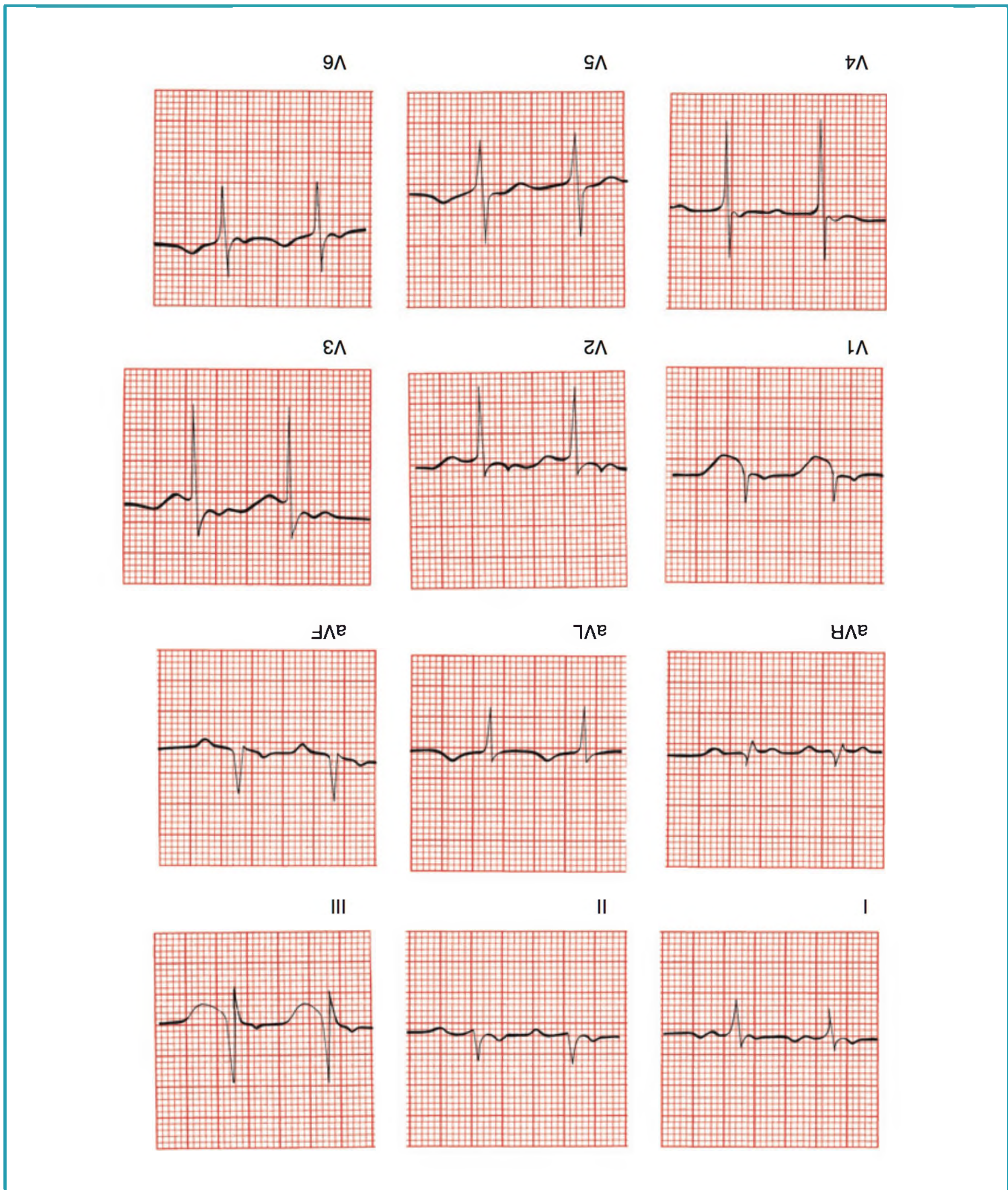
Você reconhece esta arritmia?



O paciente está em fibrilação atrial. Não há onda P, a linha de base é ondulada, os complexos QRS aparecem irregularmente e são estreitos.

Medidas apropriadas são tomadas e Amos é convertido para ritmo sinusal, embora a frequência permaneça acelerada em 100 bpm. A pressão arterial se eleva para 130/60 mmHg. A despeito de uma conversão bem-sucedida da arritmia, ele ainda se queixa de forte dor torácica e dispneia. O médico da unidade de emergência quer tratá-lo imediatamente para infarto agudo do miocárdio, mas você insiste em fazer um ECG de 12 derivações primeiro – o que não é um pedido irracional, uma vez que os sinais vitais, exceto pela taquicardia, estão razoavelmente estáveis. Então, o ECG é realizado.

Você, agora, concorda com a avaliação do médico da unidade de emergência?



É claro que você não concorda. Com sorte, você observou algumas das seguintes características:

1. o paciente, agora, apresenta uma frequência cardíaca de 100 bpm.
2. um padrão de hipertrofia ventricular direita com anormalidades de repolarização está presente;
3. uma onda Q profunda é vista na derivação III e uma onda S profunda é vista na derivação I, o clássico padrão S1Q3 da embolia pulmonar aguda.

Você, nesse momento, começa a pular e a gritar que o paciente tem uma embolia pulmonar aguda? Não. Você começa a pular e a gritar que o paciente *pode* ter uma embolia pulmonar. Esses achados do ECG são sugestivos, mas dificilmente conclusivos. Você fez o seu trabalho bem feito apenas levantando a hipótese diagnóstica; agora devem ser tomadas as medidas diagnósticas apropriadas.

Amos é colocado em heparina enquanto espera uma TC torácica. Isso é feito dentro de uma hora, e o diagnóstico de embolia pulmonar é confirmado. Amos permanece no hospital por vários dias em uso de heparina e tem alta em uso de anticoagulantes orais. Não há recorrência da embolia pulmonar.

A propósito, se você estiver imaginando porque Amos desenvolveu embolia pulmonar, você deveria saber que ele tem uma história familiar muito forte de tromboflebite venosa profunda e uma investigação hematológica cuidadosa observou que ele tinha uma deficiência hereditária de proteína S, um inibidor normal da cascata de coagulação. Agora, tente encontrar isso em outros livros de ECG!

Ursula U. foi vista recentemente no hospital local devido a uma pielonefrite (uma infecção do trato urinário envolvendo os rins) e teve alta em uso do antibiótico trimetoprim-sulfametoxazol. Ela busca o acompanhamento de rotina com você. Ursula é relativamente nova na cidade e sua paciente há pouco tempo. A infecção parece estar respondendo bem ao antibiótico, porém você observa que a pressão arterial está um pouco elevada, em 145/95. Ela lhe diz que está em uso de medicação anti-hipertensiva, lisinopril, um inibidor da enzima de conversão da angiotensina, mas não tem ido ao médico desde que a medicação foi prescrita. Alguma coisa chama a sua atenção e você faz um ECG. A seguir, estão os traçados apenas das derivações aumentadas dos membros. O que você vê?



O ECG parece espantoso. No entanto, analise-o com cuidado: os complexos QRS são claramente bastante alargados e não há ondas P visíveis. Embora os complexos QRS e as ondas T sejam distintas, eles certamente parecem estar se fundindo em uma única configuração (observe particularmente a derivação aVR). Isso poderia ser algum tipo de ritmo idioventricular (ver página 140)? Bem, talvez, mas o contexto clínico fala a favor de outra interpretação. Tanto o trimetoprim-sulfametoxazol quanto o lisinopril podem causar hipercaliemia, que, em geral, é leve, mas combinados, eles podem causar elevações graves e potencialmente fatais no potássio sérico. E isso é o que você vê aqui – manifestações eletrocardiográficas graves de hipercaliemia, com perda das ondas P e com complexos QRS alargados que estão começando a se fundir com as ondas T criando um padrão senoidal.

Devido ao risco de fibrilação ventricular nessa situação, você encaminha Ursula diretamente para a unidade de emergência onde ela é tratada agressivamente para hipercaliemia, suspendendo as medicações que ela usava e sendo monitorada na UTI até que o ECG retorne ao normal. Eventualmente, ela tem alta em uso de um antibiótico diferente e uma outra classe de anti-hipertensivos. Ursula evolui muito bem e declara que você é o melhor clínico que ela já conheceu e que irá lhe indicar para todos os seus novos amigos.



# Juntando tudo

*Neste capítulo, você irá aprender:*

- 1* | Um método simples para incorporar tudo que você aprendeu em uma análise passo-a-passo de qualquer ECG
- 2* | Que todas as coisas boas acabam, e fica um adeus relutante e carinhoso!



E isso é realmente tudo que há.

Bem, talvez nem tudo. Agora, é necessário um modo de organizar todas essas informações, uma simples abordagem metódica que possa ser aplicada a todos e cada ECG. É importante que cada ECG seja abordado de uma forma ordenada, particularmente enquanto você ainda é inexperiente no assunto, de modo que nada importante seja negligenciado. À medida que você lê mais e mais eletrocardiogramas, o que inicialmente poderia parecer forçado e mecânico irá trazer grandes dividendos e logo ocorrerá de forma muito natural.

Ficam apenas duas advertências:

1. **conheça o seu paciente.** É verdade que o ECG pode ser lido com razoável acurácia em um quartinho de fundos em total isolamento, mas a força dessa ferramenta realmente aparece quando é integrada em uma avaliação clínica total (p. ex., o caso 11, concluído há pouco).
2. **leia ECGs.** Depois leia mais alguns. Leia-os em qualquer lugar que você os encontre – nos livros, nas revistas, nos prontuários dos pacientes, na parede dos banheiros. E leia outros livros; mesmo que este seja o único livro de ECG que você pode precisar, ele não deve ser o único que você deve *querer* ler. Há muitos livros notáveis, cada um com algo especial a oferecer.

Há tantas abordagens à leitura dos ECGs quanto há cardiologistas. Todos, ao final, chegam a um método que funciona melhor para si. O seguinte “método em 11 etapas” provavelmente não é melhor nem pior do que a maioria dos outros. As primeiras quatro etapas compõem a coleta de dados. As restantes são dirigidas a diagnósticos específicos.





## O método de leitura de ECG em 11 etapas

### Coleta de dados

1. **Padronização.** Verifique se a marca de padronização no papel do ECG tem 10 mm de altura, de modo que 10 mm = 1mV. Também verifique se a velocidade do papel está correta.
2. **Frequência cardíaca.** Determine a frequência cardíaca pelo método rápido de três passos descrito no Capítulo 3.
3. **Intervalos.** Meça o comprimento dos intervalos PR e QT e a largura dos complexos QRS.
4. **Eixo de QRS.** Os eixos das ondas P, complexos QRS e ondas T são normais ou há desvio de eixo?

### Diagnósticos

5. **Ritmo.** Sempre faça “As quatro perguntas”:  
 Há ondas P normais presentes?  
 Os complexos QRS são largos ou estreitos?  
 Qual é a relação entre as ondas P e os complexos QRS?  
 O ritmo é regular ou irregular?
6. **Bloqueio atrioventricular (AV).** Aplique os critérios do Capítulo 4.
7. **Bloqueio de ramo ou hemibloqueio.** Aplique os critérios do Capítulo 4.
8. **Pré-excitação.** Aplique os critérios do Capítulo 5.

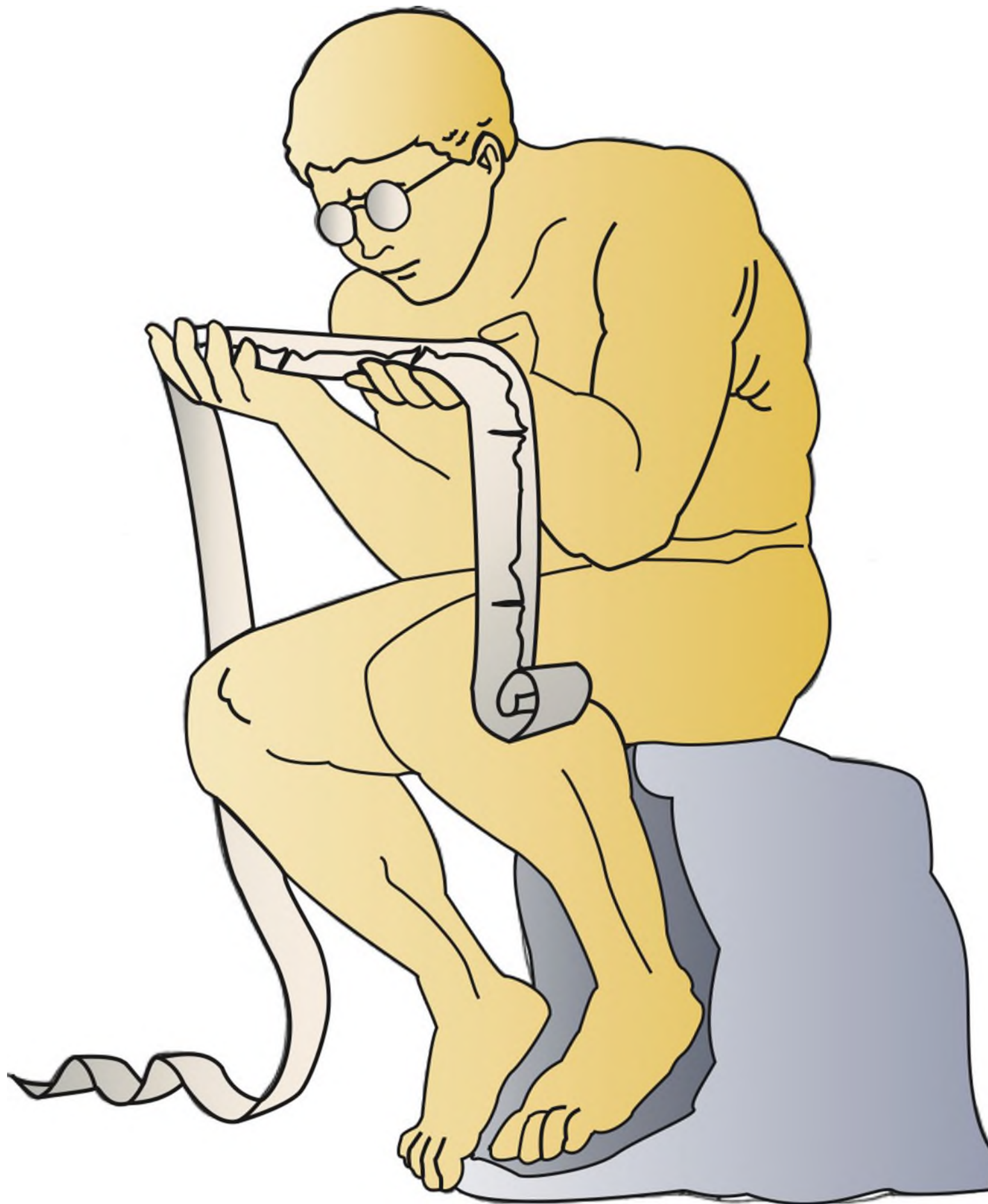
(Observe que as etapas de 6 à 8 envolvem a investigação de distúrbios de condução.)

9. **Dilatação e hipertrofia.** Aplique os critérios para dilatação atrial e hipertrofia ventricular.
10. **Doença arterial coronariana.** Procure ondas Q e alterações no segmento ST e na onda T. Lembre que nem todas essas alterações refletem doença arterial coronariana; conheça o diagnóstico diferencial.
11. **Confusão total.** Há alguma coisa no ECG que você não compreende? Ela pode ser explicada por qualquer uma das condições cardíacas incomuns ou não cardíacas discutidas no Capítulo 7? Você está totalmente perdido? Nunca hesite em pedir ajuda.

As páginas seguintes são auxílios para memória que você pode utilizar. Recorte-os e cole-os naquele livrinho preto de dicas clínicas que você carrega junto ao seu *smartphone*. Mesmo que você não ande mais com um livrinho preto, recorte-os de qualquer maneira, o exercício lhe fará bem após sentar e encarar com olhos fixos esse livro por tanto tempo.

O capítulo final contém alguns exemplos de ECG para você testar os seus conhecimentos. Alguns são fáceis, outros, não. Mas, eis um fato interessante: todos esses pacientes foram vistos por um médico em um único dia! Isso deve lhe dar uma ideia de como as anormalidades do ECG são comuns e como é importante ser capaz de interpretá-las.

Se você ainda está pensando, “Isso é realmente tudo?”, a resposta – lembrando que as informações só se tornam conhecimento com sabedoria e experiência – é: “Sim!”.



## Gráficos de revisão

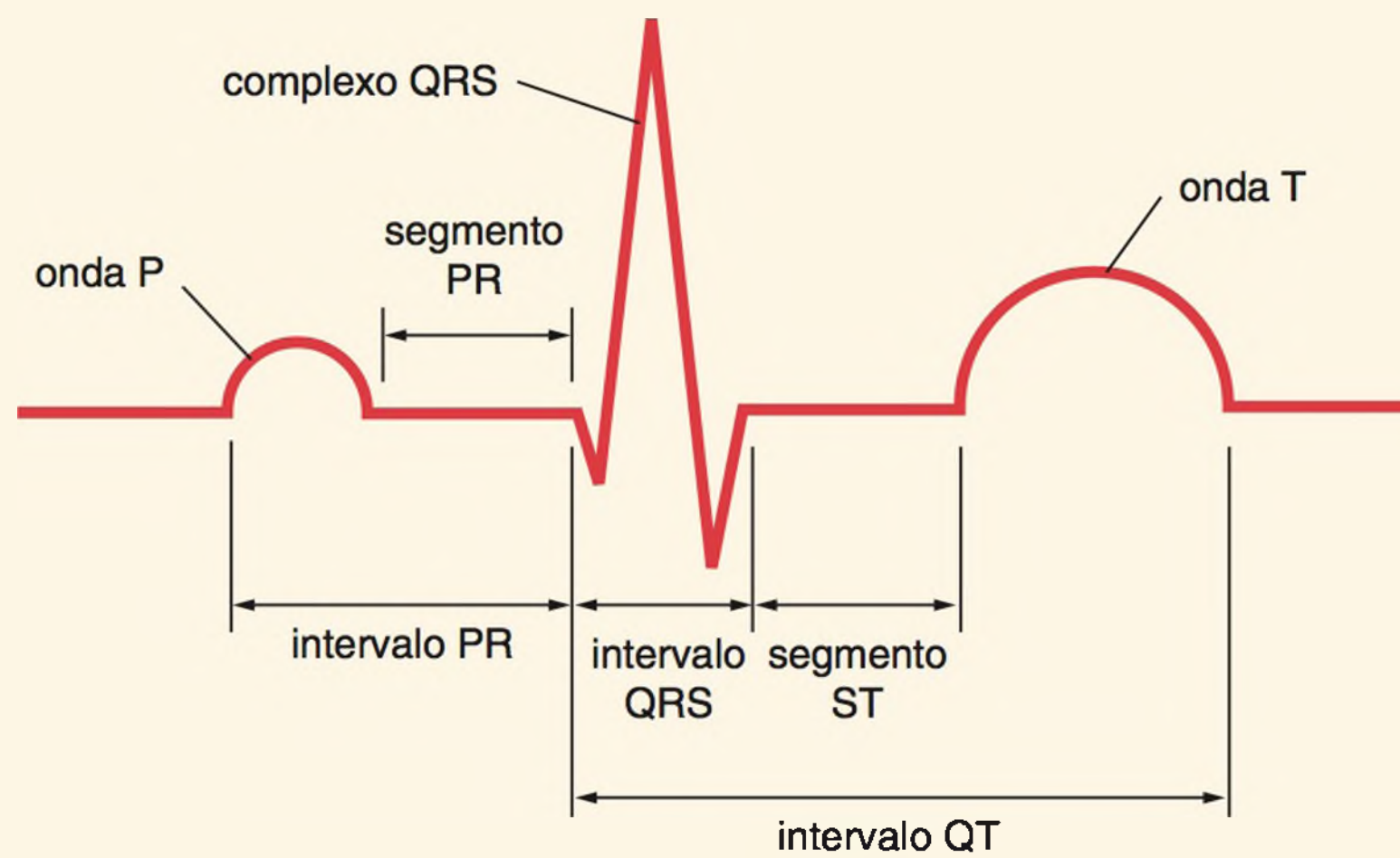
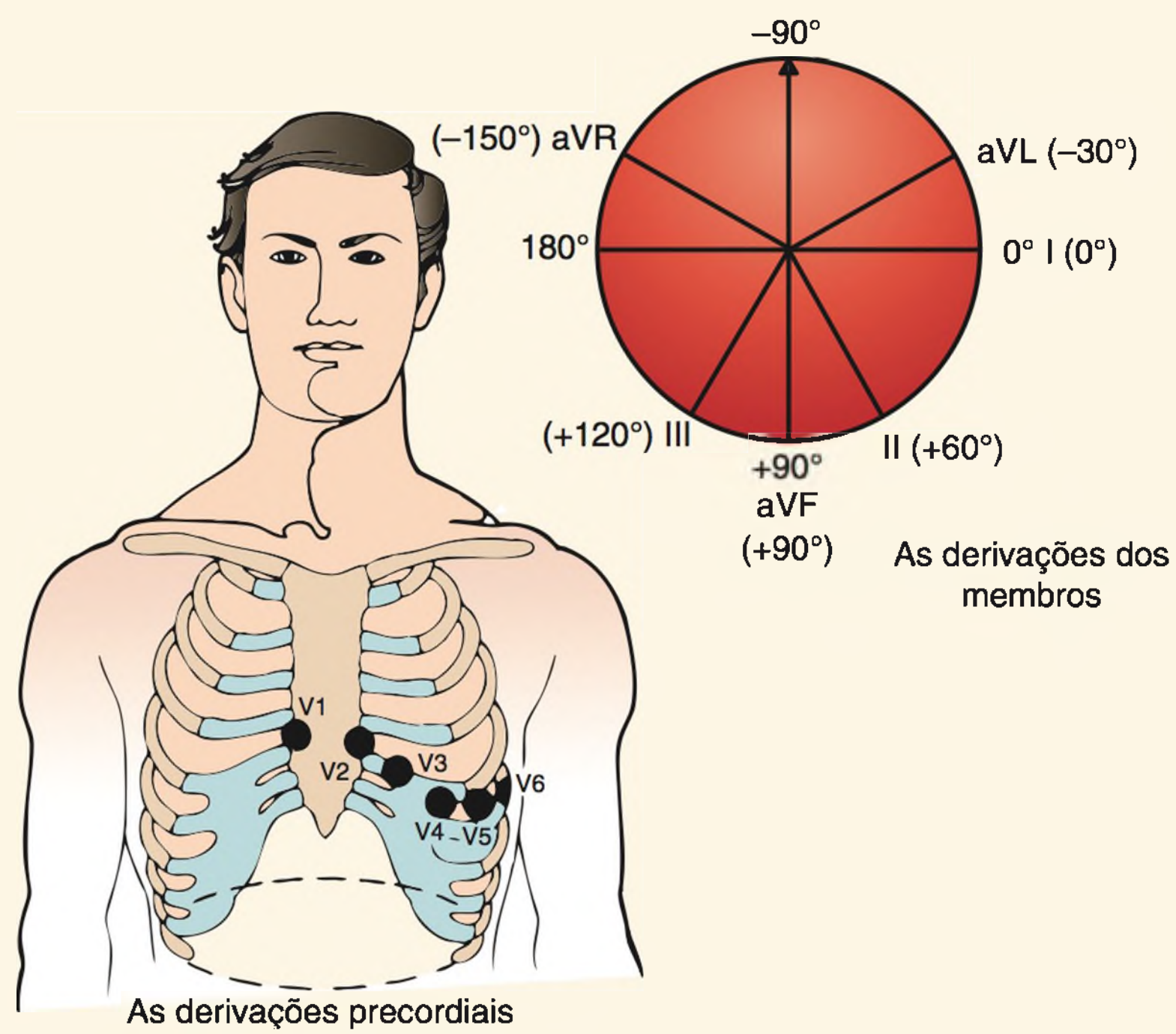
### As 12 derivações

Derivações anteriores: V1, V2, V3, V4.

Derivações inferiores: II, III, aVF.

Derivações laterais esquerdas: I, aVL, V5, V6.

Derivações direitas: aVR, V1.



O coração é composto por células de marca-passo, células de condução elétrica e células miocárdicas. As células de *marca-passo* se despolarizam espontaneamente e iniciam cada onda de despolarização. O nó sinoatrial (SA) geralmente é o marca-passo dominante. As *células de condução elétrica* dirigem a corrente de forma rápida e eficiente a regiões distantes do coração. As *células miocárdicas* constituem o maior volume do coração. Quando uma onda de despolarização atinge uma célula miocárdica, o cálcio é liberado dentro da célula (acoplamento excitação-contração), causando uma contração celular.

A *onda P* representa a despolarização atrial. Ela é pequena e geralmente positiva nas derivações laterais esquerdas e inferiores. Frequentemente é bifásica nas derivações III e V1, mais positiva na derivação II e mais negativa em aVR.

O *complexo QRS* representa a despolarização ventricular. Em geral, ele é predominantemente positivo na maioria das derivações laterais e inferiores. Ao longo do precórdio, as ondas R aumentam em tamanho, progredindo de V1 à V5. Uma pequena onda Q inicial, representando a despolarização septal, pode ser vista com frequência nas derivações laterais esquerdas e inferiores.

A *onda T* representa a repolarização ventricular. Ela é a mais variável das ondas, mas geralmente é positiva nas derivações com ondas R altas.

O *intervalo PR* representa o tempo do início da despolarização atrial até o início da despolarização ventricular.

O *segmento PR* é o tempo do final da despolarização atrial ao início da despolarização ventricular.

O *intervalo QRS* representa a duração do complexo QRS.

O *segmento ST* representa o tempo do final da despolarização ventricular ao início da repolarização ventricular.

O *intervalo QT* representa o tempo do início da despolarização ventricular ao final da repolarização ventricular.

### Cálculo do eixo

	<i>Derivação I</i>	<i>Derivação aVF</i>
Eixo normal	+	+
Desvio do eixo à esquerda	+	-
Desvio do eixo à direita	-	+
Desvio extremo do eixo à direita	-	-

### Aumento atrial

Olhe para a onda P nas derivações II e V1.

O *aumento atrial direito* se caracteriza por:

1. aumento da amplitude da primeira porção da onda P;
2. ausência de alteração na duração da onda P;
3. possível desvio do eixo da onda P para a direita.

O *aumento atrial esquerdo* se caracteriza por:

1. ocasionalmente, aumento da amplitude do componente terminal da onda P;
2. mais consistentemente, aumento da duração da onda P;
3. não haver desvio significativo de eixo.

## Hipertrofia ventricular

Olhe para os complexos QRS em todas as derivações.

A *hipertrofia ventricular direita* é caracterizada por:

1. desvio do eixo para a direita maior do que  $100^\circ$ ;
2. proporção entre a amplitude da onda R e a amplitude da onda S maior do que 1 em V1 e menor do que 1 em V6.

A *hipertrofia ventricular esquerda* é caracterizada por muitos critérios. Quanto mais estiverem presentes, maior a probabilidade da presença desse problema.

Os critérios precordiais incluem o seguinte:


1. a amplitude da onda R em V5 ou V6 mais a amplitude da onda S em V1 ou V2 excede 35 mm;
2. a amplitude da onda R em V5 excede 26 mm;
3. a amplitude da onda R em V6 excede 18 mm;
4. a amplitude da onda R em V6 excede a amplitude da onda R em V5.

Os critérios das derivações dos membros incluem o seguinte:

1. a amplitude da onda R em aVL excede 13 mm;
2. a amplitude da onda R em aVF excede 21 mm;
3. a amplitude da onda R em I excede 14 mm;
4. a amplitude da onda R em I *mais* a amplitude da onda S em III excede 25 mm.

A presença de anormalidades da repolarização (depressão assimétrica do segmento ST e inversão da onda T) indica hipertrofia clinicamente significativa, é vista mais frequentemente naquelas derivações com ondas R altas e pode anunciar a presença de dilatação e falência ventricular.





Os quatro tipos básicos de arritmia são:

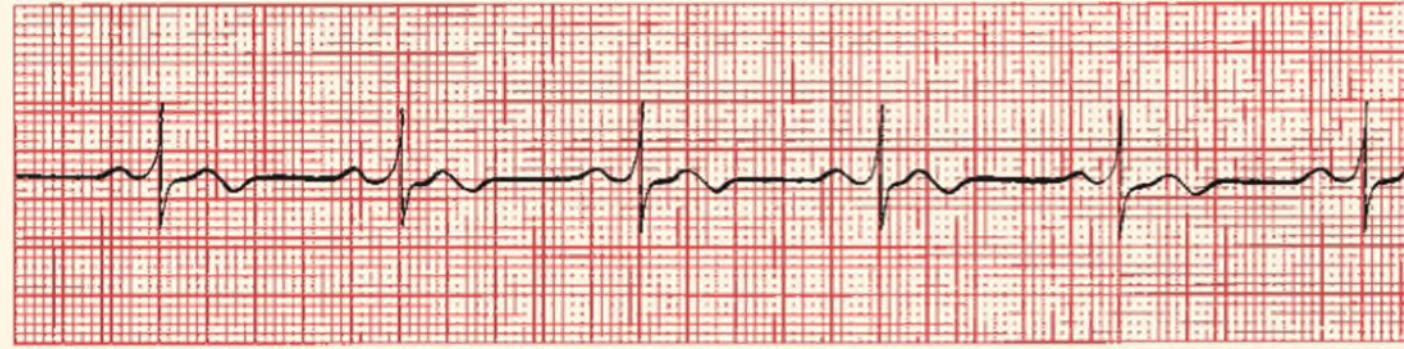
1. arritmias de origem sinusal;
2. ritmos ectópicos;
3. bloqueios de condução;
4. síndromes de pré-excitação.

Sempre que você estiver interpretando o ritmo cardíaco, faça “As quatro perguntas”:

1. Há ondas P normais presentes?
2. Os complexos QRS são estreitos (menos de 0,12 segundo de duração) ou alargados (mais de 0,12 segundo de duração)?
3. Qual é a relação entre as ondas P e os complexos QRS?
4. O ritmo é regular ou irregular?

As respostas para o ritmo sinusal normal são, respectivamente:

1. Sim, ondas P estão presentes.
2. Os complexos QRS são estreitos.
3. Há uma onda P para cada complexo QRS.
4. O ritmo é regular.



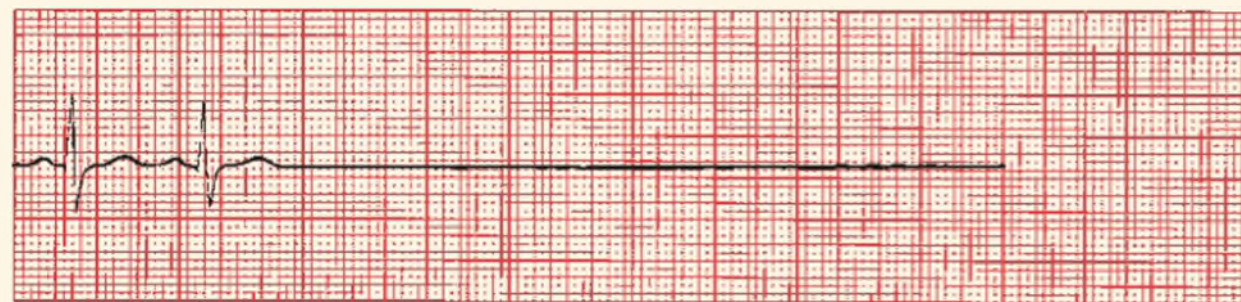
(A) Ritmo sinusal normal.



(B) Taquicardia sinusal.



(C) Bradicardia sinusal.


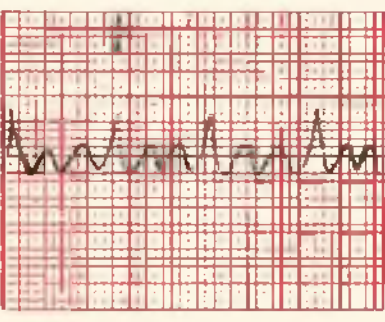
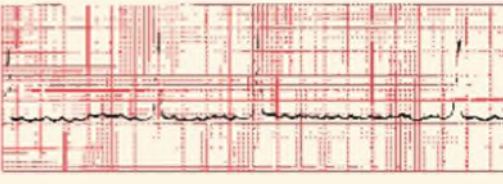

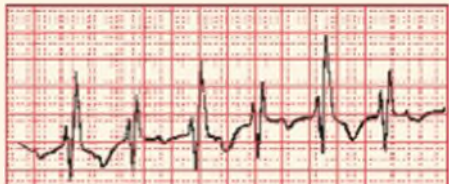


(D) Parada sinusal ou bloqueio de saída.



(E) Parada sinusal ou bloqueio de saída com escape juncional.

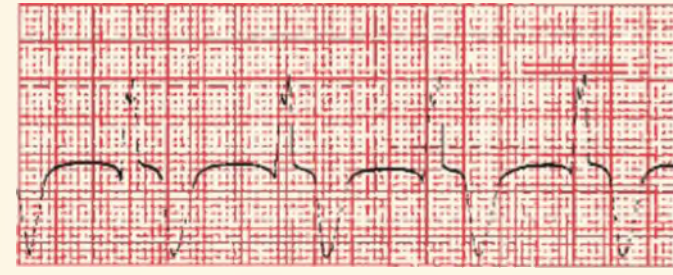
## Arritmias supraventriculares

	Características	ECG
<i>Taquicardia supraventricular paroxística (TSVP)</i>	Regular Ondas P são retrógradas quando visíveis Frequência: 150-250 bpm Massagem carotídea: reduz ou termina	
<i>Flutter</i>	Regular; dente de serra Bloqueio 2:1, 3:1, 4:1, etc. Frequência atrial: 250-350 bpm Frequência ventricular: metade, um terço, um quarto, etc. da frequência atrial Massagem carotídea: aumenta o bloqueio	
<i>Fibrilação</i>	Irregular Linha de base ondulante Frequência atrial: 350-500 bpm Frequência ventricular: variável Massagem carotídea: pode reduzir a frequência ventricular	
<i>Taquicardia atrial multifocal (TAM)</i>	Irregular Pelo menos três morfologias diferentes da onda P Frequência: geralmente, 100-200 bpm, às vezes menos de 100 bpm Massagem carotídea: sem efeito	
<i>Taquicardia atrial paroxística (TAP)</i>	Regular Frequência: 100-200 bpm Período de aquecimento característico na forma automática Massagem carotídea: sem efeito, ou discreta redução da frequência	

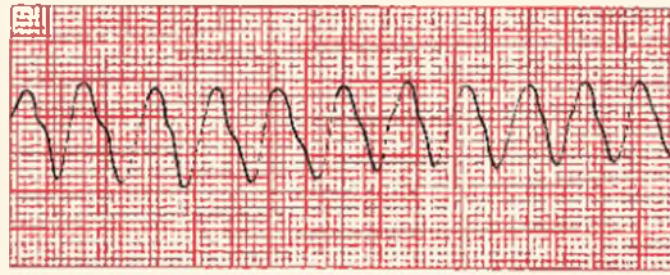
## Arritmias ventriculares



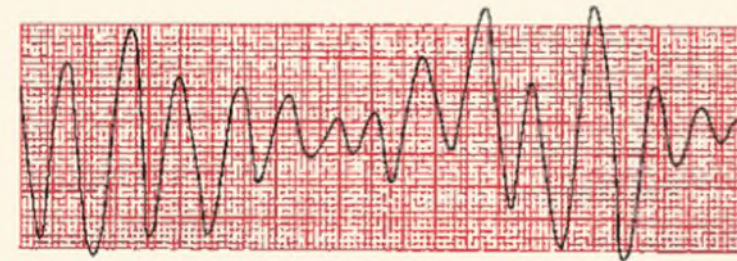
(A) Contrações ventriculares prematuras (CVPs).



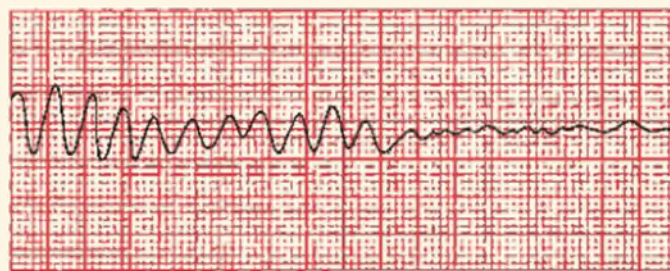
(D) Ritmo idioventricular acelerado.



(B) Taquicardia ventricular.



(E) *Torsades de pointes*.



(C) Fibrilação ventricular.

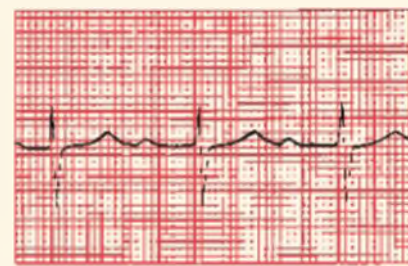
## Regras de aberrância

	<i>Taquicardia ventricular (TV)</i>	<i>Taquicardia supraventricular paroxística (TSVP)</i>
<i>Indícios clínicos</i>		
História clínica	Coração doente	Coração geralmente normal
Massagem carotídea	Sem resposta	Pode terminar
Onda A em canhão	Pode estar presente	Não é vista
<i>Indícios ECG</i>		
Dissociação AV	Pode ser vista	Não é vista
Regularidade	Discretamente irregular	Muito regular
Batimentos de fusão	Podem ser vistos	Não são vistos
Deflexão inicial do QRS	Pode diferir do complexo QRS normal	Igual ao complexo QRS normal

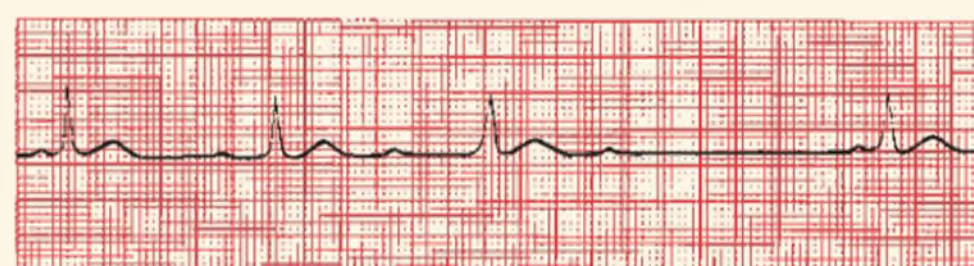
## Bloqueios AV

O bloqueio AV é diagnosticado pelo exame da relação entre as ondas P e os complexos QRS.

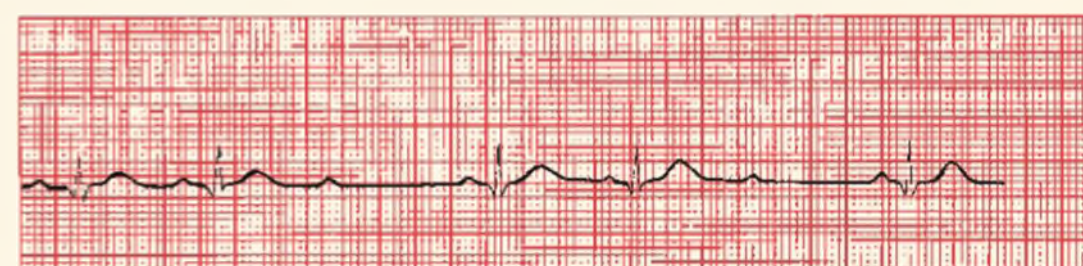
1. **Primeiro grau:** o intervalo PR é maior do que 0,20 segundo; todos os batimentos são conduzidos para os ventrículos.
2. **Segundo grau:** apenas *alguns* batimentos são conduzidos para os ventrículos.
  - a. **Mobitz tipo I (Wenckebach):** prolongamento progressivo do intervalo PR até que um QRS falha
  - b. **Mobitz tipo II:** condução tudo ou nada, na qual os complexos QRS falham sem prolongamento do intervalo PR
3. **Terceiro grau:** nenhum batimento é conduzido para os ventrículos. Há um bloqueio cardíaco completo com dissociação AV, no qual os átrios e os ventrículos são estimulados por marca-passos independentes.



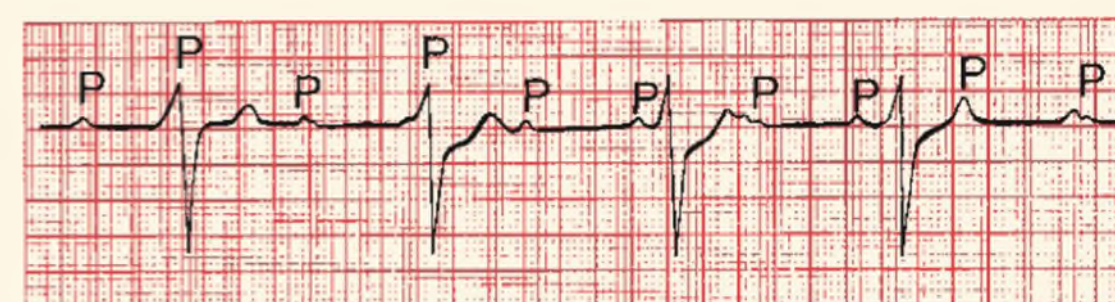
(A) Bloqueio AV de primeiro grau.



(B) Bloqueio AV de segundo grau Mobitz I (bloqueio de Wenckebach).



(C) Bloqueio AV de segundo grau Mobitz II.



(D) Bloqueio AV de terceiro grau.



## Bloqueios de ramo

Os bloqueios de ramo são diagnosticados olhando-se a largura e configuração dos complexos QRS.

### *Critérios para bloqueio de ramo direito*

1. Complexo QRS alargado, maior do que 0,12 segundo.
2. RSR' nas derivações V1 e V2 (orelha de coelho) com depressão do segmento ST e inversão de onda T.
3. Alterações recíprocas nas derivações V5, V6, I e aVL.

### *Critérios para bloqueio de ramo esquerdo*

1. Complexo QRS alargado, maior do que 0,12 segundo.
2. Onda R alargada ou entalhada com alça ascendente prolongada nas derivações V5, V6, I e aVL, com depressão do segmento ST e inversão de onda T.
3. Alterações recíprocas nas derivações V1 e V2.
4. Pode haver desvio do eixo para a esquerda.

## Hemibloqueios

Os hemibloqueios são diagnosticados procurando-se desvio do eixo para a direita ou para a esquerda.

### *Hemibloqueio anterior esquerdo*

1. QRS com duração normal e sem alterações no segmento ST ou na onda T.
2. Desvio de eixo para a esquerda maior do que  $-30^\circ$ .
3. Ausência de outra causa de desvio de eixo para a esquerda.

### *Hemibloqueio posterior esquerdo*

1. QRS com duração normal e sem alterações no segmento ST ou na onda T.
2. Desvio de eixo para a direita.
3. Ausência de outra causa de desvio de eixo para a direita.

### *Bloqueio bifascicular*

A seguir, são listadas as características do bloqueio de ramo direito combinado com hemibloqueio anterior esquerdo.

#### *Bloqueio de ramo direito*

- QRS com mais de 0,12 segundo de largura.
- RSR' em V1 e V2.

#### *Hemibloqueio anterior esquerdo*

- Desvio do eixo para a esquerda.

A seguir, são listadas as características do bloqueio de ramo direito combinado com hemibloqueio posterior esquerdo.

#### *Bloqueio de ramo direito*

- QRS com mais de 0,12 segundo de largura.
- RSR' em V1 e V2.

**Hemibloqueio posterior esquerdo**

- Desvio do eixo para a direita.

**Pré-excitação*****Critérios para síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW)***

1. Intervalo PR menor que 0,12 segundo.
2. Complexos QRS alargados.
3. Onda delta vista em algumas derivações.

***Critérios para síndrome de Lown-Ganong-Levine (LGL)***

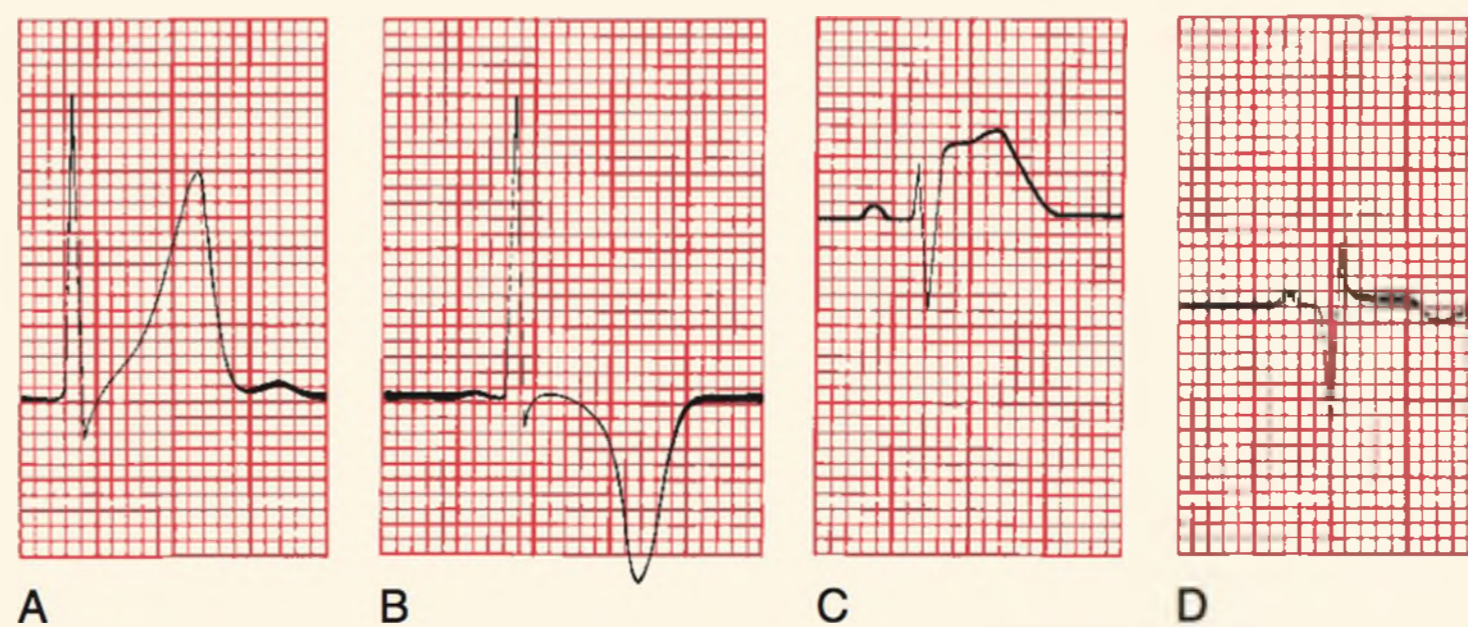
1. Intervalo PR menor que 0,12 segundo.
2. QRS de largura normal.
3. Ausência de onda delta.

As arritmias vistas mais comumente incluem as seguintes:

1. taquicardia supraventricular paroxística – complexos QRS estreitos são mais comuns do que largos;
2. fibrilação atrial – pode ser muito rápida e pode levar à fibrilação ventricular.



## Infarto do miocárdio



O diagnóstico de infarto do miocárdio é feito pela história, por exame físico, determinação seriada das enzimas cardíacas e ECGs seriados. Durante um infarto agudo, o ECG evolui por três estágios:

1. a onda T se apicula (A) e depois se inverte (B);
2. o segmento ST se eleva (C);
3. aparecem ondas Q (D).

### ***Crítérios de ondas Q significantes***

1. a onda Q deve ter mais de 0,04 segundo de duração;
2. a profundidade da onda Q deve ser pelo menos um terço da altura da onda R no mesmo complexo QRS.

### ***Crítérios para infarto sem onda Q***

1. inversão da onda T;
2. depressão do segmento ST persistindo por mais de 48 horas, em condições apropriadas.



### **Localização do infarto**

Infarto inferior: derivações II, III e aVF

Frequentemente causado por oclusão da artéria coronária direita ou seus ramos descendentes.

Alterações recíprocas nas derivações anteriores e laterais esquerdas.

Infarto lateral: derivações I, aVL, V5 e V6

Frequentemente causado por oclusão na artéria circunflexa esquerda.

Alterações recíprocas nas derivações inferiores.

Infarto anterior: qualquer uma das derivações precordiais (V1 à V6)

Frequentemente causado por oclusão da artéria descendente anterior esquerda.

Alterações recíprocas nas derivações inferiores.

Infarto posterior: alterações recíprocas na derivação V1 (depressão do segmento ST, onda R alta)

Frequentemente causado por oclusão da artéria coronária direita.

## O Segmento ST

A *elevação* do segmento ST pode ser vista:

1. no infarto em evolução;
2. na angina de Prinzmetal.

A *depressão* do segmento ST pode ser vista:

1. na angina de esforço típica;
2. no infarto sem onda Q.

A *depressão* do segmento ST também é um indicador de um teste de esforço positivo.

Outras causas de *elevação* do segmento ST:

Elevação do ponto J

Síndrome de abaulamento apical

Pericardite aguda

Miocardite aguda

Hipercaliemia

Embolia pulmonar

Síndrome de Brugada

Hipotermia

## Alterações variadas do ECG

### *Distúrbios eletrolíticos*

- **Hipercaliemia:** evolução de ondas T apiculadas, prolongamento de PR, achatamento das ondas P e alargamento do QRS. Finalmente, os complexos QRS e as ondas T se mesclam para formar uma onda senoide e pode ocorrer fibrilação ventricular.
- **Hipocaliemia:** depressão de ST, achatamento da onda T, ondas U.
- **Hipocalcemia:** prolongamento do intervalo QT.
- **Hipercalcemia:** encurtamento do intervalo QT.

### *Hipotermia*

- Ondas de Osborne, intervalos prolongados, bradicardia sinoatrial, fibrilação atrial lenta; cuidado com artefatos por tremores musculares.

### *Fármacos*

- **Digitálicos:** níveis terapêuticos associados com alterações do segmento ST e onda T nas derivações com ondas R altas; níveis tóxicos associados com taquiarritmias e bloqueios de condução; TAP com bloqueio é a mais característica.
- **Sotalol, quinidina, procainamida, disopiramida, amiodarona, dofetilida, dronedarona, antidepressivos tricíclicos, eritromicina, quinolonas, fenotiazinas, várias medicações antifúngicas e alguns anti-histamínicos:** intervalo QT prolongado, ondas U.

### **Outros distúrbios cardíacos**

- **Pericardite:** alterações difusas do segmento ST e ondas T. Um grande derrame pode causar baixa voltagem e alternância elétrica.
- **Miocardiopatia hipertrófica:** hipertrofia ventricular, desvio do eixo para a esquerda, ondas Q septais.
- **Miocardite:** bloqueios de condução.

### **Distúrbios pulmonares**

- **Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC):** baixa voltagem, desvio do eixo para a direita, progressão anômala da onda R. O cor pulmonale crônico pode produzir P pulmonale e hipertrofia ventricular direita com anormalidades de repolarização.
- **Embolia pulmonar aguda:** hipertrofia ventricular direita com tensão, bloqueio de ramo direito, S1Q3. Taquicardia sinusal e fibrilação atrial são as arritmias mais comuns.

### **Doença do SNC**

- Inversão difusa da onda T, com ondas T normalmente largas e profundas; ondas U.

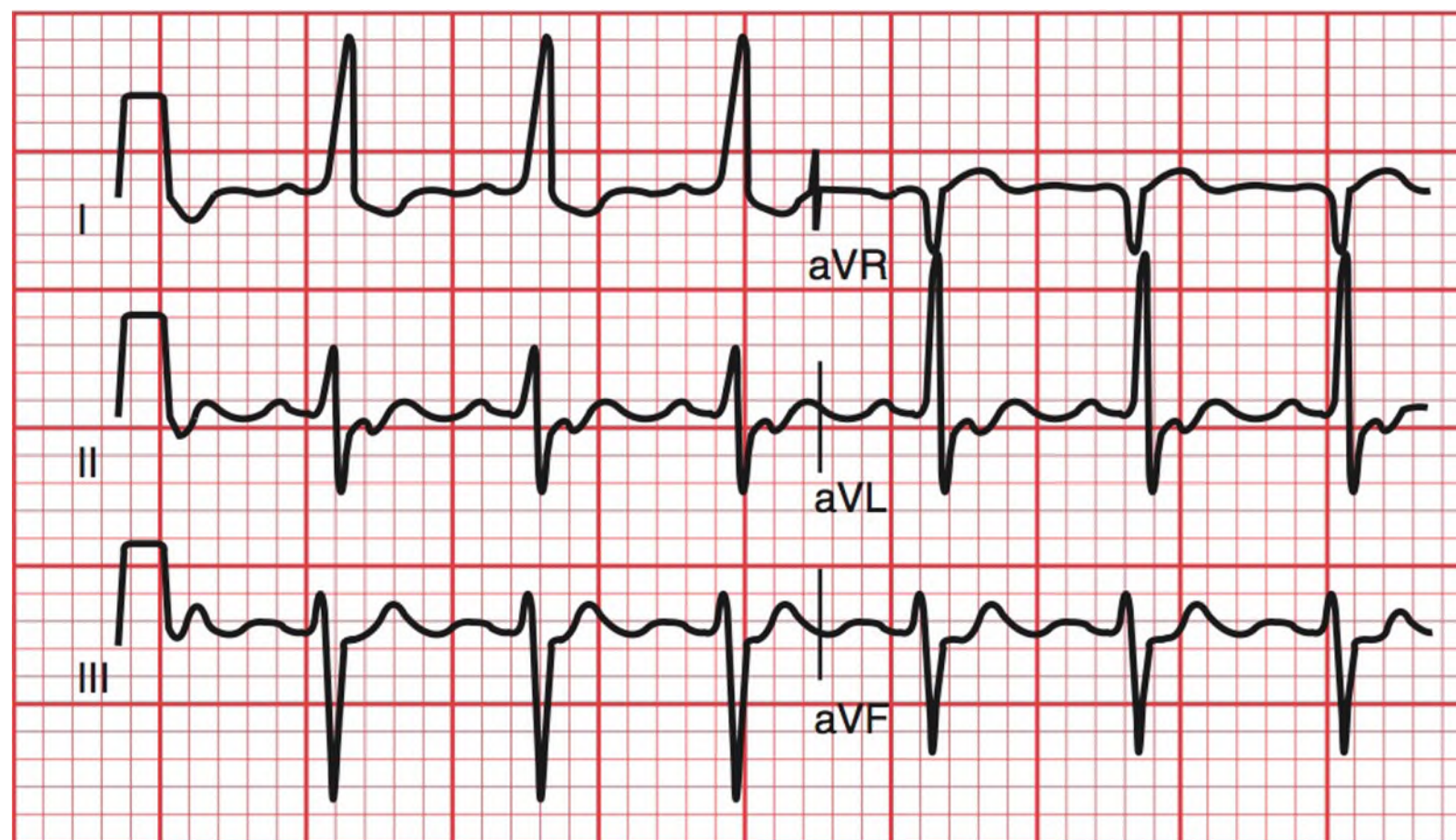
### **Coração do atleta**

- Bradicardia sinusal, alterações inespecíficas do segmento ST e da onda T, hipertrofia ventricular esquerda e direita, bloqueio incompleto de ramo direito, bloqueio AV de primeiro grau ou Wenckebach, arritmia supraventricular ocasional.



# 9. Como você chega ao Carnegie Hall?<sup>1</sup>

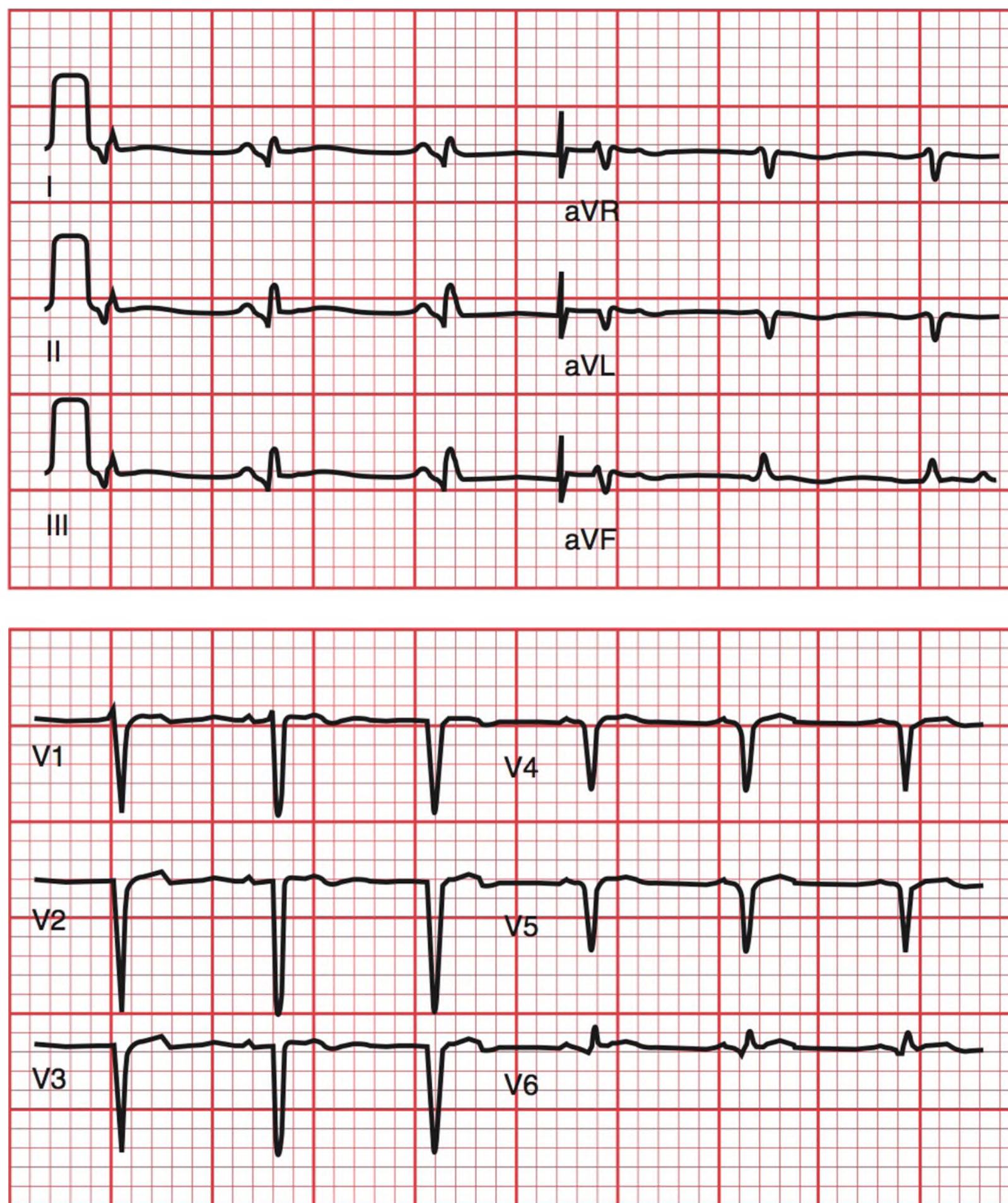
Os ECGs seguintes irão permitir que você teste as suas novas habilidades. Use o método de 11 etapas: não negligencie nada; use o seu tempo. Pronto?



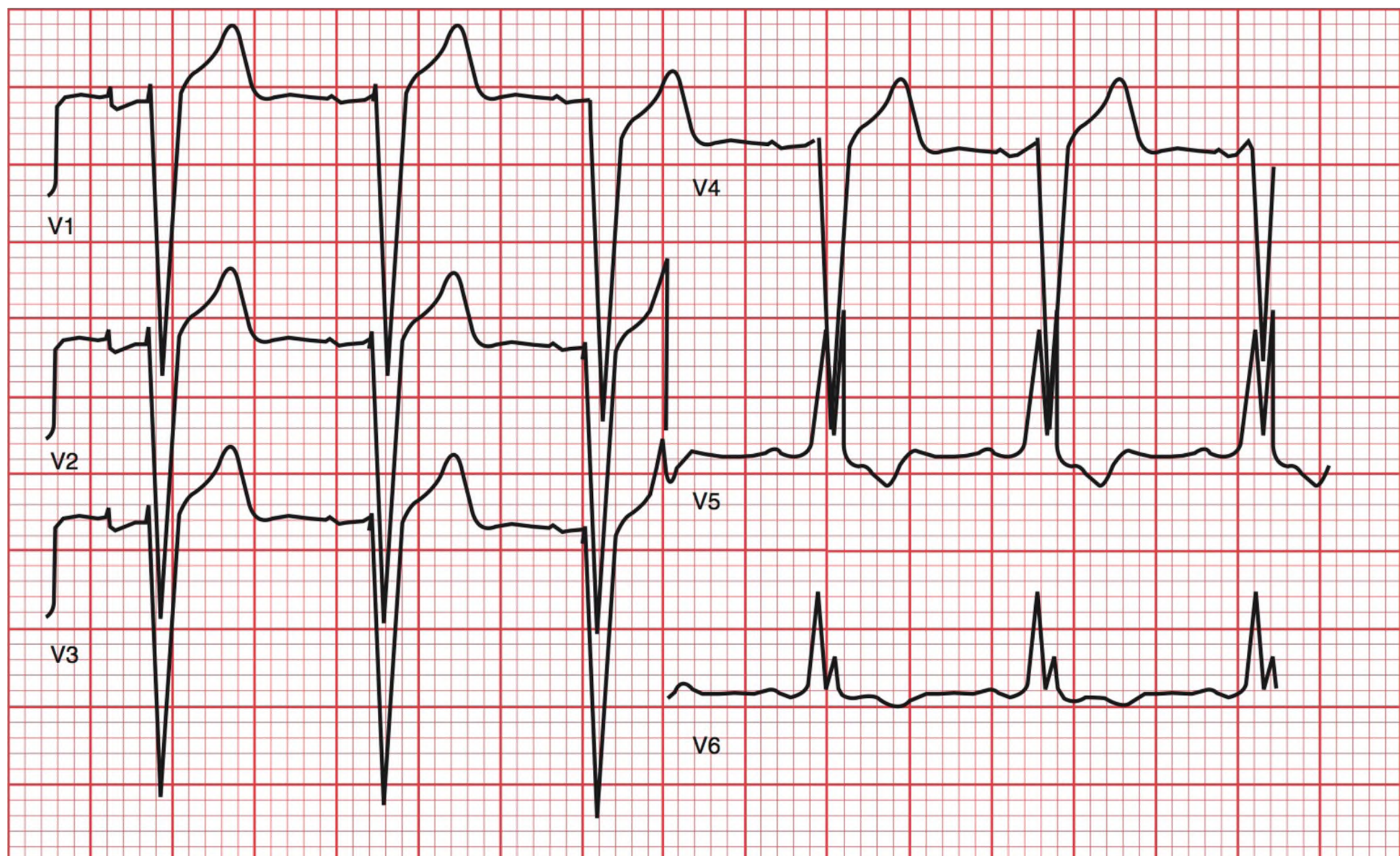
Taquicardia sinusal. Observe, também, a presença de desvio do eixo para a esquerda.

---

<sup>1</sup>Pratique, pratique, pratique!

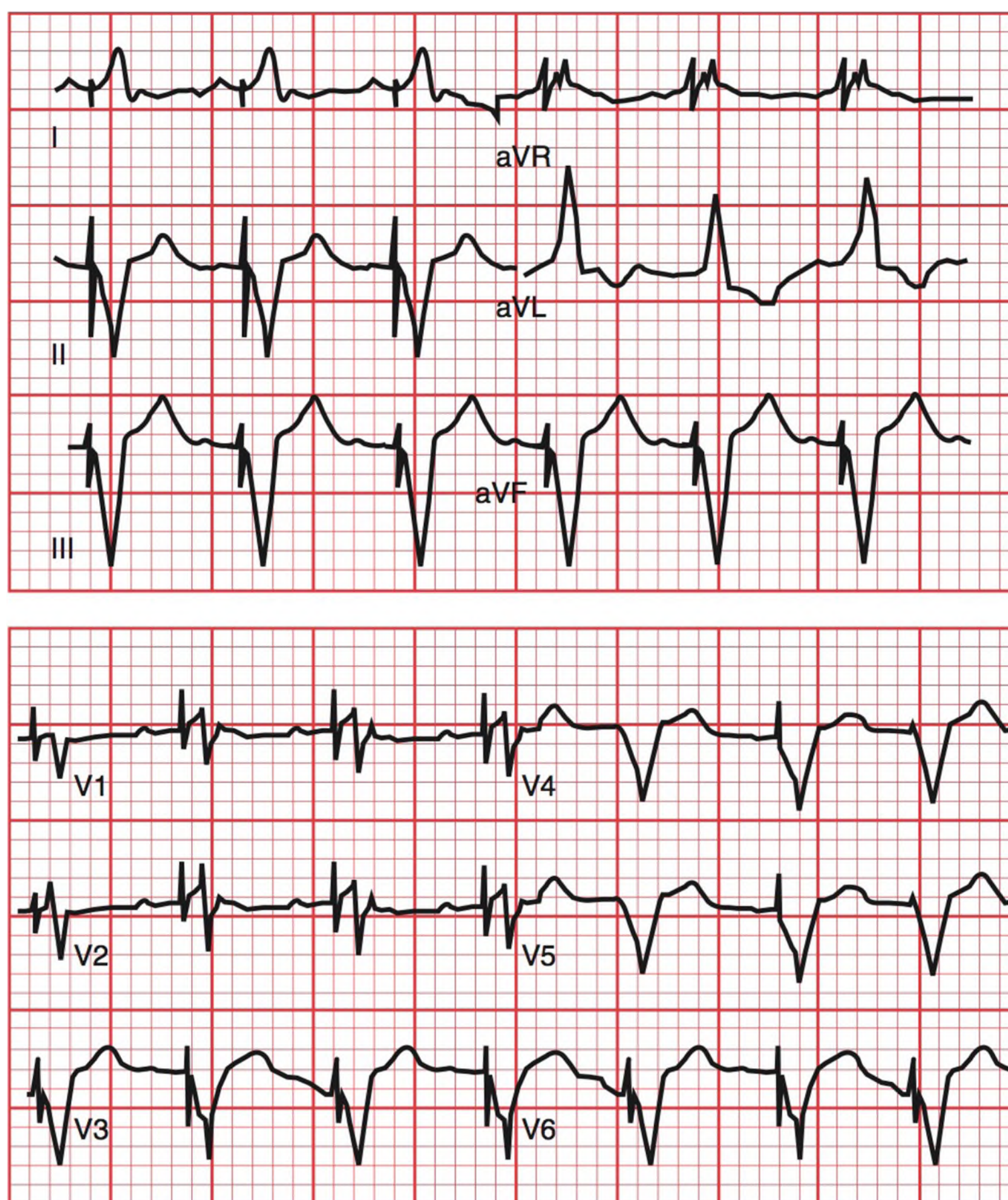


O ritmo é taquicardia sinusal. Ondas Q anteriores profundas e ondas Q laterais indicam um infarto do miocárdio de parede anterolateral.

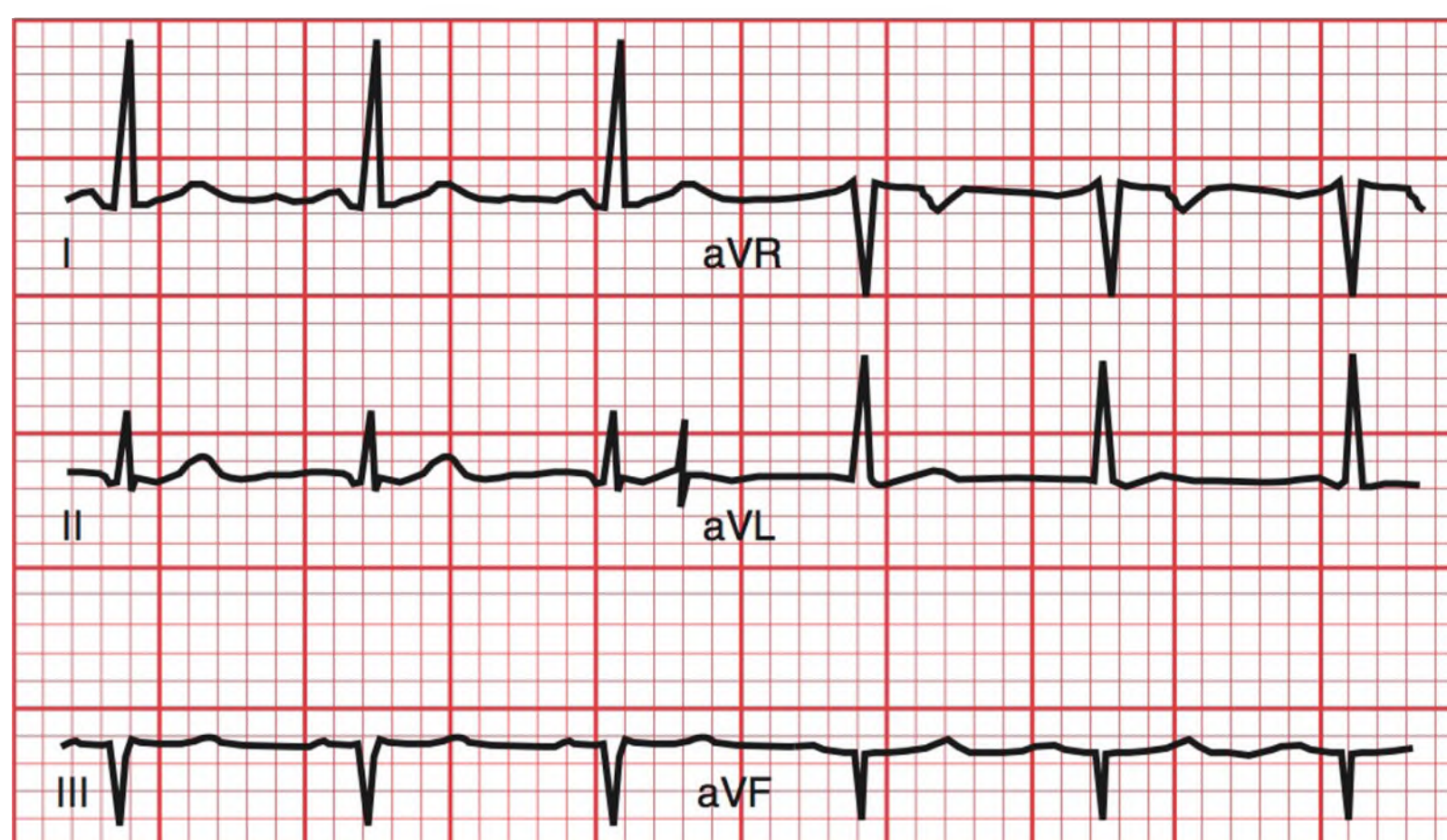


Os complexos QRS são largos e distorcidos. Nas derivações V5 e V6, os complexos QRS são entalhados e há depressão do segmento ST e inversão da onda T. O paciente tem bloqueio de ramo esquerdo.

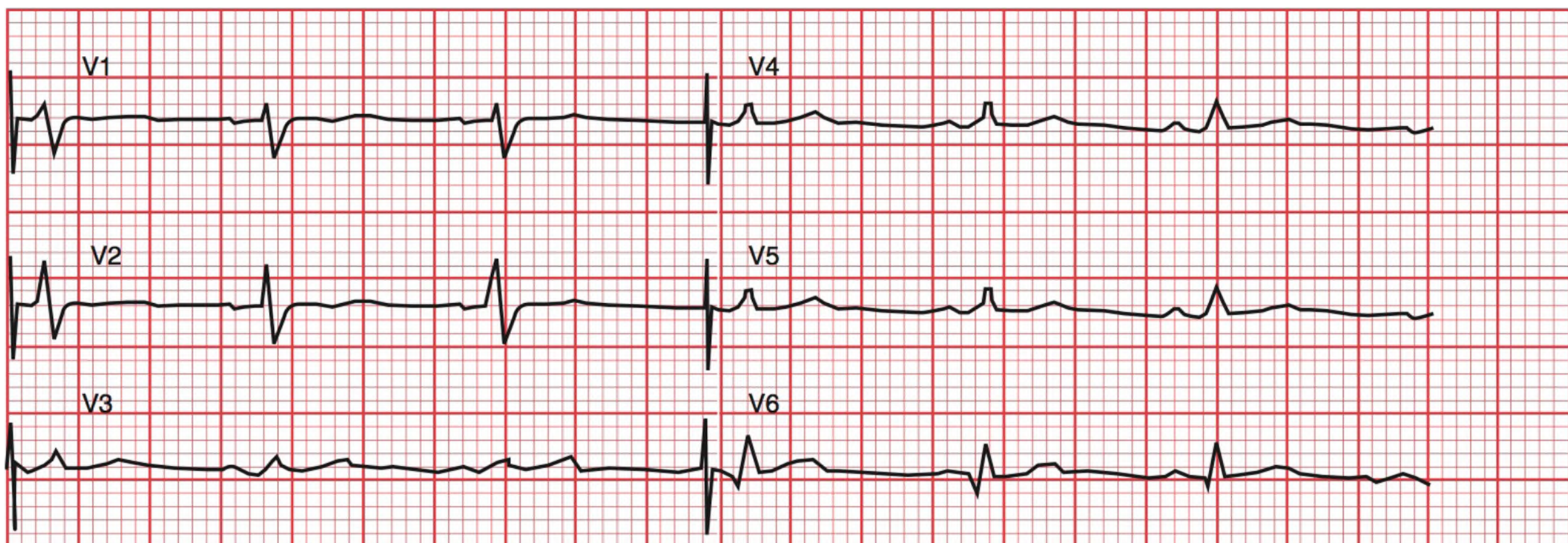
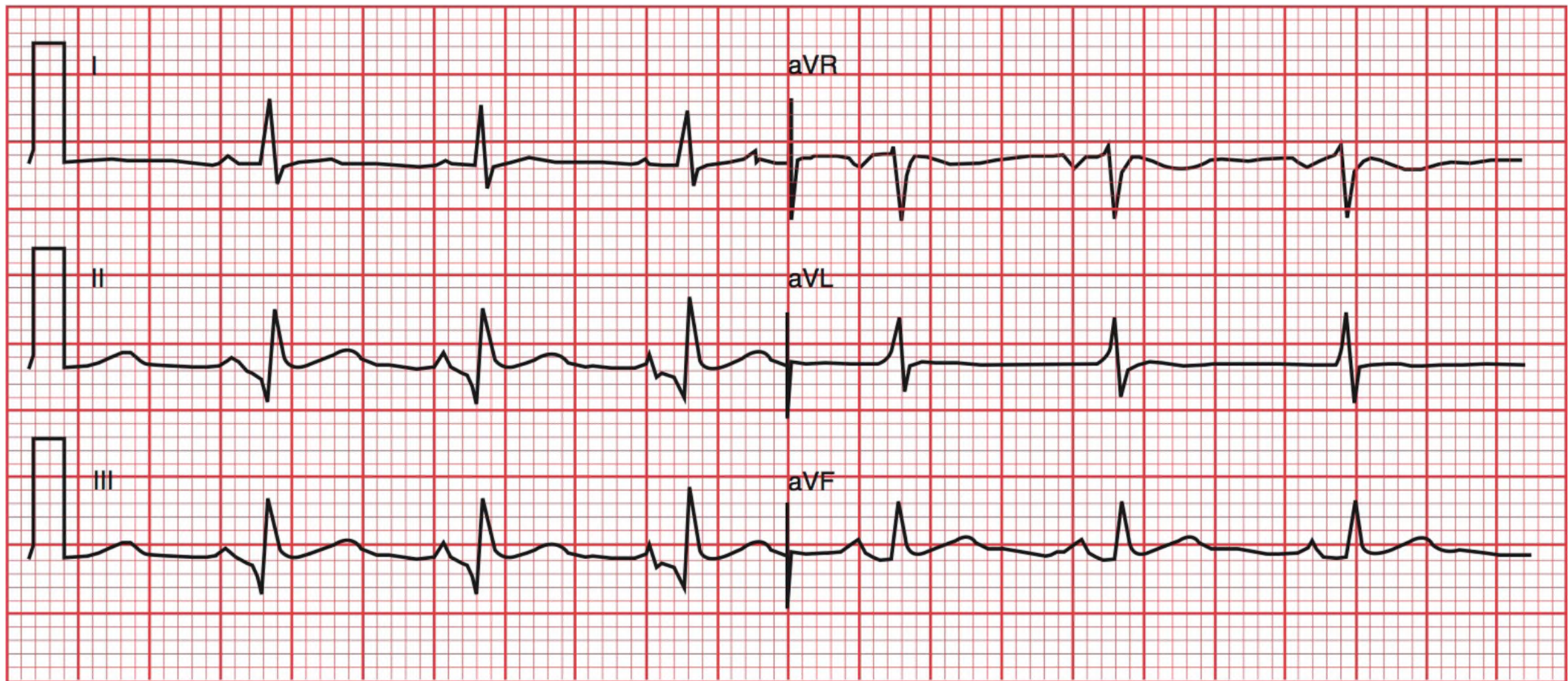




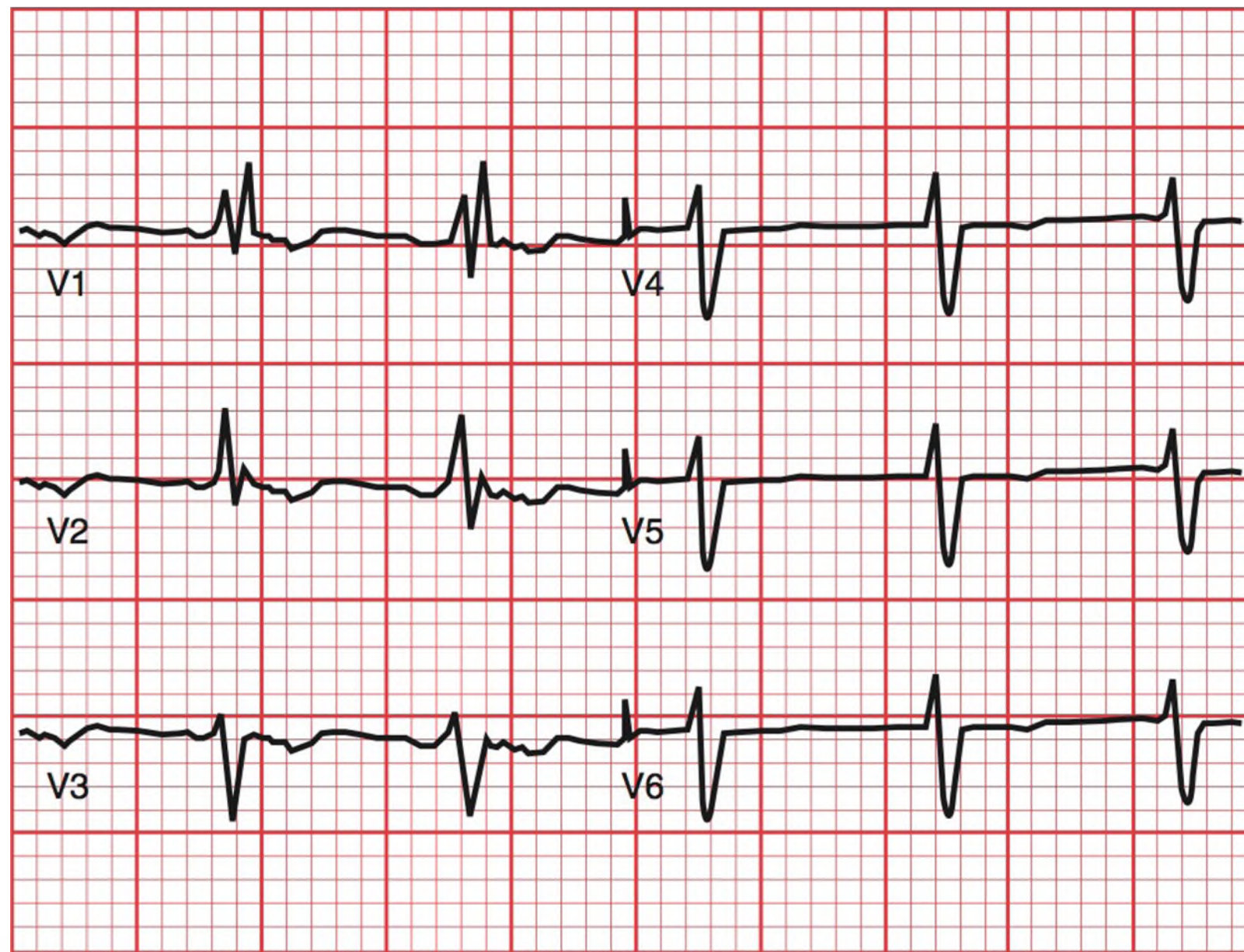
Os complexos QRS anormais, alargados, podem atrair imediatamente a sua atenção, mas observe as espículas de marca-passo antes de cada um. As espículas são precedidas por uma onda P (olhe para as derivações II, III, aVR, V1 e V2). Esse marca-passo dispara sempre que ele capta uma onda P, garantindo uma contração ventricular.



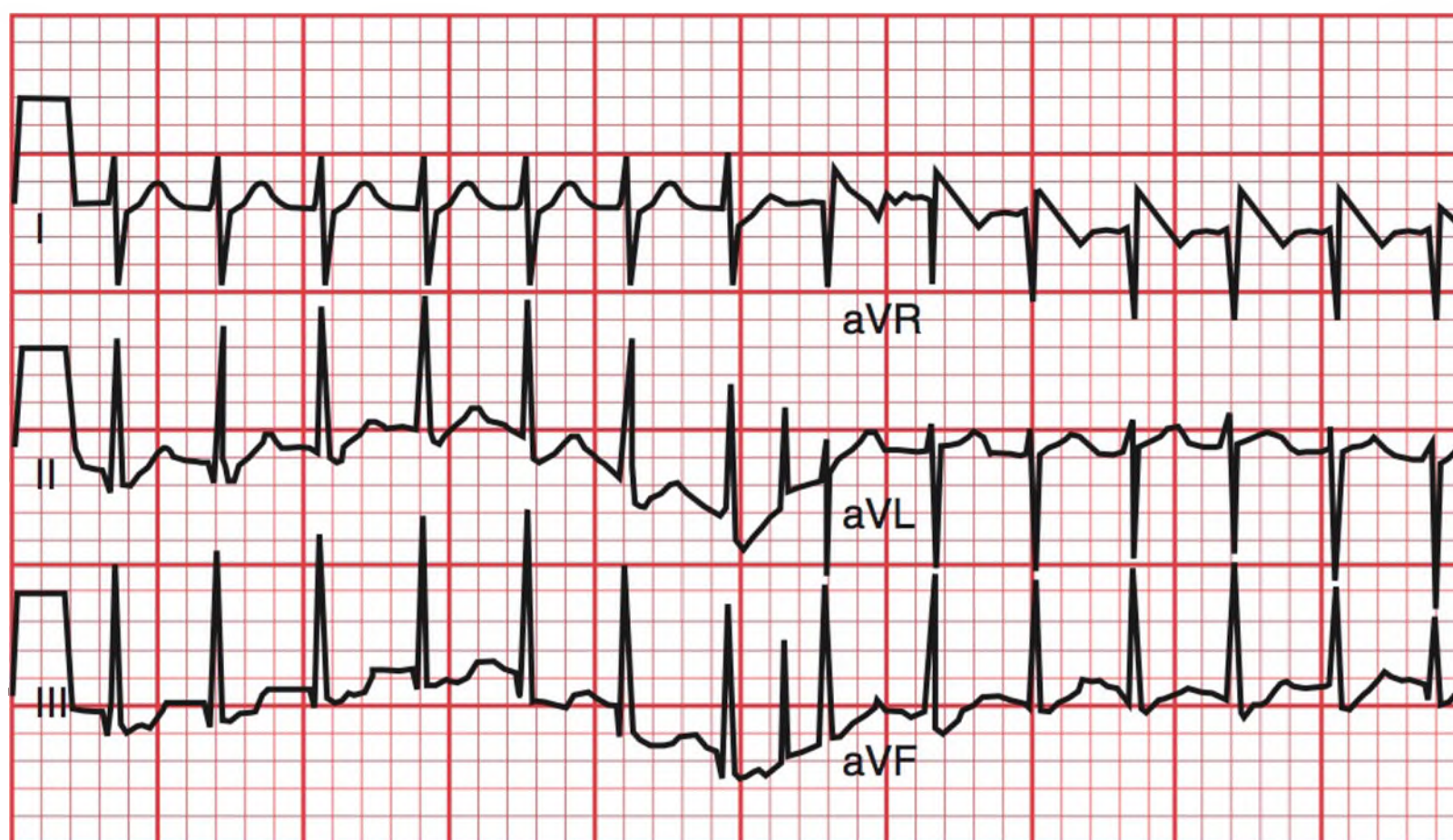
Observe as ondas Q profundas nas derivações III e aVR. O traçado mostra um infarto inferior.



As características salientes aqui são o intervalo PR curto, o complexo QRS alargado e as ondas delta reveladoras (mais bem vistas nas derivações aVL e aVR) da síndrome de Wolff-Parkinson-White.



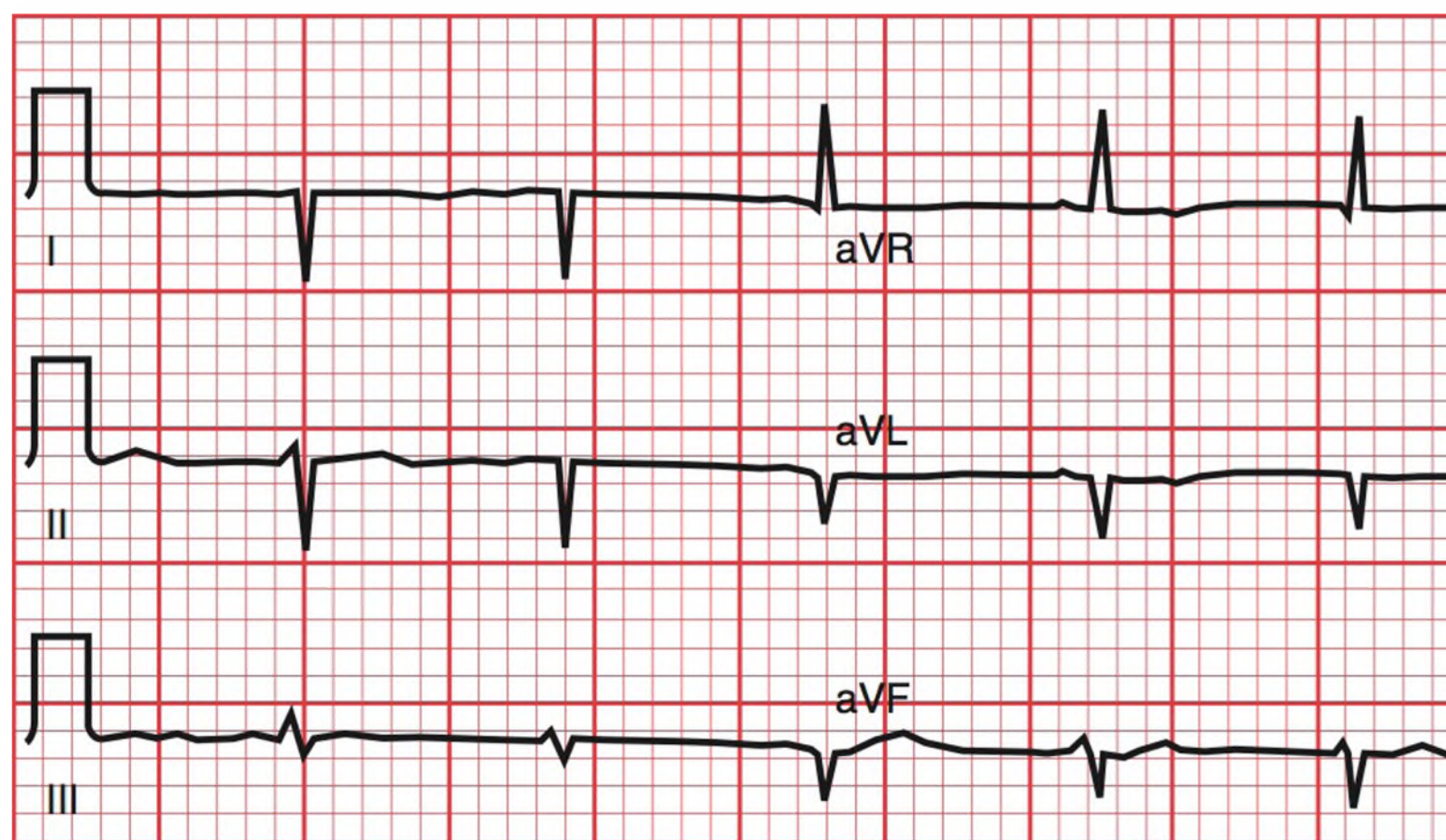
Os complexos QRS são muito alargados, com orelhas de coelho na derivação V1. O paciente tem bloqueio de ramo direito.



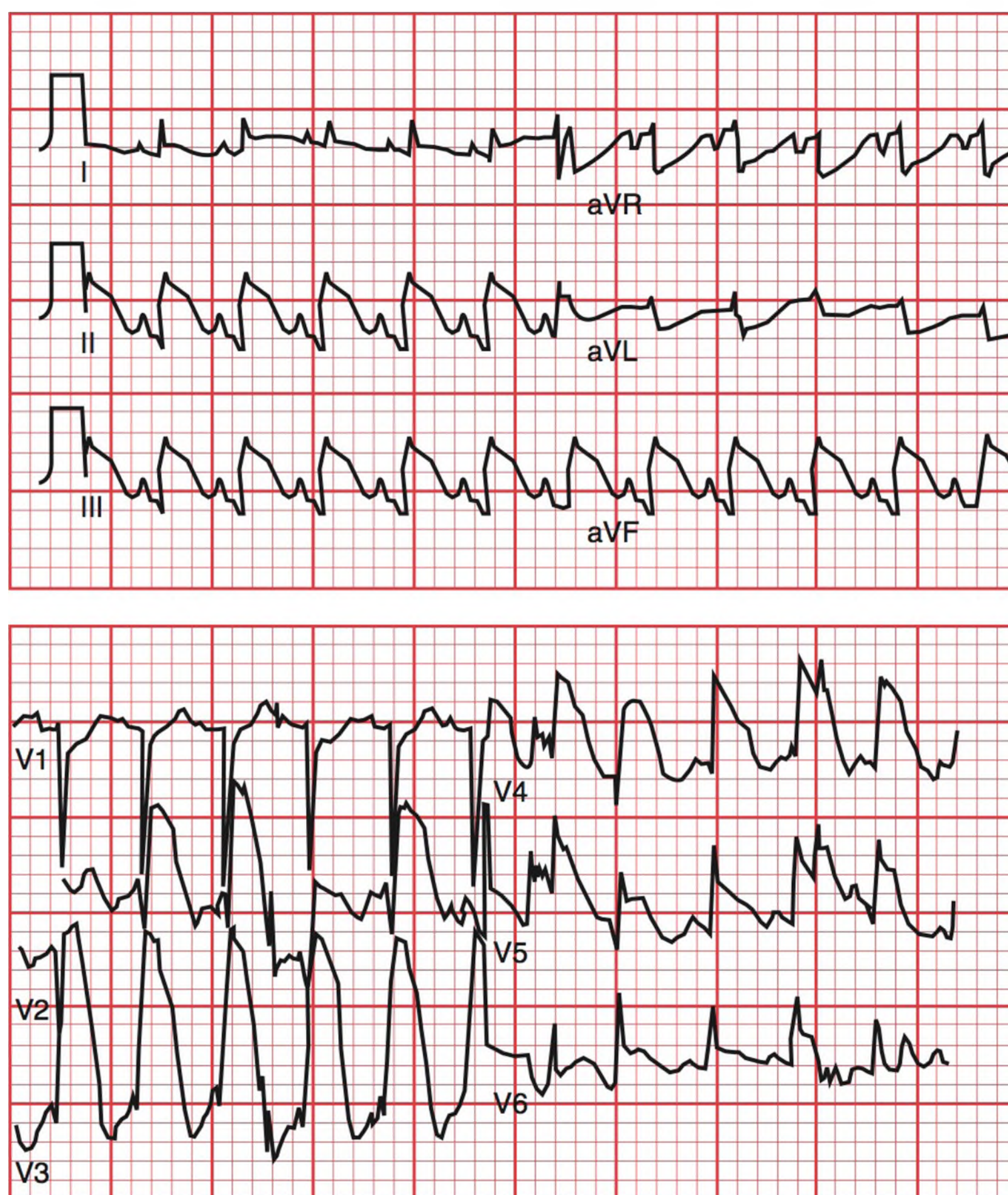
A frequência é muito rápida e regular, e os complexos QRS são estreitos. Ondas P retrógradas podem ser vistas na derivação III. O paciente tem uma taquicardia supraventricular paroxística.



O ritmo é irregular e os complexos QRS são estreitos. O paciente tem fibrilação atrial.



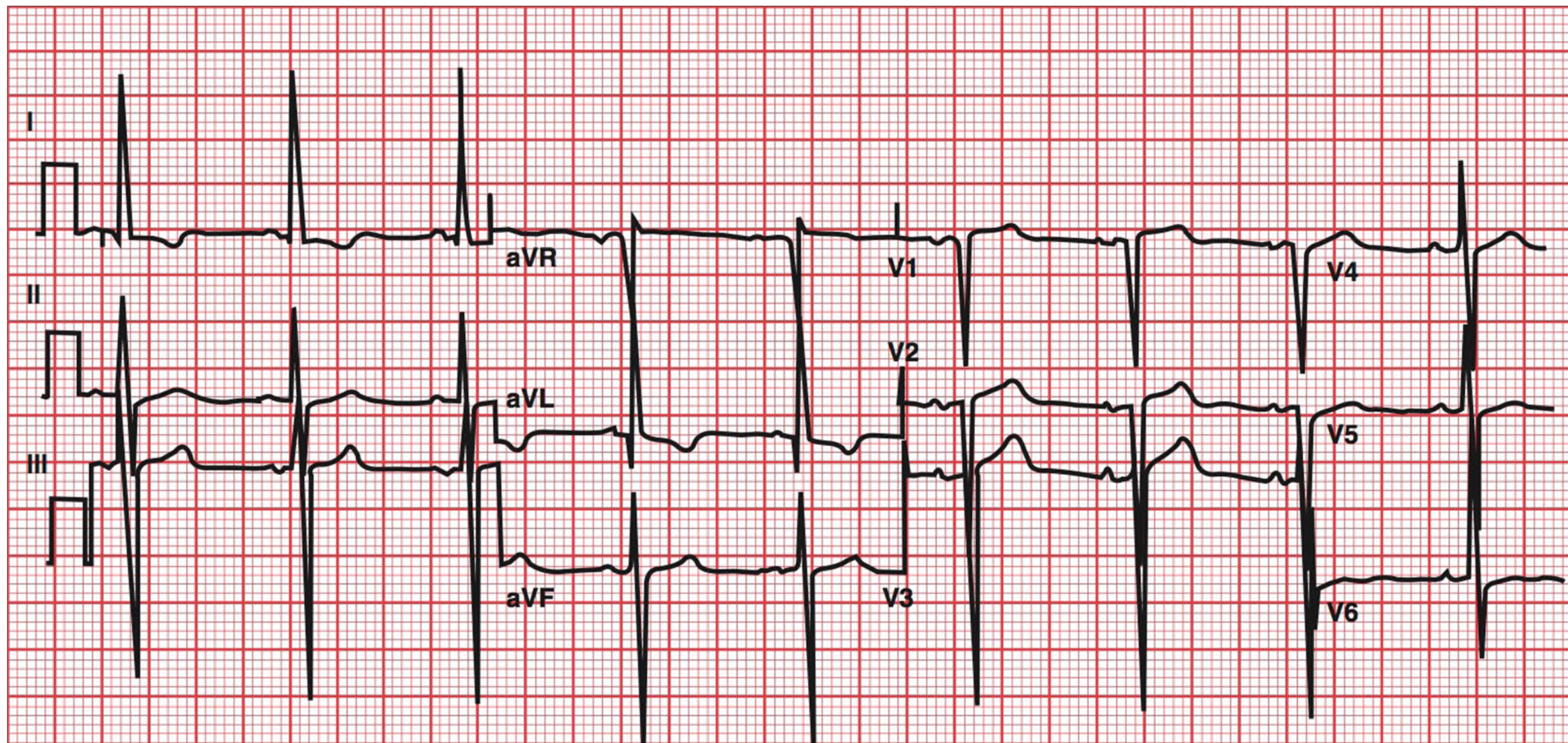
Você está confuso com o que parece ser um desvio extremo do eixo para a direita? Na verdade, neste caso, os eletrodos do ECG foram invertidos acidentalmente – os eletrodos dos braços direito e esquerdo foram trocados. Quando você vir uma onda R alta em aVR e uma onda S profunda na derivação I, verifique os eletrodos.



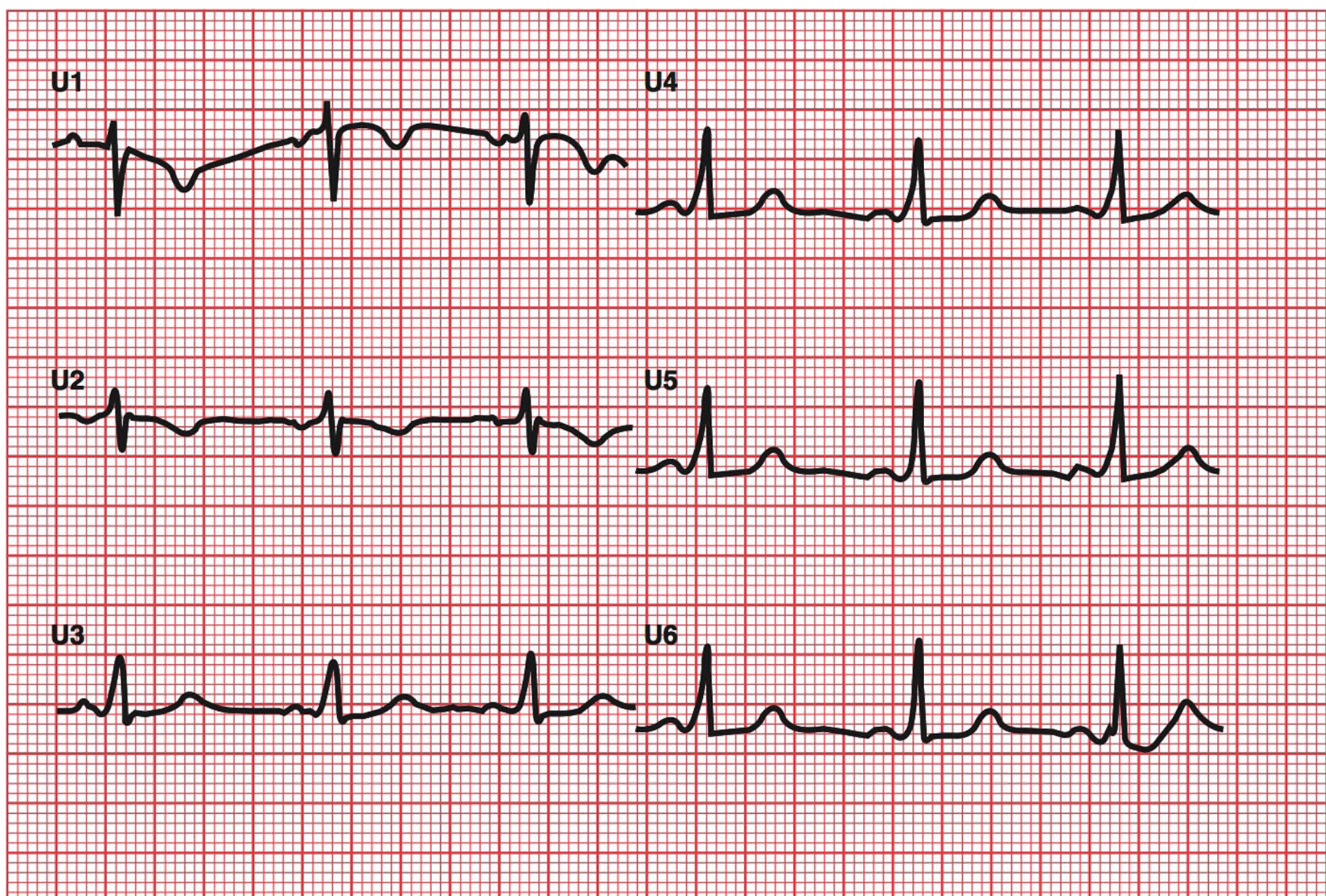
Para qualquer lado que você olha, você vê uma dramática elevação do segmento ST. Esse ECG mostra um infarto em evolução afetando todo o coração.



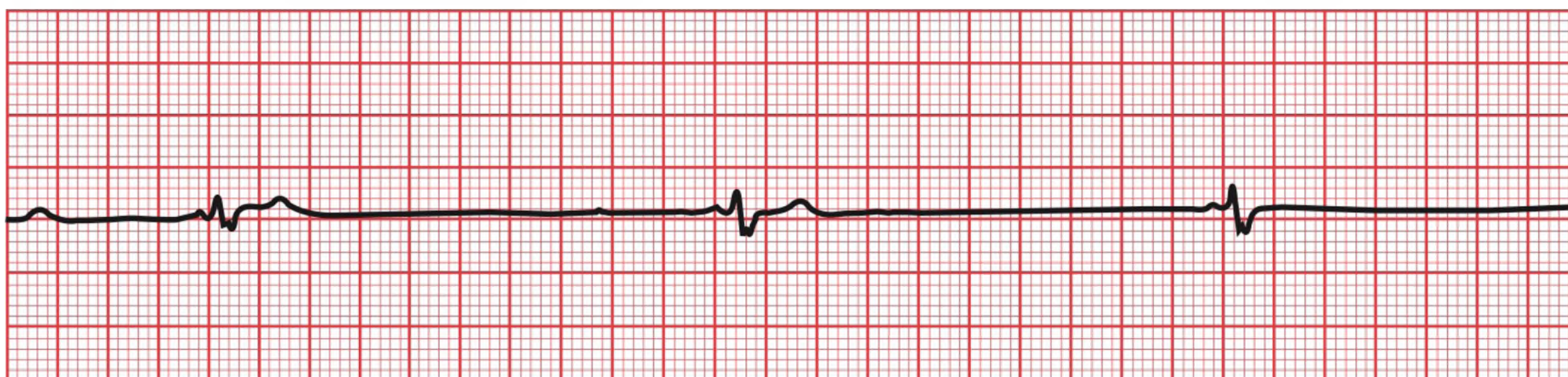
Você está olhando para um padrão clássico em dente de serra do *flutter* atrial.



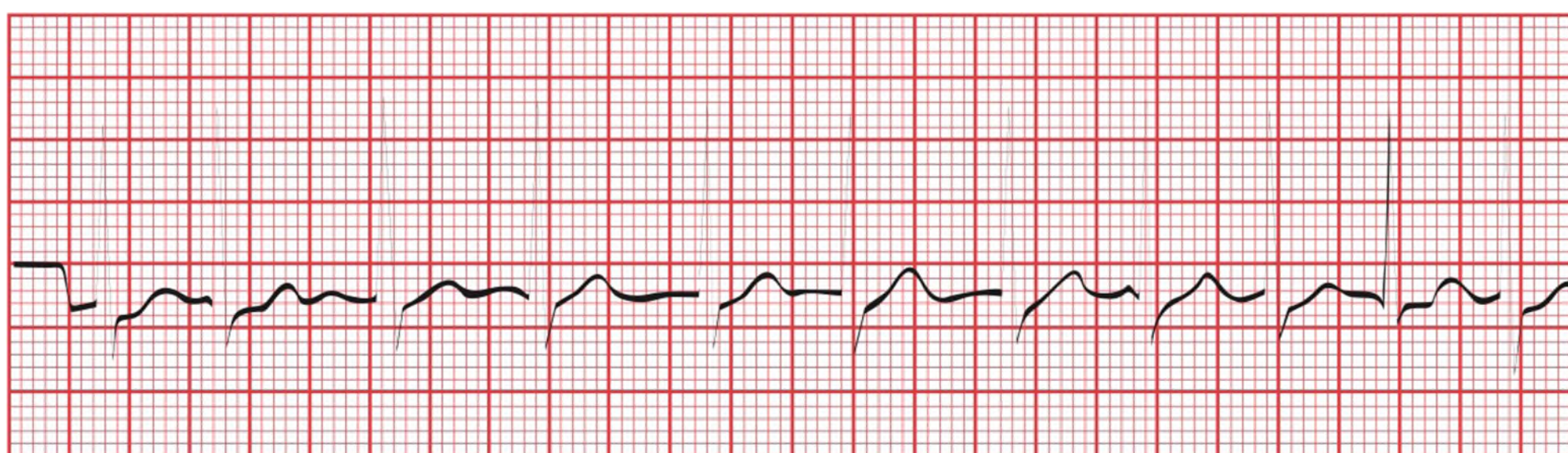
Hipertrofia ventricular esquerda por todos os critérios.



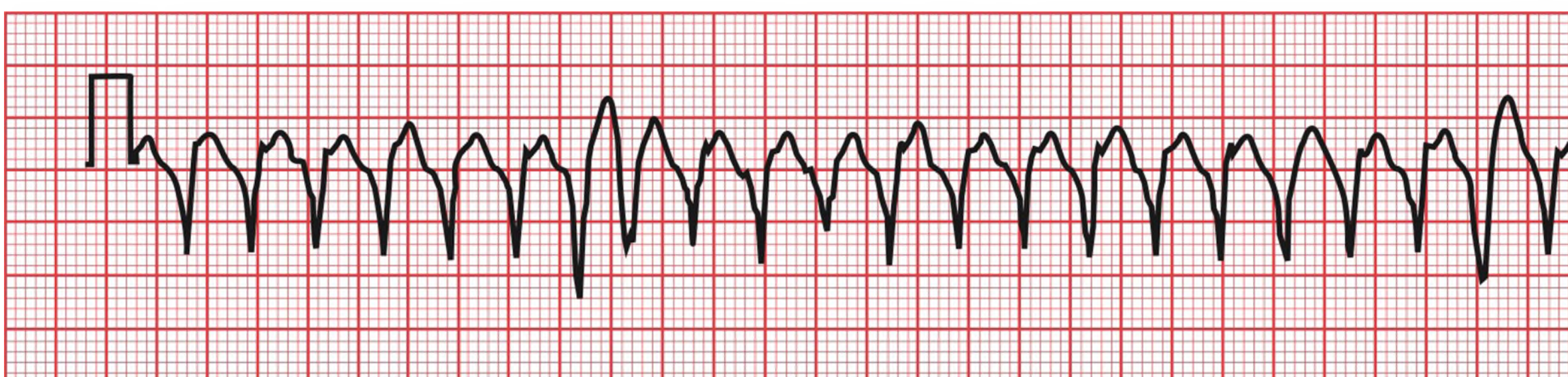
Síndrome de Wolff-Parkinson-White.



Bradicardia extrema resultante de hipoxemia em paciente com apneia do sono.



Fibrilação atrial com resposta ventricular rápida.



Taquicardia ventricular.

# Índice

NOTA : os números de páginas seguidos de *f* indicam figuras.

## A

Abaulamento apical, síndrome de, 245

Aberrância, regras de, 143-146  
gráfico de revisão, 303

Ablação por cateter, no EEF, 152

Acelerado, ritmo idioventricular, 140

Actina, nas células miocárdicas, 16

ADA. *Ver* Artéria descendente anterior esquerda

Adenosina

para taquicardias reentrantes, exemplo de caso, 216-217  
teste de estresse cardíaco com, 254

Alterações recíprocas

no infarto inferior, 230*f*  
no infarto lateral, 238

Alternância elétrica, 274

Amplitude, onda do ECG, 17-18  
na hipertrofia e dilatação, 64, 77

Aneurisma ventricular, 226

Angina, 97, 246

angina de Prinzmetal, 247

Angioplastia, para infarto do miocárdio, 233

Ângulo de orientação

colocação de eletrodos, 39  
derivações dos membros, 39, 42

Antiarrítmicos, agentes, intervalo QT e, 270

Arritmia sinusal, 108, 108*f*

Arritmia(s)

cálculo da frequência cardíaca, 102-105

cardioversores-desfibriladores implantáveis, 152

de origem sinusal, 107-113  
definidas, 96

estimulação elétrica programada, 151-152

fatores precipitantes de, 98

gráfico de revisão, 300

manifestações clínicas de, 97

monitores Holter e de eventos, 100-101

morte súbita cardíaca e, 280-281

no registro de ritmo, 99

supraventricular, 120-135

supraventricular vs. ventricular, 143-149

tipos de, 106

ventricular. *Ver* Arritmias ventriculares

Arritmias supraventriculares, 120-135

batimentos prematuros, 120-123, 120*f*, 121*f*, 122*f*

características, 135

gráfico de revisão, 302

sustentadas, 123-134

fibrilação atrial. *Ver* Atrial, fibrilação

*flutter* atrial. *Ver* Atrial, *flutter*

TAM. *Ver* Taquicardia atrial multifocal

TAP. *Ver* Taquicardia atrial paroxística

TSVP. *Ver* Taquicardia supraventricular paroxística vs. arritmias ventriculares, 143-149

Arritmias ventriculares, 136-142.

*Ver também* arritmias citadas

individualmente

arritmias supraventricular vs., 143-150

CVPs, 136-137, 136*f*, 137*f*

fibrilação ventricular, 139, 139*f*  
gráfico de revisão, 303

ritmo idioventricular acelerado, 140, 140*f*

*torsades de pointes*, 141, 141*f*  
TV, 138, 138*f*

Artéria circunflexa esquerda, 234

infarto lateral da, 238

Artéria coronária direita, 234

Artéria coronária esquerda, tronco da, 234

Artéria descendente anterior esquerda, 234

infarto anterior da, 239

Artérias coronárias

doença das, depressão do segmento ST na, 246

localização do infarto e, 234-236  
oclusão das. *Ver* Infarto do miocárdio

Ashman, fenômeno de, 148-149

Assistolia, 109

Aterosclerose, 280

Aterosclerótica, placa, 127, 220

Atividade elétrica, registrada. *Ver* Ondas

Atletas

alterações no ECG vistas em, 282-284

gráfico de revisão de, 312

frequência cardíaca em, 96

Atriais, anormalidades, 63

Atrial

batimentos prematuros, 120

contração, prematura. *Ver* batimentos prematuros

dilatação, 62, 63, 78

alterações nas ondas do ECG na, 64, 78, 81

arritmia e, 98

direita, 79, 81

esquerda, 80

onda P e, 63, 78-80

fibrilação, 130

características da, 135

massagem carotídea na, 130



- na síndrome de Wolff-Parkinson-White, 213-214  
no registro de ritmo, 319, 322  
*flutter*, 128-129  
atípico, 134  
características do, 135  
complexo QRS no, 128  
no registro de ritmo, 320  
marca-passo  
frequência, 110  
implementação do, 196  
sistema de condução, 15, 20-21  
despolarização, 19-20  
nó AV, 20-21  
repolarização, 26-27  
Átrio direito, dilatação do, 79, 79f, 81  
Átrio esquerdo, dilatação do, 80, 81  
quadro eletrocardiográfico da, 80  
Atrioventricular, nó. *Ver* AV, nó  
Automática, capacidade, das células cardíacas, 15  
Automaticidade, aumentada  
toxicidade digitálica e, 114  
Automáticos, desfibriladores externos, 153-154  
AV, bloqueios, 128  
bloqueio de ramo direito e hemibloqueios com, 193-194  
de primeiro grau, 108, 165-166  
de segundo grau. *Ver* Bloqueio AV de segundo grau  
de terceiro grau. *Ver* Bloqueio AV de terceiro grau  
locais anatômicos dos, 116  
AV, dissociação, 118  
arritmias supraventriculares vs. ventriculares na, 143-144  
bloqueio cardíaco de terceiro grau e, 170-172  
AV, nó, 20  
escape juncional e, 111  
massagem carotídea e, 126  
taquicardia reentrante. *Ver* Taquicardia supraventricular paroxística
- B**  
Bachman, feixe de, 15  
Barorreceptores carotídeos, 126  
Batimentos de escape, 109  
Batimentos prematuros  
atriais, 120-123, 120f, 121f  
juncionais, 120-123, 120f, 122f  
Betabloqueadores, 93  
efeitos na condução, 129  
intervalo QT e, 272  
Bigeminismo, 139  
Bloqueio AV, de primeiro grau, 164-166, 175  
diagnóstico de, 165  
em atletas, 282  
exemplo de caso, 200-202  
local anatômico, 164  
Bloqueio AV de segundo grau, 175  
diagnóstico diferencial do, 169-170, 169f  
intoxicação digitálica, 270  
Mobitz tipo I (bloqueio de Wenckebach), 167, 167f  
Mobitz tipo II, bloqueio, 168, 168f  
Bloqueio bifascicular  
critérios eletrocardiográficos para, 189-190  
nos registros de ritmo, 192  
Bloqueio cardíaco completo. *Ver* Bloqueio cardíaco de terceiro grau  
Bloqueio cardíaco de terceiro grau, 171-175  
complexo QRS no, 172, 172f  
CVPs no, 173, 173f  
diagnóstico de, 174  
local anatômico, 171  
ondas P no, 172, 172f  
Bloqueios de ramo  
complexo QRS no, 177-182  
despolarização ventricular e, 177-178  
direito. *Ver* Bloqueio de ramo direito  
esquerdo. *Ver* Bloqueio de ramo esquerdo  
frequência crítica no, 182  
gráfico de revisão, 305  
hipertrofia ventricular e, 183  
incompleto, 192  
local anatômico, 164, 177  
ondas R no, 178-179  
ondas S no, 178-179  
ondas T no, 181  
repolarização e, 181  
segmento ST no, 181  
Wolff-Parkinson-White, síndrome de, 210  
Bradicardia  
arritmia e, 98  
no registro de ritmo, 322  
Bradicardia sinusal, 107, 107f  
em atletas, 278, 278f  
no registro de ritmo, 113f, 154f  
Braditaquiarritmia, síndrome de, exemplo de caso, 158-159  
Brugada, síndrome de, 280-281
- C**  
Cálcio  
contração celular e, 16  
distúrbios do, 266  
Canhão, ondas A em, 146  
Cardíaca, morte súbita  
arritmia e, 280  
Cardiogramas. *Ver* ECG, *entradas*  
leitura dos. *Ver* ECG, *leitura*  
Cardioversores-desfibriladores implantáveis, 152f  
Carotídea, massagem. *Ver* Massagem carotídea  
Cateterização, para infarto do miocárdio, 233  
Células cardíacas  
capacidade automática das, 15  
polaridade elétrica da, 10  
repolarização das, 11  
tipos de, 12-16  
Células miocárdicas, 16  
características das ondas, 17  
despolarização das, 16  
Ciclo cardíaco, intervalo QT e, 57  
CK (creatinoquinase), no infarto do miocárdio, 221  
CMHO. *Ver* Miocardiopatia hipertrófica obstrutiva  
Complexo QRS, 23, 24f  
componentes do, 24-25  
configurações comuns, 25, 25f

- despolarização septal e, 25-26, 26f
- duração, na hipertrofia ventricular esquerda, 87
- escape juncional e, 111f
- gráfico de revisão, 297
- hemibloqueios e, 187-188, 187f
- hipertrofia ventricular e, 63
- na avaliação dos distúrbios de ritmo, 117-118
- na fibrilação atrial, 319f
- na hipercaliemia, 264f
- na síndrome de Lown-Ganong-Levine, 208
- na síndrome de Wolff-Parkinson-White, 206, 207f, 317f
- na TAM, 133
- na TAP, 134f
- na TSVP, 124, 125f, 318f
- nas arritmias supraventriculares vs. ventriculares, 143-150
- nas CVPs, 133
- nas *torsades de pointes*, 141
- no bloqueio AV de primeiro grau, 165
- no bloqueio cardíaco de terceiro grau, 172f
- no bloqueio de ramo, 177-182, 318f
- no bloqueio de Wenckebach, 167, 167f
- no bloqueio Mobitz II, 168, 168f
- no cálculo da frequência cardíaca, 102f
- no *flutter* atrial, 128
- no registro do ECG de 12 derivações, 52-54
- no ritmo idioventricular acelerado, 140f
- ondas P e, 118
- zona de transição na, 54
- Condução, bloqueios da, 106, 164-202
- bloqueio AV. *Ver* AV, bloqueio
- bloqueio de ramo. *Ver* Bloqueios de ramo
- definido, 164
- hemibloqueios. *Ver* Hemibloqueios
- incompleto, 192
- na intoxicação digitalica, 269
- retardo intraventricular inespecífico, 192
- Condução, circuitos de reentrada e, 115-116
- Condução, retardo na, intraventricular inespecífico, 192
- Condução elétrica, células de, 15
- Condução ventricular, sistema de, 15, 23f
- bloqueio AV, 165-176
- bloqueio de ramo, 177-183
- despolarização e, 177-178
- hemibloqueios, 184-188
- Configuração, das ondas do ECG, 17
- Contrações ventriculares prematuras, 136-137, 136f, 137f
- bloqueio cardíaco de terceiro grau, 174
- complexos QRS nas, 136
- regras de malignidade para, 137, 142
- três ou mais (taquicardia ventricular), 138
- Coração
- aspectos dimensionais do, 37
- células do. *Ver* Células cardíacas
- dilatado. *Ver* Atrial dilatação; Ventricular, dilatação
- ECG padrão para. *Ver* 12 derivações, sistema de
- hipertrofiado. *Ver* Hipertrofia ventricular
- insuficiência congestiva do, 97
- Creatinoquinase, no infarto do miocárdio, 221
- Cromossomos, anormalidades dos, intervalo QT e, 272
- Cuidados cardíacos, unidades de, 97
- Cuidados críticos, no bloqueio de ramo, 182
- CVPs. *Ver* Contrações ventriculares prematuras
- Deflexão. *Ver* Ondas, orientação das
- Deflexão negativa, 32-34
- Deflexão positiva, 32, 32f, 33, 33f
- Demanda, marca-passos de, 195-199
- Dente de serra, padrão de onda, 128, 315f
- Derivações
- anteriores, 44
- inferiores, 42
- laterais esquerdas, 42, 44
- sistema de 12 derivações, 38, 38f
- desvio de eixo e, 70-71
- dos membros. *Ver* Derivações dos membros
- precordiais. *Ver* Derivações precordiais
- sistema de 15 derivações, 236
- Derivações à direita, do membros, 42
- Derivações anteriores, precordiais, 44
- Derivações aumentadas, 38, 38f
- dos membros, 40
- Derivações dos membros, 38-42
- aumentadas, 40
- colocação das, 38
- despolarização ventricular na, 53
- na hipertrofia ventricular direita, 82
- na hipertrofia ventricular esquerda, 86-87
- padrão, 40
- plano frontal (coronal) e, 38-39
- Derivações inferiores, 42
- Derivações laterais esquerdas dos membros, 42
- precordiais, 44
- Derivações padrão, 38, 38f
- dos membros, 40
- Derivações precordiais, 38
- colocação das, 43, 43f
- despolarização ventricular na, 54f
- na hipertrofia ventricular direita, 83, 83f
- na hipertrofia ventricular esquerda, 84, 85f
- Derrame pericárdico, 274
- Derrame pericárdico, 274, 274f
- Desfibriladores
- externos, 153-154
- implantáveis, 149
- Desmaio. *Ver* Síncope

- Despolarização, 10-11  
 atrial, 19-20. *Ver também* Ondas P  
 das células de marca-passo, 12-13  
 das células miocárdicas, 16  
 gráfico de revisão, 297  
 onda, deflexão da, 32-34  
 onda bifásica e, 34  
 ondas, características das, 17  
 septal, no complexo QRS, 24-26  
 ventricular. *Ver* Ventricular, despolarização
- Despolarização septal, no complexo QRS, 25-26, 26f, 52, 52f
- Despolarização ventricular, 22-24, 22f, 23f, 24f  
 bloqueios de ramo e, 177-178, 177f  
 derivações precordiais, 54f  
 esquerda, ondas Q e, 229, 229f  
 no ECG de 12 derivações, 53-54, 53f, 54f  
 vetores, 65f
- Desvio de eixo, à direita, extremo, 71
- Digitálicos, efeitos dos, 268
- Digitálicos, toxicidade dos alterações do ECG nos, 268, 269  
 ritmo ectópico e, 114
- Dilatação, das câmaras cardíacas, 62. *Ver também* Atrial, dilatação; Ventricular, dilatação.  
 alterações eletrocardiográficas no, 64
- Dilatação ventricular, 62-63. *Ver também* Dilatação atrial  
 arritmia e, 98
- Displasia arritmogênica de ventrículo direito, 280
- Disritmia. *Ver* Arritmia(s)
- Dobutamina, teste de esforço com, 254
- Doença pulmonar obstrutiva crônica, 277
- Dor torácica. *Ver* Angina
- 12 derivações, sistema de, 37  
 colocação dos eletrodos no, 38, 38f
- derivações dos membros. *Ver* Membros, derivação dos gráfico de revisão, 296  
 precordial. *Ver* Precordiais, derivações  
 teste de esforço, 250
- DPOC (Doença pulmonar obstrutiva crônica), 277, 312
- Duplo produto, medida do, 251
- E**
- ECG, leitura do  
 11 etapas, método de, 294  
 recomendações, 292
- ECG  
 padrões do  
 condições que afetam o, 283-285. *Ver também* condições citadas individualmente  
 exemplo de caso, 286-290  
 fatores que afetam o, 262-285  
 hipertrofia ventricular esquerda, 90  
 normal, 3, 58  
 papel de, medida do eixo no, 17-18
- Ecocardiograma de estresse, 157
- EEF (estudos eletrofisiológicos), 151-152
- Eixo, desvio à direita do, 70, 70f  
 extremo, 71, 71f  
 na hipertrofia ventricular, 76, 76f  
 no hemibloqueio posterior esquerdo, 186, 186f
- Eixo, desvio de, 70-71, 76. *Ver também* Eixo, desvio para a esquerda; Eixo, desvio para a direita  
 cálculo do, 298  
 hemibloqueios como causa de, 185-186
- Eixo, desvio para a esquerda do, 71  
 na hipertrofia ventricular, 75  
 na taquicardia sinusal, 313  
 no hemibloqueio anterior esquerdo, 185, 187
- Eixo elétrico, das ondas do ECG, 65-66, 72-74  
 na hipertrofia e dilatação, 64  
 desvios do, 70-71  
 QRS. *Ver* QRS, eixo do
- Eixo elétrico, desvio de. *Ver* Eixo, desvio do
- Eixo elétrico médio, 65
- Eixo noroeste, 71
- Eixo superior, 71
- Eletrocardiográfico, quadro, no aumento atrial esquerdo, 80
- Eletrocardiogramas. *Ver* entradas de ECG  
 leitura do. *Ver* ECG, leitura dos
- Eletrodo, colocação do  
 células de marca-passo e, 34  
 incorreto, registro do, 319  
 no sistema de 12 derivações, 38, 38f  
 derivações dos membros. *Ver* Derivações dos membros  
 derivações precordiais. *Ver* Derivações precordiais  
 no sistema de 15 derivações, 236  
 relações das ondas com, 32-36
- Eletrodos positivos  
 ondas de despolarização e, 32, 32f  
 ondas de repolarização e, 35, 35f
- Eletrofisiologia, celular, 10-11
- Eletrólitos, distúrbios dos alterações eletrocardiográficas nos, 263-266, 283-284  
 arritmias e, 98  
 gráfico de revisão, 311
- elevação do  
 em corações normais, 226-227  
 na angina de Prinzmetal, 247, 247f  
 na doença cardíaca isquêmica, 248  
 na pericardite, 273  
 no infarto anterior, 241f  
 persistente, 226
- Embolia pulmonar, 278, 278f  
 exemplo de caso, 286-290
- Enzimas cardíacas  
 após infarto do miocárdio, 221-222  
 episódio de angina e, 246
- Escape, batimentos de, 109  
 não sinusais, 111  
 ritmos ectópicos vs., 114

- Espículas, padrões de, com marca-passos. *Ver* Espículas de marca-passo
- Estenose aórtica, hipertrofia ventricular e, 87, 89
- Estimulação elétrica programada, 151-152
- Estimulação simpática, arritmias e, 98
- Estiramento, arritmia atrial e ventricular e, 98
- Estudos eletrofisiológicos, 151-152
- Evento, monitoração de, 100-101
- Excitação-contração, acoplamento, 16
- Exercício, teste de tolerância ao. *Ver* Teste de esforço
- F**
- Fármacos
- alterações do ECG associadas com, 268-269, 283-284
  - gráfico de revisão, 311
  - aritmias e, 98
- Fascicular, bloqueio. *Ver também* Bloqueios de ramo
- Fascículo anterior, ramo esquerdo, 22
- Fascículo posterior, do ramo esquerdo, 23
- Fascículo septal, ramo esquerdo, 22, 52
- Fascículos, ramo esquerdo, 22-23
- hemibloqueios e, 184
- Feixe de His, 22, 23, 151
- bloqueio AV de primeiro grau e, 165
  - despolarização e, 177
  - localização do bloqueio e, 177
  - potencial, 151
- Fibrilação. *Ver* Atrial, fibrilação; Fibrilação atrial
- ondas de, 130
- Fibrilação ventricular, 139, 139f
- Fibrogordurosa, infiltração, do miocárdio ventricular direito, 280
- Flutter*. *Ver* Atrial *flutter*; *Flutter* atrial
- ondas de, 120
- Frequência cardíaca
- ECG, cálculo da, 102-105
  - em atletas, 96
  - em repouso, 96
  - intervalo QT e, 56-57
  - no bloqueio de ramo, 182
- Frequência fixa, marca-passos, 195
- Frontal, plano (coronal), derivações dos membros e, 38-39
- Fusão, batimentos de
- aritmias supraventriculares vs. ventriculares, 147
  - síndrome de Wolff-Parkinson-White, 206-207
- H**
- Hemibloqueio anterior esquerdo, 185, 188
- Hemibloqueio posterior esquerdo, 186, 188
- Hemibloqueios, 164, 184-188
- bloqueio AV e bloqueio de ramo direito com, 193-194
  - bloqueio de ramo direito com. *Ver* Bloqueio bifascicular
  - complexo QRS no, 187-188
  - critérios para, 188
  - desvio de eixo causado por, 185-186
  - fascículos e, 184
  - gráfico de revisão, 306-307
  - ondas R no, 185-186
  - ondas S no, 186
- Hiperaguda, onda T, 224
- Hipercaliemia, 263-264
- ondas P na, 264
- Hipertensão, ECG na, estudo de caso, 91
- Hipertrofia ventricular, 82-87, 90
- anormalidades secundárias da repolarização na, 88-89, 88f, 89f
  - bloqueio de ramo e, 183
  - definida, 62, 63
  - direita. *Ver* Hipertrofia ventricular direita
  - eixo, desvio para a esquerda, na 75, 75f
  - esquerda, *Ver* Hipertrofia ventricular esquerda
  - estudo de caso de ECG, 91-93
  - gráfico de revisão, 299
  - no desvio de eixo para a direita, 76f, 86
  - ondas T, 88-89, 88f, 89f
  - segmento ST, 88-89, 88f, 89f
- Hipertrofia ventricular. *Ver* Ventrículo, hipertrofia
- Hipertrofia ventricular direita, 76, 76f, 82, 90
- causas de, 83
  - com hipertrofia ventricular esquerda, 87
  - derivações dos membros na, 82, 82f
  - derivações precordiais na, 83, 83f
  - ondas R na, 83, 83f
  - ondas S na, 83, 83f
- Hipertrofia ventricular esquerda, 75, 84, 90
- com hipertrofia ventricular direita, 87
  - critérios diagnósticos de, 84
  - derivações dos membros na, 86-87
  - derivações precordiais na, 84-85
  - no registro de ritmo, 321
  - ondas R na, 84-86
  - ondas S na, 83
- Hipocaliemia, 98, 265
- Hipotermia, alterações do ECG na, 267
- gráfico de revisão na, 311
- Hipoxia
- aritmia e, 98
  - exemplo de caso, 158-159
- His, feixe de. *Ver* Feixe de His
- HIS DEBS, mnemônico, 98
- Holter, monitoração de, 100-101
- I**
- Idioventricular, escape, 171
- ondas P no, 140
  - ritmo, 140
- Impulso, formação do, anormal, 115. *Ver também* Automaticidade, aumentada
- Impulso, transmissão do, anormal. *Ver* Ritmos reentrantes

- Inatividade elétrica. *Ver* Assistolia
- Infarto, localização, 234-242  
anterior. *Ver* Infarto anterior  
ECG, limitações ao diagnóstico  
do, 249  
inferior. *Ver* Infarto inferior  
lateral. *Ver* Infarto lateral  
posterior. *Ver* Infarto posterior  
subendocárdico, 243  
transmural, 243
- Infarto anterior  
características, 236-239  
exemplo de caso, 255-260  
local anatômico, 235
- Infarto do miocárdio, 220  
arritmia e, 97  
diagnóstico de, 221-232  
estágios do ECG no, 223-244  
ondas Q, 228-232  
ondas T, 224-225  
segmento ST, 226-227  
gráficos de revisão, 308  
sem onda Q, 243-245  
sistema de 15 derivações para,  
236  
tratamento do, 233
- Infarto inferior  
características, 238  
com infarto posterior agudo,  
242  
local anatômico, 235, 235f  
ondas Q e, 228, 314
- Infarto lateral  
características, 235, 236, 238  
local anatômico, 235
- Infarto posterior  
características do, 236  
com infarto inferior, 242f  
local anatômico, 235
- Infarto subendocárdico, 243f, 244
- Infarto transmural, 243f, 244
- Insuficiência aórtica, 62
- Insuficiência cardíaca congestiva,  
97
- Intervalo PR, 28  
na síndrome de Wolff-Parkin-  
son-White, 206, 207f, 317f  
no bloqueio AV de primeiro  
grau, 165, 166f  
no bloqueio de Wenckebach,  
167, 167f  
no bloqueio Mobitz tipo II, 168  
no infarto anterior, 273  
no registro do ECG de 12  
derivações, 50, 51f  
no síndrome de Lown-Ganong-  
-Levine, 208, 208f
- Intervalo QRS, 29, 29f  
no registro do ECG de 12  
derivações, 55, 55f
- Intervalo QT, 29  
agentes antiarrítmicos e, 270  
anormalidades cromossômicas  
e, 272  
betabloqueadores e, 272  
ciclo cardíaco e, 57, 57f  
fármacos que prolongam o,  
270-272, 271f  
frequência cardíaca e, 57, 57f  
nos distúrbios do cálcio, 262,  
262f  
registro no ECG de 12 deriva-  
ções. 56-57, 57f  
*torsades de pointes*, 141, 266
- Intervalos, no registro do ECG,  
30, 31. *Ver também* Intervalo PR;
- Intervalo QRS; Intervalo QT  
gráficos de revisão, 291  
segmentos vs., 28
- Irritação, arritmia e, 98
- Isquemia  
arritmia e, 98  
miocárdica, 224  
na doença cardíaca, estado do  
segmento ST na, 248  
na doença da artéria coronária,  
bloqueio de ramo na, 182
- Isquemia miocárdica, 224
- J**
- J (junção), ponto, elevação do,  
227
- J, ondas, na hipotermia, 267
- James, fibras de, na síndrome de  
Lown-Ganong-Levine, 208, 208f
- Juncional, batimentos prematu-  
ros, 120-122
- Juncional, escape, 111  
no registro de ritmo, 113
- Juncional, marca-passo, frequên-  
cia do, 110  
batimento de escape, 111
- K**
- Kent, feixe de, na síndrome de  
Wolff-Parkinson-White, 206-207  
fibrilação atrial e, 213-214  
TSVP e, 210-212
- Kent, feixe de. *Ver* Feixe de Kent
- L**
- LGL (Lown-Ganong-Levine),  
síndrome de, 208
- Linhas retas. *Ver* Intervalos, no  
ECG; Segmentos, no ECG
- Lown-Ganong-Levine, síndrome  
de, 208
- Lyme, doença de, 174
- M**
- Malignidade, regras de, CVPs e,  
137, 142
- Marca-passo, células de, 10, 12-  
15, 13f, 14f, 34, 109, 110, 297  
colocação de eletrodos e, 34  
despolarização, 12, 13  
despolarização-repolarização,  
ciclo de, 13, 14f  
frequências não sinusais, 110-  
111  
gráfico de revisão, 297  
nó sinusal. *Ver* Nó sinoatrial (SA)  
potencial de ação das, 13, 14  
potencial de repouso e, 13
- Marca-passo atrial migratório, 133
- Marca-passo epicárdico, 198, 199f
- Marca-passo sequencial, 196,  
196f, 197, 197f
- Marca-passos  
atrial, 110, 196, 196f, 197, 197f  
cuidados e contraindicações  
dos, 199  
de demanda, 196  
de frequência fixa, 195  
desenvolvimento de, 195  
epicárdicos, 198, 199f  
espículas do  
cuidados, 199  
padrões, 197  
registro de ritmo, 316  
não sinusais, 110-111, 110f,  
111f  
no bloqueio cardíaco de tercei-  
ro grau, 174, 196

- padrão de espículas com, 197  
sequencial, 197, 197f  
usos do, 195  
ventricular, 197, 197f
- Marca-passos não sinusais, frequência dos, 110
- Marca-passos ventriculares, 197, 197f  
frequência, 110, 110f
- Massagem carotídea  
bloqueio AV e, 128  
na fibrilação atrial, 130  
na TSVP, 126-127  
técnica da, 127
- MB, isoenzima, no infarto do miocárdio, 221
- Membrana, bombas de, 10
- Miocárdio ventricular direito  
infiltração fibrogordurosa do, 280
- Miocardiopatia hipertrófica obstrutiva, 92-93, 275  
vias de condução acessórias na, 205
- Miocardite, 98, 276
- Miosina, nas células miocárdicas, 16
- Mitral, válvula  
insuficiência da, 62  
prolapso, vias acessórias de condução no, 205
- Mobitz tipo I, bloqueio. *Ver* Wenckebach, bloqueio
- Mobitz tipo II, bloqueio, 168-169  
bloqueio de Wenckebach vs., 169-170  
diagnóstico de, 167  
local anatômico, 167
- Monitoração ambulatorial, 100-101
- Morte súbita, 97  
na fibrilação ventricular, 139
- N**
- Nó sinusal. *Ver* Sinoatrial (SA), nó
- O**
- Onda, orientação da  
colocação de eletrodos e, 32-36  
e vetores. *Ver* Vetores
- Onda bifásica  
na despolarização, 34, 36, 54  
na repolarização, 35
- Onda QS, 25
- Onda R, progressão da, 54  
na DPOC, 277
- Onda R', 24
- Onda senoide, padrão, na hipercaliemia, 264f
- Onda T, inversão da, 224-225, 224f, 225f  
efeito digitalico e, 268  
no episódio de angina, 248  
no infarto anterior, 273  
no infarto posterior, 238f, 241  
no infarto sem onda Q, 244, 244f  
no sangramento do SNC, 279, 279f
- Ondas, 30, 31, ondas citadas individualmente. *Ver também* Amplitude, onda do ECG Duração, onda do ECG; Complexos QRS gráfico de revisão, 297
- Ondas delta, na síndrome de Wolff-Parkinson-White, 206-207, 317  
padrão de pseudoinfarto e, 249
- Ondas do ECG, duração das, 17. *Ver também* Intervalo, no registro do ECG; Segmentos, no registro do ECG  
complexo QRS, na hipertrofia ventricular esquerda, 87  
na hipertrofia e dilatação, 64, 77  
no aumento do átrio esquerdo, 80  
registro no papel, 17-18
- Ondas P, 19-27  
complexo QRS e, 118  
componentes da, 20f  
na avaliação do distúrbio de ritmo, 117  
na dilatação atrial, 63, 78-80, 78f-80f  
na hipercaliemia, 260, 260f  
na TAM, 133  
na TAP, 134f  
no bloqueio cardíaco de terceiro grau, 172, 172f
- no bloqueio de Wenckebach, 167, 167f  
no bloqueio Mobitz tipo II, 168, 168f  
no registro do ECG de 12 derivações, 47-49, 48f, 49f  
no ritmo idioventricular, 140f  
nos batimentos atriais prematuros, 120-123, 120f, 121f  
retrógrada. *Ver* Ondas P retrógradas
- Ondas Q, 24  
configuração comum com, 25  
estudo de caso de ECG, 92-93  
infarto inferior e, 230, 233, 233f, 316f  
na CMHO, 275, 275f  
na embolia pulmonar, 278  
na taquicardia sinusal, 314f  
no infarto do miocárdio, 223, 223f, 228-229, 228f, 229f  
normal vs. patológica, 231, 231f  
septal, no ECG de 12 derivações, 52, 52f  
significado da, 232f
- Ondas Q septais, no registro do ECG de 12 derivações, 52, 52f
- Ondas R, 24  
na hipertrofia ventricular direita, 83  
na hipertrofia ventricular esquerda, 84, 85f, 86, 86f  
no cálculo da frequência cardíaca, 103, 104  
no estudo de caso de ECG, 91-93  
no infarto posterior, 240, 241f  
nos bloqueios de ramo, 176, 177f  
nos hemibloqueios, 185, 186  
ondas T e, 56  
progressão da. *Ver* Onda R, progressão da
- Ondas S, 25  
na embolia pulmonar, 278  
na hipertrofia ventricular direita, 83, 83f  
na hipertrofia ventricular esquerda, 84, 85f

- nos bloqueios de ramo, 176, 177f  
 nos hemibloqueios, 185, 186  
 Ondas T, 26  
   hiperaguda (apiculada), 224  
   inversão simétrica, 225  
   na hipercaliemia, 263, 263f, 264, 264f  
   na hipertrofia ventricular, 88-89, 88f, 89f  
   na hipocaliemia, 265, 265f  
   no bloqueio de ramo, 181, 181f  
   no ECG de 12 derivações, 55-56, 56f  
   no infarto do miocárdio, 223-225  
   pseudonormalização e, 225  
 Ondas U, na hipocaliemia, 265  
 11 etapas, método, para leitura do ECG, 294-295  
 Osborne, onda de, na hipotermia, 267, 283-284, 311
- P**
- P mitral, 80  
 P pulmonar, 79, 277  
 Padrões. *Ver* ECG, padrões do  
 Palpitações, 97  
 Parada sinusal, 109, 109f, 112, 112f  
   registro de ritmo, 112f  
   vs. bloqueio de saída sinusal, 112-113, 112f, 113f  
 Pericardite, 273-274, 273f, 284-285, 312  
 Plano horizontal, derivações precordiais e, 43-44  
   despolarização atrial no, 49f  
 Plano transversal. *Ver* Plano horizontal, derivações precordiais e  
 Polaridade. *Ver* Polaridade elétrica  
 Polaridade elétrica. *Ver também*  
   Despolarização; Repolarização  
   células cardíacas, 10  
   e deflexões, 32-34  
 Potencial de ação, células marca-passo, 13-14  
 Pré-excitação, 204-205, 204f, 215, 307  
   síndrome de, 106  
   gráfico de revisão, 307
- Lown-Ganong-Levine, 208, 208f  
 vias acessórias nas, 204-205  
 Wolff-Parkinson-White, 206, 207f  
 Pressão, sobrecarga de, definição de, 62  
 Pressão arterial, massagem carotídea e, 126  
 Prinzmetal, angina de, 247, 247f  
 Proteínas contráteis, nas células miocárdicas, 16  
 Pseudoinfarto, padrão de, 249  
 Pseudonormalização, fenômeno de, 225  
 Pulmão, doença do, grave, TAM na, 133  
 Pulmonar, distúrbios, alterações do ECG nos, 277-278, 277f, 278f  
   gráficos de revisão, 312  
 Purkinje, fibras de, 22, 23, 140, 162  
   sistema de, 15
- Q**
- QRS, eixo do, 66  
   anormal, 68, 70  
   definição precisa do, 69, 69f  
   desvios do, 70-71, 70f, 71f, 75-77, 75f, 76f  
   na hipertrofia ventricular direita, 82  
   normal, 67-68, 67f, 68f  
 Quinidina, intervalo QT e, 270  
 15 derivações, sistema de, no infarto do miocárdio, 236
- R**
- R sobre T, fenômeno, 137  
 R'. *Ver* Onda R'; R', onda  
 Radioativos, agentes, para imagens, 254  
 Ramo direito, 22, 23, 23f  
   bloqueio de, 178, 179f  
   bloqueios AV e hemibloqueios com, 193-194, 194f  
   complexo QRS no, 178, 179f, 318f  
   critérios de, 183  
   diagnóstico do infarto no, 249  
   hemibloqueios com. *Ver*  
   Bloqueio bifascicular  
   incompleto, 192, 192f  
   local anatômico do, 179f  
   no registro de ritmo, 318f  
   ondas S no, 178, 179f  
 Ramo esquerdo, 22-23  
   esquerdo, bloqueio do, 180  
   complexo QRS no, 180, 315  
   critérios de, 183  
   local anatômico do, 180  
   no registro de ritmo, 315  
   ondas S no, 180  
 Ramos nervosos, 22-23  
   ventricular, 177-178  
 Reentrada, alça de, 115, 116, 116f  
 Reentrada, circuitos de, 115-116  
   na síndrome de Wolff-Parkinson-White, 210f, 211f  
 Repolarização, 11, 26-27, 27f  
   atrial, 26  
   bloqueios de ramo e, 181, 181f  
   características da onda de, 17  
   deflexões da onda na, 35  
   gráfico de revisão, 297  
   precoce (elevação do ponto J), 227  
   ventricular, 26, 27, 27f  
 Repolarização, anormalidades de ECG, estudo de caso, 91-93  
   secundária, na hipertrofia ventricular, 88-89, 88f, 89f  
 Repolarização precoce, 227  
 Repolarização ventricular, 26-27, 27f  
   no ECG de 12 derivações, 55-56, 56f  
 Repouso, potencial de, célula de marca-passo e, 13  
 Respiração, arritmia sinusal e, 108  
 Ressincronização cardíaca, terapia (TRC), 198  
 Retrógradas, ondas P, 111, 111f  
   na TSVP, 123, 124f, 317f  
   nas CVPs, 136  
   nos batimentos prematuros juncionais, 122  
 Ritmo, registro de, 99-101, 99f  
   padrão de prática, 313-322  
 Ritmo cardíaco  
   avaliação do, 117-118

- gráficos de revisão, 300-301  
normal. *Ver* Ritmo sinusal, normal
- Ritmo sinusal, normal, 96, 112f, 113f  
características do, 119, 119f  
gráfico de revisão, 300  
registro de ritmo, 113f
- Ritmos ectópicos, 106, 114
- Ritmos reentrantes, 106, 115-116, 116f
- S**
- S1Q3, padrão, na embolia pulmonar, 278
- SA, nó. *Ver* Sinoatrial (SA), nó
- Segmento PR, 28  
no registro do ECG de 12 derivações, 51
- Segmento ST, 29  
deprimido. *Ver* Segmento ST, depressão do  
elevado. *Ver* Segmento ST, elevação do  
gráfico de revisão, 310  
infarto, evolução do, 320f  
na doença cardíaca isquêmica, 248  
na hipertrofia ventricular, 88-89, 88f, 89f  
no bloqueio de ramo, 181, 181f  
no bloqueio de ramo esquerdo, 315f  
no infarto do miocárdio, 223, 226-227, 226f, 227f
- Segmento ST, depressão do, 248  
alterações recíprocas e, 230  
efeito digitalico e, 268  
na doença cardíaca isquêmica, 248  
no episódio de angina, 248  
no infarto posterior, 240, 242f  
no infarto sem onda Q, 244, 244f, 246, 310  
no teste de estresse para doença da artéria coronária, 251-252
- Segmentos, no registro do ECG, 30, 31. *Ver também* Segmento PR; Segmento ST  
gráfico de revisão, 297  
intervalos vs., 28
- Septal, ondas Q, no registro do ECG de 12 derivações, 52, 52f
- Síncope, 97  
avaliação de, 157  
exemplo de caso, 158-159  
Stokes-Adams, 200
- Síndrome coronariana aguda, 233
- Síndrome de abaulamento apical, 245
- Síndrome do nó sinusal, exemplo de caso, 158-159
- Sinoatrial (SA), nó, 14  
local do bloqueio, 164  
separação do, 109  
supressão, na intoxicação digitalica, 269
- Sinusal, bloqueio de saída, 112, 112f  
no registro de ritmo, 113f  
vs. parada sinusal, 112-113, 112f, 113f
- Sistema nervoso central, alterações do ECG e, 279, 284-285  
gráficos de revisão, 312
- Sistemas de condução. *Ver também* Atrial, sistema de condução; Ventricular, sistema de condução  
na doença degenerativa  
bloqueio cardíaco de terceiro grau, 174  
bloqueio de ramo, 182  
vias acessórias, 204-205
- SNC. *Ver* Sistema nervoso central
- Stent, implante de, no infarto do miocárdio, 233
- Stokes-Adams, síncope de, 200
- T**
- TAM. *Ver* Taquicardia atrial multifocal
- TAP. *Ver* Taquicardia atrial paroxística.
- Taquiarritmias, na intoxicação digitalica, 270
- Taquicardia, na síndrome de Wolff-Parkinson-White, exemplo de caso, 216-217
- Taquicardia atrial multifocal, 133  
características, 135  
complexo QRS na, 133  
ondas P na, 133
- Taquicardia atrial paroxística, 134, 270, 270f, 302  
características da, 135  
complexo QRS na, 134f  
na intoxicação digitalica, 134  
ondas P na, 134f
- Taquicardia sinusal, 107, 107f  
nos registros de ritmo, 113f, 313f, 314f
- Taquicardia supraventricular paroxística, 123-124, 125f  
características da, 135  
exemplo de caso, 155-157  
massagem carotídea para, 126-127, 126f  
TV vs., 150  
Wolff-Parkinson-White, síndrome, 209-212, 209f, 210f, 211f, 212f
- Taquicardia ventricular, 138, 138f  
*e torsades de pointes*, 141  
exemplo de caso, 160-162  
no registro de ritmo, 322f  
vs. TSVP, 150
- Tempo decorrido. *Ver* Onda ECG, duração
- Teste de esforço, 250  
alternativas farmacológicas ao, 254  
bases fisiológicas para, 251  
indicações e contra-indicações do, 253  
sensibilidade e especificidade no, 254
- Tontura. *Ver* Síncope
- Torsades de pointes*, 141, 141f  
complexo QRS nas, 141, 141f  
intervalos nas, 141, 141f
- Tremor muscular, artefato por, 267
- Trigeminismo, 136
- Trombolíticos, agentes, para infarto do miocárdio, 233
- Tronco da artéria coronária esquerda, 234
- Troponina I, enzima, no infarto do miocárdio, 221
- TSVP. *Ver* Taquicardia supraventricular paroxística
- TSVP na, 208, 208f, 209, 209f
- TV. *Ver* Taquicardia ventricular



**U**

UCI. *Ver* Cuidados cardíacos, unidades de

**V**

Vagal, estimulação

lentificação da corrente e, 21  
massagem carotídea e, 126, 126f

Valsalva, manobra de, 126

Verapamil, 93

Vetor médio, 65-66

Vetores, 45-46

complexo QRS, 52-54

eixo elétrico e, 65, 66

intervalo PR, 50, 51f

intervalo QRS, 55

intervalo QT, 56-57, 57f

onda P, 47-49

onda T, 55-56, 56f

ondas, orientação e, 58  
segmento ST, 55

Vias acessórias, condução nas, 204-205

feixes de Kent. *Ver* Kent, feixes de

fibras de James, 208

Voltagem. *Ver* Amplitude, onda do ECG

Volume, sobrecarga de, 62

**W**

Wenckebach, bloqueio de, 167, 167f

complexo QRS no, 167, 167f

diagnóstico de, 167

intervalos PR no, 165f, 167

local anatômico, 167

Mobitz tipo II, bloqueio de, vs., 169-170, 169f

Wolff-Parkinson-White, síndrome de, 206, 207f

circuitos de reentrada na, 208f, 209f

diagnóstico de infarto na, 249

exemplo de caso, 216-217

fibrilação atrial na, 213-214, 213f

intervalos PR na, 206, 207f

padrão de pseudoinfarto na, 249

registro de ritmo, 321f

WPW, síndrome de. *Ver* Wolff-Parkinson-White, síndrome de

**Z**

Zona de transição, no complexo QRS, 54