



ELETROCARDIOGRAMA

CONCEITO E CONHECIMENTO

EDITORES

AUGUSTO UCHIDA

ALEXANDRE MURAD NETO

ILUSTRAÇÕES DE

RODRIGO TONAN



SÉRIE EDUCAÇÃO
CONTINUADA
EM
ELETROCARDIOLOGIA

2

SÉRIE EDUCAÇÃO CONTINUADA
EM ELETROCARDIOLOGIA

Eletrocardiograma

CONCEITO E CONHECIMENTO

VOLUME 2

EDITORES

Augusto Uchida
Alexandre Murad Neto

ILUSTRAÇÕES

Rodrigo Tonan



Copyright © Editora Manole Ltda., 2013, por meio de contrato com os editores.

Capa

Hélio de Almeida

Projeto gráfico

Departamento editorial da Editora Manole

Editoração eletrônica

Departamento editorial da Editora Manole

Ilustrações

Rodrigo Tonan

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Eletrocardiograma: conceito e conhecimento / editores Augusto Uchida, Alexandre Murad Neto; ilustrações Rodrigo Tonan – Barueri, SP: Manole, 2013. – (Série Educação Continuada em Eletrocardiologia; v. 2)

Bibliografia.
ISBN 978-85-204-4473-3

1. Cardiologia 2. Coração – Doenças 3. Eletrocardiografia I. Uchida, Augusto. II. Murad Neto, Alexandre. III. Série.

12-10118

CDD-616.1207547
NLM-WG 140

Índices para catálogo sistemático:

1. Eletrocardiograma: Medicina 616.1207547

Todos os direitos reservados.

Nenhuma parte deste livro poderá ser reproduzida, por qualquer processo, sem a permissão expressa dos editores. É proibida a reprodução por xerox.

A Editora Manole é filiada à ABDR – Associação Brasileira de Direitos Reprográficos.

Editora Manole Ltda.

Av. Ceci, 672 – Tamboré
06460-120 – Barueri – SP – Brasil
Tel.: (11) 4196-6000 – Fax: (11) 4196-6021
www.manole.com.br
info@manole.com.br

Impresso no Brasil
Printed in Brazil

A Medicina é uma área do conhecimento em constante evolução. As precauções de segurança padronizadas devem ser seguidas, porém novas pesquisas e experiências clínicas podem merecer análises e revisões. Alterações em tratamentos medicamentosos ou decorrentes de procedimentos tornam-se necessárias e adequadas. Os leitores são aconselhados a conferir as informações sobre produtos fornecidas pelo fabricante de cada medicamento a ser administrado, verificando a dose recomendada, o modo e a duração da administração, bem como as contraindicações e os efeitos adversos dos medicamentos. É responsabilidade do médico, com base na sua experiência e no conhecimento do paciente, determinar as dosagens e o melhor tratamento aplicável a cada situação. Nem os editores ou os autores assumem responsabilidade por quaisquer prejuízos ou lesões a pessoas ou propriedades.



Editores

O [Dr. Augusto Uchida](#) é médico formado pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Fez residência em clínica médica no Hospital das Clínicas (HCFMUSP), especializou-se em cardiologia no Instituto do Coração – HCFMUSP e é doutor em cardiologia pela FMUSP. Atualmente, atua no InCor-HCFMUSP como médico assistente, é revisor dos *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* e do *Journal of Electrocardiology* e membro do comitê de *experts* da International Society of Holter and Noninvasive Electrocardiology (ISHNE). Sua carreira já acumula, além de várias titulações, inúmeras publicações nacionais e internacionais.

O [Dr. Alexandre Murad Neto](#) é médico formado pela Faculdade Regional de Medicina de São José do Rio Preto, com especialização em cardiologia pelo Instituto do Coração – HCFMUSP. Sua carreira acumula inúmeras publicações e cargos, como o de diretor do Departamento de Ergometria da Sociedade Brasileira de Cardiologia (DERC-SBC). Atualmente é o coordenador geral da Cardiologia da rede Diagnósticos da América (DASA), em São Paulo.

COLABORADOR CIENTÍFICO

O [Dr. William Azem Chalela](#) é médico formado pela Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (FAMERP), com doutorado pela Faculdade de Medicina da USP. Já foi presidente do Departamento de Ergometria da Sociedade Brasileira de Cardiologia (DERC-SBC) e atualmente é diretor do Serviço de Eletrocardiologia do Instituto do Coração – HCFMUSP, além de supervisor do Serviço de Estresse Cardiovascular do Hospital Sírio-Libanês, em São Paulo.



Autores

Beatriz Moreira Ayub Ferreira Soares é doutora em Cardiologia pela Universidade de São Paulo (FMUSP) e médica assistente do Serviço de Eletrocardiologia do Instituto do Coração – HCFMUSP.

Natanael Vilela Morais é doutor em Cardiologia pela Universidade de São Paulo (FMUSP) e médico pesquisador do Serviço de Ecocardiografia do Instituto do Coração – HCFMUSP.

Nemer Luis Pichara é médico cardiologista com especialização em Eletrocardiologia pelo Instituto do Coração – HCFMUSP.

Valério Marcelo Vasconcelos do Nascimento é médico formado pela Universidade Federal da Paraíba (UFPB). Já foi coordenador da Unidade de Dor Torácica (HSPE) e da disciplina de Medicina de Urgência e Emergência (HSPE) e atualmente é chefe do Serviço de Ecocardiografia do Hospital Universitário – UFPB, onde também é diretor médico assistencial.



Ilustrador

Rodrigo Ricieri Tonan é ilustrador médico formado pela Faculdade Paulista de Artes. Especializou-se em ilustrações médicas no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP). Atualmente, atua como ilustrador médico no HCFMUSP e no Serviço de Eletrocardiologia do Instituto do Coração – HCFMUSP. Em mais de 17 anos de carreira, já acumula participação em inúmeras publicações científicas nacionais e internacionais, além de prêmios como o Jabuti.





Sumário resumido

Prefácio	XIII
Orientações	XV
1 Eletrocardiograma nas principais miocardiopatias	1
2 Eletrocardiograma nas pericardiopatias	15
3 Eletrocardiograma nas principais valvopatias	26
4 Eletrocardiografia de marca-passo	42
5 Extrassístole, parassístole e escape	66
6 Erros na interpretação do eletrocardiograma	81
7 Emissão de laudos eletrocardiográficos	100

Índice temático

 Conteúdo disponível no *website* do livro

1	Eletrocardiograma nas principais miocardiopatias 	1
	Cardiomiopatia dilatada	2
	Cardiomiopatia hipertrófica	4
	Displasia arritmogênica do ventrículo direito	8
	Cardiomiopatia restritiva	11
2	Eletrocardiograma nas pericardiopatias	15
	Pericardite aguda	15
	Derrame pericárdico	21
	Pericardite constrictiva	22
	Agenesia do pericárdio	24
3	Eletrocardiograma nas principais valvopatias	26
	Estenose mitral	30
	Insuficiência mitral	32
	Prolapso valvar mitral	34
	Estenose aórtica	37
	Insuficiência aórtica	38
	Estenose tricúspide	39
	Insuficiência tricúspide	39
	Valvopatias pulmonares	40
4	Eletrocardiografia de marca-passo	42
	Marca-passos provisórios	43
	Marca-passos definitivos	53
	Sinais de disfunção do marca-passo	54
	Sinais de pseudodisfunção	57
	Arritmias e marca-passo	60

5	Extrassístole, parassístole e escape	66
	Extrassístoles ventriculares	69
	Extrassístoles supraventriculares	73
	Parassístoles	76
	Escapes	77
6	Erros na interpretação do eletrocardiograma	81
	Problemas técnicos e metodológicos	81
	Interpretação errônea do eletrocardiograma	95
7	Emissão de laudos eletrocardiográficos	100
	Estrutura do laudo 	100
	Terminologia	102
	Aplicação prática do laudo 	108



Prefácio

Esta obra é parte integrante da Série Educação Continuada em Eletrocardiologia e amplia sobremaneira a abrangência do conteúdo publicado no Volume 1.

O livro mantém a mesma estrutura e a mesma filosofia de desenvolver conceitos considerados complexos de forma didática e objetiva.

Muitas informações do Volume 2 atualizam e sedimentam os conceitos do Volume 1, sempre mantendo o enfoque clínico para a interpretação do eletrocardiograma.

Da mesma forma, somente quem adquire o livro tem acesso ao *site* que é um grande portal na área de Eletrocardiologia, com conteúdo interativo e atualização periódica.

Qualquer livro da série representa uma porta de entrada para cursos especializados em eletrocardiologia que poderão ser adquiridos de forma independente ou em conjunto com os livros impressos.


O texto é recheado de ilustrações médicas, diagramas e quadros que facilitam a leitura.

Esta obra é perfeita para profissionais da área médica com qualquer nível de experiência que queiram aprender um pouco mais sobre o Eletrocardiograma.


OS EDITORES

Orientações

Entenda como aproveitar o conteúdo deste livro da melhor forma.

O site  que acompanha esta obra contém material complementar que será periodicamente atualizado. Leia o livro impresso e complemente seu aprendizado na Internet, com textos adicionais, vídeos e animações.

Código QR – É um tipo de código de barras que pode ser facilmente escaneado com o uso do seu celular Smartphone. Faça o *download* de um aplicativo gratuito de leitura do código QR e instale em seu celular. Faça a leitura do código QR e você obterá textos ou será enviado a um endereço da Internet onde estarão publicados vídeos e animações exclusivos.

Ícone Download  – Este símbolo indica que você pode baixar, diretamente do *site*, um material exclusivo complementar ao livro.

Eletrocardiograma nas principais miocardiopatias

Augusto Uchida
Natanael Vilela Morais

SUMÁRIO


Cardiomiopatia dilatada
Cardiomiopatia hipertrófica
Displasia arritmogênica do ventrículo direito
Cardiomiopatia restritiva

INTRODUÇÃO

Miocardiopatia é a condição em que há deterioração da função do miocárdio e pode ser classificada como extrínseca ou intrínseca:

- **Miocardiopatia extrínseca:** sua causa está fora do próprio miocárdio. Representa a maioria das miocardiopatias. As principais causas estão apresentadas no quadro 1.1.

- **Miocardiopatia intrínseca:** é definida quando não há uma causa identificável (miocardiopatia primária). Também pode ser denominada de cardiomiopatia. As principais cardiomiopatias estão listadas no quadro 1.2.

As diversas miocardiopatias extrínsecas estão comentadas e ilustradas no *site*  que acompanha este livro ou nos diversos capítulos específicos dos volumes 1 ou 2 da Série Educação Continuada em Eletrocardiologia.

Existem, ainda, cardiomiopatias não classificadas, como a cardiomiopatia não compactada, a cardiomiopatia de Takotsubo, a cardiomiopatia periparto, a taqui-cardiomiopatia e a fibroelastose endocárdica.

ASPECTOS FUNDAMENTAIS

- Na cardiomiopatia dilatada é comum a presença de fibrilação atrial (30%) e bloqueio de ramo esquerdo

Quadro 1.1 Principais causas de miocardiopatias extrínsecas.

Isquemia miocárdica
Hipertensão arterial sistêmica
Valvopatias
Alcoolismo
Deficiência nutricional (tiamina, carnitina, selênio)
Doenças metabólicas (hipotireoidismo, tireotoxicose, acromegalia, Cushing, <i>diabetes</i> , feocromocitoma)
Cardiopatias congênitas
Miocardite imunomediada (febre reumática, lúpus eritematoso sistêmico, células gigantes, radioterapia, rejeição após transplante cardíaco)
Danos tóxicos (doxorrubicina, bleomicina, zidovudina, fenotiazinas, didanozine, fenotiazinas, chumbo, mercúrio, cobalto, cocaína, monóxido de carbono)
Infecção (citomegalovírus, coxsackie, AIDS, difteria, toxoplasmose, Chagas)
Doenças infiltrativas ou degenerativas sistêmicas: amiloidose, sarcoidose, hemocromatose, glicogenoses, distrofias musculares

Quadro 1.2 Principais cardiomiopatias (miocardiopatias primárias).

Dilatada
Hipertrófica
Restritiva
Arritmogênica do ventrículo direito

(44%). Alterações difusas da repolarização ventricular com padrão de sobrecarga de câmaras esquerdas são os achados mais comuns.

- Na cardiomiopatia hipertrófica, o padrão eletrocardiográfico mais característico é o da associação de sobrecarga de câmaras esquerdas e forças septais proeminentes. Pode ocorrer fibrilação atrial (10%). Na forma

apical o eletrocardiograma (ECG) mostra um padrão de sobrecarga ventricular esquerda com ondas T negativas gigantes nas derivações precordiais.

- É essencial diferenciar as alterações eletrocardiográficas da cardiomiopatia hipertrófica daquelas fisiológicas do atleta. No ECG do atleta: as ondas q não devem ultrapassar 3 mm de profundidade; as ondas T, quando negativas, não devem superar 1 mm de amplitude; e o intervalo QT deve ter duração normal.

- A onda epsilon é o sinal eletrocardiográfico característico da displasia arritmogênica do ventrículo direito. As alterações eletrocardiográficas das precordiais direitas são mais proeminentes.

- Na cardiomiopatia restritiva, o usual é encontrar complexos QRS com baixa voltagem. Distúrbios da condução atrioventricular e intraventricular são comuns. Padrão de pseudoinfarto também pode ser documentado.

O ELETROCARDIOGRAMA NAS PRINCIPAIS CARDIOMIOPATIAS

Cardiomiopatia dilatada

É a doença primária do músculo cardíaco com dilatação e alteração na função contrátil do ventrículo esquerdo ou de ambos os ventrículos.

Ela pode ter caráter idiopático, familiar/genético, viral e/ou imunológico, alcoólico/tóxico ou associada a cardiopatia conhecida, mas cujo grau de disfunção do miocárdio não é explicado pelas condições concorrentes.

O diagnóstico de cardiomiopatia dilatada (CMD) deverá ser definido após exclusão de outras doenças que promovem dilatação das câmaras cardíacas, como a coronariopatia, a hipertensão arterial sistêmica, as valvopatias, as cardiopatias congênitas e outras causas, como a doença de Chagas e a periparto.

É a forma mais frequente de cardiomiopatia, com uma incidência estimada em 10 casos por 100.000/ano.

É mais comum em homens e 2,5 vezes mais frequente em negros, sendo responsável por 2% dos pacientes com quadro de insuficiência cardíaca congestiva. A faixa etária mais acometida é entre 20 e 50 anos.

A transmissão autossômica dominante é a mais observada, podendo, também, ser encontrada a autossômica recessiva e outras formas familiares ligadas ao cromossomo X. A aparente heterogeneidade no modelo de transmissão genética aumenta a possibilidade de numerosos fatores genéticos estarem envolvidos na causa da CMD.

Trata-se de uma doença grave com taxa de mortalidade de até 30% no primeiro ano do diagnóstico e de cerca de 50% nos primeiros 5 anos de evolução.

Veja as principais características do ECG na CMD na tabela 1.1.

Tabela 1.1 Eletrocardiograma na cardiomiopatia dilatada.

Ritmo e frequência	Taquicardia sinusal sugere insuficiência cardíaca descompensada e/ou hipotensão arterial. Fibrilação atrial é comum e ocorre em até 30% dos casos. Extrassístoles ventriculares são comuns. Arritmia sinusal ventrículo-fásica ocorre na fase terminal da doença.
Ativação atrial	O mais comum é o padrão de sobrecarga atrial esquerda ou sobrecarga biatrial.
Condução atrioventricular	Bloqueio atrioventricular de primeiro grau pode ser visto em até 30% dos casos.
Ativação ventricular	É comum a presença de sobrecarga ventricular esquerda. A presença de baixa voltagem do QRS sugere presença de derrame pericárdico ou grave deterioração da função ventricular. BRE é comum e presente em até 44% dos casos. Distúrbios da condução intraventricular inespecíficos com padrão bizarro podem ser observados nas fases avançadas da doença. Padrões de pseudoinfarto também podem ser identificados em alguns casos.
Repolarização ventricular	Alterações difusas da repolarização ventricular são comuns. O uso de digital pode produzir alterações peculiares da repolarização ventricular (encurtamento do QTc e segmento ST em colher). O uso de antiarrítmicos pode promover prolongamento do QTc.

BRE = bloqueio de ramo esquerdo; QTc = QT corrigido.

A figura 1.1 ilustra os principais achados eletrocardiográficos da cardiomiopatia dilatada.

Tromboembolismo pulmonar

Em cerca de 4% dos portadores de cardiomiopatia dilatada a primeira manifestação clínica pode ser um quadro de tromboembolismo sistêmico ou pulmonar (TEP).

Nos casos de tromboembolismo pulmonar, o ECG é normal em cerca de 30% dos casos. Estima-se que 90% dos pacientes apresentem ritmo sinusal, porém, *flutter* ou fibrilação atrial podem ocorrer.

Bloqueio completo ou incompleto do ramo direito, sinais de sobrecarga de câmaras direitas, complexos QRS de baixa voltagem, desvios do segmento ST e inversões da onda T já foram descritos.

O padrão S1Q3T3 (sinal McGuinn e White), demonstrado na figura 1.2, é incomum e tem uma frequência estimada de 12% dos casos, predominando naqueles de maior gravidade.

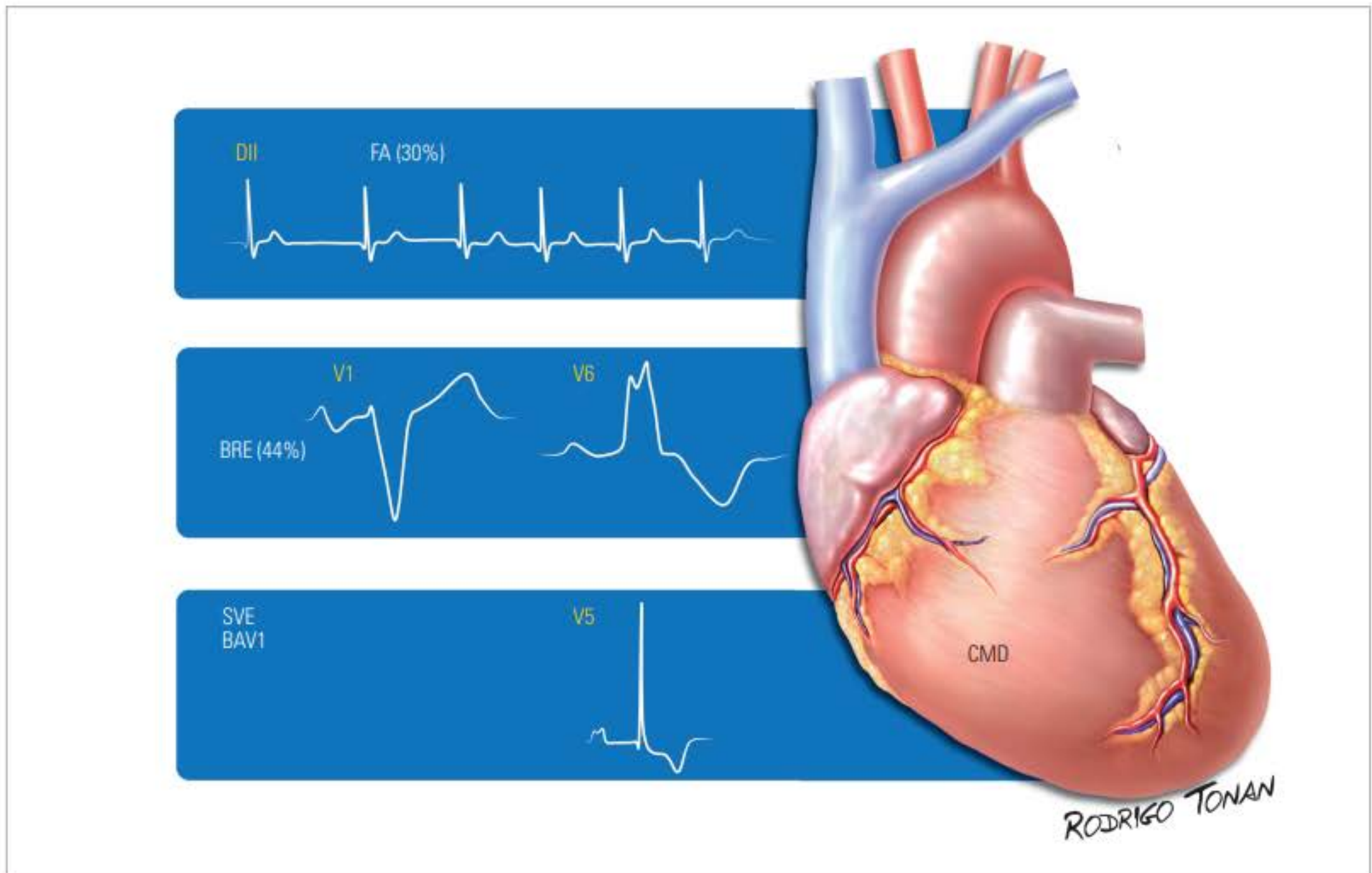


Figura 1.1 Principais achados do ECG no portador de cardiomiopatia dilatada. FA = fibrilação atrial; BRE = bloqueio de ramo esquerdo; SVE = sobrecarga ventricular esquerda; BAV1 = bloqueio de primeiro grau.

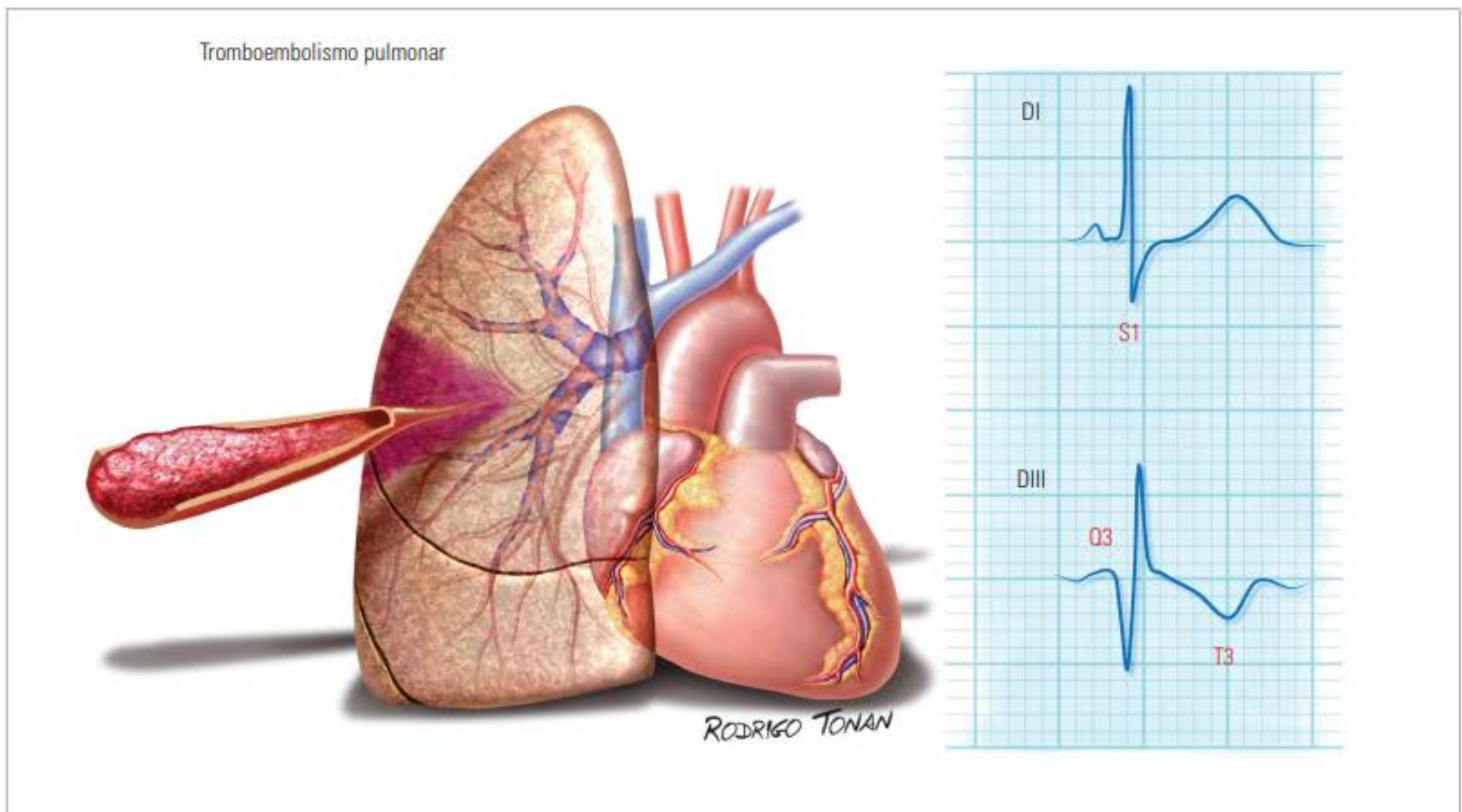


Figura 1.2 Padrão eletrocardiográfico tipo S1Q3T3. Indica sobrecarga ventricular direita e ocorre em cerca de 12% dos casos de tromboembolismo pulmonar. S1 significa onda S em DI. Q3 significa onda Q em DIII e T3 significa onda T invertida em DIII.

Cardiomiopatia hipertrófica

É uma miocardiopatia primária caracterizada por hipertrofia ventricular e acometimento preferencial do ventrículo esquerdo com padrão simétrico (concêntrico) ou assimétrico.

Quando assimétrico, o acometimento ocorre predominantemente em uma das regiões do ventrículo esquerdo: septal, medioventricular, apical ou lateral.

Os tipos de cardiomiopatia hipertrófica (CMH) estão ilustrados na figura 1.3.

Do ponto de vista hemodinâmico, a CMH é classificada em obstrutiva (septal assimétrica e medioventricular) e não obstrutiva (concêntrica, apical e lateral). Existem formas septais não obstrutivas. A forma lateral também pode ser denominada de posterolateral.

A forma septal é a mais prevalente (cerca de 90% dos casos) e é definida quando o septo interventricular apresenta espessura igual ou superior a 15 mm, com relação septo/parede posterior igual ou superior a 1,5.

O ventrículo direito pode ser acometido, porém, gera manifestações clínicas mais frustras. Casos isolados ou com predominância direita são muito raros.

A cardiomiopatia hipertrófica (CMH) é uma doença muito heterogênea com apresentação clínica muito variada. A maioria dos indivíduos evolui oligossintomá-

tica ou assintomática e com uma expectativa de vida próxima da média populacional normal.

Todavia, em alguns casos em que a doença é significativa, existem três padrões evolutivos:

1. Morte súbita devido à arritmia ventricular – Costuma acometer jovens antes dos 35 anos. A cardiomiopatia hipertrófica é a principal causa de morte súbita em atletas jovens dessa faixa etária.

2. Insuficiência cardíaca – Tem caráter progressivo a despeito da função sistólica preservada. Pode progredir para remodelamento ventricular e disfunção sistólica na fase terminal da doença.

3. Fibrilação atrial – Com caráter paroxístico ou persistente.

Padrão obstrutivo

A obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo é classificada conforme o valor do gradiente intraventricular de pico:

- Um terço dos casos apresentam padrão obstrutivo em repouso (gradiente igual ou superior a 30 mmHg).
- Um terço dos casos apresentam padrão obstrutivo dinâmico (gradiente inferior a 30 mmHg em repouso e igual ou superior a 30 mmHg com provocação fisiológica).



Figura 1.3 Principais tipos de cardiomiopatia hipertrófica (CMH).

- Um terço dos casos não apresentam padrão obstrutivo (gradientes inferiores a 30 mmHg em repouso e com provocação).

O ECG é anormal em 75 a 95% dos casos de CMH. Todavia, a apresentação eletrocardiográfica é bastante pleomórfica. Muitas vezes, as alterações morfológicas são discretas, de difícil reconhecimento ou podem simular quadros de infarto do miocárdio. Há também situações em que ocorre um pseudodesvio do SAQRS para direita. O padrão eletrocardiográfico mais indicativo de CMH é a combinação de sobrecarga de câmaras esquerdas com forças septais proeminentes. O grau de sobrecarga não se correlaciona usualmente com o grau de hipertrofia ventricular vista nos exames de imagem cardiovascular.

O intervalo PR costuma ser curto devido à sobrecarga atrial esquerda, contudo, existem variantes de CMH que cursam com Wolff-Parkinson-White associado. O encurtamento do intervalo PR também parece estar relacionado a um desarranjo das fibras miocárdicas septais.

Alterações eletrocardiográficas vistas em atletas com coração estruturalmente normal podem simular o padrão eletrocardiográfico da CMH.

As principais alterações eletrocardiográficas do portador de CMH estão resumidas na tabela 1.2.

A figura 1.4 ilustra os principais achados eletrocardiográficos da CMH.

Exemplo de traçado eletrocardiográfico de um portador de CMH de forma obstrutiva (septal assimétrica) é demonstrado na figura 1.5.

A CMH de forma apical é muito rara e representa cerca de 8% dos casos. Parece ser mais prevalente no Japão, onde representa até 25% dos casos de CMH. O ECG na forma apical tem uma peculiaridade: ondas T negativas muito profundas com negatividade superior a 10 mm no plano horizontal, principalmente de V2 a V5.

As alterações eletrocardiográficas da CMH de forma apical aparecem mais tardiamente com a evolução da doença.

A figura 1.6 mostra um exemplo de onda T negativa profunda na CMH apical.

É difícil diferenciar, com frequência, as alterações eletrocardiográficas encontradas na CMH daquelas produzidas pelo treinamento físico intenso do atleta.

Os padrões eletrocardiográficos considerados anormais em atletas podem ser vistos na tabela 1.3. Qualquer achado desta tabela deve ser considerado não relacionado a efeito de treinamento e sugere cardiopatia subjacente.



Figura 1.4 Principais alterações eletrocardiográficas do portador de cardiomiopatia hipertrófica. O ponto 1 assinala o intervalo PR curto e o ponto 2 assinala as forças septais proeminentes. Note em V1 a proeminência das forças anteriores do QRS.

Tabela 1.2 Padrão eletrocardiográfico na CMH.

Ritmo e frequência	Ritmo sinusal na maioria dos casos. Fibrilação atrial em cerca de 10% dos casos. Arritmia ventricular complexa frequente.
Ativação atrial	Padrão típico de sobrecarga atrial esquerda presente em cerca de 20% dos casos. Padrão de sobrecarga atrial direita pode ocorrer por quadro denominado de síndrome de Bernheim (quando a hipertrofia e a dilatação do ventrículo esquerdo promovem uma invasão do septo interventricular na cavidade ventricular direita). Padrão de pseudo P <i>pulmonale</i> também se observa.
Condução atrioventricular	Intervalo PR curto é o mais usual. Cinco a 10% dos portadores de CMH apresentam WPW associado.
Ativação ventricular	SAQRS costuma estar normal no plano frontal nas formas não obstrutivas. Padrão com forças septais proeminentes com anteriorização do QRS pode ser observado. BDAS é observado em 10% dos casos. BRE é frequentemente observado após miomectomia. BRD pode ser observado nos casos de alcoolização da primeira septal.
Repolarização ventricular	Padrão <i>strain</i> em V5 e V6 observado em 80% dos casos.

BRE = bloqueio de ramo esquerdo; BRD = bloqueio de ramo direito; BDAS = bloqueio divisional anterossuperior; WPW = Wolff-Parkinson-White.

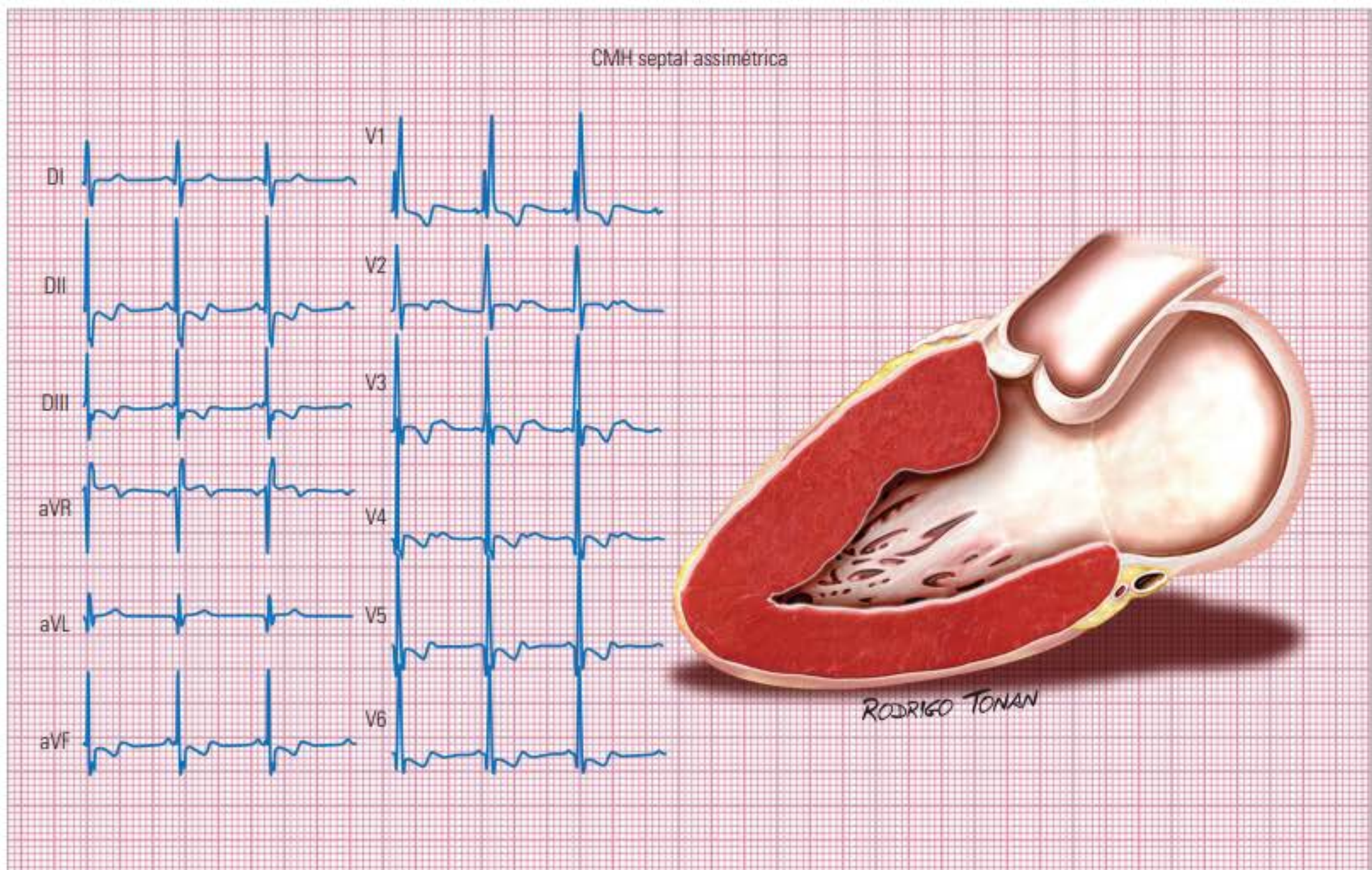


Figura 1.5 ECG de 12 derivações de portador de cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva. Nota-se um padrão claro de sobrecarga ventricular esquerda com forças septais bastante proeminentes.

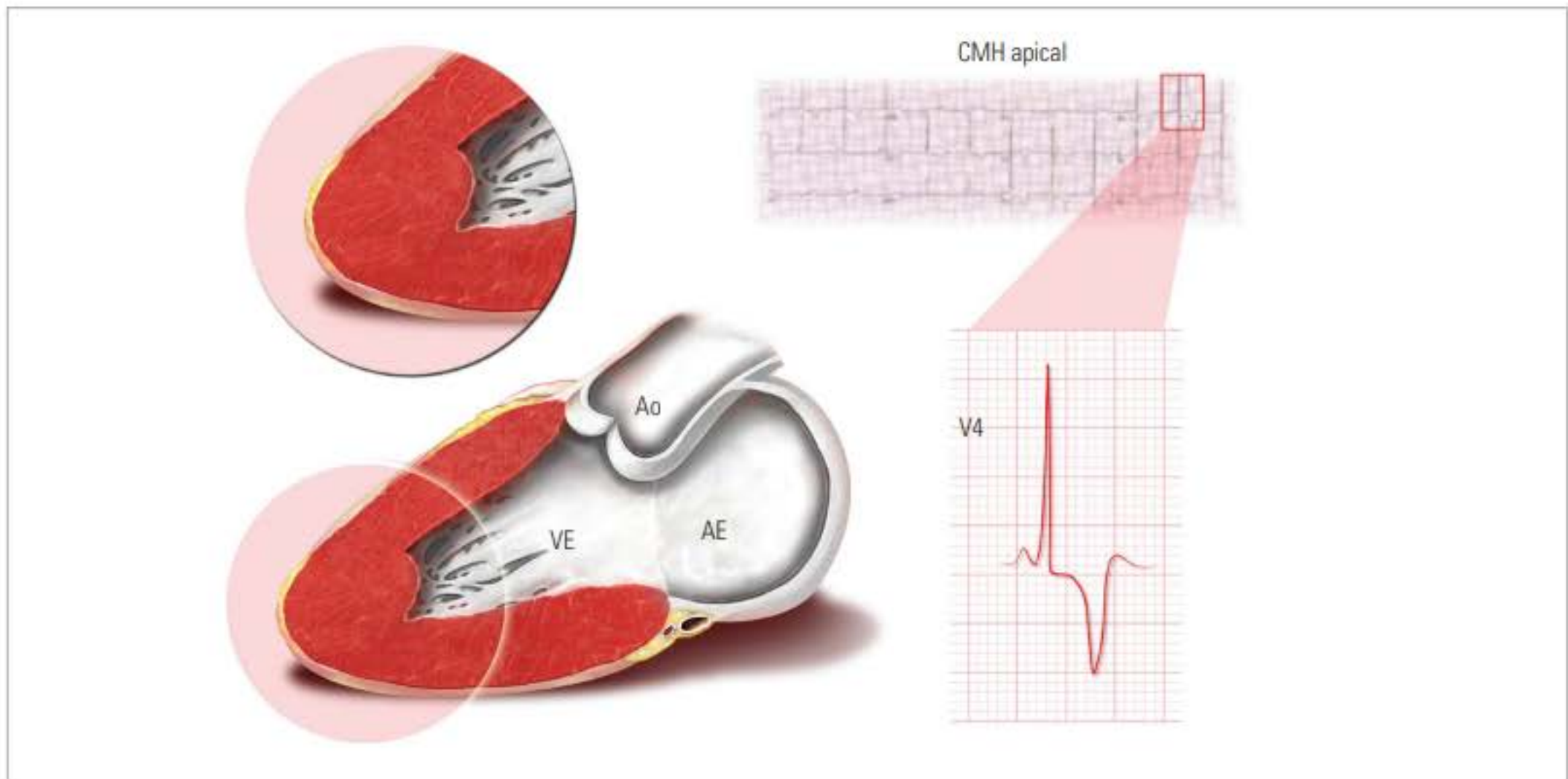


Figura 1.6 Diagrama ilustrativo de onda T negativa gigante típica da forma apical de cardiomiopatia hipertrófica. VE = ventrículo esquerdo; AE = átrio esquerdo; Ao = aorta (raiz).

Tabela 1.3 Achados eletrocardiográficos anormais em atletas.

ECG	Comentários
Onda T negativa	Quando superior a 1 mm em profundidade em duas ou mais derivações contíguas, exceto em aVR e V1
Depressão do segmento ST	Quando igual ou superior a 1 mm em duas ou mais derivações contíguas
Onda Q patológica	Quando superior a 3 mm de magnitude ou a 0,04 s em duração em duas ou mais derivações
BRE	Duração do QRS > 0,12 s, padrão QS ou rS em V1 e onda R monofásica em DI e V6
BRD	Duração do QRS > 0,12 s, padrão trifásico em V1 e onda S alargada em DI e V6
DCIV	Duração do QRS > 0,12 s
SAE	Onda P com duração > 0,12 s ou índice de Morris presente
BDAS	SAQRS além de -30 graus no plano frontal
SAD	Onda P igual ou superior a 2,5 mm em DII, DIII ou V1
SVD	SAQRS desviado para direita e para frente
BAV segundo grau Mobitz II	Onda P subitamente não conduzida
BAVT	Dissociação atrioventricular
Pré-excitação ventricular (WPW)	PR curto, onda delta e alterações da repolarização ventricular
QT longo	QTc igual ou superior a 470 ms em homens QTc igual ou superior a 480 ms em mulheres QTc igual ou superior a 500 ms define SQT
QT curto	QTc igual ou inferior a 340 ms
Brugada	Brugada tipo 1
Onda epsilon	Deflexões de pequena amplitude nas precordiais direitas
Bradycardia sinusal	Frequência sinusal inferior a 30 bpm ou pausas sinusais de 3 s ou mais
Taquiarritmias atriais	Qualquer taquicardia paroxística supraventricular, flutter ou fibrilação atrial
Extrassístoles ventriculares isoladas	Frequência igual ou superior a 2 EV/traçado (10 s)
Arritmias ventriculares	Pares ou TVNS

BRE = bloqueio de ramo esquerdo; BRD = bloqueio de ramo direito; DCIV = distúrbio de condução intraventricular; SAE = sobrecarga atrial esquerda; BDAS = bloqueio divisional anterossuperior; SAD = sobrecarga atrial direita; SVD = sobrecarga ventricular direita; BAV = bloqueio atrioventricular; BAVT = bloqueio atrioventricular total; WPW = Wolff-Parkinson-White; QTc = QT corrigido; SQT = síndrome do QT longo; EV = extrassístole ventricular; TVNS = taquicardia ventricular não sustentada.

Os achados eletrocardiográficos comuns em atletas e considerados padrões variantes do normal estão enumerados no quadro 1.3.

Quadro 1.3 Padrões eletrocardiográficos variantes do normal em atletas.
Bradicardia sinusal
Arritmia sinusal respiratória
Bloqueio atrioventricular de primeiro grau
Atraso final de condução
Repolarização precoce
Complexo QRS com grande voltagem (critérios de voltagem para sobrecarga ventricular esquerda não devem ser aplicados em atletas)

A figura 1.7 ilustra as diferenças entre os corações do indivíduo normal, dos atletas e da CMH.

Displasia arritmogênica do ventrículo direito

Trata-se de uma cardiomiopatia caracterizada por substituição progressiva das células miocárdicas por tecido fibrogorduroso de causa desconhecida.

A displasia arritmogênica do ventrículo direito (DAVD) é mais comum em adultos jovens do sexo masculino. Possui amplo espectro de apresentação clínica que vai do assintomático ao quadro de morte súbita. Estima-se que a DAVD seja a causa de 6% dos casos de morte súbita de origem cardíaca. A morte súbita cardíaca pode ocorrer durante a prática desportiva ou mesmo em repouso.

A forma típica da DAVD é mais comumente encontrada nos indivíduos jovens, do sexo masculino e sem antecedentes mórbitos cardiovasculares.

Em alguns casos, há antecedente infeccioso sugerindo miocardite prévia.

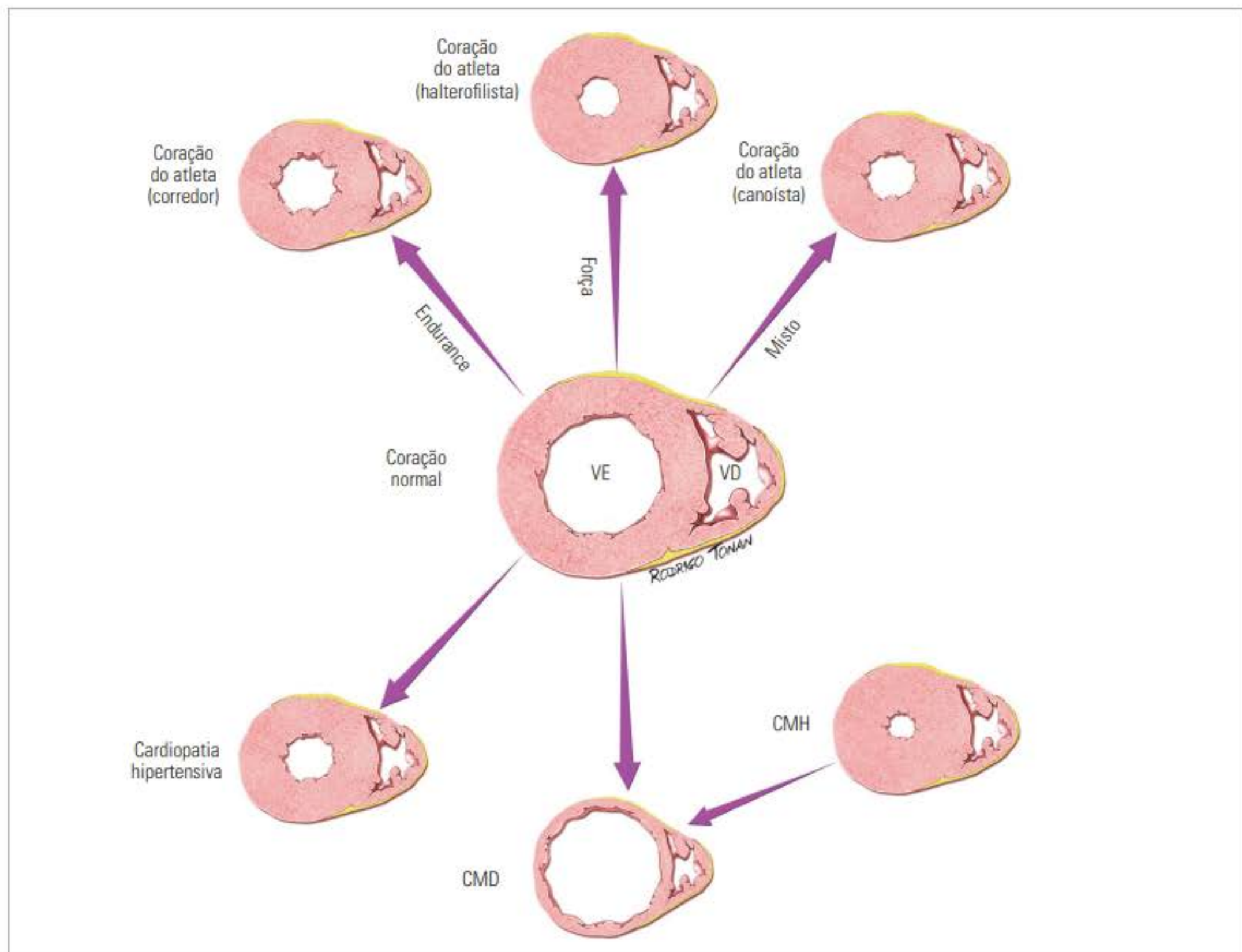


Figura 1.7 Diferenças morfológicas dos diversos tipos de coração: Normal versus atleta versus cardiomiopatia hipertrófica versus cardiomiopatia dilatada versus cardiomiopatia hipertensiva. No coração de atleta de *endurance* observamos espessamento e dilatação. No atleta de força observamos espessamento e dilatação discreta. No atleta que combina força e *endurance*, o espessamento é grande e a dilatação, discreta. VE = ventrículo esquerdo; VD = ventrículo direito; CMH = cardiomiopatia hipertrófica; CMD = cardiomiopatia dilatada.

Palpitações, tonturas e mesmo síncope são os sintomas principais da doença.

A indução de arritmias pelo exercício é mais fácil na forma localizada do que na forma global da DAVD.

Para a caracterização diagnóstica da DAVD foram propostos critérios que contemplam a presença de alterações estruturais globais e segmentares do ventrículo direito, alterações histológicas, eletrocardiográficas, presença de arritmias e fatores genéticos. O diagnóstico da DAVD é definido quando há:

- dois critérios maiores;
- um critério maior associado a dois critérios menores de grupos distintos;
- quatro critérios menores.

Os critérios maiores e menores podem ser vistos no quadro 1.4.

Quadro 1.4 Critérios para o diagnóstico de DAVD.

Critérios maiores

Dilatação importante e redução da fração de ejeção do VD com nenhum ou discreto comprometimento do VE
Aneurismas localizados no VD
Biópsia endomiocárdica demonstrando substituição fibrogordurosa do miocárdio
Presença de onda epsilon
Doença familiar com confirmação anatomopatológica

Critérios menores

Dilatação global discreta ou disfunção ventricular direita com VE normal
Ondas T invertidas nas precordiais direitas em pacientes com idade superior a 12 anos e na ausência de distúrbio de condução pelo ramo direito
ECGAR positivo
Taquicardia ventricular monomórfica com padrão de BRE (sustentada ou não sustentada)
Ectopia ventricular frequente no Holter (> 1.000/24 horas)
História familiar de morte súbita em jovens (< 35 anos) com suspeita clínica de DAVD
História familiar presuntiva de DAVD

VD = ventrículo direito; VE = ventrículo esquerdo; ECGAR = eletrocardiograma de alta resolução; BRE = bloqueio do ramo esquerdo; DAVD = displasia arritmogênica do ventrículo direito.

Cerca de 90% dos pacientes com DAVD possuem alguma alteração do ECG. As principais alterações eletrocardiográficas do portador de DAVD estão resumidas na tabela 1.4.

Dividir o somatório da duração dos complexos QRS de V1 a V3 pela soma da duração dos complexos QRS de V4 a V6 é uma forma de abordagem diagnóstica na DAVD (ver figura 1.8).

Quando esta divisão resulta em uma razão 2:1 ou mais, a sensibilidade para o diagnóstico de DAVD é de 98%.

Tabela 1.4 Caracterização eletrocardiográfica na DAVD.

Ritmo e frequência	O ritmo é sinusal na maioria dos casos. Doença do nó sinusal pode ocorrer, mas é incomum.
Ativação atrial	Em geral, a onda P é morfologicamente normal. Existem relatos de ondas P gigantes.
Condução atrioventricular	Intervalo PR é normal na maioria dos casos. Bloqueio AV de primeiro grau pode ocorrer e indica pior prognóstico.
Ativação ventricular	Complexo QRS usualmente normal, mas limítrofe (QRS > 110 ms). QRS com duração maior é visto nas precordiais direitas. O prolongamento da onda S de V1 a V3 tem caráter diagnóstico e prognóstico. Baixa voltagem pode ocorrer e indica doença mais difusa. Padrão de atraso final de condução é comum. BRD completo (15% dos casos) ou incompleto também pode ocorrer.
Repolarização ventricular	Ondas epsilon podem ser observadas em 30% dos casos. Elevação do segmento ST ocorre em 25% dos casos. Ondas T invertidas nas precordiais direitas são vistas com frequência (55% dos casos).

AV = atrioventricular; BRD = bloqueio de ramo direito.

A maior duração dos complexos QRS nas precordiais direitas indica um bloqueio parietal direito que ocorre tipicamente na DAVD, mas também é visto na síndrome de Brugada.

O ECG de uma crise arritmica mostra classicamente uma taquicardia ventricular monomórfica com padrão de BRE. O SAQRS é habitualmente normal ou desviado para direita. Existem relatos de SAQRS desviado para esquerda quando a TV se origina do ápice ou da parede diafragmática do ventrículo direito. Taquicardias supra-ventriculares são observadas em cerca de 25% dos casos.

A figura 1.9 mostra um exemplo de onda epsilon.

As ondas epsilon são pequenos entalhes ou oscilações de caráter variável localizadas no final do complexo QRS e/ou início do segmento ST. São documentadas habitualmente nas derivações precordiais direitas, mas há relatos de ondas epsilon nas derivações inferiores.

As ondas epsilon são típicas de DAVD, mas já foram encontradas em outras situações, como: anomalia de Uhl, infarto de ventrículo direito, sarcoidose, anemia falciforme e doença de Chagas. A presença de onda epsilon configura o quadro denominado de síndrome de pós-excitação ventricular.

A onda epsilon representa uma área de condução lenta e fragmentada na parede livre do VD e equivale a um potencial tardio de baixa voltagem e curta duração que se documenta no ECGAR.

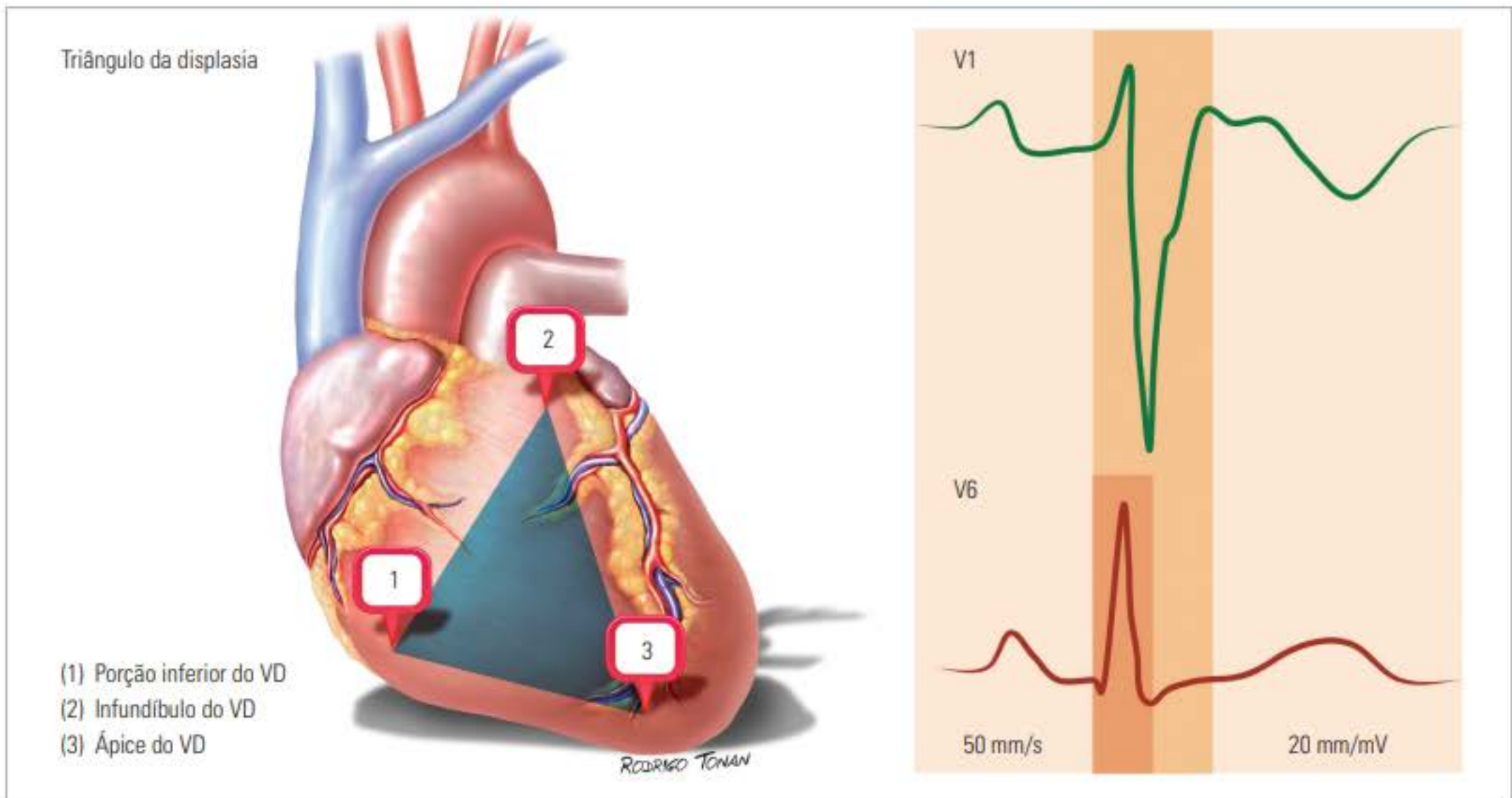


Figura 1.8 Na DAVD a duração dos complexos QRS nas precordiais direitas é o dobro da duração em relação às precordiais esquerdas. Isto ocorre devido ao acometimento do ventrículo direito, particularmente, da região conhecida como triângulo da displasia. Na figura os pontos assinalados demarcam a região do triângulo displásico. VD = ventrículo direito.

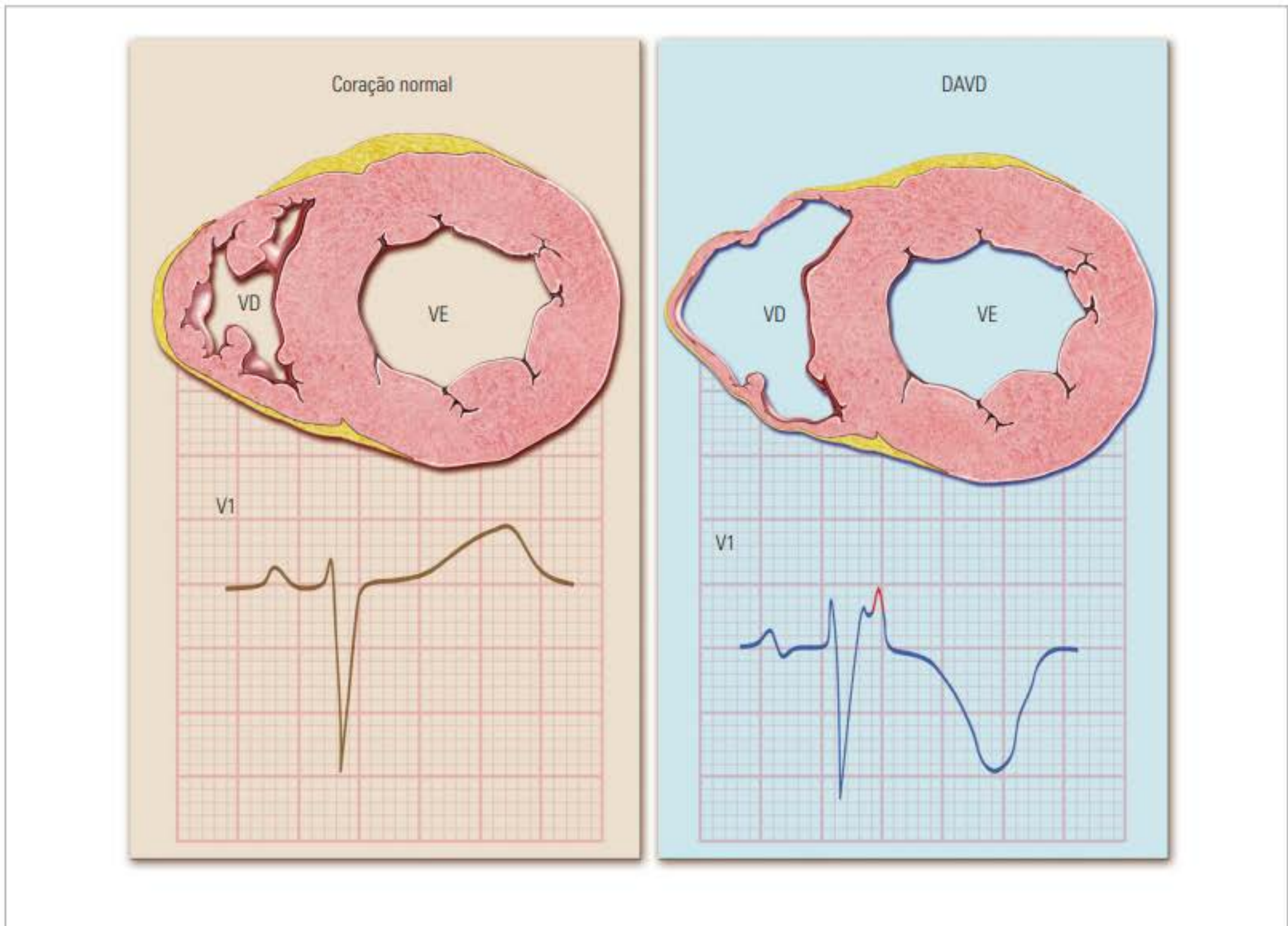


Figura 1.9 A onda epsilon está destacada em vermelho. Trata-se de sinal típico de DAVD. VE = ventrículo esquerdo; VD = ventrículo direito.

A onda epsilon pode ser classificada conforme o número de deflexões (figura 1.10). As várias apresentações da onda epsilon estão ilustradas na figura 1.11 (A, B e C).

Eventualmente, para obter a documentação da onda epsilon, é necessário que o registro eletrocardiográfico seja feito com amplitude e velocidade dobradas (figura 1.12). O protocolo de registro da onda epsilon em pacientes com suspeita de DAVD considera os seguintes aspectos:

1. velocidade de registro de 50 mm/s e voltagem de 20 mm/mV e/ou;
2. adoção de derivação de Lewis (figura 1.13).

A figura 1.14 ilustra a polaridade negativa da onda T nas precordiais direitas em um quadro de DAVD.

Cardiomiopatia restritiva

É uma forma rara de cardiomiopatia caracterizada por redução primária da complacência ventricular. Nos

estágios tardios, nota-se, também, disfunção sistólica. As cavidades ventriculares apresentam tamanho normal, diminuídas ou discretamente aumentadas, ao passo que os átrios estão quase sempre aumentados.

No Brasil, as causas mais comuns de cardiomiopatia restritiva (CMR) são: endomiocardiofibrose tropical, amiloidose e a cardiomiopatia restritiva idiopática. A infiltração pode ser devido a: amiloidose, hemocromatose, sarcoidose, células tumorais, síndrome eosinofílica ou glicogenoses.

O miocárdio apresenta-se usualmente espessado e de consistência aumentada. Há, com frequência, fibrose intersticial focal ou difusa e pode haver áreas de hipertrofias miocárdicas.

Nas afecções em que há comprometimento também do endocárdio, a obstrução parcial da cavidade ventricular por tecido fibroso e trombose contribui para a disfunção diastólica.

Os achados do ECG na CMR estão enumerados no quadro 1.5.

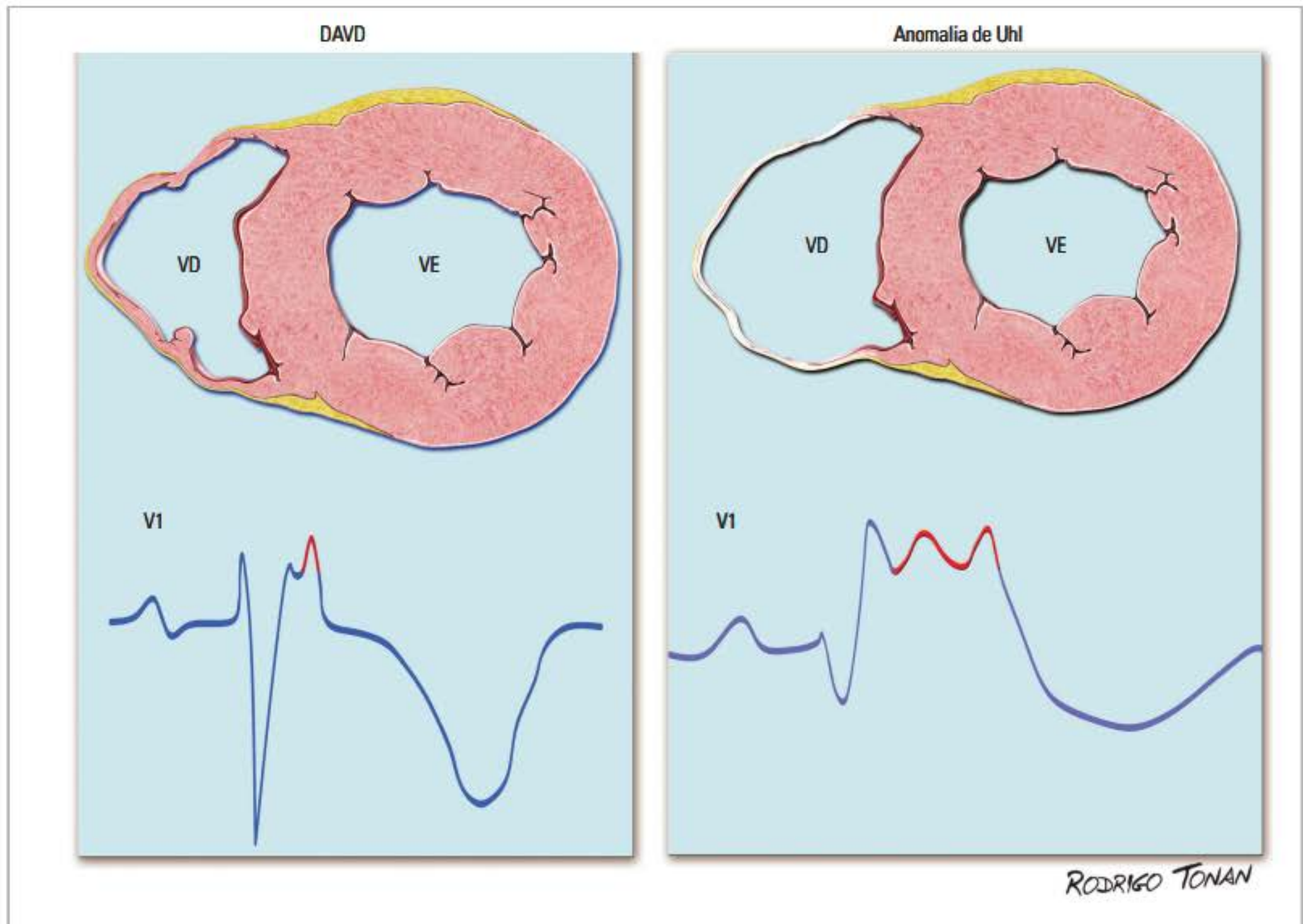


Figura 1.10 A onda epsilon pode se apresentar com uma só deflexão ou várias deflexões. No caso da anomalia de Uhl encontramos tipicamente uma onda epsilon com múltiplas deflexões.

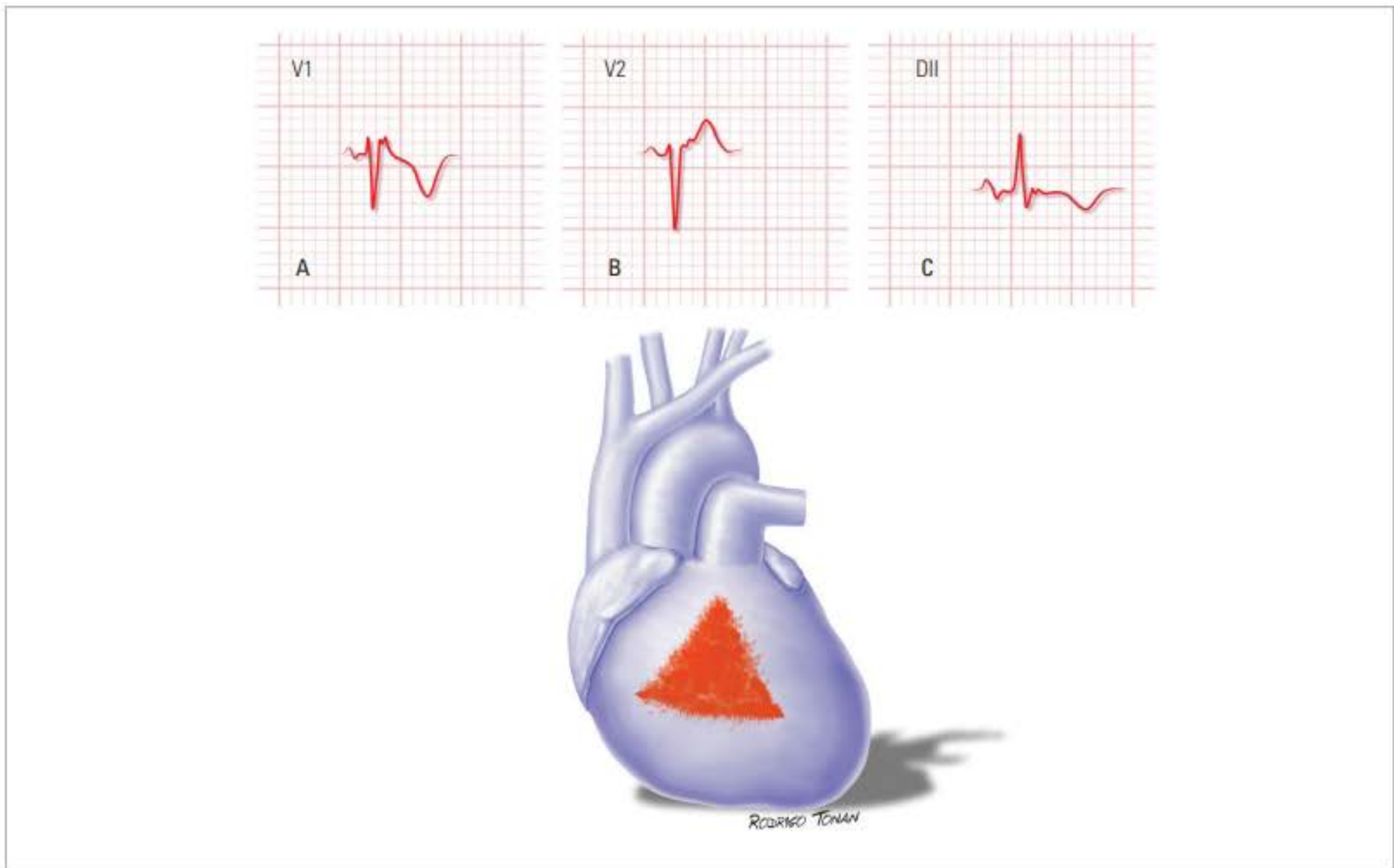


Figura 1.11 A onda epsilon possui expressões diferentes conforme a derivação em que ela é documentada. Mesmo nas precordiais direitas (A e B) é possível encontrar diferenças. Na parede inferior (C), a onda epsilon é incomum e de difícil reconhecimento.

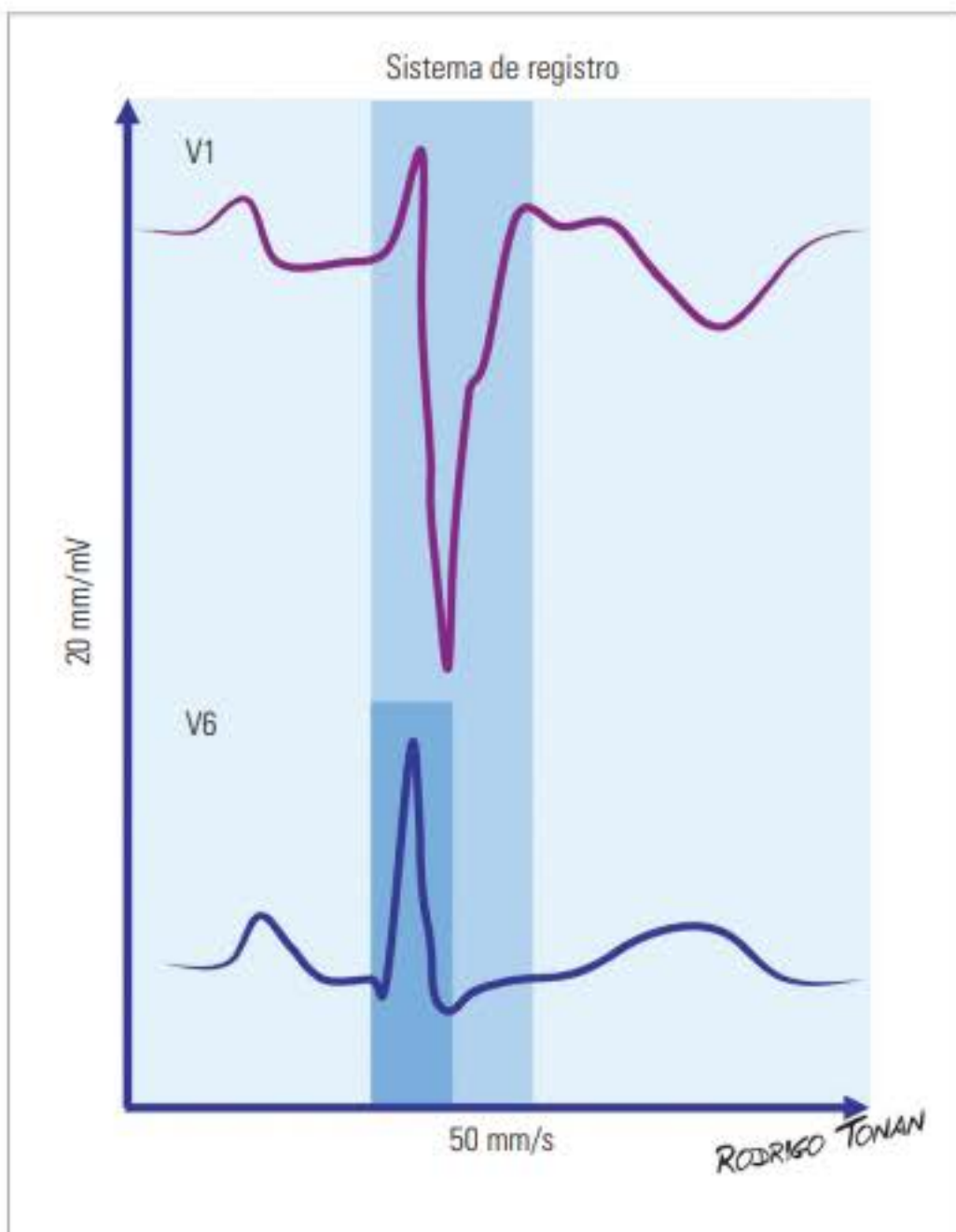


Figura 1.12 Sistema de registro eletrocardiográfico com velocidade e amplitude dobradas que deve ser realizado quando há suspeita de DAVD.

Quadro 1.5 Principais alterações eletrocardiográficas na CMR.

- Complexos QRS com baixa voltagem
- Alterações difusas da repolarização ventricular
- BRE ou BRD
- BAV (BAVT pode ocorrer na sarcoidose)
- Ondas Q patológicas: padrão de pseudoinfarto ocorre principalmente na sarcoidose
- Fibrilação atrial
- Arritmias ventriculares

BRE = bloqueio do ramo esquerdo; BRD = bloqueio do ramo direito; BAV = bloqueio atrioventricular; BAVT = bloqueio atrioventricular total.

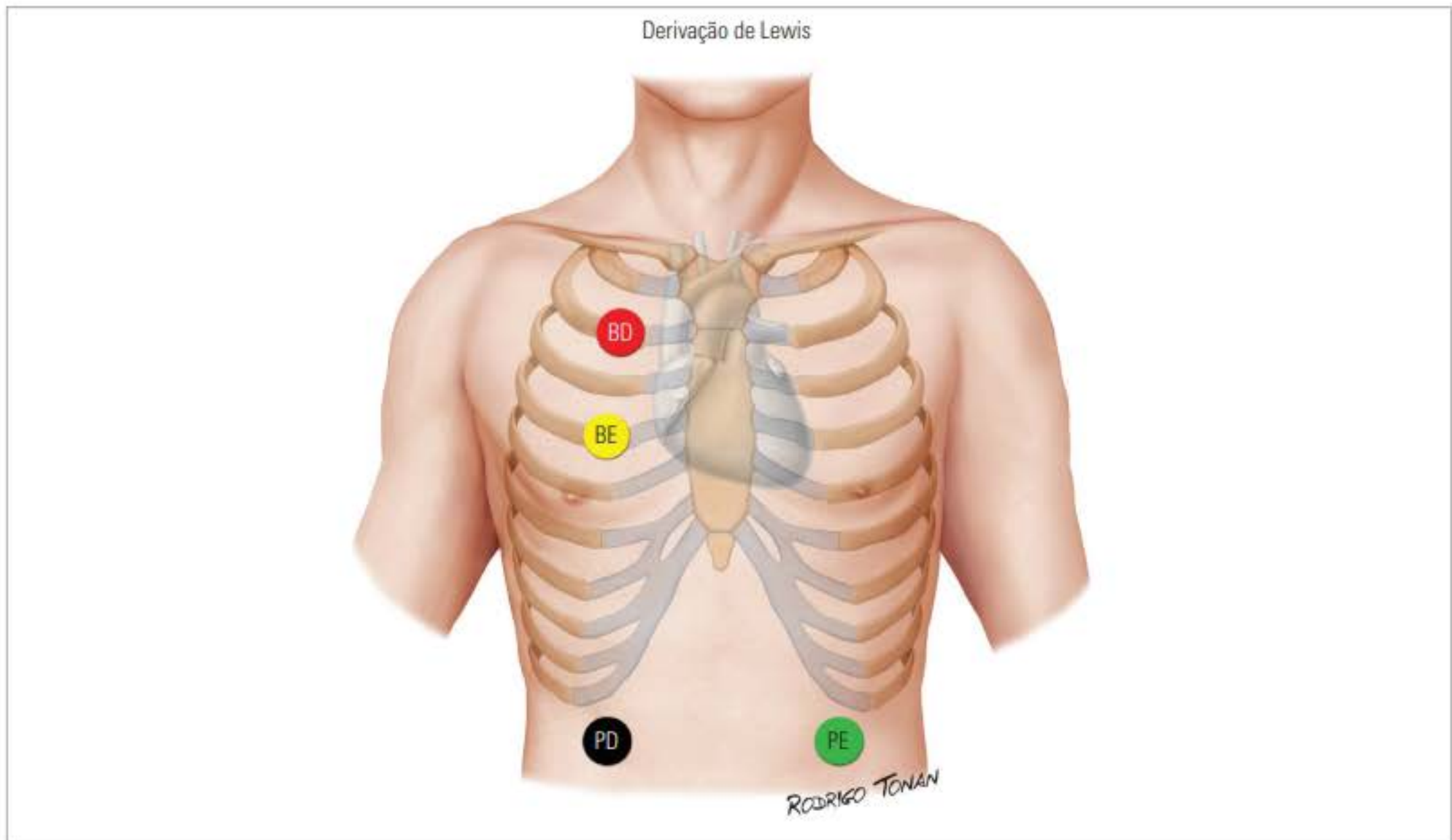


Figura 1.13 A derivação de Lewis pode ser empregada para melhor documentação da onda epsilon. Nesse sistema, as derivações dos membros são aproximadas para o tórax transformando-as em derivações bipolares precordiais. O BD (braço direito) fica na altura do segundo espaço intercostal direito e o BE (braço esquerdo) na altura do quarto espaço intercostal direito. As derivações PD (perna direita) e PE (perna esquerda) são apenas aproximadas na região diafragmática, mantendo a correspondência direita-esquerda.

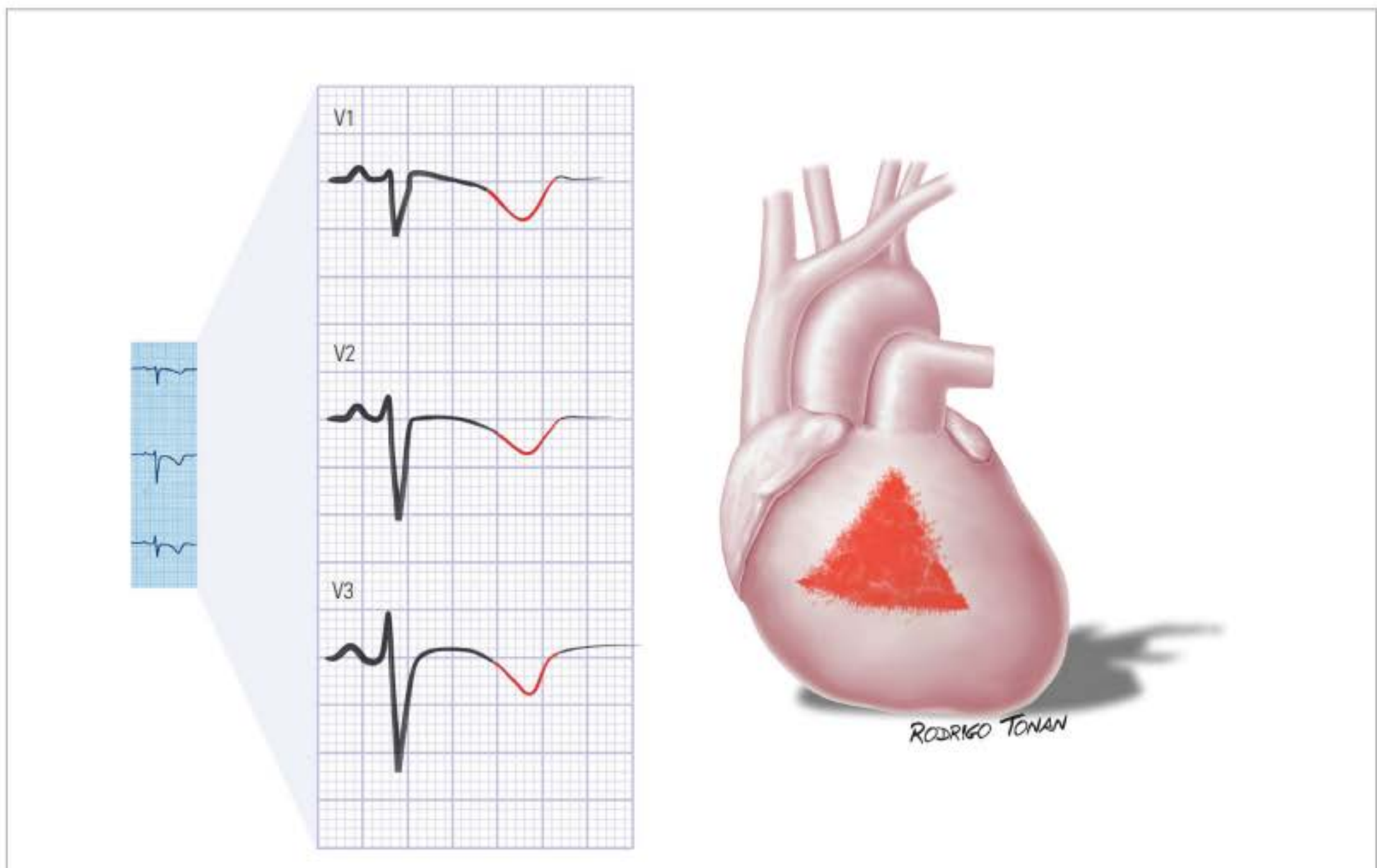


Figura 1.14 Ondas T invertidas nas derivações precordiais direitas no caso de DAVD.

LITERATURA RECOMENDADA

- Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, Jessup M, Konstam MA, Mancini DM, Michl K, et al. 2009 focused update incorporated into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the diagnosis and management of heart failure in adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. *Circulation*. 2009 Apr 14; 119(14): e391-479.
- Elliott P. Cardiomyopathy. Diagnosis and management of dilated cardiomyopathy. *Heart*. 2000 Jul; 84(1): 106-12.
- Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, Dearani JA, Fifer MA, Link MS, Naidu SS, Nishimura RA, Ommen SR, Rakowski H, Seidman CE, Towbin JA, Udelson JE, Yancy CW, American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice; American Association for Thoracic Surgery; American Society of Echocardiography; American Society of Nuclear Cardiology; Heart Failure Society of America; Heart Rhythm Society; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Thoracic Surgeons, 2011 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2011 Dec; 142(6): e153-203.
- Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. *Circulation*. 2010 Apr 6; 121(13): 1533-41.
- Uberoi A, Stein R, Perez MV, Freeman J, Wheeler M, Dewey F, Peidro R, Hadley D, Drezner J, Sharma S, Pelliccia A, Corrado D, Niebauer J, Estes NA 3rd, Ashley E, Froelicher V. Interpretation of the electrocardiogram of young athletes. *Circulation*. 2011 Aug 9; 124(6): 746-57.
- Weiner RB, Hutter AM, Wang F, Kim JH, Wood MJ, Wang TJ, Picard MH, Baggish AL. Performance of the 2010 European Society of Cardiology criteria for ECG interpretation in athletes. *Heart*. 2011 Oct 1; 97(19): 1573-7.
- Wheeler MT, Heidenreich PA, Froelicher VF, Hlatky MA, Ashley EA. Cost-effectiveness of preparticipation screening for prevention of sudden cardiac death in young athletes. *Ann Intern Med*. 2010 Mar 2; 152(5): 276-86.
- Maron BJ. Distinguishing hypertrophic cardiomyopathy from athlete's heart physiological remodeling: clinical significance, diagnostic strategies and implications for preparticipation screening. *Br J Sports Med*. 2009 Sep 1; 43(9): 649-56.
- Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, Berger S, Cohen D, Dimeff R, Douglas PS, Glover DW, Hutter Jr AM, et al. Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on nutrition, physical activity, and metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation*. 2007 Mar 27; 115(12): 1643-55.
- Hein H, Panhuyzen-Goedkoop N, Corrado D, Hoffmann E, Biffi A, Delise P, Blomstrom-Lundqvist C, Vanhees L, IvarHoff P, Dorwarth U, et al. Recommendations for participation in leisure-time physical activity and competitive sports in patients with arrhythmias and potentially arrhythmogenic conditions Part I: Supraventricular arrhythmias and pacemakers. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*. 2006 Aug 1; 13(4): 475- 84.
- Sakamoto T. Apical hypertrophic cardiomyopathy (apical hypertrophy): an overview. *J Cardiol*. 2001; 37(Suppl 1): 161-78.

Eletrocardiograma nas pericardiopatias

Augusto Uchida

SUMÁRIO

Pericardite aguda
Derrame pericárdico
Pericardite constrictiva
Agenesia do pericárdio

INTRODUÇÃO

O pericárdio é uma formação sacular que envolve e protege o coração, ajudando-o a ocupar a posição funcional ideal, além de proteger os pulmões do traumatismo causado pelos batimentos cardíacos.

Ele é formado por duas membranas: uma fibrosa (pericárdio fibroso), que envolve mais externamente o coração e os grandes vasos em íntima relação com as estruturas mediastinais, e outra de serosa (pericárdio seroso), constituído por duas lâminas – parietal e visceral.

O pericárdio fibroso é uma bolsa em forma de cone, cujo ápice termina onde o pericárdio se continua com a túnica externa dos grandes vasos. Sua base está presa ao centro tendíneo do músculo diafragma, através do ligamento frenopericárdico.

O pericárdio seroso tem duas lâminas:

- parietal – forra a superfície interna do pericárdio fibroso;
- visceral (ou epicárdio) – nada mais é do que a reflexão no nível dos grandes vasos da lâmina parietal em direção ao coração recobrando-o totalmente.

As camadas visceral e parietal acham-se separadas por um espaço virtual, a cavidade do pericárdio, e são umedecidas por uma pequena película líquida de até 50 ml.

Considerando o tipo de líquido acumulado no saco pericárdico, um eventual derrame pode ser classificado como: seroso, fibronoso, purulento, hemorrágico ou caseoso.

ASPECTOS FUNDAMENTAIS

- Na pericardite aguda, o eletrocardiograma mostra tipicamente: depressão do segmento PQ, elevação côncava e difusa do segmento ST e depressão do segmento ST em V1 e aVR.

- Os principais diagnósticos diferenciais da pericardite são o infarto agudo do miocárdio e a repolarização precoce.

- Complexos QRS de baixa voltagem ocorrem nos casos de derrame pericárdico.

- Alternância elétrica indica quadro de tamponamento cardíaco.

- Na pericardite constrictiva, alterações morfológicas da onda P, complexos QRS de baixa voltagem e alterações difusas discretas da repolarização ventricular são os achados mais comuns.

- Nos casos de agenesia do pericárdio, o eletrocardiograma mostra principalmente desvio do SAQRS para direita, padrão de atraso final de condução ou de distúrbio de condução pelo ramo direito e baixa progressão de onda R nas precordiais.

PERICARDITE

Pericardite é a inflamação do pericárdio e pode ser classificada em:

- *Aguda* – até 6 semanas de evolução.
- *Subaguda* – 6 semanas a 6 meses de evolução.
- *Crônica* – superior a 6 meses de evolução.

Quadros de pericardite promovem dor torácica que piora com a inspiração e com a movimentação do tórax e melhora com a posição de prece maometana (inclinação do tórax para frente e para baixo).

É comum não se descobrir a causa da pericardite, por isso ela é classificada em idiopática ou primária. As principais causas de pericardite estão apresentadas no quadro 2.1.

Quadro 2.1 Principais causas de pericardite.

PERICARDITE AGUDA E SUBAGUDA

Mais comuns

Idiopática
Viral: Coxsackie A ou B, echovirus, adenovirus
Bacteriana: estafilococo, estreptococo, pneumococo
Infarto agudo do miocárdio
Trauma cirúrgico (cirurgia cardíaca)
Trauma torácico

Incomuns

Viral: mononucleose, varicela, catapora, hepatite B
Bacteriana: *E. coli*, *Clostridium*, meningococo, *Klebsiella*, *Mycoplasma*, *Pseudomonas*, *Salmonella*, *Proteus*, gonococo
Tromboembolismo pulmonar
Fúngica
Parasitose: amebíase, leishmaniose, toxoplasmose, equinocose
Reumática
Radioterapia (pericardite actínica)
Dissecção aórtica
Implante de marca-passo
Ablação por radiofrequência
Drogas: procainamida, fenitoína, hidralazina, fenilbutazona, doxorubicina, clozapina, penicilina
Eosinofilia

PERICARDITE SUBAGUDA OU CRÔNICA

Mais comuns

Uremia
Neoplasias: pulmonares, mama, melanoma, leucemia, linfoma
Tuberculose
Mixedema
Síndrome pós-pericardiotomia

Incomuns

Infecções: AIDS, amebíase, amiloidose, doença inflamatória intestinal, sarcoidose
Radiação (actínica)
Doenças autoimunes: dermatomiosite, periarterite nodosa, artrite reumatoide, esclerodermia, lúpus eritematoso sistêmico
Síndrome de Dressler
Tumores primários: mesotelioma, sarcoma
Marca-passo cardíaco artificial

Eletrocardiograma na pericardite

O eletrocardiograma (ECG) é anormal em cerca de 90% dos casos de pericardite. As principais anormalidades estão descritas na tabela 2.1.

Tabela 2.1 Principais alterações eletrocardiográficas observadas na pericardite aguda.

ECG	Caracterização
Ritmo	Arritmias são muito raras. Quando ocorrem, sinalizam cardiopatia estrutural ou miocardite Taquicardia sinusal é comum
Ativação atrial	Onda P costuma estar normal Depressão do segmento PQ ocorre em até 50% dos casos na fase aguda, mas é discreta e de difícil reconhecimento, principalmente quando há taquicardia sinusal que promove encurtamento do intervalo PQ
Condução atrioventricular	Habitualmente não se modifica
Ativação ventricular	Complexo QRS não se modifica usualmente Quando há grande derrame pericárdico, nota-se baixa voltagem
Repolarização ventricular	Classicamente, na fase aguda, observa-se elevação côncava do segmento ST de caráter difuso e com depressão do segmento ST em aVR e V1 A magnitude da elevação do segmento ST não costuma ultrapassar 2,5 mm A combinação de elevação do segmento ST em DI, DII e aVF é comum na pericardite e raramente é vista no infarto agudo do miocárdio Ondas T negativas e simétricas nas precordiais são vistas na fase subaguda

A figura 2.1 ilustra um caso de pericardite aguda.

Do ponto de vista eletrocardiográfico, são descritos quatro estágios evolutivos da pericardite, contudo, somente em 50% dos casos são documentados todos os estágios (tabela 2.2).

Tabela 2.2 Os quatro estágios evolutivos da pericardite.

	Estágio 1	Estágio 2	Estágio 3	Estágio 4
Período	3 dias	3 semanas	6 semanas	3 meses
ECG	1) Elevação côncava difusa do segmento ST 2) Depressão do segmento ST em aVR e V1 3) Ondas T concordantes com o segmento ST 4) Depressão do segmento PR em II, aVF e de V4 a V6	1) Normalização do segmento ST 2) Achatamento da onda T	1) Inversão da onda T em II, aVF e de V4 a V6	1) Resolução gradual da onda T

A figura 2.2 ilustra os padrões eletrocardiográficos que podem ser vistos nos estágios evolutivos da pericardite.

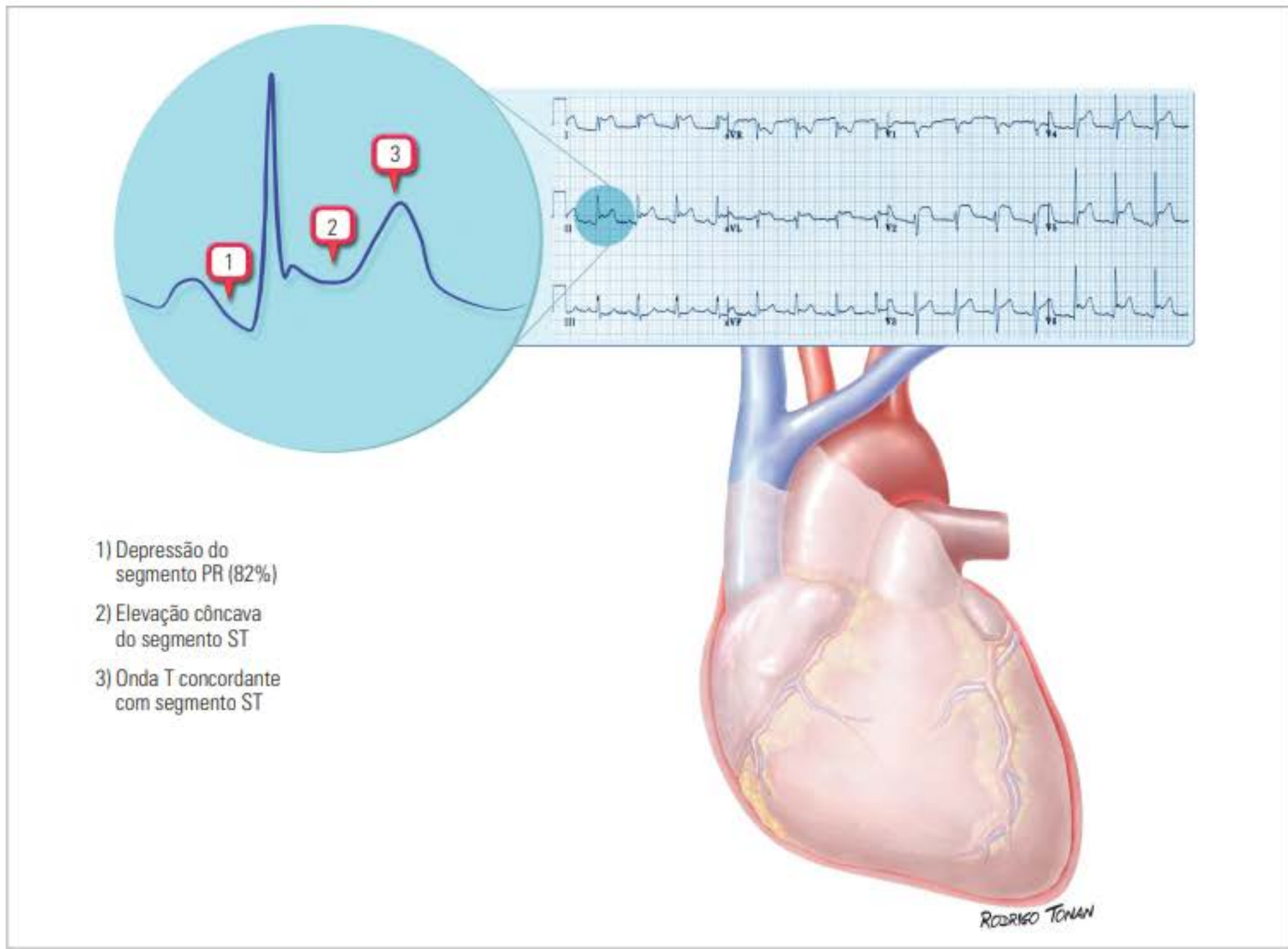


Figura 2.1 Caso ilustrativo de pericardite. A ampliação do eletrocardiograma em DII destaca os sinais que caracterizam a pericardite. A combinação de elevação do segmento ST em DI, DII e aVF é típica de pericardite. Em V1 nota-se uma depressão do segmento ST.

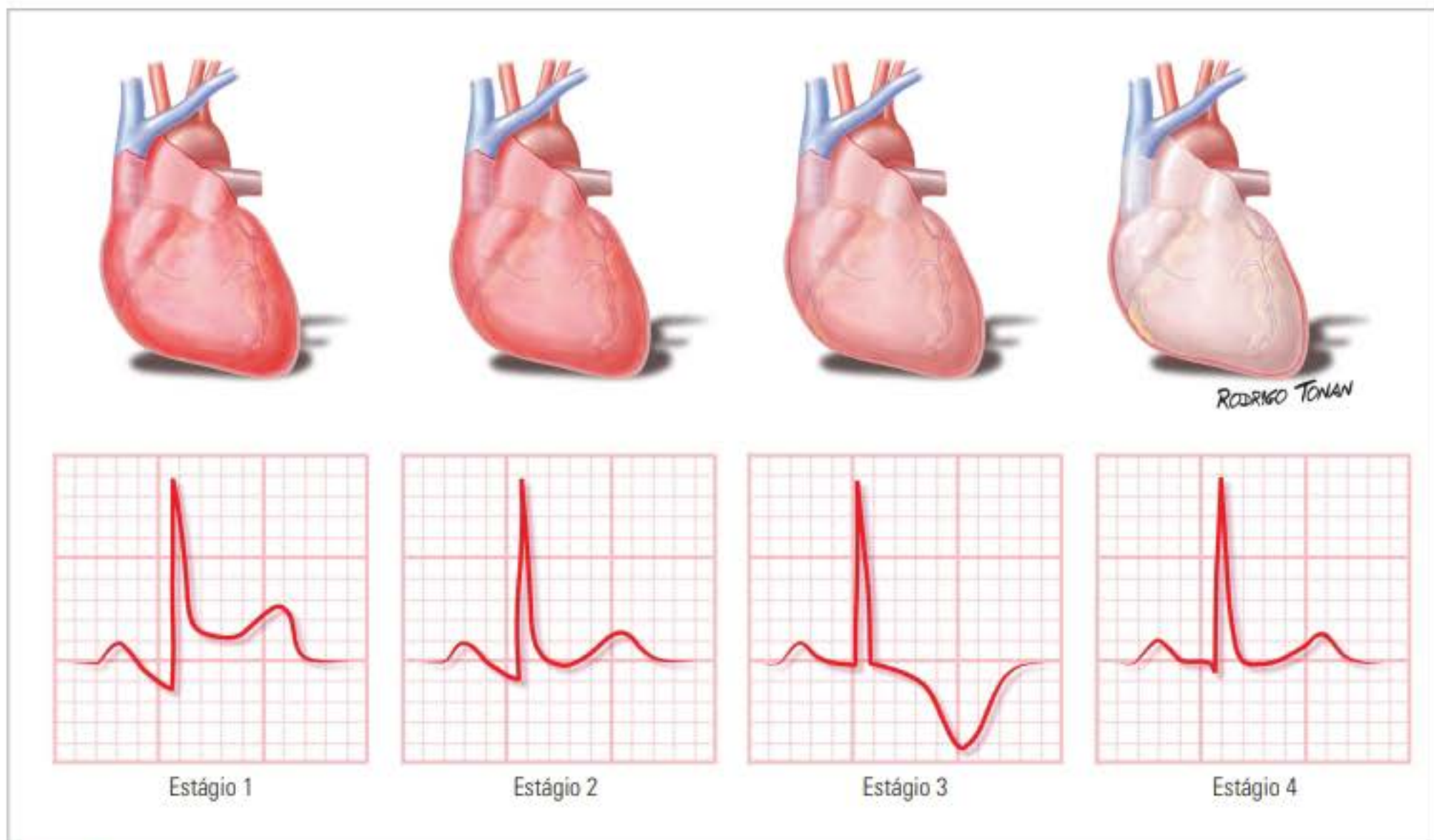


Figura 2.2 Estágios evolutivos da pericardite com as alterações eletrocardiográficas correspondentes.

Padrões de pseudoinfarto com surgimento de complexos QRS demonstrando onda Q ou QS nas derivações precordiais são observados nos quadros de pericardiectomia.

As alterações eletrocardiográficas vistas nos casos de pericardite aguda podem ser mimetizadas em diversas outras condições (vide quadro 2.2).

Quadro 2.2 Diagnóstico diferencial eletrocardiográfico da pericardite aguda.

Infarto agudo do miocárdio
Repolarização precoce
Miocardite
Embolia pulmonar
Acidente vascular cerebral
Pneumotórax
Hipercalcemia
Pneumopericárdio
Hemorragia subepicárdica
Aneurisma ventricular
Tumores cardíacos
Variante do normal

O principal diagnóstico diferencial da pericardite é o infarto agudo do miocárdio, pois nas duas situações há relato de dor torácica.

A tabela 2.3 mostra os aspectos eletrocardiográficos que podem ser considerados nesse diagnóstico diferencial.

A figura 2.3 ilustra os principais aspectos eletrocardiográficos que devem ser considerados no diagnóstico diferencial da pericardite aguda *versus* infarto agudo do miocárdio.

O padrão de repolarização precoce (vide figura 2.4) é um achado comum na população geral e, por isso, é citado como um diagnóstico diferencial importante da pericardite aguda. Estima-se que 1% da população apresenta padrão de repolarização precoce e 48% das pessoas que são submetidas à realização de eletrocardiograma no pronto-socorro apresentam algum grau de repolarização precoce.

Tabela 2.3 Diagnóstico diferencial entre pericardite aguda e infarto agudo do miocárdio.

	Pericardite aguda	IAM
ECG normal	Ocorre somente em cerca de 10% dos casos	Pode ocorrer em 30 a 40% dos casos
Depressão do segmento PQ	Ocorre em cerca de 50% dos casos e é visualizada de forma mais clara nas derivações inferiores e de V3 a V5	Raro. Pode ocorrer nos casos de infarto atrial ou IAM associado à pericardite
Complexo QRS	Ausência de onda Q patológica Amplitude da onda R preservada	Onda Q patológica surge com a evolução do quadro
Onda J	Deflexão usualmente presente, principalmente de V4 a V6 e nas derivações inferiores	Ausente na maioria dos casos
Elevação do segmento ST	Caráter difuso, poupando V1 Ausência de alterações recíprocas Raramente de grande magnitude Morfologia côncava Combinação de elevação em DI, DII e aVF Orientação no plano frontal entre +30° e 70°	Caráter localizado Frequentemente apresenta alterações recíprocas (depressão do segmento ST) Frequentemente de grande magnitude (> 2,5 mm) Morfologia convexa, mas pode variar conforme derivação e tempo de evolução Orientação no plano frontal de +80° a 120° nos casos de IAM inferior e de +10° a -40° no IAM anterior
Onda T	Negativa na fase subaguda, quando há resolução da elevação do segmento ST	Negativa na região infartada Apresenta-se negativa em concomitância com a elevação do segmento ST

IAM = infarto agudo do miocárdio.

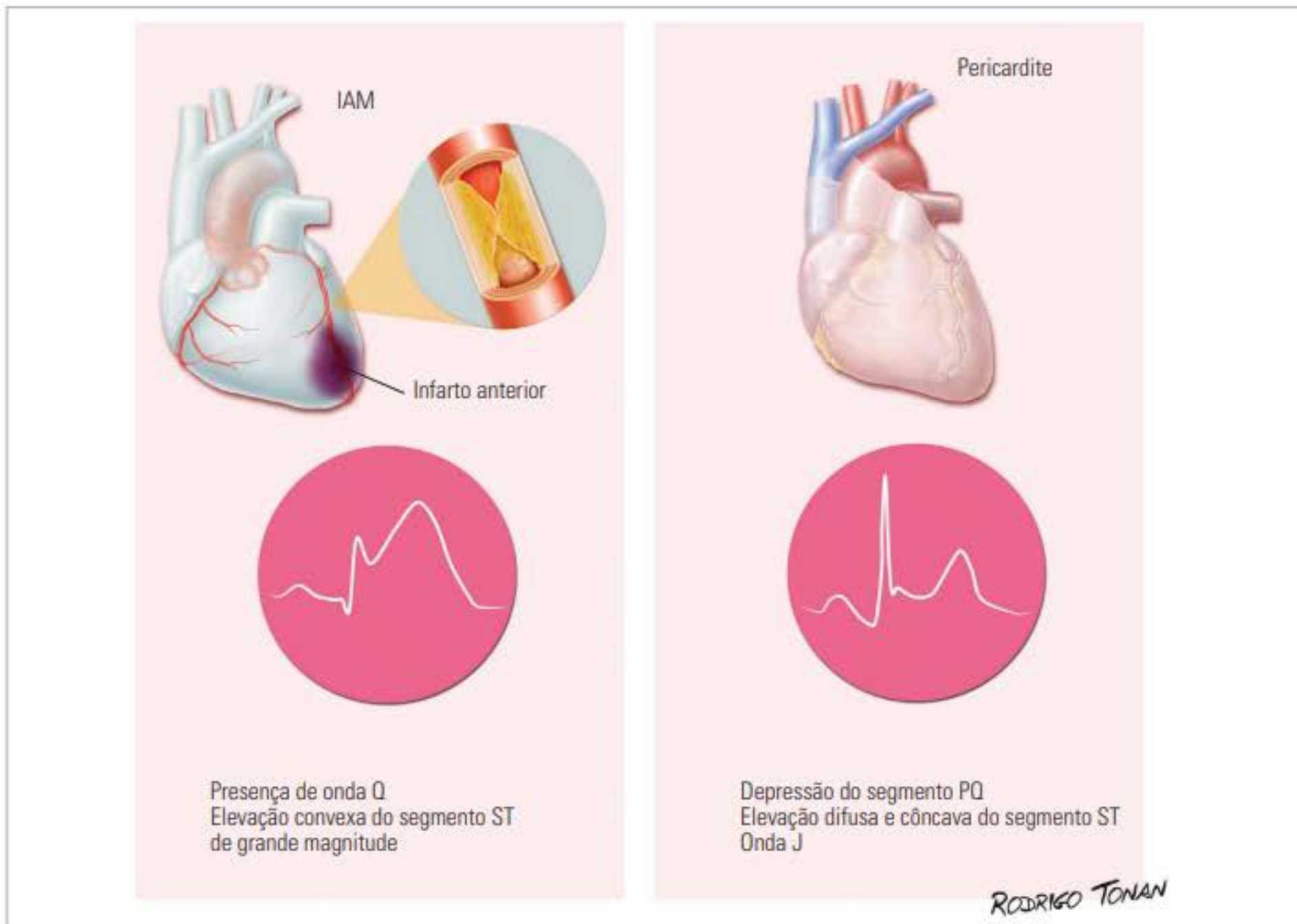


Figura 2.3 Diagnóstico diferencial: pericardite versus infarto agudo do miocárdio (IAM).

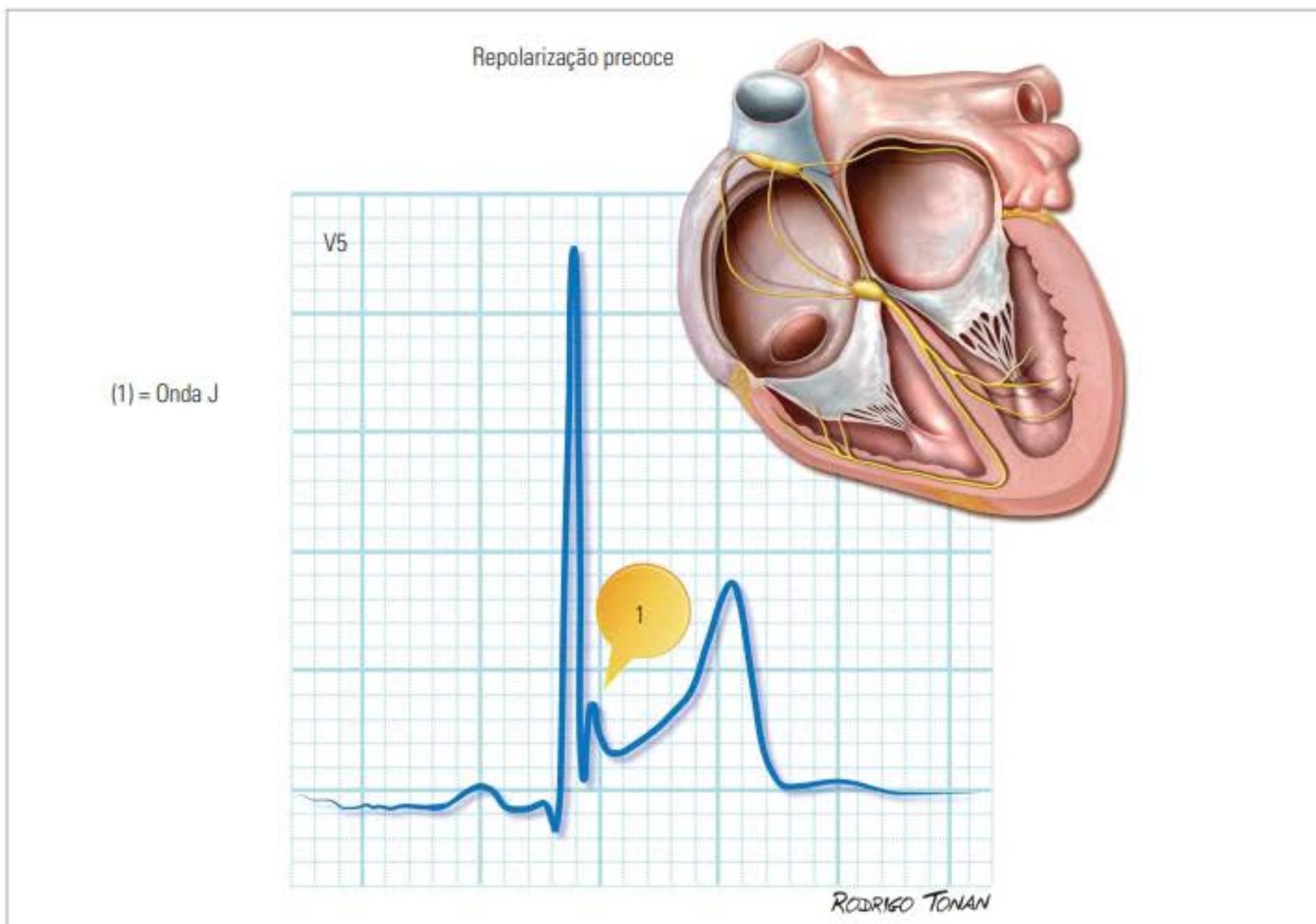


Figura 2.4 Padrão de repolarização precoce: elevação côncava com maior magnitude em V5. A onda J é proeminente e a onda T, ampla e apiculada.

As principais características eletrocardiográficas da repolarização precoce estão apresentadas na tabela 2.4.

Tabela 2.4 Características da repolarização precoce.	
ECG	Caracterização
Morfologia da elevação do segmento ST	Côncava
Onda Q patológica	Ausente
Alterações recíprocas (depressão do segmento ST)	Ausente
Topografia das alterações	Derivações precordiais e/ou do plano frontal
Relação ST/T (V6)	Inferior a 0,25
Onda R	Amplitude inalterada
Depressão do segmento PQ	Ausente
Onda J	Presente
Frequência cardíaca	Tendência a bradicardia
Hiperventilação ou esforço	Normalização da elevação do segmento ST
Onda T	Ampla, apiculada e usualmente positiva

A figura 2.5 ilustra a relação ST/T que deve ser aplicada na derivação V6.

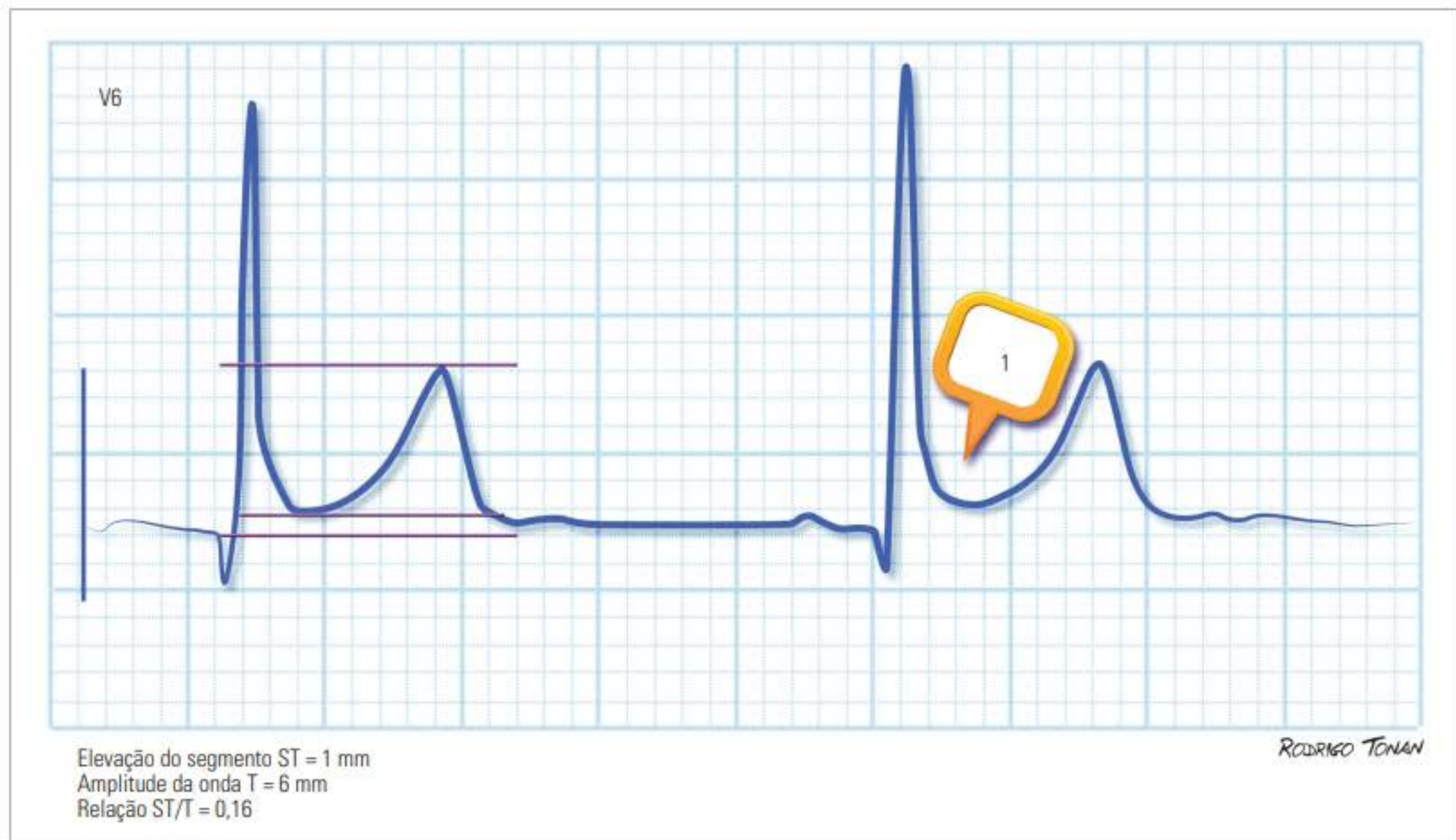


Figura 2.5 Aplicação prática da relação ST/T. Meça a amplitude da elevação do segmento ST a 40 ms do ponto J, em seguida meça a maior amplitude da onda T considerando o seu pico. A medida deve ser aplicada na derivação V6. Valores inferiores a 0,25 indicam repolarização precoce. Quando igual ou superior a 0,25 sugere pericardite. O ponto assinalado (1) é uma onda J de pequena amplitude (onda J embriônica) que ocorre frequentemente na repolarização precoce.

A onda J – também denominada de onda de Osborn (hipotermia), deflexão J, sinal do anzol ou corcova de camelo – é uma deflexão do eletrocardiograma localizada na junção entre o final do complexo QRS e o início do segmento ST. Pode ser vista em uma série de condições, como hipotermia, hipercalcemia, lesões cerebrais, hemorragias subaracnoides, pós-parada cardíaca, síndrome de Brugada, angina vasoespástica, fibrilação ventricular idiopática (nas derivações inferiores), repolarização precoce, infarto agudo do miocárdio e pré-excitação ventricular.

A figura 2.6 mostra diferentes apresentações da onda J.

Uma equação com base em dados eletrocardiográficos foi idealizada para auxiliar no diagnóstico diferencial entre repolarização precoce e infarto agudo do miocárdio:

$$[(1,196 \times \text{Supra ST em mm}) + (0,059 \times \text{QTc em ms}) - (0,326 \times \text{onda R em mm})]$$

na qual:

- a elevação do segmento ST deve ser aferida a 60 ms do ponto J em V3;
- a amplitude da onda R deve ser aferida em V4.

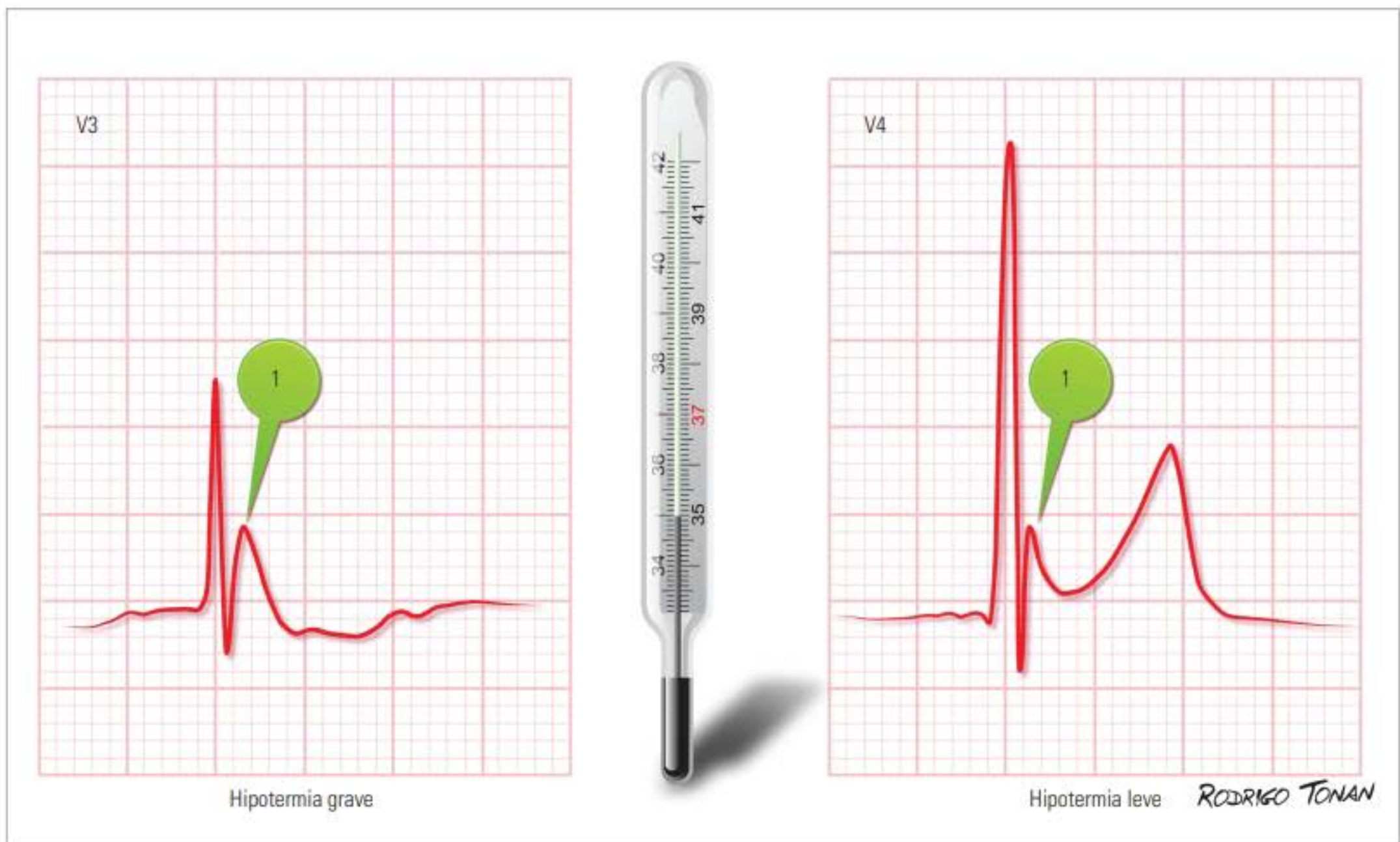


Figura 2.6 Formas de apresentação da onda J (1). Neste caso, mais proeminente em V3 e menos proeminente em V4. Ela é tipicamente identificada nos quadros de hipotermia, mas pode ser visualizada em diversas outras situações da prática clínica.

Valores superiores a 23,4 sugerem infarto agudo do miocárdio anterior.

Valores iguais ou inferiores a 23,4 sugerem repolarização precoce.

TAMPONAMENTO CARDÍACO

Derrames pericárdicos são estimados de forma habitual pela ecocardiografia transtorácica e classificados em:

- *Discretos* – Quando inferiores a 300 ml, apresentam uma leve separação das membranas do pericárdio posterior, tanto na sístole como na diástole. Os derrames discretos são visualizados desde a região subxifoide, onde se observa a separação das membranas pericárdicas que aumentam durante a sístole.

- *Moderados* – Quando a quantidade de líquido pericárdico é estimada entre 300 e 500 ml. Nota-se separação das membranas pericárdicas na região anterior do coração, principalmente durante a fase sistólica. O ecocardiograma bidimensional evidencia melhor esta separação desde as posições subxifoide e apical.

- *Importantes* – Quando há quantidade de líquido superior a 500 ml. Há uma nítida separação das membranas pericárdicas posterior e anterior durante o ciclo cardíaco.

Derrames pericárdicos volumosos determinam padrão eletrocardiográfico com baixa voltagem. Esta característica é definida quando há complexos QRS com amplitude igual ou inferior a 5 mm no plano frontal ou igual ou inferior a 10 mm no plano horizontal.

No derrame pericárdico, os complexos QRS apresentam baixa voltagem, mas a amplitude da onda P está habitualmente preservada.

A figura 2.7 mostra um caso de derrame pericárdico cursando com baixa voltagem no plano frontal.

Todavia, basta o acúmulo de aproximadamente 150 ml de líquido pericárdico para que as manifestações do tamponamento cardíaco apareçam.

Tamponamento cardíaco é uma situação emergencial que ocorre de forma aguda nos casos de hemopericárdio (trauma torácico, complicação de infarto agudo do miocárdio ou de dissecação aórtica, no pós-operató-

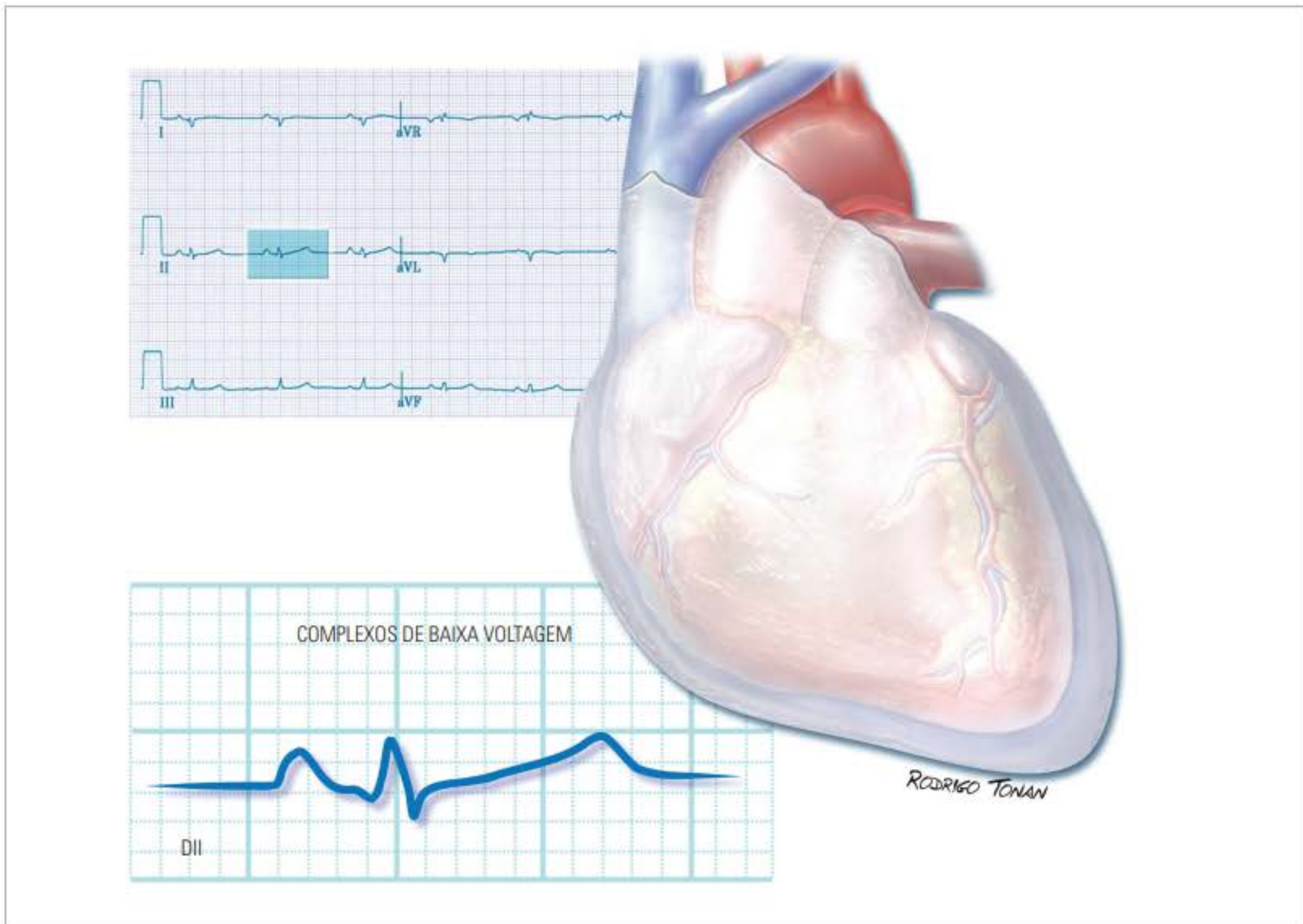


Figura 2.7 Caso ilustrativo de derrame pericárdico. O traçado mostra complexos QRS de baixa voltagem no plano frontal. Define-se como de baixa voltagem no plano frontal quando a amplitude do complexo QRS é igual ou inferior a 5 mm.

rio de cirurgia cardíaca), de forma lenta nos casos de derrames pericárdicos serosos e de forma crônica na pericardite constrictiva.

O tamponamento cardíaco ocorre nas situações de grande e/ou súbito aumento da pressão intrapericárdica, o que promove restrição ao enchimento ventricular com consequente redução do débito cardíaco e choque. As principais causas de tamponamento cardíaco são:

- neoplasia;
- complicação mecânica de infarto agudo do miocárdio;
- dissecação de aorta;
- insuficiência renal crônica (pericardite urêmica);
- sépsis.

Os sinais clínicos de tamponamento cardíaco são:

- estase jugular;
- pulso paradoxal.

O tamponamento cardíaco é habitualmente diagnosticado por alterações ecocardiográficas:

- compressão do átrio direito;
- colapso diastólico do ventrículo direito.

A alternância elétrica da onda P, do complexo QRS e da onda T, ciclo a ciclo, é muito específica de tamponamento, mas pouco comum em geral.

A alternância elétrica isolada do QRS é mais frequente.

Um caso de alternância elétrica é ilustrado na figura 2.8.

PERICARDITE CONSTRICTIVA

A pericardite constrictiva é uma entidade incomum decorrente do espessamento do pericárdio, com consequente restrição ao processo de diástole. Na maioria dos casos é idiopática. As causas identificáveis mais comuns

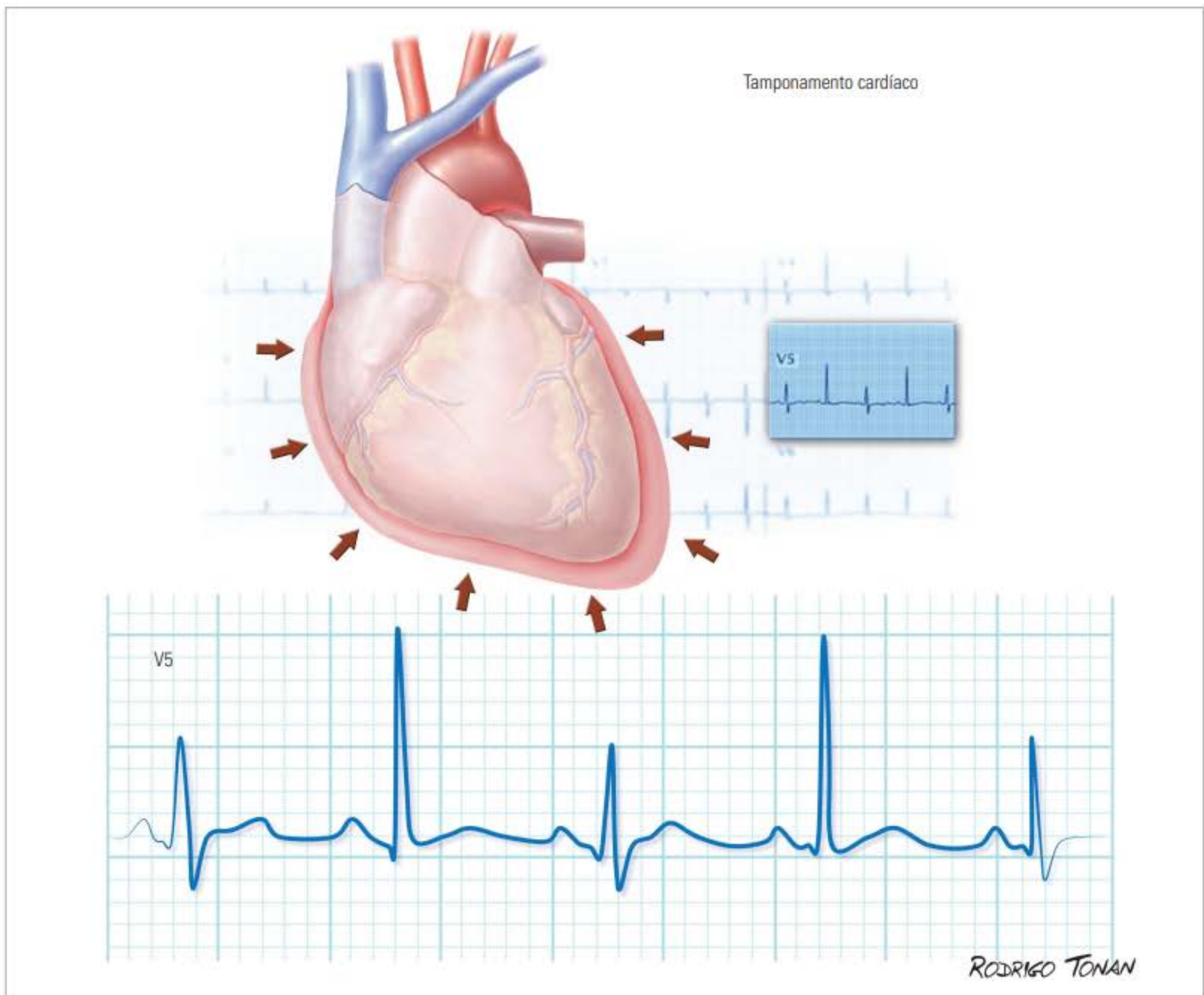


Figura 2.8 Exemplo de alternância elétrica do complexo QRS. Este sinal eletrocardiográfico indica um quadro de tamponamento cardíaco.

são: tuberculose, neoplasias, doenças do tecido conectivo, pós-radioterapia (actínica) e após cirurgia cardíaca.

Na pericardite constrictiva, o espaço pericárdico está obliterado, e o coração está rodeado por uma camada aderente e densa de tecido cicatricial com ou sem calcificação. Usualmente não ocorre hipertrofia nem dilatação cardíaca por causa do tecido cicatricial denso e restritivo.

A manifestação clínica mais comum é o quadro de insuficiência cardíaca congestiva direita. Nota-se pulso venoso paradoxal (sinal de Kussmaul) e *knock* pericárdico na ausculta. Diferentemente do tamponamento não há pulso paradoxal.

Os achados eletrocardiográficos da pericardite constrictiva são inespecíficos (vide tabela 2.5). Um ECG normal praticamente exclui o diagnóstico de pericardite constrictiva.

Tabela 2.5 Padrão eletrocardiográfico da pericardite constrictiva.

ECG	Caracterização
Ritmo	Arritmias atriais são comuns Fibrilação atrial ocorre em 25% dos casos e <i>flutter</i> atrial em cerca de 8%
Ativação atrial	Onda P com baixa voltagem e entalhes sugerindo bloqueio intra-atrial Sobrecargas atriais direita ou esquerda podem ocorrer
Condução atrioventricular	Intervalo PR habitualmente não se modifica
Ativação ventricular	Complexo QRS com baixa voltagem em mais de 55% dos casos Padrão de pseudoinfarto já foi descrito
Repolarização ventricular	Ondas T achatadas ou invertidas são comuns

AGENESIA DE PERICÁRDIO

Ausência de pericárdio é uma condição congênita muito rara e possui amplo espectro de apresentação que pode variar desde pequenos defeitos do pericárdio até a completa ausência de pericárdio. Quando o defeito é parcial, o defeito do pericárdio é encontrado de forma mais habitual à esquerda. Pacientes podem evoluir assintomáticos ou apresentar dor torácica de difícil tratamento.

Costuma estar associada em até 50% dos casos a outros defeitos cardíacos e pulmonares, como defeitos do septo atrial, persistência do canal arterial, tetralogia de Fallot, cistos broncogênicos e sequestro pulmonar.

Devido à ausência do pericárdio, o coração acaba assumindo um posicionamento anormal dentro do mediastino – de forma usual, levocardia extrema.

Complicações da ausência de pericárdio incluem: herniação ou encarceramento do coração, principalmente do apêndice atrial esquerdo, torção dos grandes vasos, compressão coronária e aderências epicárdicas a outras estruturas do tórax.

O eletrocardiograma ajuda a levantar a suspeita desta condição.

Eletrocardiograma na ausência congênita do pericárdio

Os principais achados eletrocardiográficos do portador de agenesia congênita do pericárdio são:

- SAQRS desviado para direita: complexo QRS com onda S proeminente em DI;
- padrão de atraso final de condução ou de distúrbio de condução pelo ramo direito;
- padrão de pseudoinfarto nas precordiais, diminuição de forças septais ou baixa progressão da onda R nas precordiais;
- ondas P apiculadas em V2 e V3 podem ocorrer.

Um caso de agenesia de pericárdio é ilustrado na figura 2.9.

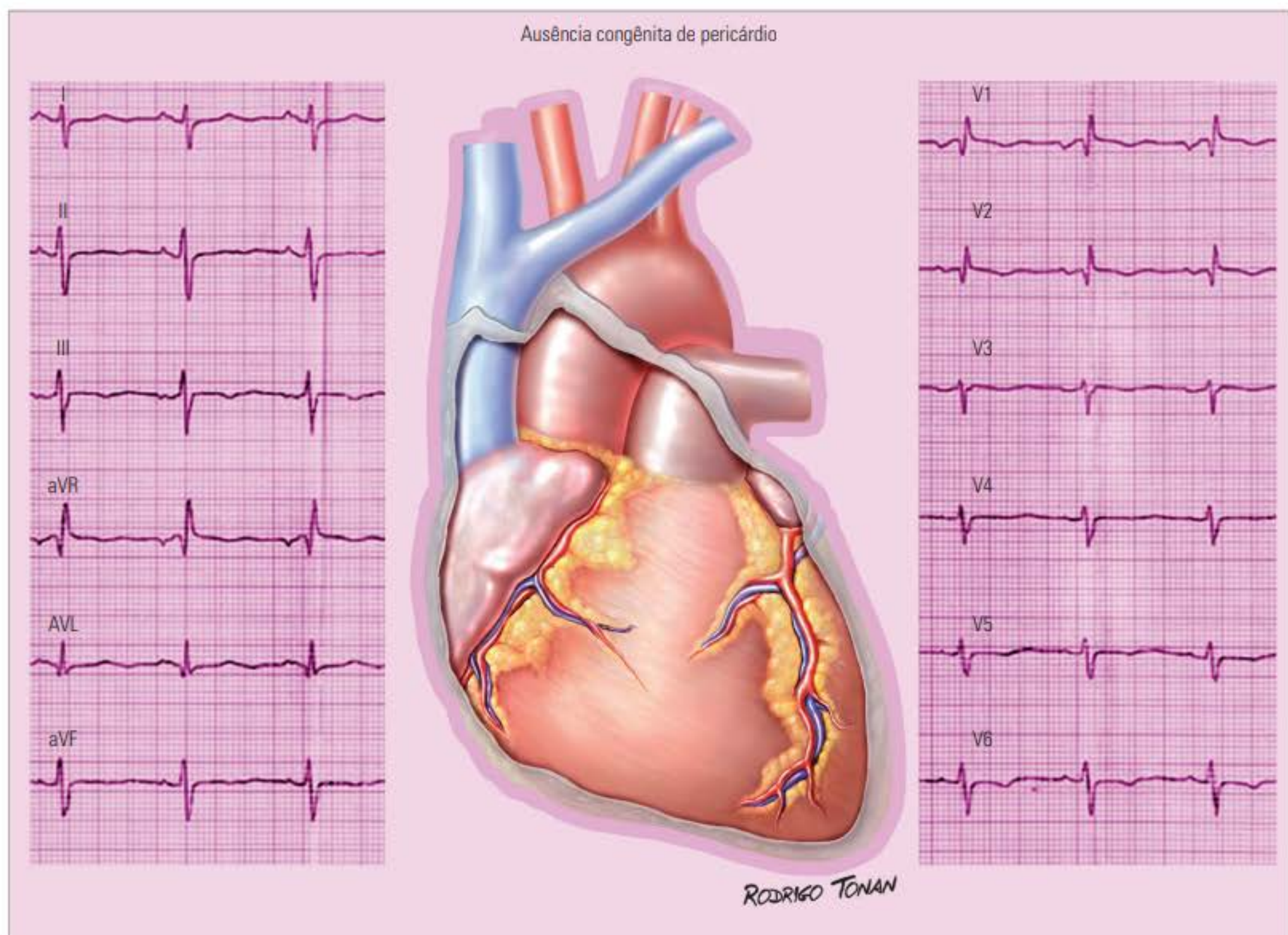


Figura 2.9 Exemplo de ausência congênita de pericárdio. O SAQRS desvia-se para direita (DI predominantemente negativo) e nota-se padrão de atraso final de condução. Há, também, uma baixa progressão da onda R nas derivações precordiais.

LITERATURA RECOMENDADA

1. Imazio M. Evaluation and management of pericarditis. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2011 Sep; 9(9): 1221-33.
2. Mookadam F, Jiamsripong P, Raslan SF, Panse PM, Tajik AJ. Constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy in the modern era. *Future Cardiol.* 2011 Jul; 7(4): 471-83.
3. Chinnaiyan KM, Leff CB, Marsalese DL. Constrictive pericarditis versus restrictive cardiomyopathy: challenges in diagnosis and management. *Cardiol Rev.* 2004 Nov-Dec; 12(6): 314-20.
4. Huang HD, Birnbaum Y. ST elevation: differentiation between ST elevation myocardial infarction and nonischemic ST elevation. *J Electrocardiol.* 2011 Sep-Oct; 44(5): 494.e1-494.e12.
5. Smith SW, Khalil A, Henry TD, Rosas M, et al. Electrocardiographic Differentiation of early repolarization from subtle anterior ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann Emerg Med.* 2012 Apr 18.
6. Nagao S, Hayashi Y, Yagihara N, et al. Preexcitation unmasks J waves: 2 cases. *J Electrocardiol.* 2011 May-Jun; 44(3): 359-62.
7. Ohkubo K, Watanabe I, Okumura Y, et al. Prevalence of prominent J waves in patients presenting with ventricular fibrillation without structural heart disease: A single-center study. *J Cardiol.* 2012 Mar 20.
8. Edelman ER, Joynt K. J waves of Osborn revisited. *J Am Coll Cardiol.* 2010 May 18; 55(20): 2287.
9. Pavlidis AN, Giannakopoulos A, Manolis AJ. Iatrogenic giant Osborn waves. *Circulation.* 2010 Oct 12; 122(15): 1519.
10. Jain U, Wallis DE, Shah K, Blakeman BM, Moran JF. Electrocardiographic J waves after resuscitation from cardiac arrest. *Chest.* 1990 Nov; 98(5): 1294-6.
11. Patel A, Getsos JP, Moussa G, Damato AN. The Osborn wave of hypothermia in normothermic patients. *Clin Cardiol.* 1994 May; 17(5): 273-6.
12. Miyazaki S, Shah AJ, Haissaguerre M. Early repolarization syndrome – a new electrical disorder associated with sudden cardiac death. *Circ J.* 2010 Oct; 74(10): 2039-44.
13. Antzelevitch C. Genetic, molecular and cellular mechanisms underlying the j wave syndromes. *Circ J.* 2012 Apr 25; 76(5): 1054-65.
14. Antzelevitch C, Yan GX. J wave syndromes. *Heart Rhythm.* 2010 Apr; 7(4): 549-58.
15. Bastiaenen R, Behr ER. Benign or malignant, early or delayed: the changing face of early repolarization. *Europace.* 2012 Jan; 14(1): 5-7.
16. Stern S. Clinical aspects of the early repolarization syndrome: a 2011 update. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2011 Apr; 16(2): 192-5.
17. Tanguturi VK, Noseworthy PA, Newton-Cheh C, Baggish AL. The electrocardiographic early repolarization pattern in athletes: normal variant or sudden death risk factor? *Sports Med.* 2012 May 1; 42(5): 359-66.
18. Garnier F, Eicher JC, Philip JL, Lalande A, Bieber H, Voute MF, Brenot R, Brunotte F, Wolf JE. Congenital complete absence of the left pericardium: a rare cause of chest pain or pseudo-right heart overload.
19. Abbas AE, Appleton CP, Liu PT, Sweeney JP. Congenital absence of the pericardium: case presentation and review of literature. *Int J Cardiol.* 2005 Jan; 98(1): 21-5.

Eletrocardiograma nas principais valvopatias

Augusto Uchida

SUMÁRIO

Estenose mitral
 Insuficiência mitral
 Prolapso valvar mitral
 Estenose aórtica
 Insuficiência aórtica
 Estenose tricúspide
 Insuficiência tricúspide
 Valvopatias pulmonares

INTRODUÇÃO

Valvopatia é a designação de um conjunto de doenças que acometem as valvas cardíacas. Os defeitos valvares são classificados basicamente como:

1. Insuficiências – quando a valva não se fecha adequadamente no momento correto, o que permite o refluxo de sangue no sentido inverso ao fisiológico.
2. Estenoses – quando a valva oferece resistência ao fluxo que se faz no sentido habitual.
3. Dupla lesão – quando há combinação de insuficiência e estenose.

A febre reumática é a principal causa das valvopatias no Brasil, sendo responsável por cerca de 70% dos casos ou mais, e as principais são aquelas que acometem as valvas mitral e aórtica. A valvopatia mitral reumática mais comum é a dupla disfunção não balanceada (insuficiência e estenose em diferentes estágios de evolução), a qual se manifesta, de forma usual, entre a segunda e a quinta décadas de vida. Caracteristicamente, a insufici-

ência mitral (IM) corresponde à lesão aguda, ao passo que a estenose, às lesões crônicas; todavia, é possível que pacientes apresentem graus variados de estenose e insuficiência mitral.

O prolapso da valva mitral (PVM), no Brasil, é a segunda causa de IM, cuja evolução é dependente da intensidade do prolapso.

A valvopatia aórtica tem apresentação bimodal, e nos indivíduos jovens destacam-se a etiologia reumática e a doença congênita bicúspide, enquanto nos idosos prevalece a doença aórtica senil calcificada, que está associada aos fatores de risco tradicionais para aterosclerose.

As valvopatias tricúspide e pulmonar são menos comuns.

ASPECTOS FUNDAMENTAIS

- Na estenose mitral, o padrão de sobrecarga atrial esquerda é muito prevalente (onda P *mitrale*). A sobrecarga biatrial ocorre nos casos mais graves que cursam com hipertensão pulmonar. Fibrilação atrial está presente em cerca de 40% dos casos. Sobrecarga ventricular direita é mais comum nos casos com hipertensão pulmonar mais grave.

- Na insuficiência mitral, o mais comum é encontrar um padrão de sobrecarga atrial esquerda ou de câmaras esquerdas. Fibrilação atrial é bem menos prevalente do que na estenose mitral.

- No prolapso valvar mitral, o ECG é habitualmente normal. Os achados de QT prolongado e alteração da repolarização ventricular ínfero-lateral indicam pior prognóstico. Onda delta reversa pode ser um marcador eletrocardiográfico de prolapso valvar mitral.

- Na estenose aórtica, nota-se sobrecarga ventricular esquerda com caráter sistólico, geralmente associada a sobrecarga atrial esquerda. Grandes aumentos de voltagem não são muito habituais.

- Na insuficiência aórtica, nota-se sobrecarga atrial e ventricular esquerda com padrão diastólico, além de distúrbios da condução pelo ramo esquerdo. O padrão sistólico de sobrecarga ventricular esquerda com padrão *strain* em V5 e V6 pode ocorrer nas formas mais graves.

PRINCIPAIS ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS DAS VALVOPATIAS

De forma geral, as valvopatias determinam padrões de sobrecarga atrial e/ou ventricular no eletrocardiograma. Os principais critérios de sobrecarga estão descritos a seguir.

Sobrecarga atrial direita

Os critérios eletrocardiográficos para definição de sobrecarga atrial direita (SAD) podem ser classificados como diretos (quadro 3.1) e indiretos (quadro 3.2).

Quadro 3.1 Critérios eletrocardiográficos diretos de sobrecarga atrial direita.

- 1) Voltagem da onda P igual ou superior a 2,5 mm nas derivações inferiores
- 2) Aspecto apiculado da onda P – “P gótica”
- 3) Padrão *plus-minus* nas precordiais direitas com “componente *plus*” igual ou superior a 1,5 mm
- 4) Onda P profundamente negativa ou positiva em V1
- 5) Onda P de voltagem igual ou superior a 1,5 mm em V2 e relação R/S > 1
- 6) Desvio do SÂP para direita (+ 80°). Nas cardiopatias congênitas, o SÂP não se desvia para direita
- 7) Há aumento na voltagem e na duração da onda P somente nas grandes SAD – Padrão pseudo P *mitrale*
- 8) Índice de Macruz (IM) < 1

Quadro 3.2 Critérios eletrocardiográficos indiretos de sobrecarga atrial direita – com estes critérios a sobrecarga atrial direita é presumida por meio da análise do complexo QRS.

- 1) Sinal de Sodi: complexo QRS com padrão qR, QR ou qRs em V1 e V2
- 2) Sinal de Peñaloza e Tranchesi: complexos QRS de baixa voltagem em V1 contrastando com complexos QRS de voltagem normal ou aumentada em V2

A figura 3.1 ilustra o padrão eletrocardiográfico de SAD.

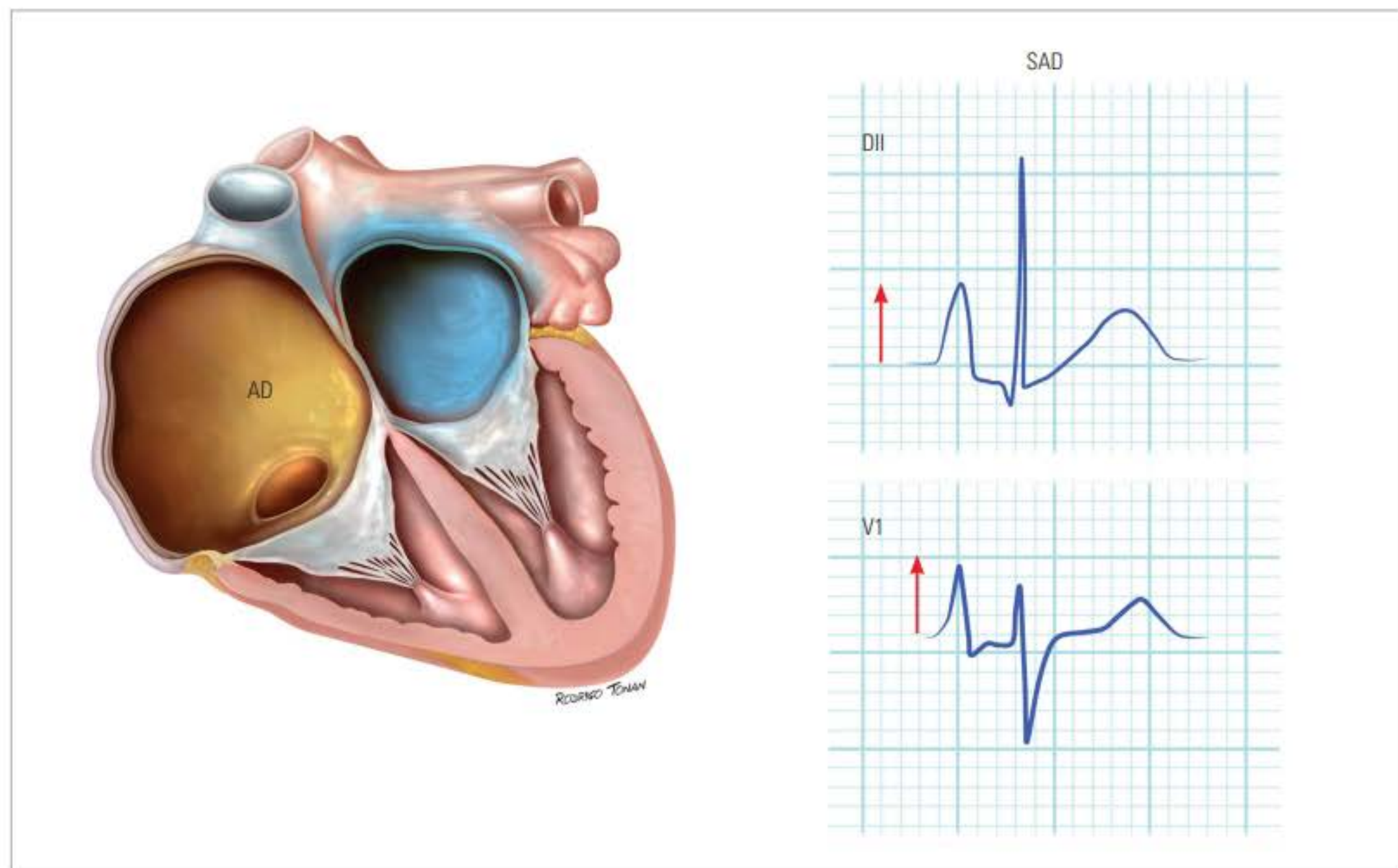


Figura 3.1 Sinal de sobrecarga atrial direita (SAD). Em DII é possível notar um aumento de amplitude da onda P, superior a 2,5 mm. A onda P mostra um aspecto apiculado. Em V1, a onda P apresenta um padrão *plus-minus* com a fase positiva mais proeminente e amplitude superior a 1,5 mm. AD = átrio direito.

Sobrecarga atrial esquerda

Os critérios eletrocardiográficos para definição de sobrecarga atrial esquerda (SAE) estão apresentados no quadro 3.3.

Quadro 3.3 Critérios eletrocardiográficos de sobrecarga atrial esquerda

Critérios diretos

- 1) Onda P de duração aumentada (≥ 120 ms no adulto e 90 ms na criança)
- 2) Onda P entalhada e bífida em DII, com intervalo entre os ápices maior que 40 ms. Voltagem do segundo módulo maior que o primeiro
- 3) SÂP desviado para esquerda: entre $+40^\circ$ e -30°
- 4) Aumento na profundidade e duração do componente negativo final da onda P em V1 (índice de Morris)
- 5) Índice de Macruz maior que 1,7

Critério indireto (diagnóstico presuntivo de SAE)

Fibrilação atrial

Nota: o índice de Macruz auxilia na definição do diagnóstico de sobrecarga atrial e é calculado pela razão entre a duração da onda P e a duração do segmento PR ($IM = P/PR_i$).

O padrão de SAE encontra-se ilustrado na figura 3.2.

Sobrecarga biatrial

A sobrecarga biatrial (SBA) ocorre quando há aumento dos átrios direito e esquerdo, com consequente aumento combinado da voltagem e da amplitude da onda P (ver quadro 3.4).

Quadro 3.4 Critérios eletrocardiográficos de sobrecarga biatrial.

- 1) Componente inicial da onda P em V1 maior que 1,5 mm e final negativo lento e profundo superior a 1 mm em profundidade e com pelo menos 40 ms de duração
- 2) Ondas P de voltagem maior que 2,5 mm e duração acima de 120 ms em DII
- 3) Ondas P com o componente inicial de voltagem maior que 1,5 mm em V1 e V2 associado a P bimodal e de duração aumentada com entalhes em DII
- 4) Ondas P de duração maior que 120 ms e bimodal com SÂP desviado para direita
- 5) Fibrilação atrial e onda q ou Q inicial em V1 ou V1-V2 ou complexo QRS de baixa voltagem em V1 contrastando com QRS de voltagem normal ou aumentado em V2

Sobrecarga ventricular esquerda

Existem inúmeros critérios para a definição de sobrecarga ventricular esquerda (SVE). Os mais utilizados

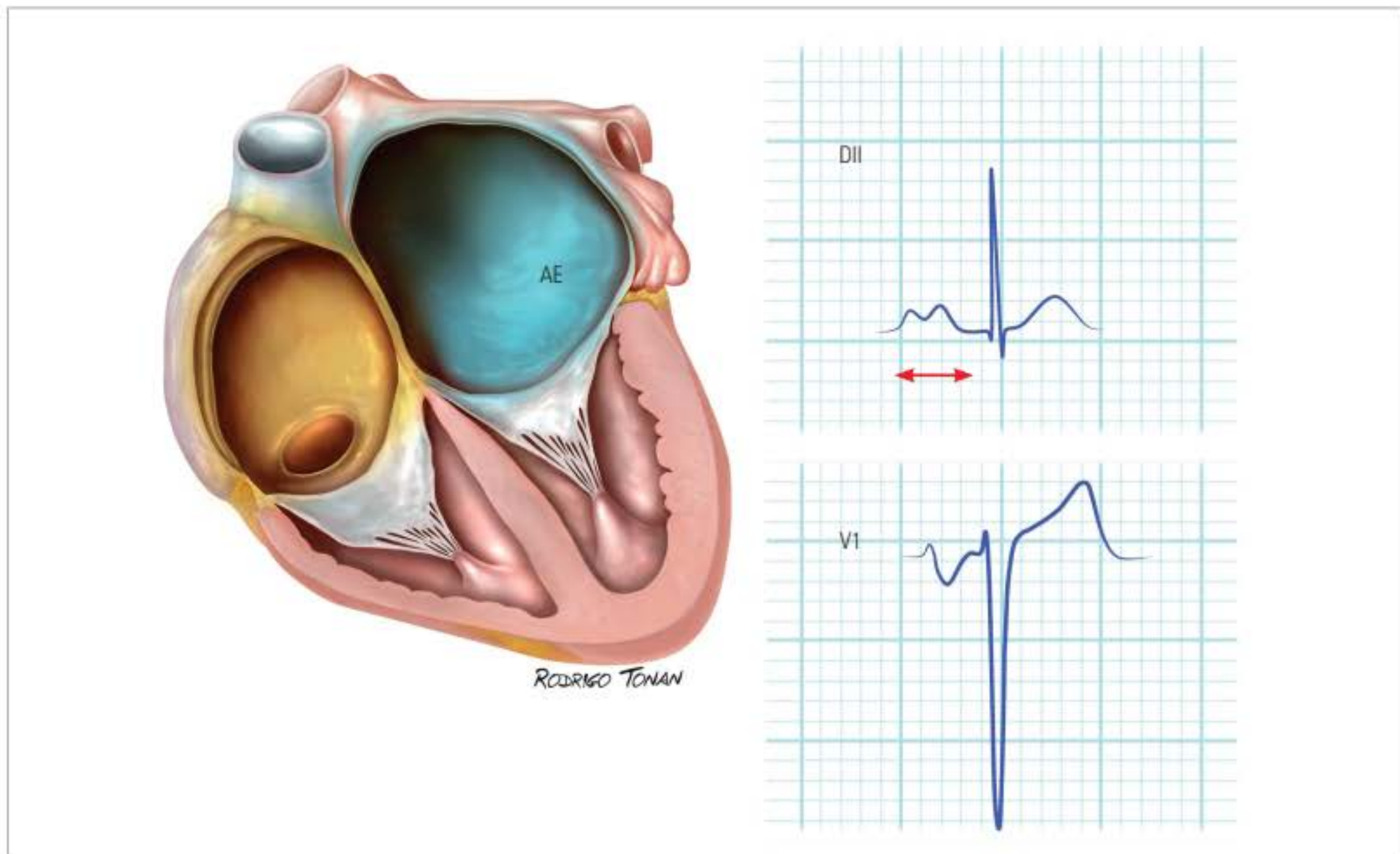


Figura 3.2 Eletrocardiograma na sobrecarga atrial esquerda (SAE). A onda P torna-se entalhada e bífida com duração aumentada em DII. Na derivação V1, nota-se um padrão *plus-minus* com aumento da duração e profundidade do componente negativo. O índice de Morris em V1 é definido pela duração do componente negativo superior a 0,04 s. AE = átrio esquerdo.

na prática clínica estão apresentados na tabela 3.1. Outros critérios e particularidades sobre a definição de SVE pelo ECG estão comentados no volume 1 da Série Educação Continuada em Eletrocardiologia.

Tabela 3.1 Critérios eletrocardiográficos de sobrecarga ventricular esquerda.

Critério	Caracterização
Critério de Cornell – voltagem	R (aVL) + S (V3) ≥ 28 mm em homens ≥ 20 mm para mulheres
Critério de Cornell – Produto	R (aVL) + S (V3) x duração QRS > 2.440 mm.ms
Critério de Sokolow-Lyon	S (V1) + R (V5 ou V6) ≥ 35 mm
Escore de Romhilt-Estes	Onda R ou S no PF ≥ 20 mm; onda S em V1/V2 ≥ 30 mm ou onda R em V5/V6 ≥ 30 mm = 3 pontos Padrão <i>strain</i> = 3 pontos (com uso de digital = 1 ponto) SAE (Morris em V1) = 3 pontos SAQRS para esquerda = 2 pontos Duração QRS > 90 ms = 1 ponto Aumento do TAV ≥ 50 ms = 1 ponto Interpretação: 4 pontos = possível SVE ≥ 5 pontos = SVE

SAE = sobrecarga atrial esquerda.

Existem duas modalidades clássicas de SVE: sistólica e diastólica (figura 3.3).

O padrão *strain*, característico da SVE, deve ser diferenciado daquele relacionado ao uso de digital (figuras 3.4A e 3.4B).

Sobrecarga ventricular direita

A sobrecarga ventricular direita (SVD) tem apresentação eletrocardiográfica muito diversa, pois é condicionada por: posição do coração no tórax, grau e modalidade de sobrecarga hemodinâmica e região do ventrículo direito sob sobrecarga.

Os principais critérios de SVD são específicos, mas pouco sensíveis. Além disso, ainda há várias condições clínicas que simulam a SVD. E outras, como infarto do miocárdio e distúrbios de condução, dificultam sobremaneira o diagnóstico. O quadro 3.5 resume os principais achados eletrocardiográficos da SVD.

Quadro 3.5 Critérios de sobrecarga ventricular direita.

SAQRS desviado para direita ≥ 110°
Onda R em V1 > 7 mm
Complexo qR em V1
Razão R/S em V1 > 1
R (V1) + S (V5 ou V6) > 10,5 mm
Onda S em V1 ≤ 2 mm

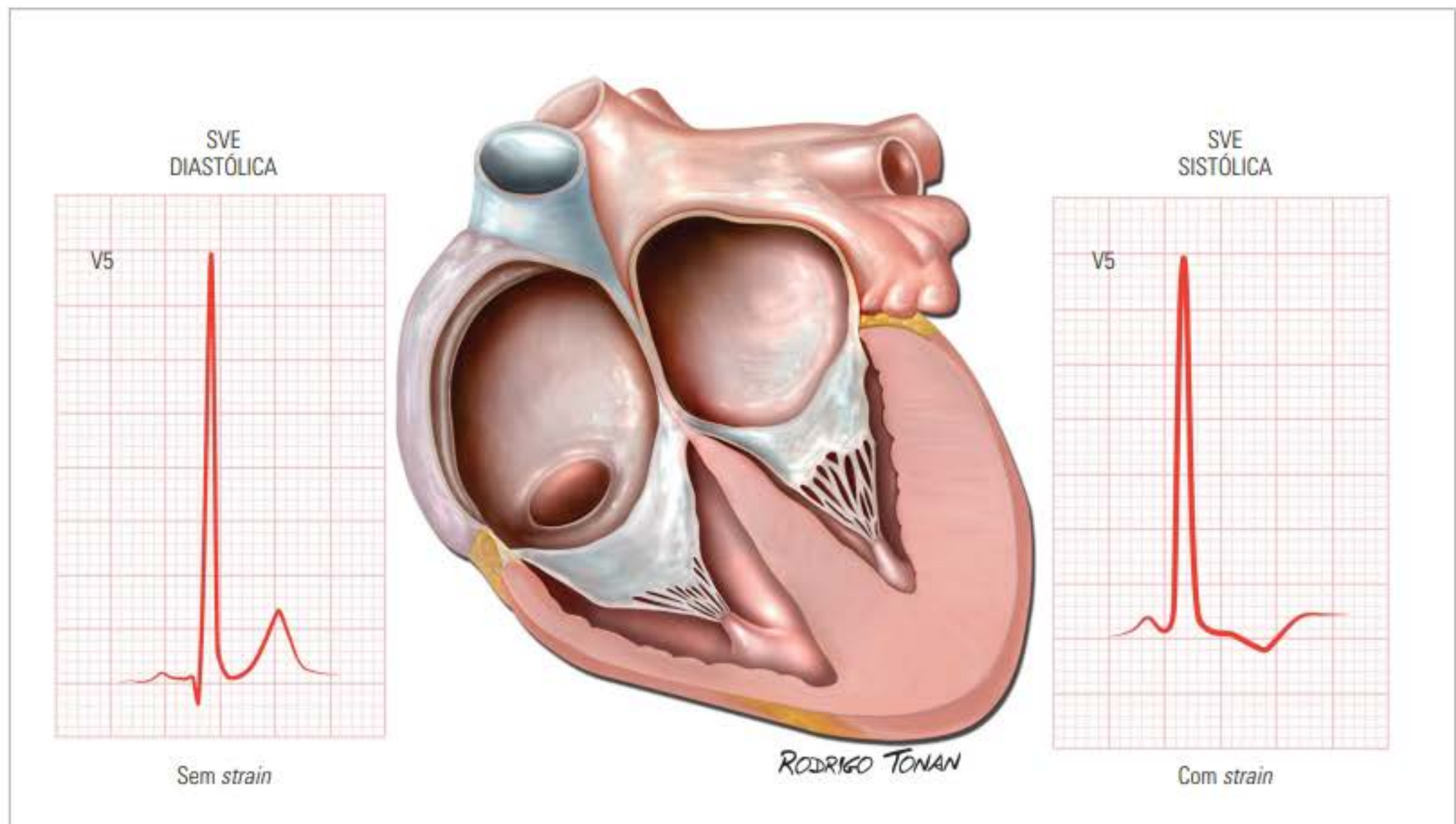


Figura 3.3 As duas modalidades clássicas de sobrecarga ventricular esquerda (SVE).

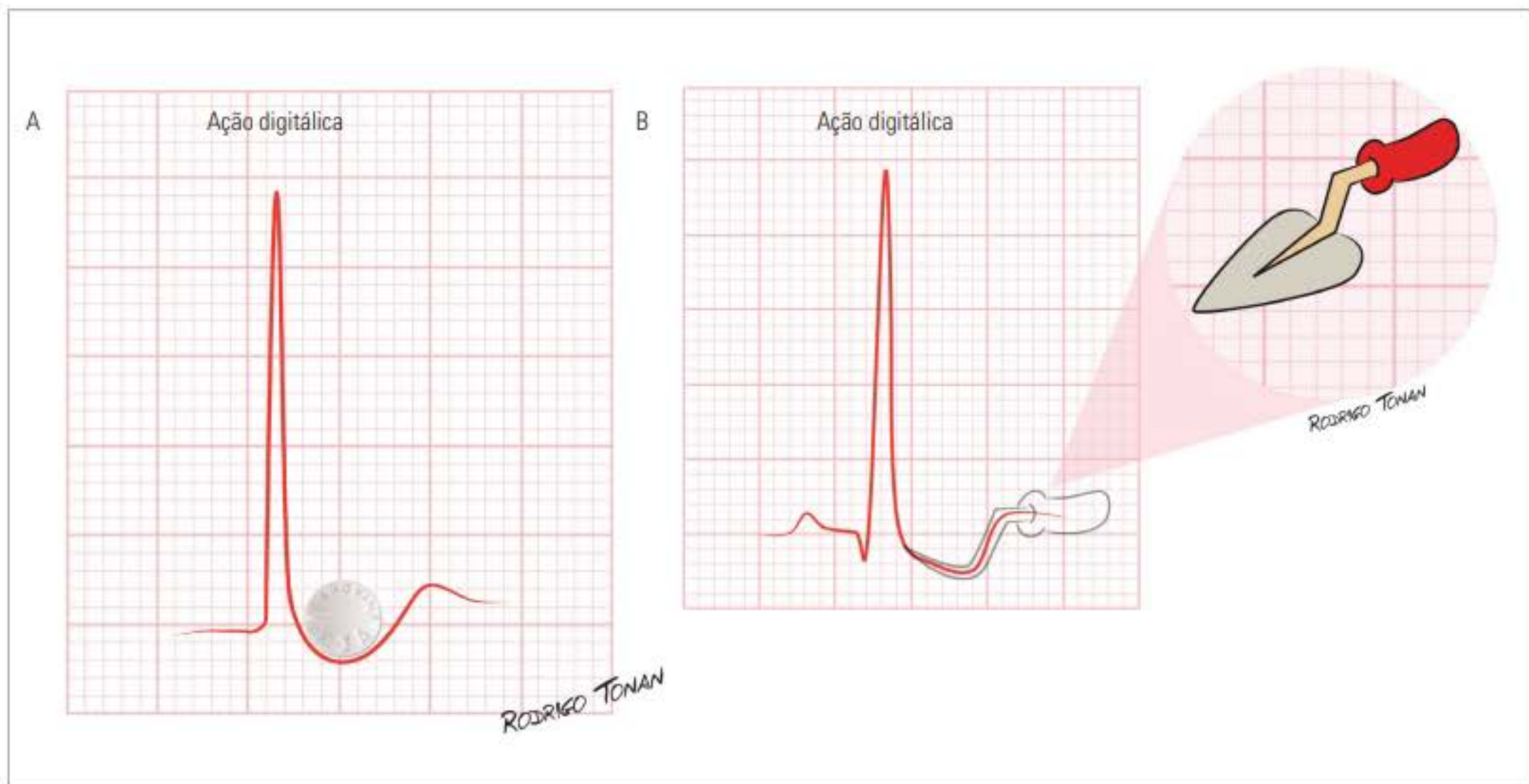


Figura 3.4 **A** A ação dos digitálicos pode produzir uma depressão cônica do segmento ST e simular um padrão *strain*-símile. Não indica necessariamente intoxicação digitálica. **B** O uso de digital pode promover no eletrocardiograma um padrão de repolarização ventricular *strain*-símile que se assemelha a uma pá de pedreiro. Não indica necessariamente uma intoxicação digitálica.

Existem, também, sinais de SVD específicos, como o padrão *strain* de ventrículo direito (depressão do segmento ST com inversão de onda T de V1 a V3), e o padrão quadrifásico rSr's' que indica SVD no portador de comunicação interatrial. Uma onda R pura com magnitude superior a 20 mm em V1 indica uma pressão sistólica de ventrículo direito superior a 100 mmHg.

A associação de desvio do SAQRS para direita e para frente é fortemente indicativa de SVD. A documentação de SAD é considerada um sinal indireto de SVD.

Existe um escore eletrocardiográfico para definição de SVD denominado de BL escore (Butler-Leggett). Ele é calculado pela equação:

- $A + R - PL$, em que:
 - A = forças anteriores (amplitude máxima da maior onda positiva em V1 ou V2);
 - R = forças direitas (amplitude máxima negativa do QRS em DI ou V6);
 - PL = forças posterolaterais (amplitude máxima da maior onda negativa em V1).

Todas as amplitudes devem ser aferidas em mV. Quando o valor do escore BL estiver acima de 0,7 mV é altamente específico de SVD, embora pouco sensível.

A figura 3.5 ilustra os sinais clássicos de SVD.

Sobrecarga biventricular

Os critérios para definição de sobrecarga combinada dos ventrículos direito e esquerdo podem ser vistos no quadro 3.6.

Quadro 3.6 Critérios de sobrecarga biventricular (SBV).

- 1) Presença de critérios de SVE e SVD nas precordiais
- 2) ECG típico de SVD associado a um ou mais dos seguintes sinais:
 - a) onda R de V5 e V6 com voltagem aumentada
 - b) onda S profunda em V1 e V2
 - c) onda Q profunda em V5 e V6 e nas derivações inferiores
 - d) QRS isodifásico e amplo (RS) nas precordiais intermediárias (sinal de Katz-Wachtel)
- 3) ECG típico de SVE associado a um ou mais dos seguintes sinais:
 - a) SÂQRS localizado à direita de $+90^\circ$
 - b) onda R de aVR > 5 mm e relação Q/R < 1
 - c) morfologia de bloqueio incompleto de ramo direito com onda R' > 10 mm ou BRD com onda R' > 15 mm
 - d) onda S profunda em V5 e V6
 - e) onda s em V1 com onda S em V2: QRS pequeno em V1 e grande em V2

ESTENOSE MITRAL

A estenose mitral (EM) caracteriza-se pela resistência ao fluxo sanguíneo através da valva mitral em razão do espessamento e da imobilidade dos folhetos valvares. As principais causas de EM estão apresentadas no quadro 3.7.

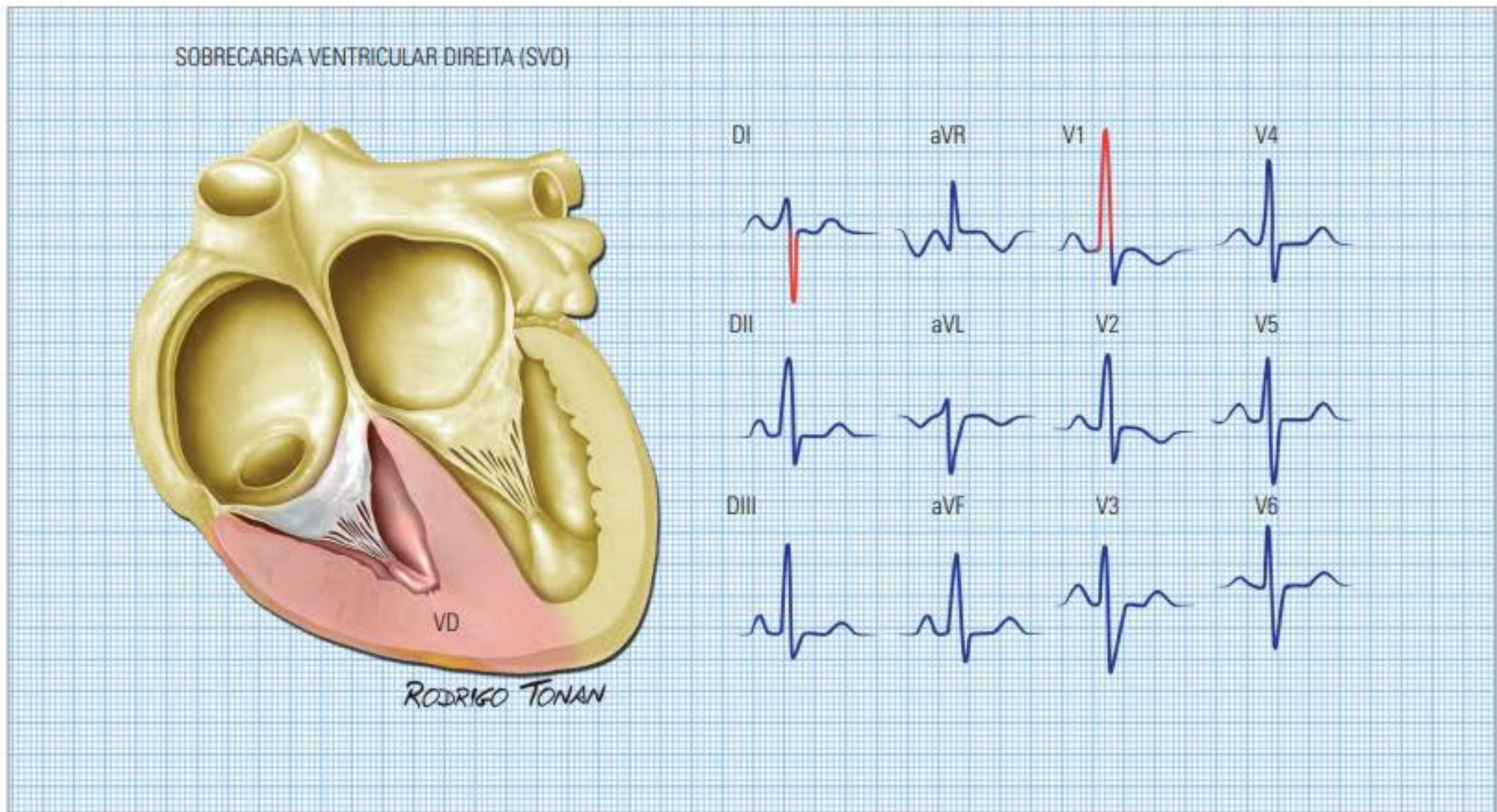


Figura 3.5 Sinais eletrocardiográficos clássicos de sobrecarga ventricular direita. O SAQRS desvia-se para a direita (QRS predominantemente negativo em DI) e para frente (QRS predominantemente positivo em V1). VD = ventrículo direito.

Quadro 3.7 Causas de estenose mitral.

Febre reumática (99% dos casos)
 Congênita
 Doenças infiltrativas (mucopolissacaridoses)
 Endocardite infecciosa
 Lúpus eritematoso sistêmico
 Artrite reumatoide
 Estados serotoninérgicos (síndrome carcinoide)

Os principais achados anatomopatológicos da EM consistem em: espessamento dos folhetos valvares, áreas de calcificação, fusão comissural e encurtamento de cordoalhas.

Do ponto de vista fisiopatológico, a obstrução da sístole atrial gera um gradiente de pressão entre o átrio e o ventrículo esquerdos. Essa elevação da pressão atrial esquerda transmite-se de maneira retrógrada ao leito vascular pulmonar, determinando congestão passiva local, edema intersticial, hipertensão pulmonar e desenvolvimento progressivo de quadro de insuficiência cardíaca.

Os principais marcadores de pior prognóstico são:

- desenvolvimento de sintomas;
- presença de FA;
- evolução para hipertensão pulmonar.

Uma vez atingidos níveis muito elevados de pressão sistólica de artéria pulmonar (PSAP > 80 mmHg), a so-

brevia média reduz-se para 2,4 anos. Na avaliação diagnóstica da EM, o ECG poderá mostrar sobrecarga atrial esquerda nos casos com lesão moderada a importante. Em presença de hipertensão pulmonar, poderá haver desvio do eixo elétrico cardíaco para a direita e sinais de aumento das câmaras direitas. Nesta última situação, é frequente a presença de fibrilação atrial.

A tabela 3.2 resume as principais alterações do ECG que acompanham os quadros de EM. Nas formas moderadas e graves, o ECG reflete com muita sensibilidade a condição hemodinâmica.

A figura 3.6 mostra as particularidades da SAE na EM. Nota-se o padrão de onda P *mitrale*, de caráter bimodal – a segunda porção pode apresentar maior amplitude.

Ondas P entalhadas, assemelhando-se a ondas P bimodais da SAE, também são encontradas nos distúrbios de condução interatrial por bloqueio do fascículo de Bachmann. Suas principais causas são: *diabetes*, infarto atrial, hipotireoidismo, pericardite, vagotonia, uso de digital e quinidina.

Particularidades da fibrilação atrial na estenose mitral

A presença de fibrilação atrial (FA) não possui correlação direta com a gravidade da EM, mas está relacionada fundamentalmente a três fatores:

Tabela 3.2 Principais anormalidades eletrocardiográficas da estenose mitral.

ECG	Caracterização
Ritmo	Ritmo sinusal nas formas leves Arritmias atriais são comuns FA é comum nas formas moderadas e graves A prevalência de FA é estimada em até 40% dos casos de EM
Ativação atrial	Padrão de SAE em 90% dos casos Padrão de SAD associado pode ocorrer nos quadros graves com HP
Condução atrioventricular	Habitualmente o intervalo PR não se modifica Pode haver intervalo PR aparentemente curto devido a SAE
Ativação ventricular	Mesmo com HP, cerca de 30% dos casos não apresentam padrão de SVD Quando a PSAP supera 40 mmHg, o padrão de SVD costuma estar presente Pode haver um padrão S1Q3T3 Padrão Qr em V1 pode ocorrer como sinal indireto de SAD
Repolarização ventricular	As alterações da onda T observadas ocorrem nas precordiais direitas quando há padrão de SVD

FA = fibrilação atrial; EM = estenose mitral; SAE = sobrecarga atrial esquerda; SAD = sobrecarga atrial direita; HP = hipertensão pulmonar; SVD = sobrecarga ventricular direita; PSAP = pressão sistólica da artéria pulmonar.

1. tamanho do átrio esquerdo;
2. idade do paciente;
3. tempo de evolução da doença.

Pacientes com FA e EM apresentam uma taxa de complicações embólicas de 4 a 6% por ano, ao passo que em pessoas sem fatores de risco para embolia esta taxa é de apenas 1%.

A FA geralmente é do tipo grosseira (*coarse fibrillation*) e claramente se observam as ondas f de voltagem superior a 1 mm na derivação V1 (figura 3.7) e não como uma linha de base reta como costuma acontecer nas FA das miocardiopatias.

A FA pode aparecer na EM mesmo com átrio esquerdo relativamente pequeno nos seguintes casos:

- a. embolia pulmonar aguda;
- b. fibrose atrial reumática.

O aparecimento de FA na EM aumenta de três a quatro vezes as chances de tromboembolismo sistêmico.

Dos pacientes com EM que complicam com tromboembolismo sistêmico, mais de 80% estão em FA.

Os pacientes em FA portadores de EM têm risco 1,5 vez maior de embolia do que aqueles com insuficiência mitral e FA.

Cerca de 88% dos pacientes com FA grosseira têm como causa subjacente a valvopatia reumática e 88% dos pacientes com FA fina apresentam coronariopatia.

O aparecimento de FA aguda em um paciente com EM pode desencadear episódio de edema agudo de pulmão por aumento súbito da pressão capilar pulmonar

como consequência da alta resposta ventricular e diminuição do tempo de enchimento.

As alterações eletrocardiográficas do portador de EM podem ser categorizadas conforme a tabela 3.3.

Tabela 3.3 Categorização das alterações do ECG na EM.

	Estenose mitral		
	Leve	Moderada	Grave
Ritmo	Sinusal	FA em 30 a 50% dos casos	FA muito frequente
Onda P	SAE	SBA	Ausente
QRS (V1 e V2)	Padrão rS ou rsr'	Padrão de SVD R > S ou rsR	SVD com padrão qR, Rs ou R monofásica
Onda T	Normal	Negativa em V1 e V2	Negativa até V3 ou até V5

FA = fibrilação atrial; SAE = sobrecarga atrial esquerda; SBA = sobrecarga biatrial; SVD = sobrecarga ventricular direita.

A figura 3.8 resume e ilustra as alterações eletrocardiográficas mais frequentes do portador de estenose mitral.

INSUFICIÊNCIA MITRAL

A insuficiência mitral (IM) é caracterizada pela regurgitação do sangue para o átrio esquerdo durante a sístole ventricular que ocorre por anormalidades em diferentes locais da estrutura valvar, tais como nos folhe-

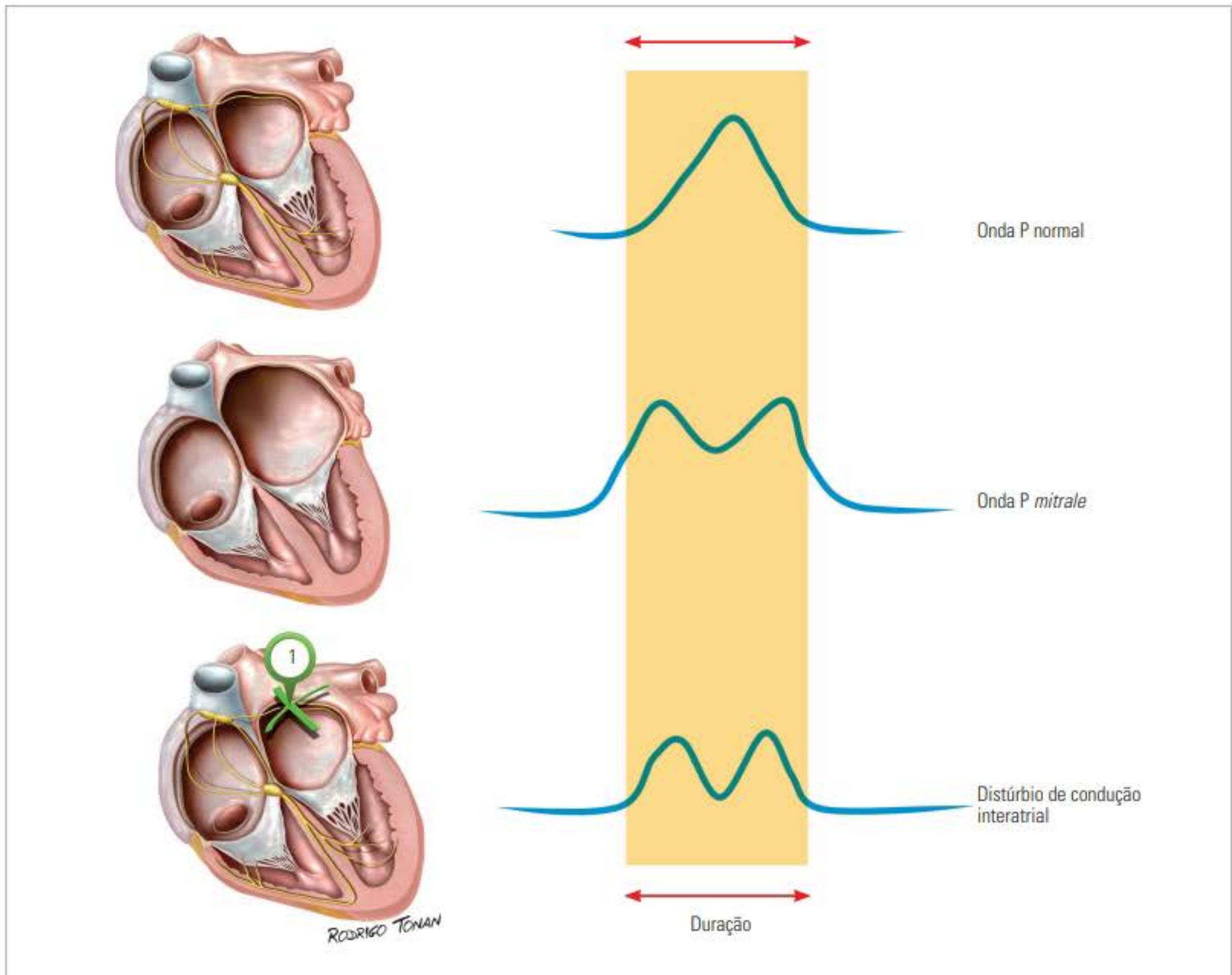


Figura 3.6 Sinais de sobrecarga atrial esquerda no portador de estenose mitral. A onda P normal é monofásica, já a onda P *mitrale* é bimodal e tem duração aumentada (> 0,08 s). Nos casos de distúrbio da condução interatrial, a onda P é bimodal, porém, com duração normal. (1) Bloqueio do feixe de Bachman.

tos, no ânulo, nas cordas tendíneas e/ou nos músculos papilares.

A insuficiência mitral pode ser classificada em: primária, quando resulta de deformidade da estrutura valvar, ou secundária, quando relacionada a outra cardiopatia.

Dentre as causas primárias, destacam-se o prolapso valvar mitral, a endocardite infecciosa, a febre reumática, traumas e as deformidades congênitas. As causas secundárias estão relacionadas a isquemia miocárdica, cardiomiopatia hipertrófica e disfunção ventricular esquerda do tipo sistólica.

O ECG do paciente com IM crônica pode apresentar sobrecarga de câmaras esquerdas, assim como sinais de sobrecarga de câmaras direitas nos casos que evoluem

para hipertensão pulmonar. Pode haver área inativa ou bloqueio de ramo relacionados a um maior grau de comprometimento ventricular. Usualmente, o ECG não exibe características específicas. Contudo, podem ser vistas alterações indicativas da causa (onda P *mitrale* ocorre em casos crônicos agudizados e alterações isquêmicas no infarto agudo do miocárdio).

Insuficiência mitral isquêmica aguda

Nos casos de IM isquêmica, o ECG é quase sempre invariavelmente anormal e os sinais de infarto agudo do miocárdio inferior ou infero-lateral são comuns.

A tabela 3.4 resume as principais alterações eletrocardiográficas do portador de IM.

Tabela 3.4 O eletrocardiograma na insuficiência mitral.	
ECG	Caracterização
Ritmo	Ritmo sinusal prevalece na maioria dos casos FA é comum mas menos prevalente do que na EM
Ativação atrial	Padrão de SAE Padrão de SBA pode ocorrer nos casos muito graves
Condução atrioventricular	Habitualmente o intervalo PR não se modifica Pode haver intervalo PR aparentemente curto secundário a SAE
Ativação ventricular	Padrão de SVE é visto em cerca de 30% dos casos Padrão de SVD é raro e pode ocorrer por HP secundária SBV ocorre somente em 5% dos casos
Repolarização ventricular	As alterações da onda T habitualmente observadas ocorrem nas precordiais esquerdas quando há padrão de SVE

FA = fibrilação atrial; EM = estenose mitral; SAE = sobrecarga atrial esquerda; SBA = sobrecarga biatrial; SVE = sobrecarga ventricular esquerda; SVD = sobrecarga ventricular direita; HP = hipertensão pulmonar; SBV = sobrecarga biventricular.

A figura 3.9 destaca os principais achados eletrocardiográficos do portador de IM.

PROLAPSO VALVAR MITRAL

A prevalência do prolapso valvar mitral (PVM) na população geral varia de 1 a 2,5% e pode ocorrer com caráter familiar ou não, podendo ser transmitido como traço autossômico. A história natural dos pacientes portadores de PVM é muito variável, sendo benigna na maioria dos casos.

O diagnóstico é usualmente presuntivo pela ausculta cardíaca e confirmado pelo ecocardiograma.

Muitos portadores de PVM relatam sintomas como dor torácica e palpitações e a correlação clínico-eletrocardiográfica costuma ser ausente.

Um grupo específico de portadores de PVM possui risco aumentado de morte súbita e o exato mecanis-

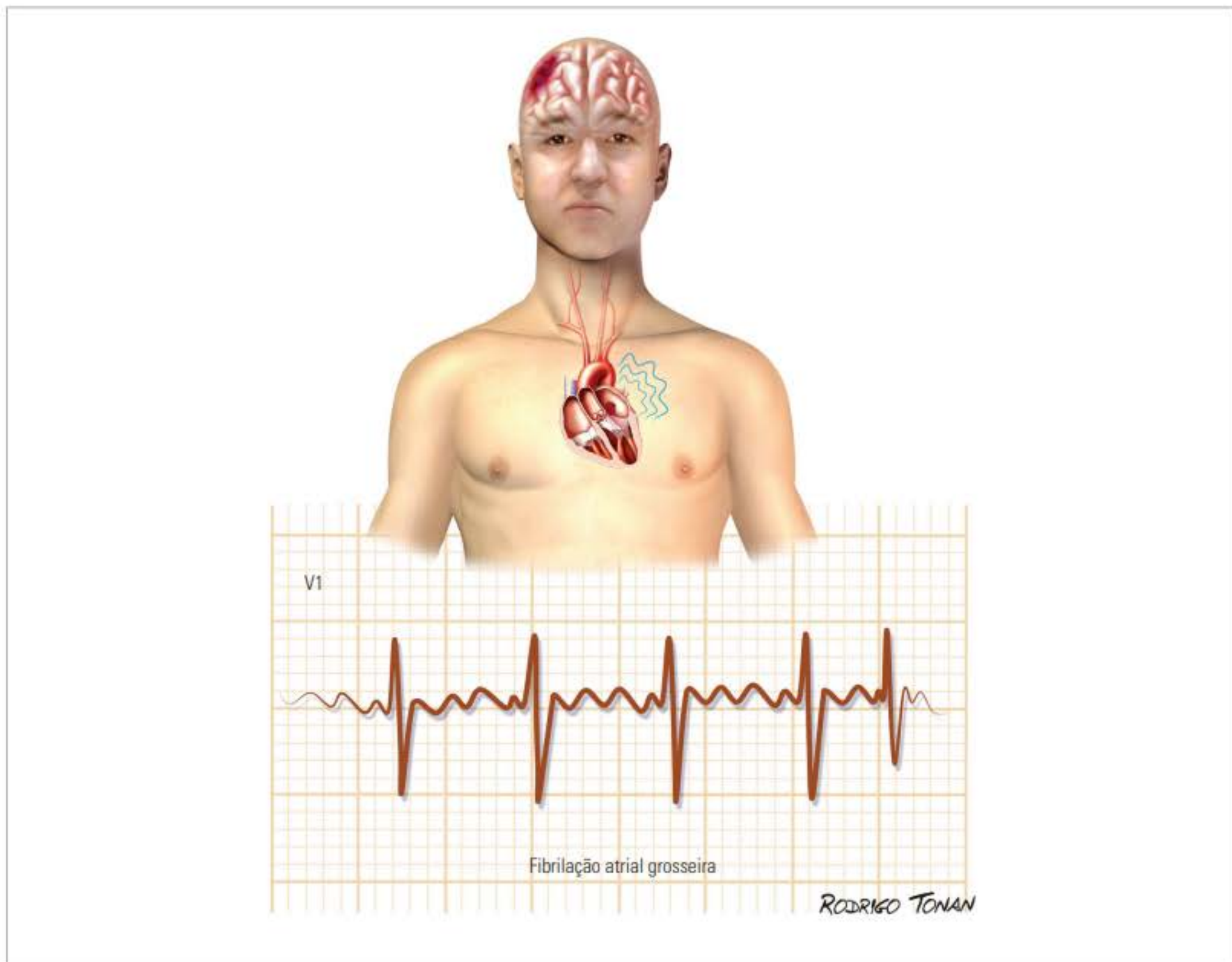


Figura 3.7 Fibrilação atrial no portador de estenose mitral. Nota-se onda f de grande amplitude na derivação V1. A taxa de embolia é alta nesses casos.

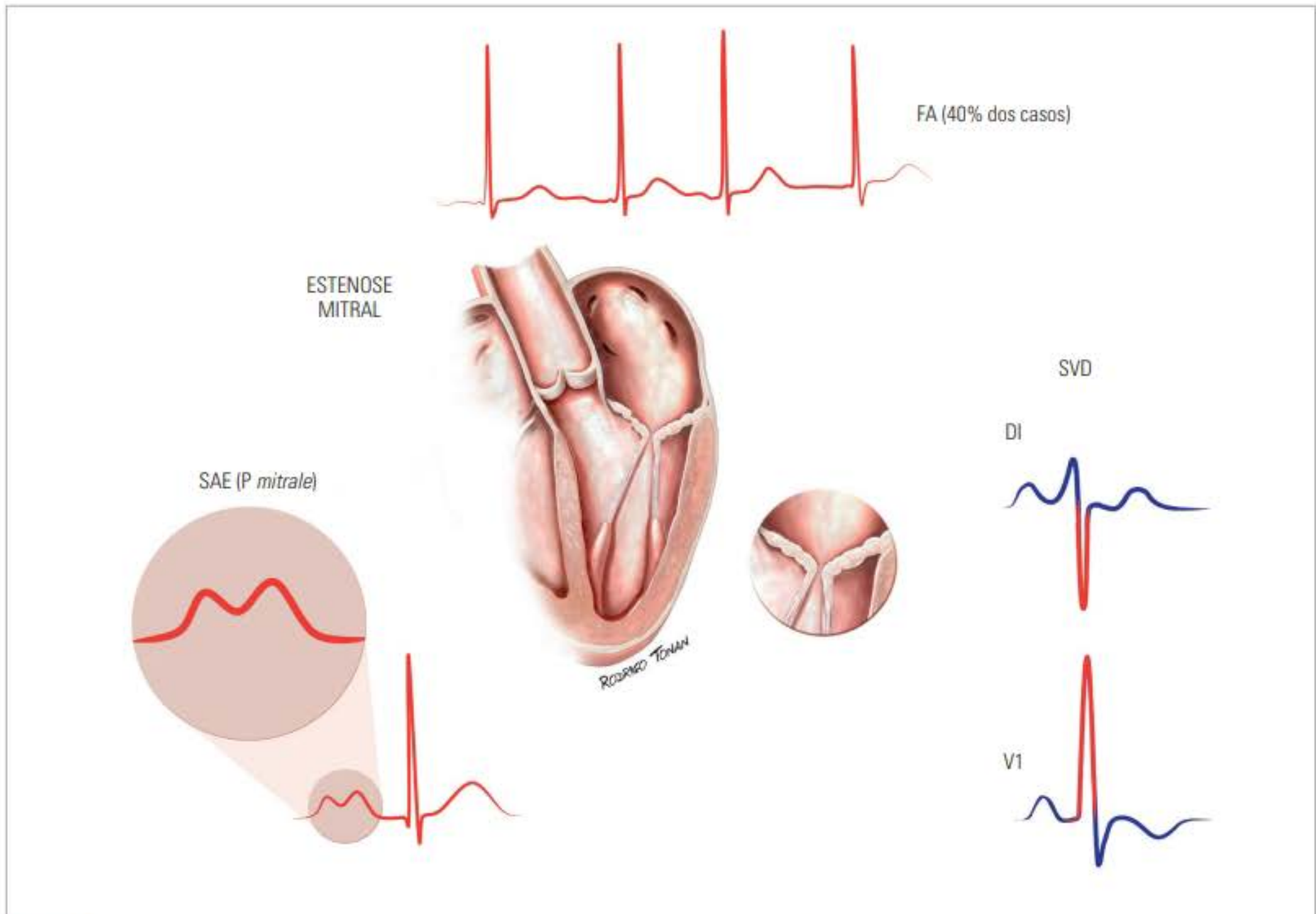


Figura 3.8 Resumo das principais alterações eletrocardiográficas do portador de estenose mitral. SAE = sobrecarga atrial esquerda; FA = fibrilação atrial; SVD = sobrecarga ventricular direita.

mo relacionado ao evento ainda não está bem esclarecido. O PVM foi a única alteração estrutural detectada em 8 a 16% dos casos de taquicardia ventricular refratária. Existe uma estimativa de que 1 a 2,5% dos portadores de PVM apresentem morte súbita e essa estimativa pode ser de até 13% se o paciente for sintomático (palpitações, dispneia ou dor torácica). Quando há sintomas configura-se o quadro de síndrome do prolapso valvar mitral.

Os principais fatores de risco para morte súbita em portadores de PVM são:

- história de síncope ou pré-síncope;
- QT prolongado;
- alterações da repolarização ventricular ínfero-lateral;
- extrasístoles ventriculares frequentes;
- prolapso dos folhetos anterior e posterior combinados;
- insuficiência mitral. O risco de morte súbita é 50 a 100 vezes maior se uma IM importante está presente.

A prevalência estimada de arritmias no portador de PVM é muito variável:

- extrasístoles atriais: 35 a 90%;
- taquicardia atrial paroxística: 3 a 32%;
- extrasístoles ventriculares: 58 a 89%;
- arritmia ventricular complexa: 43 a 56%.

As arritmias são mais comuns quando há insuficiência mitral associada. Estima-se que a fibrilação atrial ocorra em até 48% dos casos que evoluem com insuficiência mitral grave.

O ECG no portador de PVM é habitualmente normal. Não há diferença na prevalência de sobrecarga de câmaras esquerdas quando comparado à população geral. Também não há evidência de que há maior prevalência de pré-excitação ventricular, alterações da repolarização ventricular ou QT prolongado quando comparamos com a população geral. Existe relato de que um sinal eletrocardiográfico denominado de onda delta reversa seja bastante prevalente em portadores de PVM (figura 3.10).

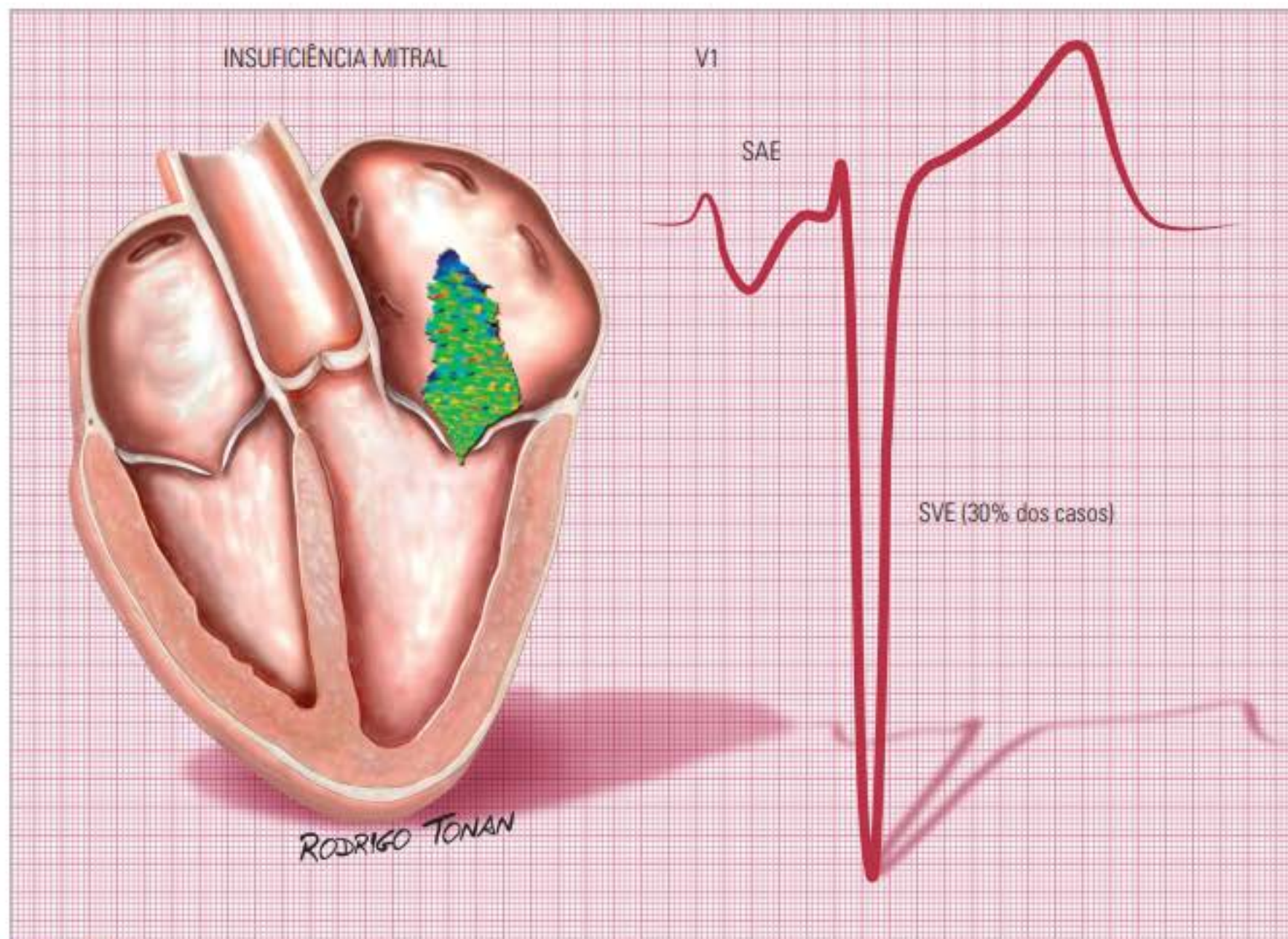


Figura 3.9 No portador de insuficiência mitral, o ECG mostra classicamente um padrão de sobrecarga de câmaras esquerdas (SAE + SVE). SAE = sobrecarga atrial esquerda; SVE = sobrecarga ventricular esquerda.

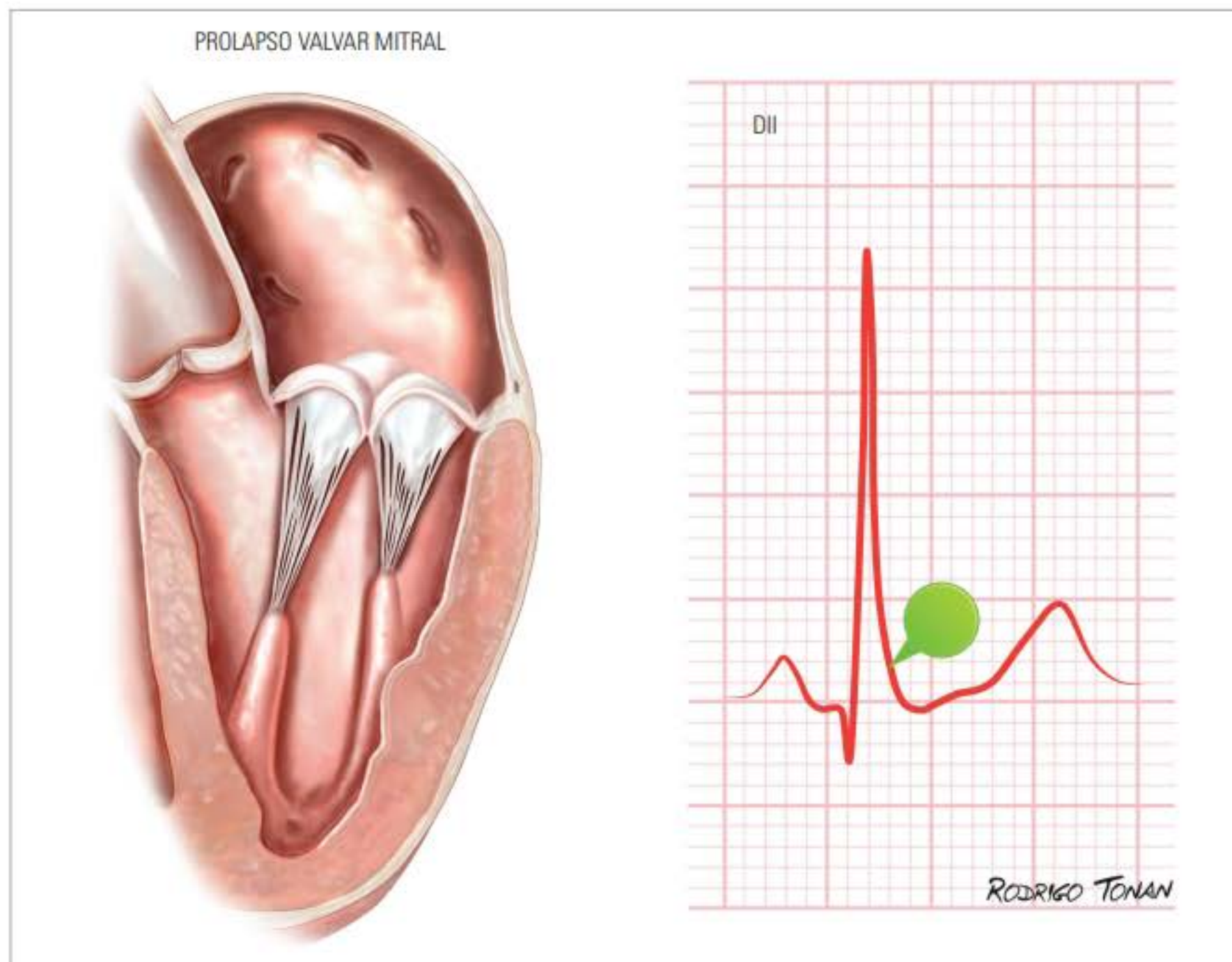


Figura 3.10 Onda delta reversa é uma lentificação na porção final do QRS e é considerada um marcador eletrocardiográfico de prolapso valvar mitral.

ESTENOSE AÓRTICA

A estenose aórtica (EAo) é a obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo pela alteração estrutural valvar, associada ou não à calcificação e/ou fusão das válvulas da valva aórtica.

É a doença valvar aórtica adquirida mais frequente e está presente em 4,5% da população acima de 75 anos.

As principais causas de EAo estão apresentadas no quadro 3.8.

Quadro 3.8 Principais causas de estenose aórtica (EAo).

Febre reumática
Congênita
Calcificação de uma valva aórtica bicúspide
Calcificação de uma valva aórtica tricúspide
Degenerativa

Quando a EAo é de causa reumática, ela está invariavelmente associada à valvopatia mitral.

O ECG é anormal em 85% dos casos de EAo grave que se manifesta por SVE com caráter sistólico, em geral associada a SAE. Contudo, a ausência de SVE no

ECG não exclui EAo grave. A correlação entre a voltagem dos complexos QRS e a gravidade é maior nas formas congênitas de EAo.

No ECG podem ser vistos sinais de sobrecarga de VE nas lesões moderadas a importantes, apesar de o aumento de voltagem não ser muito habitual nos casos de EAo em adultos.

A presença de bloqueio de ramo esquerdo ou bloqueio atrioventricular está associada a EAo grave.

As alterações eletrocardiográficas de tipo sistólicas na EAo representam um critério de baixa sensibilidade para o diagnóstico da SVE. Existem casos de EAo que cursam com padrão de SVE tipo diastólico.

Os padrões de SVE sistólico ou diastólico apresentam, aparentemente, correlação com a geometria ventricular. Na SVE sistólica nota-se um ventrículo esquerdo que perdeu a forma elipsoidal normal com tendência a ser cilíndrico. Na SVE diastólica a forma elipsoidal está preservada.

A figura 3.11 ilustra as diferenças entre os tipos de SVE sistólica e diastólica.

As principais diferenças clínico-eletrocardiográficas entre as duas modalidades de SVE estão apresentadas na tabela 3.5.

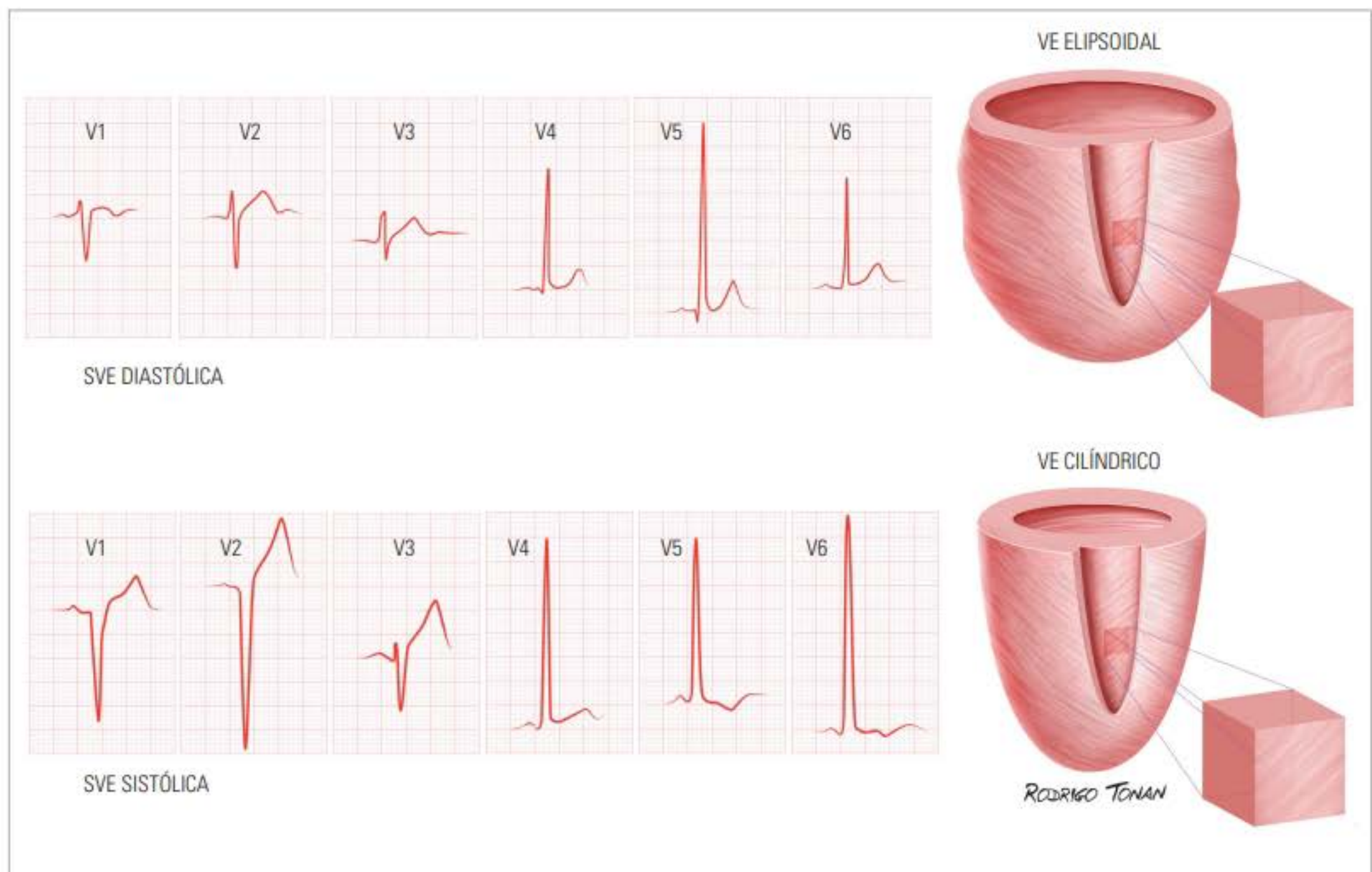


Figura 3.11 Diferenças entre a sobrecarga ventricular esquerda (SVE) tipo sistólica e a tipo diastólica. Na SVE do tipo sistólica nota-se o padrão *strain* em V5 e V6. Na SVE do tipo diastólica, não há padrão *strain*, e a definição de SVE fica por conta dos critérios de voltagem. VE = ventrículo esquerdo.

Tabela 3.5 Diferenças entre os dois tipos de sobrecarga ventricular esquerda.

	SVE sistólica	SVE diastólica
Repolarização ventricular	Padrão discordante em V5 e V6 (padrão <i>strain</i>)	Padrão concordante em V5 e V6 (ondas T positivas)
Onda R em mV1 e V2	Ausente ou embrionária	Presente e proeminente
Onda Q em V5 e V6	Ausente ou de pequena magnitude	Presente com magnitude superior a 2 mm
Arritmias ventriculares	Frequentes	Pouco frequentes
Hipertrofia	Concêntrica	Excêntrica
Mortalidade	Maior	Menor

A figura 3.12 resume os principais achados eletrocardiográficos do portador de EAO.

INSUFICIÊNCIA AÓRTICA

Insuficiência aórtica (IAo) é uma valvopatia que determina um retorno do fluxo sanguíneo da aorta para o

ventrículo esquerdo. Tem inúmeras causas, como mostra o quadro 3.9.

Quadro 3.9 Causas de insuficiência aórtica.

Principais causas
Dilatação idiopática da aorta
Anormalidades congênitas (valva bicúspide)
Calcificação da valva
Doença reumática
Endocardite infecciosa
Hipertensão arterial sistêmica
Degeneração mixomatosa
Dissecção da aorta ascendente
Síndrome de Marfan
Causas menos comuns
Lesões traumáticas
Espondilite anquilosante, aortite sífilítica
Artrite reumatoide osteogênese imperfeita
Síndrome de Ehlers-Danlos
Síndrome de Reiter, estenose subaórtica
Defeito do septo interventricular com prolapso da cúspide aórtica

A IAo, em geral, evolui de maneira lenta e insidiosa, com uma morbidade baixa durante uma fase assintomá-

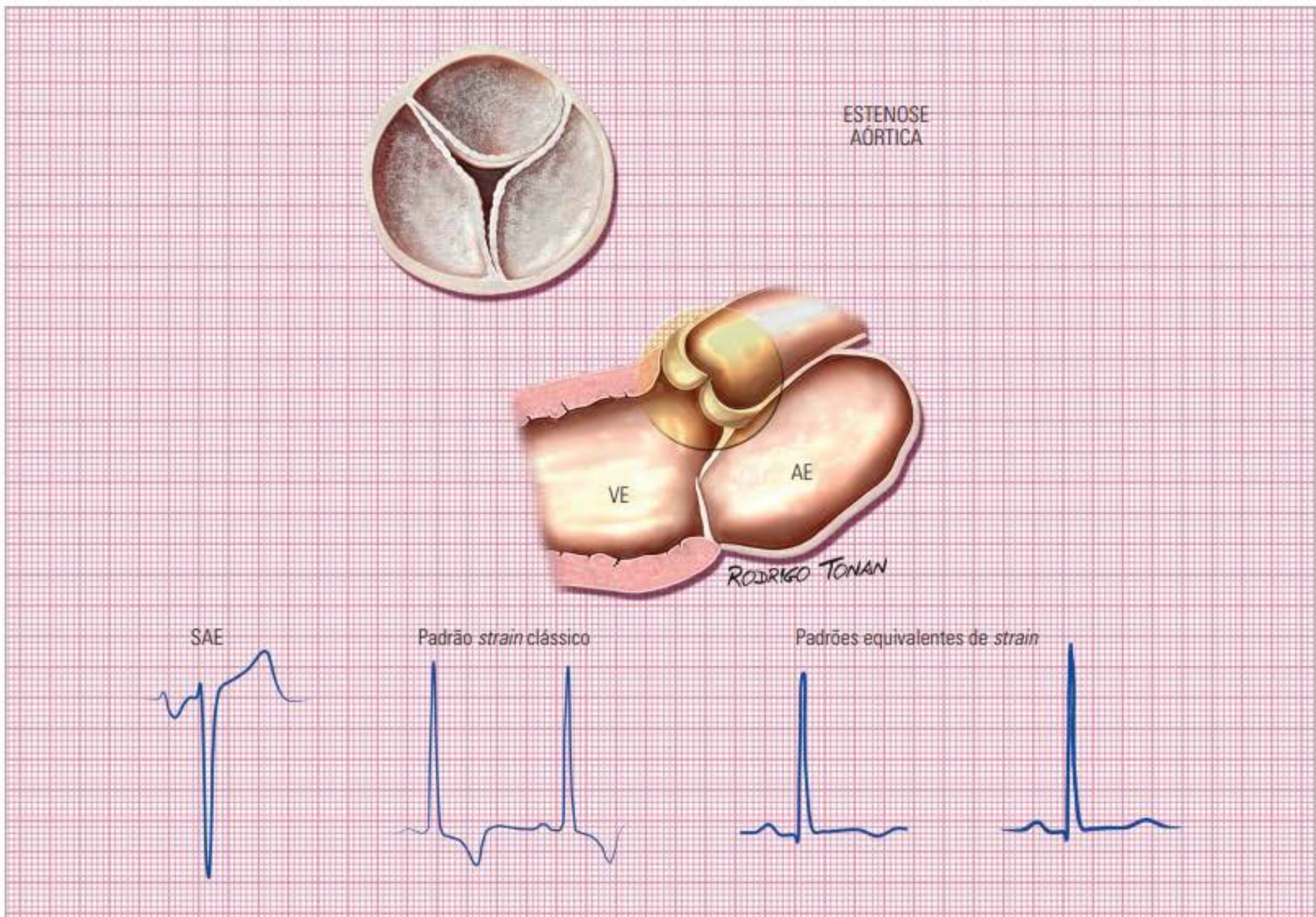


Figura 3.12 Principais achados eletrocardiográficos do portador de estenose aórtica. Padrão *strain* clássico é aquele definido pela presença de depressão do segmento ST e inversão da onda T em V5 e V6. Padrões equivalentes de *strain* são aqueles caracterizados por: ST retificado e onda T invertida ou ST retificado e onda T positiva achatada. AE = átrio esquerdo; VE = ventrículo esquerdo; SAE = sobrecarga atrial esquerda.

tica que costuma ser prolongada. Na IAo crônica grave pode haver sobrecarga atrial esquerda e de VE por critérios de voltagem ou por alterações do segmento ST e onda T, além de distúrbios da condução pelo ramo esquerdo. Na IAo, o ventrículo esquerdo preserva a morfologia elipsoidal por muito tempo, o que determina um padrão de SVE diastólico. Com a evolução da IAo, o padrão de SVE sistólico (com *strain*) pode ser documentado.

Na SVE encontrada nos casos de insuficiência mitral, em que o VE tende a modificar de forma precoce a sua geometria para cilíndrica, nota-se um padrão de SVE discordante ou tipo sistólico, embora a sobrecarga hemodinâmica ocorra na diástole.

A figura 3.13 ilustra os principais achados eletrocardiográficos do portador de IAo.

ESTENOSE TRICÚSPIDE

A estenose tricúspide (ET) é uma valvopatia rara, tendo como principal etiologia a doença reumática. Na maioria dos casos, a apresentação ocorre na forma de dupla lesão, com graus variados de insuficiência. Outra

característica é a associação frequente com a valvopatia mitral.

As principais causas são:

- febre reumática;
- atresia/estenose congênita da valva;
- tumores no átrio direito;
- síndrome carcinoide;
- endocardite infecciosa.

Não há sinais específicos no ECG que caracterizem o quadro de ET. Um padrão de SAD está presente de forma habitual (figura 3.14).

INSUFICIÊNCIA TRICÚSPIDE

A insuficiência tricúspide (IT) é uma valvopatia pouco comum, com maior prevalência em mulheres. Dados ecocardiográficos sugerem acometimento tricúspide em até 9% dos portadores de valvopatia sequelar reumática. As causas da IT são agrupadas em primárias ou secundárias (funcionais).

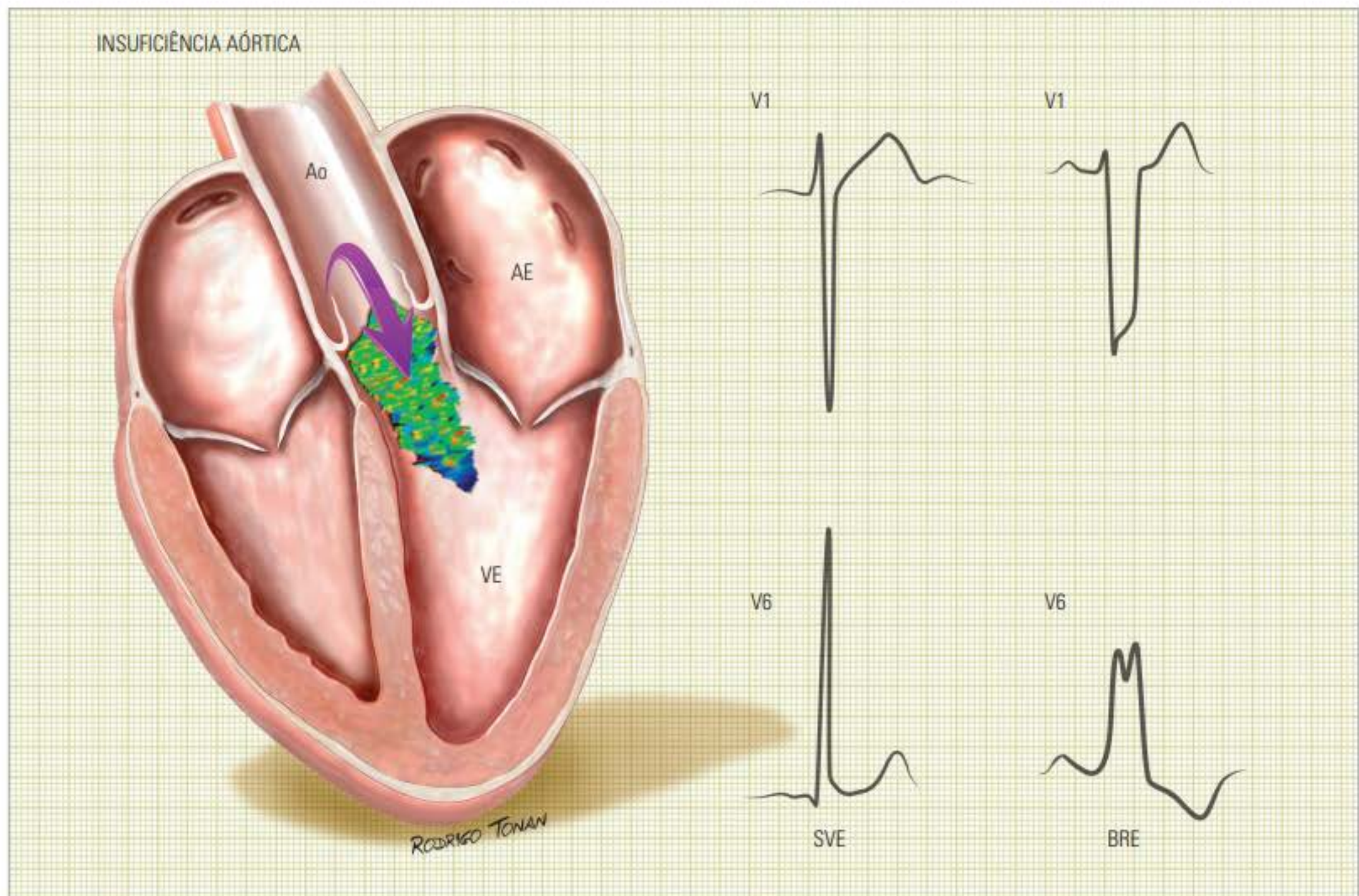


Figura 3.13 Principais achados eletrocardiográficos do portador de insuficiência aórtica. O padrão inicial é de sobrecarga ventricular esquerda diastólica. Pode evoluir para SVE tipo sistólico ou bloqueio de ramo esquerdo. Ao = aorta; AE = átrio esquerdo; VE = ventrículo esquerdo; SVE = sobrecarga ventricular esquerda; BRE = bloqueio do ramo esquerdo.

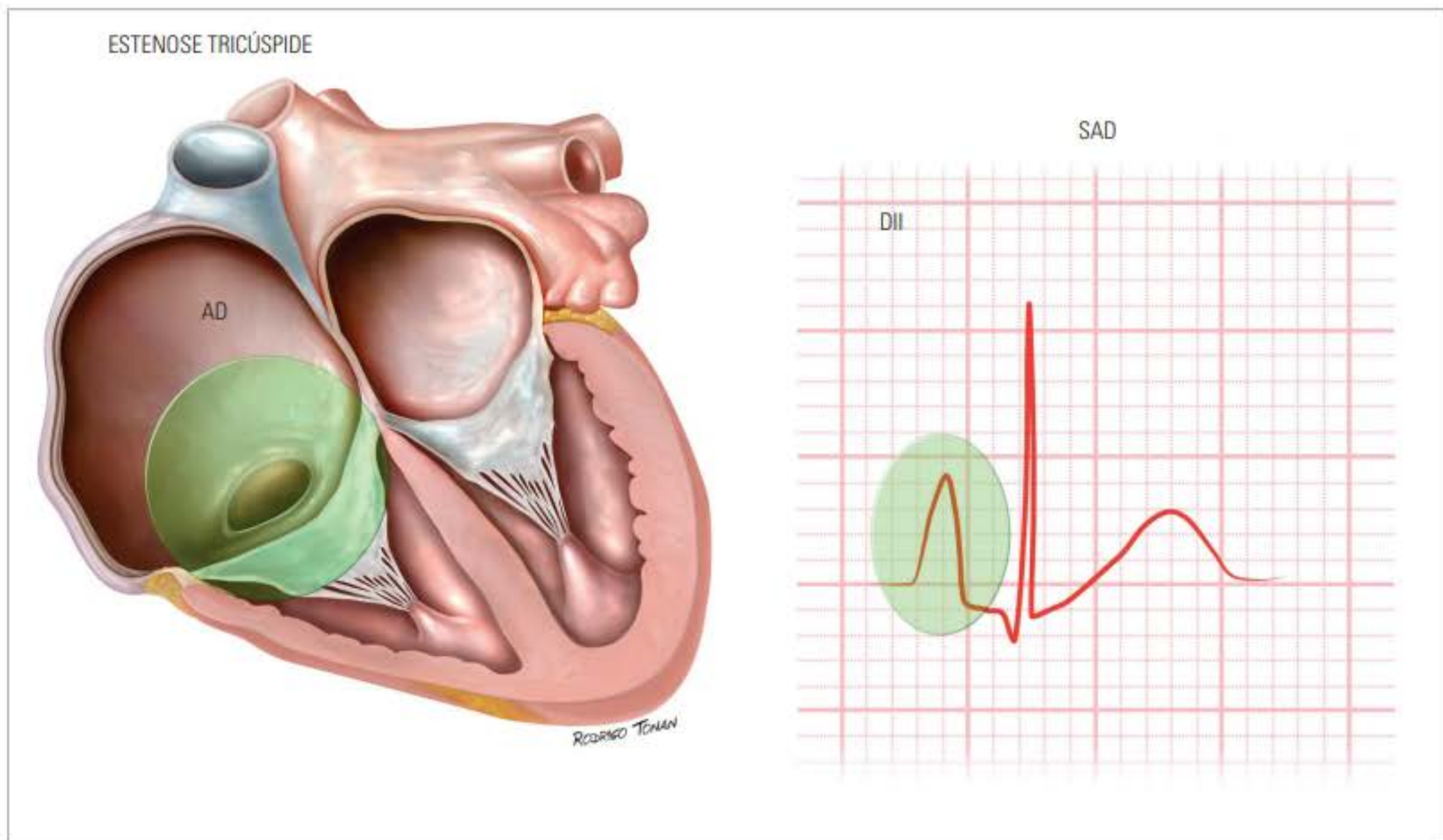


Figura 3.14 Padrão de sobrecarga atrial direita (SAD) em portador de estenose tricúspide. O aumento de amplitude da onda P é melhor visualizado nas derivações inferiores. AD = átrio direito.

As causas primárias correspondem a cerca de 10% dos diagnósticos de IT, destacando-se a doença reumática, a endocardite infecciosa, a degeneração mixomatosa, as doenças congênitas (anomalia de Ebstein) e secundárias a drogas (metisergida).

A maioria dos casos de IT são funcionais ou secundários à dilatação progressiva do anel valvar tricúspideo.

Entre os principais responsáveis pela IT estão: a sobrecarga ventricular direita decorrente de HP, a insuficiência cardíaca esquerda (especialmente quando relacionada à valvopatia mitral) e a isquemia de câmaras direitas.

Os portadores de marca-passo ou desfibriladores com eletrodos posicionados no ventrículo direito também podem apresentar IT secundária, mas em sua maioria sem repercussão funcional. Não há sinais eletrocardiográficos específicos de IT. O mais comum é documentar um padrão de sobrecarga de câmaras direitas. Dependendo da causa, é possível identificar algum padrão eletrocardiográfico mais característico. Por exemplo, nos casos de febre reumática há envolvimento mitro-aórtico-tricúspideo com padrão de sobrecarga biaxial e SVE. Quadros graves podem apresentar SBV. Nos casos de Ebstein, o ECG mostra tipicamente uma onda P denominada de himalaica: uma SAD de grande magnitude, superando o tamanho do complexo QRS.

DOENÇA DA VALVA PULMONAR

Insuficiência pulmonar

A causa mais frequente da insuficiência pulmonar (IP) é a dilatação do anel valvar, cujas causas são: hipertensão pulmonar, dilatação da artéria pulmonar idiopática ou Marfan. Outras causas são: a endocardite infecciosa e a iatrogênica, a qual ocorre durante a correção cirúrgica da tetralogia de Fallot.

O ECG mostra na maioria dos casos um padrão de sobrecarga de câmaras direitas.

Estenose pulmonar

A estenose pulmonar (EP) pode ser valvar, subvalvar ou supravalvar.

A EP valvar isolada é uma condição congênita que passa despercebida na maioria dos casos. Os sintomas só ocorrem quando o gradiente transvalvar ultrapassa 50 mmHg. Quando a EP é grave, a criança demonstra cianose logo no nascimento. Não raro, a EP associa-se a síndromes genéticas como Holt-Oram, Noonan e de Leopard.

O ECG é normal nos casos leves. Sinais de SVD são comuns nos casos com gradiente sistólico de 100 mmHg

ou mais. Variações individuais são grandes e um ECG normal não exclui a presença de um alto gradiente transvalvar pulmonar.

LITERATURA RECOMENDADA

1. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD, Gaasch WH, Lytle BW, Nishimura RA, O'Gara PT, O'Rourke RA, Otto CM, Shah PM, Shanewise JS; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease). Endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2008 Sep 23; 52(13): e1-142.
2. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, Flachskampf F, Hall R, Jung B, Kasprzak J, Nataf P, Tornos P, Torracca L, Wenink A; Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology; ESC Committee for Practice Guidelines. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2007 Jan; 28(2): 230-68.
3. Marijon E, Mirabel M, Celermajer DS, Jouven X. Rheumatic heart disease. *Lancet*. 2012 Mar 10; 379(9819): 953-64.
4. Rosenhek R. Almanac 2011: valvular heart disease. The national society journals present selected research that has driven recent advances in clinical cardiology. *Heart*. 2011 Dec; 97(24): 2007-17.
5. European Heart Rhythm Association; European Association for Cardio-Thoracic Surgery; Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, Van Gelder IC, Al-Attar N, Hindricks G, Prendergast B, Heidbuchel H, Alfieri O, Angelini A, Atar D, Colonna P, De Caterina R, De Sutter J, Goette A, Gorenek B, Heldal M, Hohloser SH, Kolh P, Le Heuzey JY, Ponikowski P, Rutten FH. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2010 Oct; 31(19): 2369-429. Epub 2010 Aug 29. No abstract available. Erratum in: *Eur Heart J*. 2011 May; 32(9): 1172.
6. Kligfield P, Levy D, Devereux RB, et al. Arrhythmias and sudden death in mitral valve prolapse. *Am Heart J*. 1987; 113: 1298.
7. Schaal SF. Ventricular arrhythmias in patients with mitral valve prolapse. *Cardiovasc Clin*. 1992; 22: 307.
8. Kligfield P, Devereux RB. Is the mitral valve prolapse patient at high risk of sudden death identifiable? *Cardiovasc Clin*. 1990; 21:143.
9. Boyle DM, Morton P, Pantridge JF. The electrocardiogram in pulmonary valve stenosis with intact ventricular septum. *Br Heart J*. 1964 Jul; 26: 477-80.
10. Blyth KG, Kinsella J, Hakacova N, et al. Quantitative estimation of right ventricular hypertrophy using ECG criteria in patients with pulmonary hypertension: a comparison with cardiac MRI. *Pulm Circ*. 2011 Oct-Dec; 1(4): 470-4.

Eletrocardiografia de marca-passo

Augusto Uchida

Beatriz Moreira Ayub Ferreira Soares

SUMÁRIO

Marca-passos provisórios
 Marca-passos definitivos
 Sinais de disfunção do marca-passo
 Sinais de pseudodisfunção
 Arritmias e marca-passo

INTRODUÇÃO

Marca-passos artificiais são sistemas essencialmente antibradicardia e podem ser classificados como temporários ou definitivos. Cada sistema de estimulação cardíaca artificial é constituído por um gerador de pulsos e por um ou mais cabo-eletrodos. A seleção do local e da forma de estimulação depende de vários aspectos clínicos, mas principalmente da condição que acometeu o sistema de condução do coração e da cardiopatia subjacente.

O marca-passo artificial possui, em essência, duas funções: sensibilidade e captura. A sensibilidade confere ao marca-passo (MP) a capacidade de reconhecer o ritmo próprio do paciente. A captura refere-se à capacidade do MP de estimular o coração.

Em alguns casos, o MP é ajustado para funcionar no modo assíncrono, ou seja, com frequência fixa (ausência de sensibilidade). O modo assíncrono pode ser obtido colocando-se um ímã sobre o gerador do MP. O modo síncrono ou de demanda considera que o MP fica inibido ao sentir o ritmo próprio do paciente.

Com a evolução tecnológica, inúmeras funções foram incorporadas à programação eletrônica e podem ser

reconhecidas no eletrocardiograma. A falta de conhecimento dessas funções pode levar o médico a confundir uma função normalmente programada com uma disfunção do MP artificial.

ASPECTOS FUNDAMENTAIS

- O marca-passo no modo assíncrono não possui sensibilidade.
- O marca-passo no modo síncrono ou de demanda fica inibido quando há ritmo intrínseco do paciente.
- Os marca-passos provisórios atuam no modo unicameral ventricular.
- Um sistema de codificação caracteriza o modo de operação do marca-passo: a primeira letra indica a câmara sentida; a segunda letra, a câmara estimulada, e a terceira letra, a forma de resposta aos eventos.
- Os marca-passos unicameraias atriais atuam no modo AAI.
- Os marca-passos unicameraias ventriculares atuam essencialmente no modo VVI.
- Os marca-passos bicameraias atuam principalmente nos modos DDD e VAT.
- Os marca-passos multissítio são indicados para terapia de ressincronização cardíaca em portadores de insuficiência cardíaca.
- As principais disfunções do marca-passo artificial que podem ser reconhecidas no eletrocardiograma são: *undersensing* (atrial e ventricular), *oversensing* (atrial e ventricular) e perda de captura (atrial e ventricular).
- As variações da programação do marca-passo artificial podem simular quadros de disfunção.
- As arritmias podem ser mediadas, conduzidas ou induzidas pelo marca-passo artificial.

MARCA-PASSO PROVISÓRIO

Existem basicamente três tipos de marca-passo provisório ou temporário:

- a. Externo: sistema de alta energia aplicado diretamente sobre a pele do tórax.
- b. Endocárdico: sistema de baixa energia, geralmente posicionado por via intravenosa e eventualmente posicionado por via transtorácica.
- c. Epicárdico: sistema de baixa energia posicionado diretamente sobre o epicárdio durante cirurgia cardíaca.

O implante do marca-passo provisório (MPP) por via intravenosa é a técnica mais difundida na sala de emergência e no ambiente de terapia intensiva. No pós-operatório de cirurgia cardíaca, o usual é o implante do MPP epicárdico.

Indicações de marca-passo provisório

O MPP está indicado nas seguintes situações:

- a. nas bradiarritmias emergenciais;
- b. quando as bradiarritmias são iminentes;
- c. para controle, prevenção ou reversão de taquiarritmias (*overdrive supression*).

A estimulação cardíaca temporária é normalmente indicada nos quadros reversíveis, como bloqueio atrioventricular total associado ao infarto agudo do miocárdio inferior (BAVT reflexógeno de Bezold-Jarisch), pós-operatório imediato de cirurgias cardíacas, intoxicações medicamentosas ou exógenas, cirurgias de grande porte em pacientes que apresentam distúrbios do sistema excito-condutor e como suporte terapêutico enquanto se aguarda o implante de marca-passo definitivo.

PARTICULARIDADES DAS BRADIARRITMIAS NO INFARTO DO MIOCÁRDIO

O MPP pode ser indicado para prevenir uma eventual assistolia ou bradicardia grave que promova uma repercussão hemodinâmica para o paciente com quadro de síndrome coronária aguda.

Os principais aspectos das bradiarritmias no infarto agudo do miocárdio (IAM) que devem ser considerados são:

1. De forma geral, os distúrbios de condução atrioventricular no IAM inferior são 2 a 4 vezes mais frequentes que no IAM anterior ou lateral.

2. O bloqueio atrioventricular que ocorre no IAM inferior é, em geral, decorrente de um reflexo vagal acentuado (Bezold-Jarisch), sendo reversível na maioria dos casos, pois não há dano estrutural ao sistema de condução.

3. O bloqueio atrioventricular que ocorre no infarto anterior se deve, em geral, ao comprometimento distal e extenso do sistema His-Purkinje.

4. O suprimento sanguíneo do nó sinusal se origina, com frequência, das primeiras porções da coronária direita. Dessa forma, a associação de infarto agudo e bradicardia sinusal acentuada sugere fortemente lesão proximal da coronária direita.

Nas bradiarritmias assintomáticas deve-se levar em consideração as condições hemodinâmicas vigentes e o diagnóstico topográfico do infarto.

O quadro 4.1 resume as principais indicações de estimulação cardíaca na fase aguda do infarto.

Quadro 4.1 Indicações para implante de marca-passo no infarto agudo do miocárdio.

Bradicardia sintomática
 Bradicardia com arritmia ventricular frequente ou complexa
 BAV II Mobitz 2
 BAV II Mobitz 1 sintomático
 BAVT
 BRD com BDAS
 BRD com BDPI
 BRE com BAV I
 Bloqueio de ramo alternante

BAV = bloqueio atrioventricular; BAVT = bloqueio atrioventricular total; BRD = bloqueio de ramo direito; BDAS = bloqueio divisional anterossuperior; BDPI = bloqueio divisional posteroinferior; BRE = bloqueio de ramo esquerdo.

O bloqueio completo de ramo esquerdo e o bloqueio completo de ramo direito isolados, assim como o bloqueio completo do ramo direito associado a bloqueio atrioventricular do primeiro grau são indicações controversas para implante de MP.

Nesses casos deverão ser considerados a localização do infarto, a presença de infarto prévio, o grau de comprometimento hemodinâmico e a extensão da lesão miocárdica.

Outras indicações de implante do marca-passo provisório

As indicações de MPP nas situações não relacionadas à isquemia aguda estão resumidas no quadro 4.2.

Quadro 4.2 Outras indicações de implante de marca-passo provisório.

Doença do nó sinusal sintomática
 Síndrome bradi-taquí sintomática
 Bradicardia por drogas sintomática
 Síndrome do seio carotídeo sintomática
 Flutter ou fibrilação atrial com BAV avançado sintomáticos
 BAV II Mobitz 1 sintomático
 BAV II Mobitz 2 sintomático ou em pós-operatório de cirurgia cardíaca
 BAVT sintomático ou em pós-operatório de cirurgia cardíaca
 Bloqueio bifascicular em pós-operatório de cirurgia cardíaca
 Ponte para implante de marca-passo definitivo
 Suporte nos casos de bradiarritmias com insuficiência cardíaca ou choque, pós-parada cardíaca
 Preventivo em grandes cirurgias nos portadores de distúrbios dromotrópicos

BAV = bloqueio atrioventricular; BAVT = bloqueio atrioventricular total.

TÉCNICA DE IMPLANTE DO MARCA-PASSO PROVISÓRIO

Ao introduzir o cabo-eletrodo na veia, é possível orientá-lo basicamente de duas maneiras:

1. Visualmente por meio de radioscopia – Neste caso deve-se posicioná-lo no ventrículo direito na região subtricuspídea ou na ponta. Em raros casos poderá ser indicada a estimulação atrial direita.
2. Por monitorização eletrocardiográfica – O cabo-eletrodo, após introduzido na veia subclávia ou jugular, deve ser conectado ao eletrocardiógrafo de forma unipolar. As derivações dos membros são conectadas de forma habitual, e o polo distal do cabo-eletrodo (ponta ou “polo negativo”) deve ser ligado ao terminal precordial do eletrocardiógrafo.
 - a. Na veia cava superior o padrão eletrocardiográfico obtido lembra o traçado de aVR, porém, com ondas P de maior amplitude.
 - b. Ao atingir o átrio direito alto, as ondas P são negativas e de grande amplitude (maiores que os complexos QRS).
 - c. A morfologia de átrio direito médio caracteriza-se por ondas P isodifásicas.
 - d. No átrio direito baixo, as ondas P são positivas e de grande amplitude.
 - e. Eventualmente, o eletrodo poderá seguir para a veia cava inferior e, neste caso, será obtida morfologia caracterizada por redução importante da amplitude de P sem aumento da amplitude do QRS.
 - f. No ventrículo direito, o padrão eletrocardiográfico mostra aumento acentuado da amplitude do QRS (com morfologia semelhante a de V1 ou V2), com redução de amplitude de onda P.

Com a impactação da ponta do cabo-eletrodo no ventrículo direito, nota-se elevação do segmento ST.

No ventrículo direito, caso o eletrodo migre para a via de saída deste ventrículo, o complexo QRS diminui de amplitude e torna-se polifásico.

Veja os padrões eletrocardiográficos que podem ser registrados durante a passagem do cabo-eletrodo na figura 4.1 (A-F).

Programação do gerador

Após o posicionamento adequado do cabo-eletrodo, conecta-se o polo distal ao terminal negativo e o polo proximal (polo positivo) ao terminal positivo do MP. Determina-se, então, o limiar de comando e de sensibilidade.

Limiar de comando

Regula-se o gerador ainda desligado para o modo assíncrono, com frequência superior à do paciente e amplitude mínima. Liga-se o gerador aumentando progressivamente a amplitude de pulso (geralmente em escala de miliamperes – mA) até que se obtenha a captura do ritmo. O valor encontrado na escala de amplitude é o limiar de comando, geralmente menor que 2 mA ou 1 V. Deve-se regular a amplitude pelo menos 5 mA ou 5 V acima do limiar encontrado, o que garante uma margem de segurança.

Limiar de sensibilidade

O gerador deve ser regulado, usualmente, para sensibilidade máxima e para uma frequência inferior a do paciente. Diminui-se progressivamente a sensibilidade até o momento em que se observa competição com o ritmo do paciente, instante em que se determina o limiar de sensibilidade. O MPP deverá ser mantido com sensibilidade igual à metade do valor encontrado, o que garante uma margem de segurança.

MARCA-PASSOS DEFINITIVOS

Marca-passos definitivos (MPD) são sistemas compostos por:

1. Gerador – É habitualmente posicionado na região subclavicular em uma loja do subcutâneo. É constituído por microcircuitos integrados e bateria. É hermeticamente fechado e multiprogramável por telemetria.
2. Cabo-eletrodo – Por meio de punção da veia subclávia, os cabos-eletrodos são inseridos e posicionados no coração sob orientação de radioscopia.

O eletrodo endocavitário atrial pode ser implantado em pelo menos quatro locais:

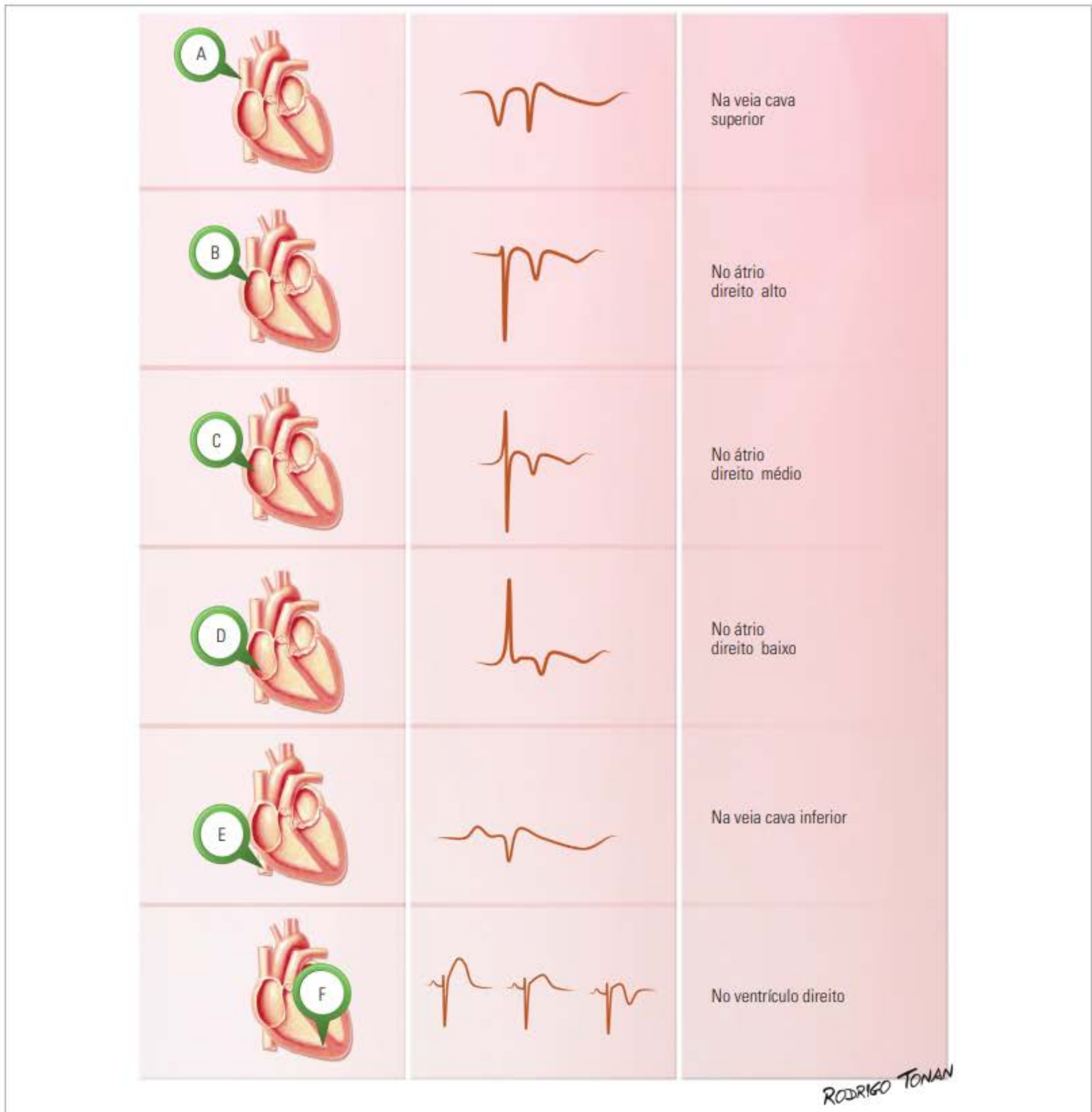


Figura 4.1 Implante do marca-passo provisório endocárdico por meio da monitorização eletrocardiográfica. O padrão eletrocardiográfico endocavitário muda dependendo da posição do cabo-eletrodo. Quando ele atinge o ventrículo direito (F), observa-se o eletrodo bem impactado com presença de elevação do segmento ST. Se o eletrodo fica mal colocado, não há elevação do segmento ST; e se há perfuração ventricular, a onda T fica negativa.

- trabeculado da aurícula direita;
- endomiocárdio da parede atrial;
- endomiocárdio do septo interatrial;
- seio venoso coronário – pode ser utilizado tanto para estimulação atrial direita como para a ventricular esquerda.

O eletrodo endocavitário ventricular pode ser implantado nas seguintes posições:

- ponta do ventrículo direito;
- região subtricuspídea;
- porção alta do septo interventricular;
- infundíbulo do ventrículo direito.

As duas últimas são opções alternativas, só utilizadas quando as duas primeiras posições são inviabilizadas.

Dependendo do posicionamento do eletrodo ventricular, o eletrocardiograma exibirá um padrão morfo-

lógico distinto. Na maioria dos casos, nota-se um padrão morfológico de bloqueio de ramo esquerdo.

Marca-passos foram inicialmente idealizados para o tratamento de bradiarritmias. Com a evolução tecnológica, foram incorporadas funções antitaquicardia.

Já os desfibriladores são sistemas antitaquicardia que podem incorporar funções antibradicardia.

As indicações atuais para implante de MPD (Classe I: evidências demonstram que o procedimento é útil e efetivo) estão descritas a seguir.

No caso de portadores de bloqueio atrioventricular total (BAVT), ver quadro 4.3.

Quadro 4.3 Indicações de implante de MPD no BAVT.

Sintomático

- quando permanente ou intermitente, irreversível, de qualquer causa ou localização, com sintomas de baixo débito cardíaco e/ou insuficiência cardíaca

Assintomático

- secundário a IAM, persistente por mais de 15 dias
- secundário a cirurgia cardíaca, persistente por mais de 15 dias, com QRS largo
- secundário a cirurgia cardíaca, persistente por mais de 15 dias, com QRS estreito e ritmo de escape infranodal
- irreversível, de localização intra ou infra-His, ou com ritmo de escape infra-His
- irreversível, mesmo com QRS estreito, com arritmias ventriculares que necessitem de antiarrítmicos depressores do ritmo de escape
- adquirido e irreversível, com frequência cardíaca média inferior a 40 bpm na vigília e sem aceleração adequada ao exercício
- irreversível, com períodos documentados de assistolia acima de 3 s na vigília
- irreversível, com cardiomegalia progressiva
- congênito, com ritmo de escape de QRS largo (superior a 120 ms) ou com frequência cardíaca inadequada para a idade
- adquirido, de causa chagásica ou esclero-degenerativa
- irreversível, permanente ou intermitente, pós-ablação da junção atrioventricular

IAM = infarto agudo do miocárdio.

No caso de portadores de bloqueio atrioventricular do 2º grau (BAV II), ver quadro 4.4.

Quadro 4.4 Indicações para implante de MPD no BAV II.

- permanente ou intermitente, irreversível ou causado por drogas necessárias e insubstituíveis, independentemente do tipo e localização, com sintomas definidos de baixo fluxo cerebral e/ou insuficiência cardíaca
- com QRS largo ou infra-His, assintomático, permanente ou intermitente e irreversível
- flutter ou fibrilação atrial, com períodos de resposta ventricular baixa, em pacientes com sintomas definidos de baixo fluxo cerebral e/ou insuficiência cardíaca consequentes à bradicardia

No portador de bloqueio atrioventricular de 1º grau, não há indicação Classe I para implante de MPD.

Nos portadores de bloqueios intraventriculares, a indicação de implante de MPD é a presença de bloqueio de ramo alternante com síncope, pré-síncope ou tonturas recorrentes.

No caso de portadores de doença do nó sinusal, ver quadro 4.5.

Quadro 4.5 Indicações de implante do MPD na doença do nó sinusal.

- Disfunção do nó sinusal, espontânea ou induzida por fármacos necessários e insubstituíveis, com síncope, pré-síncope ou tonturas e/ou insuficiência cardíaca relacionadas à bradicardia
- Síndrome bradi-taqui

Nos casos de síndromes neuromediadas, ver quadro 4.6.

Quadro 4.6 Indicações de implante de MPD nas síndromes neuromediadas.

- Pacientes com síncope espontânea e repetitiva, associadas a situações de estimulação do seio carotídeo, nos quais manobras provocativas mínimas produzem assistolia superior a 3 s, na ausência de medicação depressora da função sinusal ou da condução atrioventricular
- Pacientes com síncope espontânea e repetitiva, nas quais a massagem do seio carotídeo provoca assistolia superior a 3 s, com reprodutibilidade dos sintomas, na ausência de medicação depressora da função sinusal ou da condução atrioventricular
- Pacientes com síncope neurocardiogênica com importante componente cardioinibitório, documentado com teste de inclinação (*tilt-test*), claramente refratária ao tratamento medicamentoso

Códigos de nomenclatura foram criados com o objetivo de facilitar o entendimento das especificações dos dispositivos cardioestimuladores. Esses códigos sofreram modificações em função da incorporação de novas tecnologias e o código de nomenclatura vigente considera o tipo de estimulação cardíaca adotado.

Atualmente são dois os padrões de nomenclatura:

- para marca-passos antibradicardia;
- para desfibriladores.

O código para marca-passos antibradicardia da North American Society of Pacing and Electrophysiology/British Pacing and Electrophysiology Group (NASPE/BPEG) está demonstrado na tabela 4.1.

Veja o significado dos códigos no quadro 4.7.

Tabela 4.1 Códigos para marca-passos antibradicardia (NASPE/BPEG).

Posição	I	II	III	IV	V
Categoria	Câmara estimulada	Câmara sentida	Resposta aos eventos	Resposta de frequência	Marca-passo multissítio
Código	O A V D	O A V D	O T I D	O R	O A V D

Quadro 4.7 Significado dos códigos para marca-passos antibradicardia (NASPE/BPEG).

O = nenhuma
 A = átrio
 V = ventrículos
 D = dupla câmara (A + V) ou dupla resposta (inibido e deflagrado)
 T = deflagrado
 I = inibido
 R = resposta de frequência

As primeiras três posições referem-se à estimulação antibradiarritmia. As duas últimas posições caracterizam funções mais sofisticadas.

Posição I: indica câmara(s) estimulada(s).

Posição II: indica câmara(s) sentida(s).

Posição III: indica a forma de resposta ao evento sentido.

Posição IV: indica a resposta de frequência cardíaca. Para MP dotados de biossensores.

Posição V: função multissítio.

Alguns exemplos de aplicação dos códigos de MPD na prática encontram-se ilustrados nas figuras de 4.2 a 4.7.

A figura 4.8 ilustra e resume os principais modos de operação do MPD com seus respectivos padrões eletrocardiográficos.

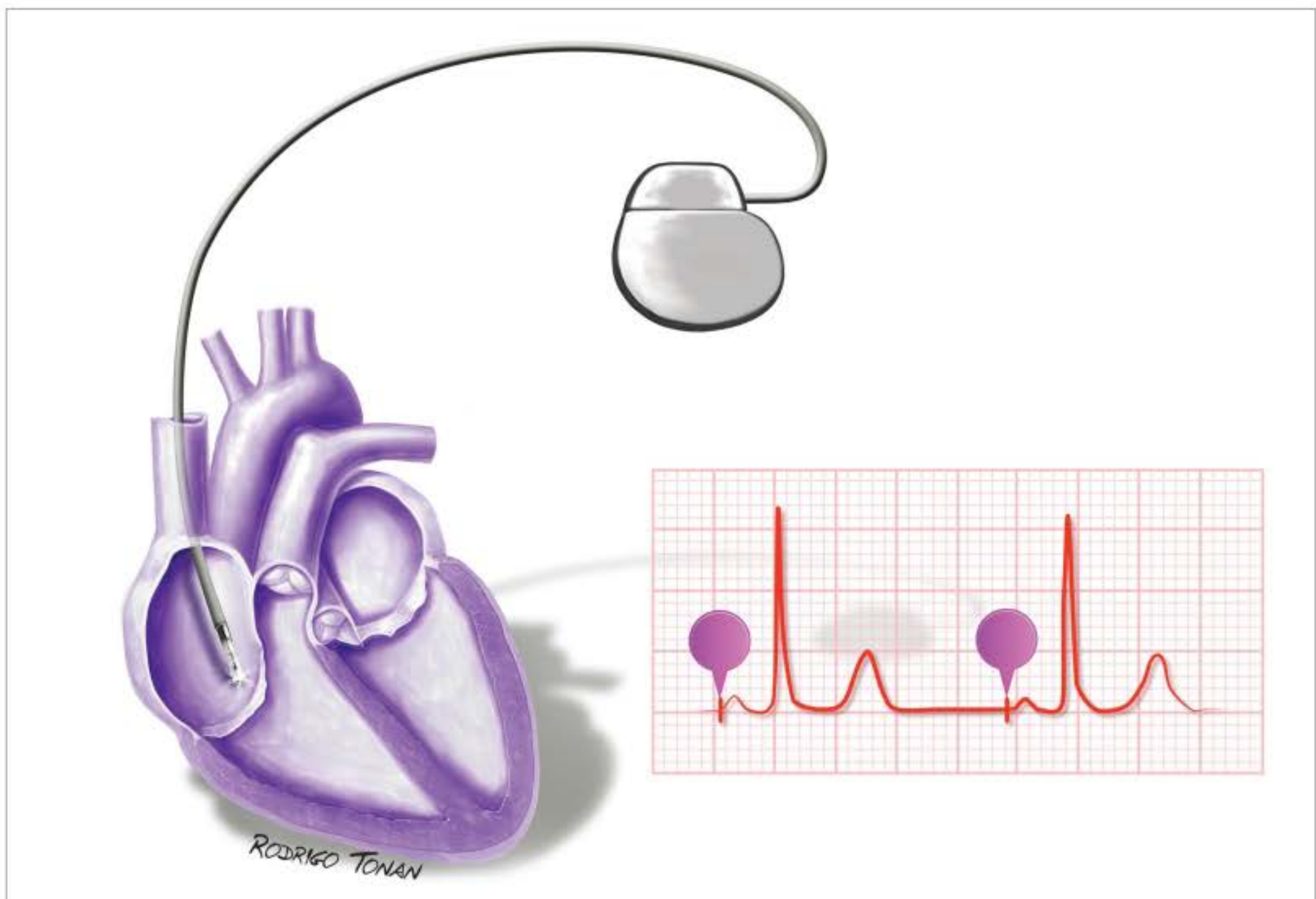


Figura 4.2 Marca-passo artificial unicameral com modo de operação em AAI. As espículas assinaladas geram as ondas P. A condução atrioventricular é espontânea.

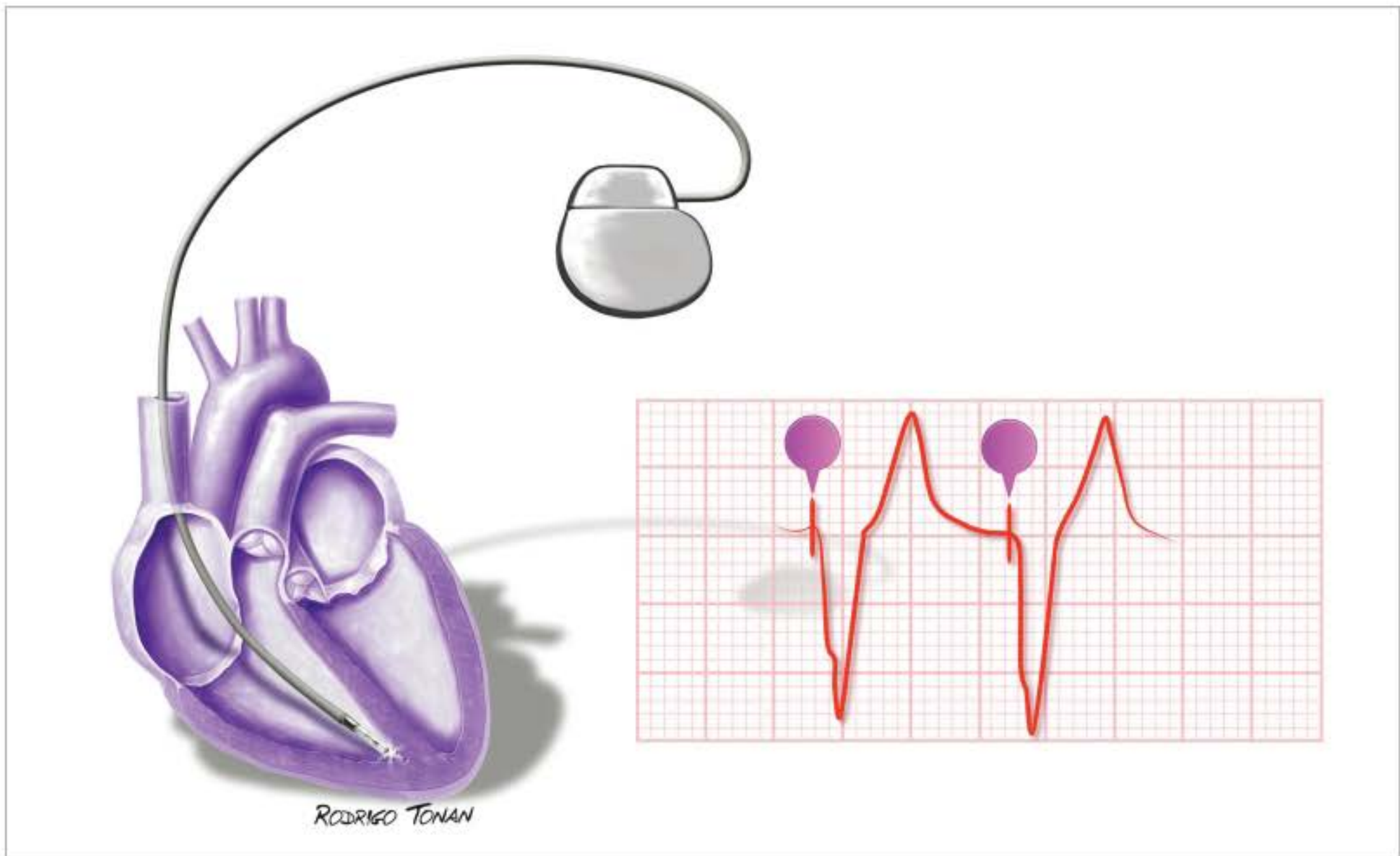


Figura 4.3 Marca-passo artificial unicameral ventricular com modo de operação VVI. As espículas assinaladas geram o complexo QRS com padrão morfológico de bloqueio de ramo esquerdo.

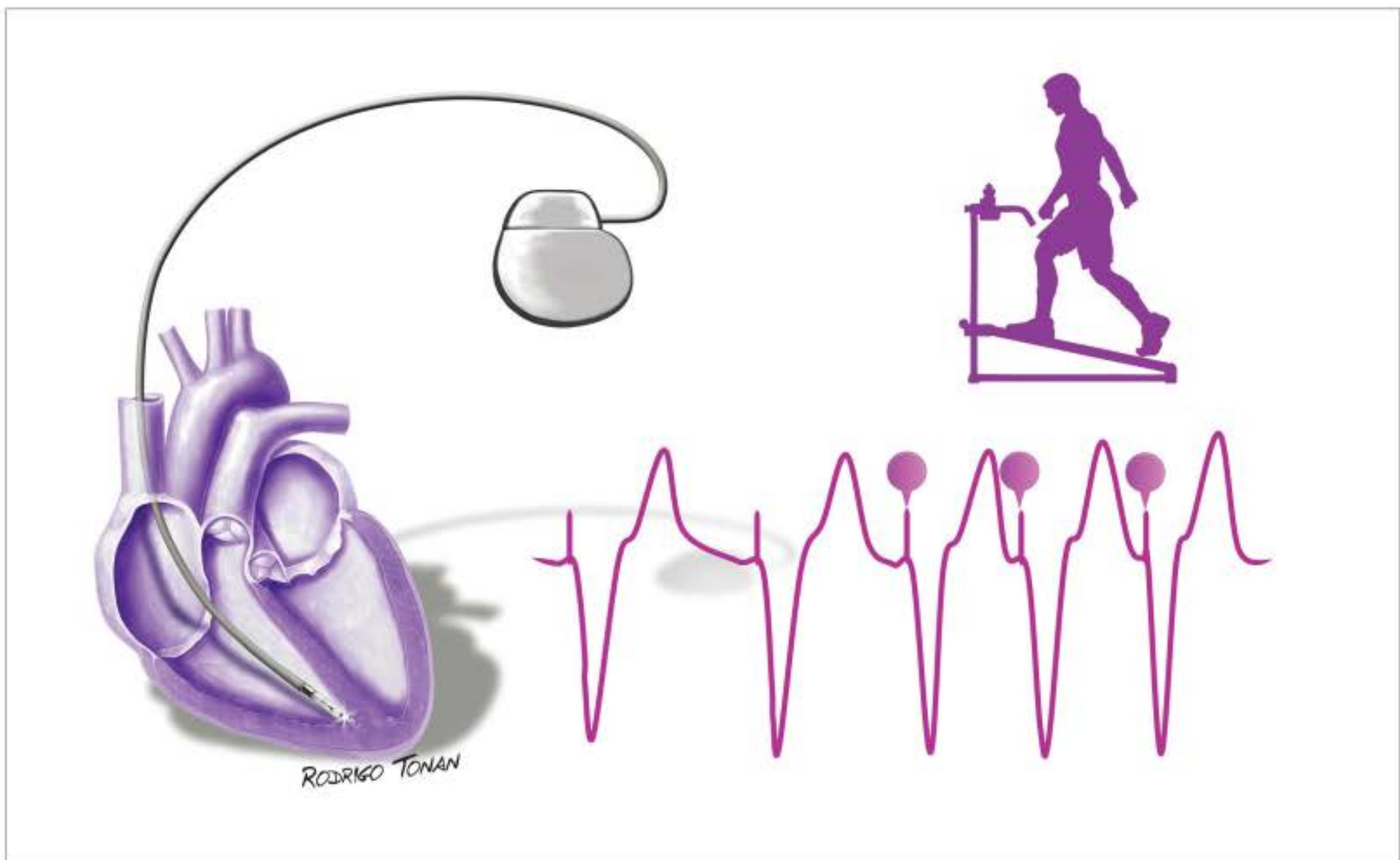


Figura 4.4 Marca-passo definitivo unicameral ventricular com modo de operação VVIR. As espículas assinaladas indicam o incremento de frequência cardíaca (responividade) que ocorre pela sensibilização do biossensor de movimento.

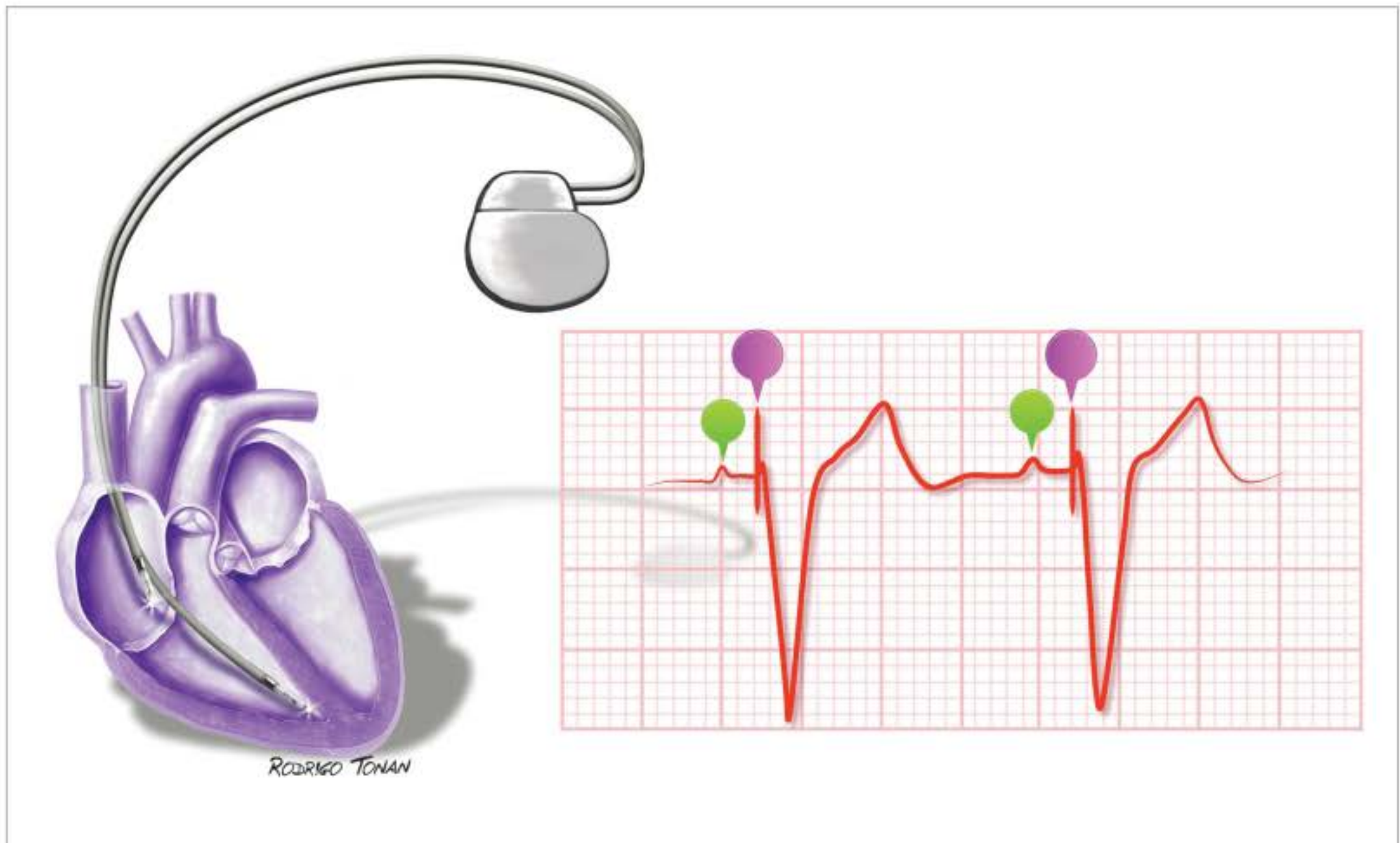


Figura 4.5 Marca-passo bicameral operando em VAT. Os batimentos assinalados em verde são ondas P geradas espontaneamente. As espículas do marca-passo estão assinaladas em lilás. A estimulação ventricular artificial sempre ocorre após uma onda P gerada espontaneamente pelo nó sinusal do paciente.

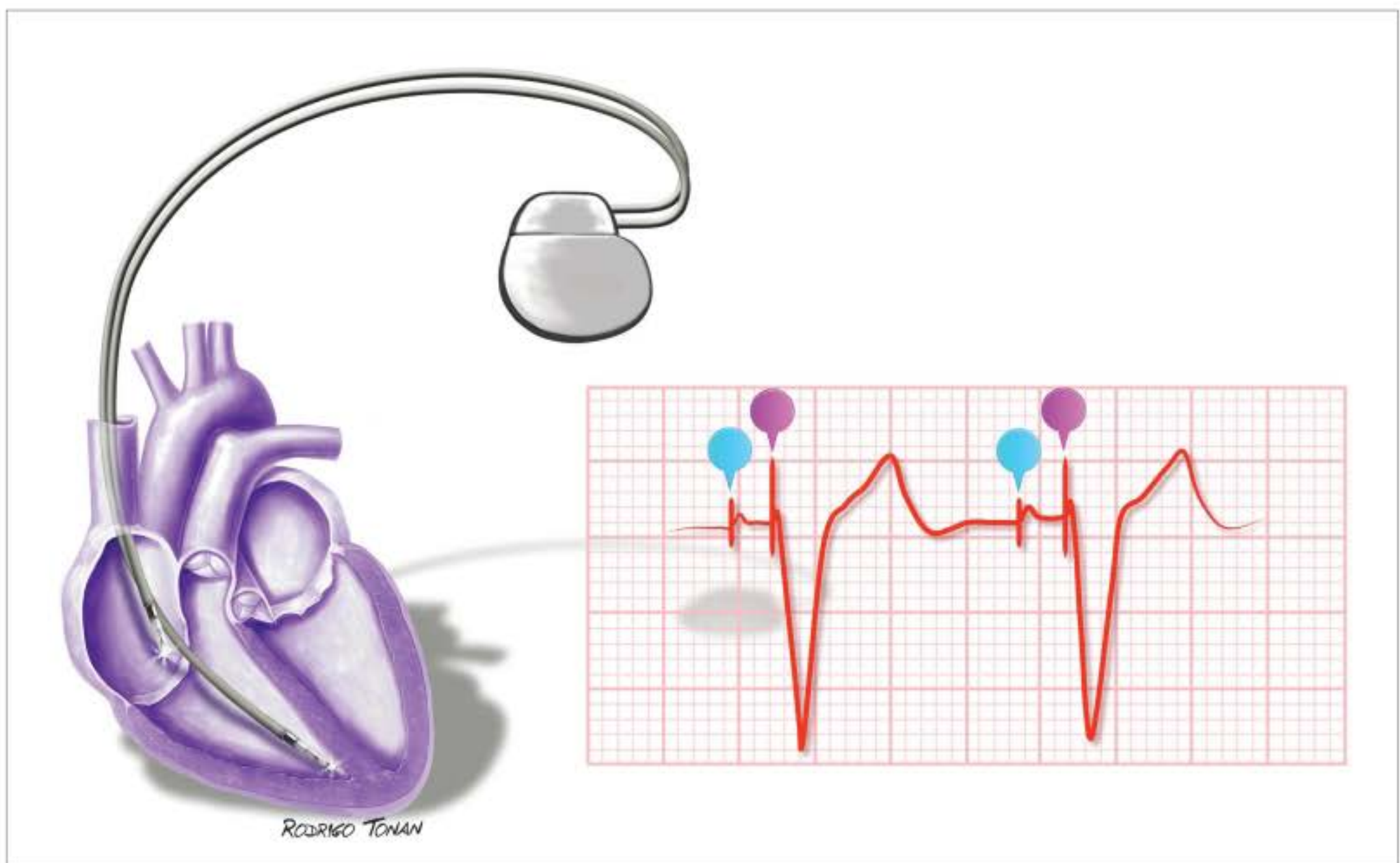


Figura 4.6 Marca-passo artificial bicameral operando em DDD. As espículas geram as ondas P e os complexos QRS. A estimulação cardíaca artificial gera sequencialmente as ondas P e os complexos QRS.

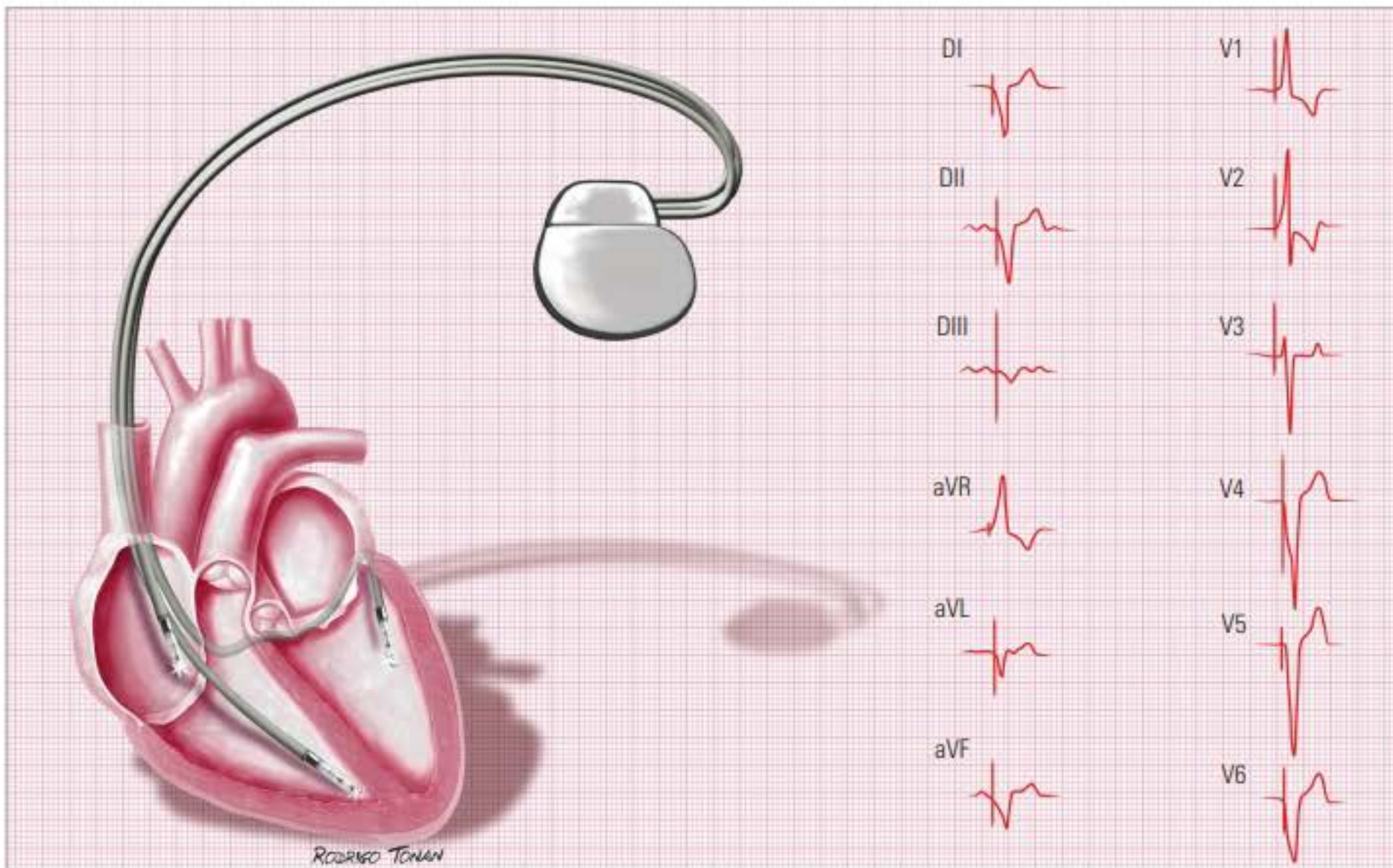


Figura 4.7 Marca-passo definitivo biventricular (multissítio). Tipo de implante indicado para terapia de ressincronização cardíaca nos quadros de insuficiência cardíaca. Note que neste caso o padrão morfológico é de bloqueio de ramo direito, ao contrário da maioria dos casos em que prevalece o padrão de bloqueio de ramo esquerdo quando o cabo-eletrodo fica posicionado no ventrículo direito.

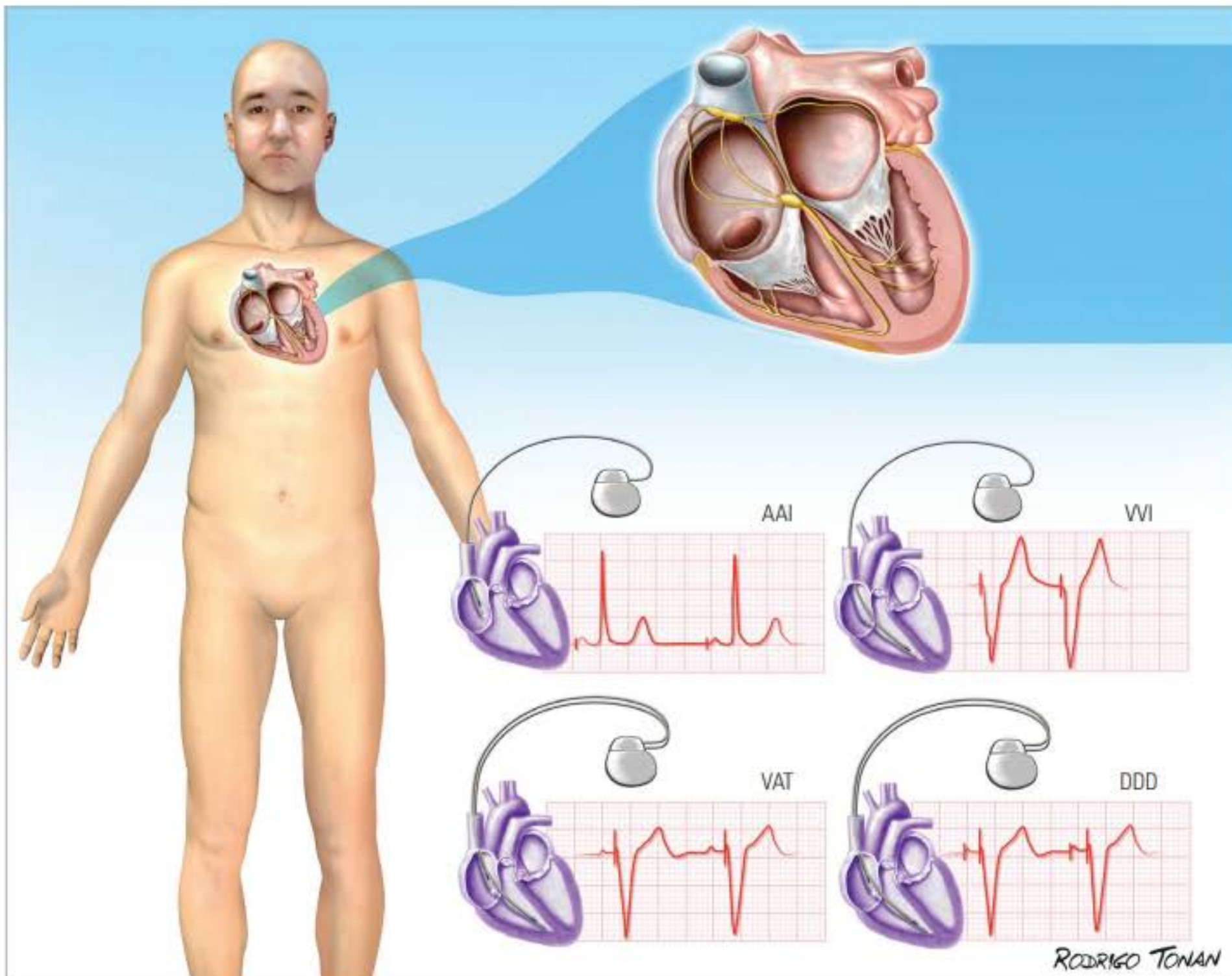


Figura 4.8 Principais modos de estimulação cardíaca artificial.

Veja nas tabelas de 4.2 a 4.8 as principais indicações, contraindicações da área cardiovascular, vantagens e desvantagens dos principais modos de operação do MPD.

Tabela 4.2 Modo AAI. Estimulação atrial monocâmara.

Indicações	<ul style="list-style-type: none"> doença do nó sinusal sem bloqueio atrioventricular e sem incompetência cronotrópica
Contraindicações	<ul style="list-style-type: none"> bloqueio atrioventricular taquiarritmia atrial persistente síndrome do seio carotídeo hipersensível e/ou síncope neurocardiogênica doença do nó sinusal com necessidade de resposta cronotrópica
Vantagens	<ul style="list-style-type: none"> cabo-eletrodo único marca-passo monocâmara padrão manutenção do sincronismo atrioventricular
Desvantagens	<ul style="list-style-type: none"> ausência de proteção no surgimento de bloqueio atrioventricular ou incompetência cronotrópica

Tabela 4.3 Modo AAIR. Estimulação atrial monocâmara com resposta de frequência.

Indicações	<ul style="list-style-type: none"> doença do nó sinusal sem bloqueio atrioventricular, com incompetência cronotrópica
Contraindicações	<ul style="list-style-type: none"> bloqueio atrioventricular taquiarritmia atrial persistente síndrome do seio carotídeo hipersensível e/ou síncope neurocardiogênica
Vantagens	<ul style="list-style-type: none"> cabo-eletrodo único manutenção do sincronismo atrioventricular resposta de frequência
Desvantagens	<ul style="list-style-type: none"> ausência de proteção no surgimento de bloqueio atrioventricular síndrome do marca-passo em pacientes com prolongamento da condução atrioventricular ao exercício possibilidade de bloqueio atrioventricular com elevação da resposta de frequência cabo-eletrodo especial em alguns tipos de sensores

Tabela 4.4 Modo VVI. Estimulação ventricular monocâmara.

Indicações	<ul style="list-style-type: none"> fibrilação/<i>flutter</i> e outras taquiarritmias atriais persistentes com bloqueio atrioventricular bloqueio atrioventricular em crianças
Contraindicações	<ul style="list-style-type: none"> síndrome do marca-passo doença do nó sinusal síndrome do seio carotídeo hipersensível síncope neurocardiogênica
Vantagens	<ul style="list-style-type: none"> cabo-eletrodo único marca-passo monocâmara padrão
Desvantagens	<ul style="list-style-type: none"> impossibilidade de sincronismo atrioventricular normal com predisposição à síndrome do marca-passo risco de fibrilação atrial e tromboembolismo ausência de resposta de frequência

Tabela 4.5 Modo VVIR. Estimulação ventricular monocâmara com resposta de frequência.

Indicações	<ul style="list-style-type: none"> fibrilação/<i>flutter</i> e outras taquiarritmias atriais persistentes com bloqueio atrioventricular adquirido ou provocado bloqueio atrioventricular em crianças e/ou pacientes com limitações ao uso do DDD
Contraindicações	<ul style="list-style-type: none"> síndrome do marca-passo doença do nó sinusal síndrome do seio carotídeo hipersensível síncope neurocardiogênica
Vantagens	<ul style="list-style-type: none"> cabo-eletrodo único resposta de frequência
Desvantagens	<ul style="list-style-type: none"> impossibilidade de sincronismo atrioventricular normal com predisposição à síndrome do marca-passo risco de fibrilação atrial e tromboembolismo

Tabela 4.6 Modo DDD. Estimulação dupla-câmara com deflagração ventricular pelo átrio.

Indicações	<ul style="list-style-type: none"> bradiarritmias permanentes ou intermitentes com cronotropismo preservado bloqueio atrioventricular com função sinusal normal
Contraindicações	<ul style="list-style-type: none"> taquiarritmias atriais persistentes
Vantagens	<ul style="list-style-type: none"> manutenção do sincronismo atrioventricular preservação da resposta natural de frequência
Desvantagens	<ul style="list-style-type: none"> necessidade de eletrodos atriais possibilidade de taquicardias mediadas possibilidade de comportamento não fisiológico no limite de frequência máxima do marca-passo possível deflagração ventricular de taquiarritmias atriais

Tabela 4.7 Modo DDDR. Estimulação dupla-câmara com deflagração ventricular pelo átrio e resposta de frequência.

Indicações	<ul style="list-style-type: none"> bradiarritmias permanentes ou intermitentes com ausência de resposta de frequência
Contraindicações	<ul style="list-style-type: none"> taquiarritmias atriais persistentes
Vantagens	<ul style="list-style-type: none"> manutenção do sincronismo atrioventricular deflagração ventricular pelo átrio resposta de frequência
Desvantagens	<ul style="list-style-type: none"> necessidade de eletrodos atriais possibilidade de taquicardias mediadas possível deflagração ventricular de taquiarritmias atriais

Tabela 4.8 Estimulação ventricular multissítio.	
Indicações	<ul style="list-style-type: none"> cardiomiopatia dilatada com bloqueio de ramo esquerdo e insuficiência cardíaca (Classe III/IV NYHA) de difícil controle medicamentoso fibrilação atrial permanente e irreversível com bloqueio atrioventricular espontâneo ou induzido por ablação em portador de cardiomiopatia dilatada com insuficiência cardíaca de difícil controle medicamentoso (Classe III/IV NYHA)
Contraindicações	<ul style="list-style-type: none"> não há
Vantagens	<ul style="list-style-type: none"> redução do tempo de ativação ventricular melhora da função ventricular possibilidade de redução da regurgitação mitral
Desvantagens	<ul style="list-style-type: none"> necessidade de mais eletrodos dificuldade de acesso ao ventrículo esquerdo

Síndrome do marca-passo

É um conjunto de sintomas de baixo débito (lipotimia, pré-síncope, síncope e dispneia) que resulta de condução retrógrada ventrículo-atrial, uma complicação incomum dos sistemas de estimulação do tipo VVI. Ela incide preponderantemente no grupo de pacientes com doença do nódulo sinusal, pois é o contexto em que se encontra maior incidência da condução retrógrada, cuja presença é fundamental para o seu aparecimento. A pressão arterial sistólica sofre queda de até 30 mmHg quando o sistema de VVI é ativado, com o paciente portador de síndrome do marca-passo em posição ortostática.

A presença de boa função ventricular esquerda e átrio esquerdo de dimensões normais é importante para o desenvolvimento da síndrome do marca-passo, na presença de condução ventrículo-atrial.

A figura 4.9 ilustra um caso de síndrome do marca-passo.

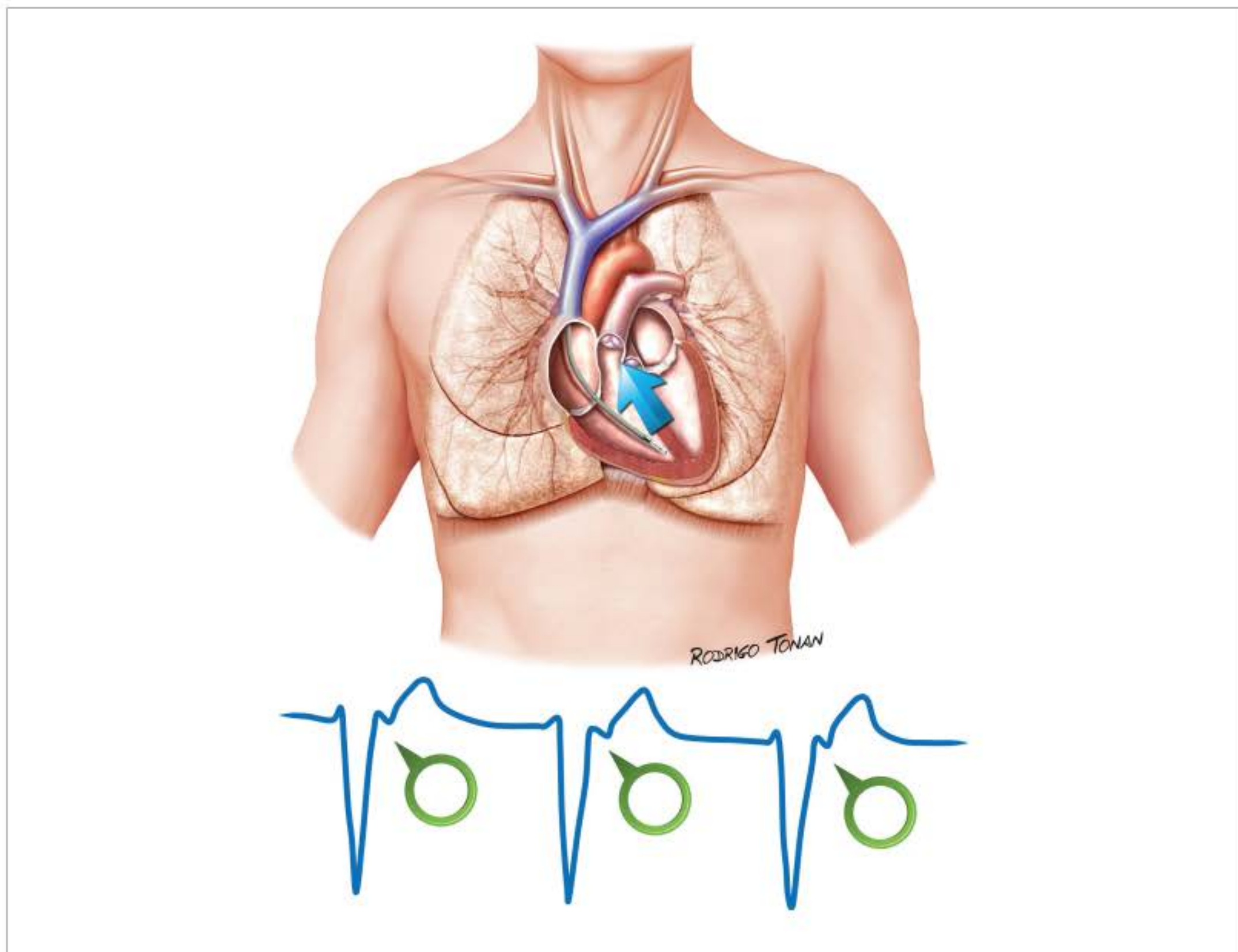


Figura 4.9 Quadro de síndrome do marca-passo. Os batimentos assinalados sinalizam ondas P retrógradas.

Os padrões de nomenclatura NASPE/BPEG para cardiodesfibriladores implantáveis (CDI) estão apresentados na tabela 4.9.

Tabela 4.9 Códigos para cardiodesfibriladores (NASPE/BPEG).

Posição	I	II	III	IV
Categoria	Câmara de choque	Câmara de estimulação antitaquicárdica	Deteção de taquicardia	Câmara de estimulação antibradicardia
Código	O A V D	O A V D	E H	O A V D

Veja o significado dos códigos para CDI no quadro 4.8.

Quadro 4.8 Significado dos códigos para desfibriladores (NASPE/BPEG).

O = nenhuma
A = átrio
V = ventrículos
D = dupla câmara (A + V)
E = eletrograma
H = hemodinâmica

Existe, também, uma forma prática e curta de codificação dos CDI:

- CDI-S – Capacidade singular de choque somente.
- CDI-B – Inclui funções de marca-passo e choque.
- CDI-T – Inclui função de *overdrive supression*, marca-passo e choque.

MARCA-PASSO DEFINITIVO UNIPOLAR VERSUS BIPOLAR

Em sistemas de estimulação cardíaca artificial, a amplitude da espícula caracteriza a polaridade. Quando o sistema é unipolar, a espícula tem grande amplitude e é de fácil reconhecimento. Quando o sistema é bipolar, a espícula tem pequena amplitude, às vezes de difícil reconhecimento. Atualmente, a maioria dos sistemas é bipolar.

No sistema unipolar o polo negativo está no interior do coração e o polo positivo fica no metal do gerador. No sistema bipolar os polos positivo e negativo estão dentro do coração (figura 4.10).

As vantagens e as desvantagens de cada sistema estão resumidas na tabela 4.10. *Far-field sensing* ocorre

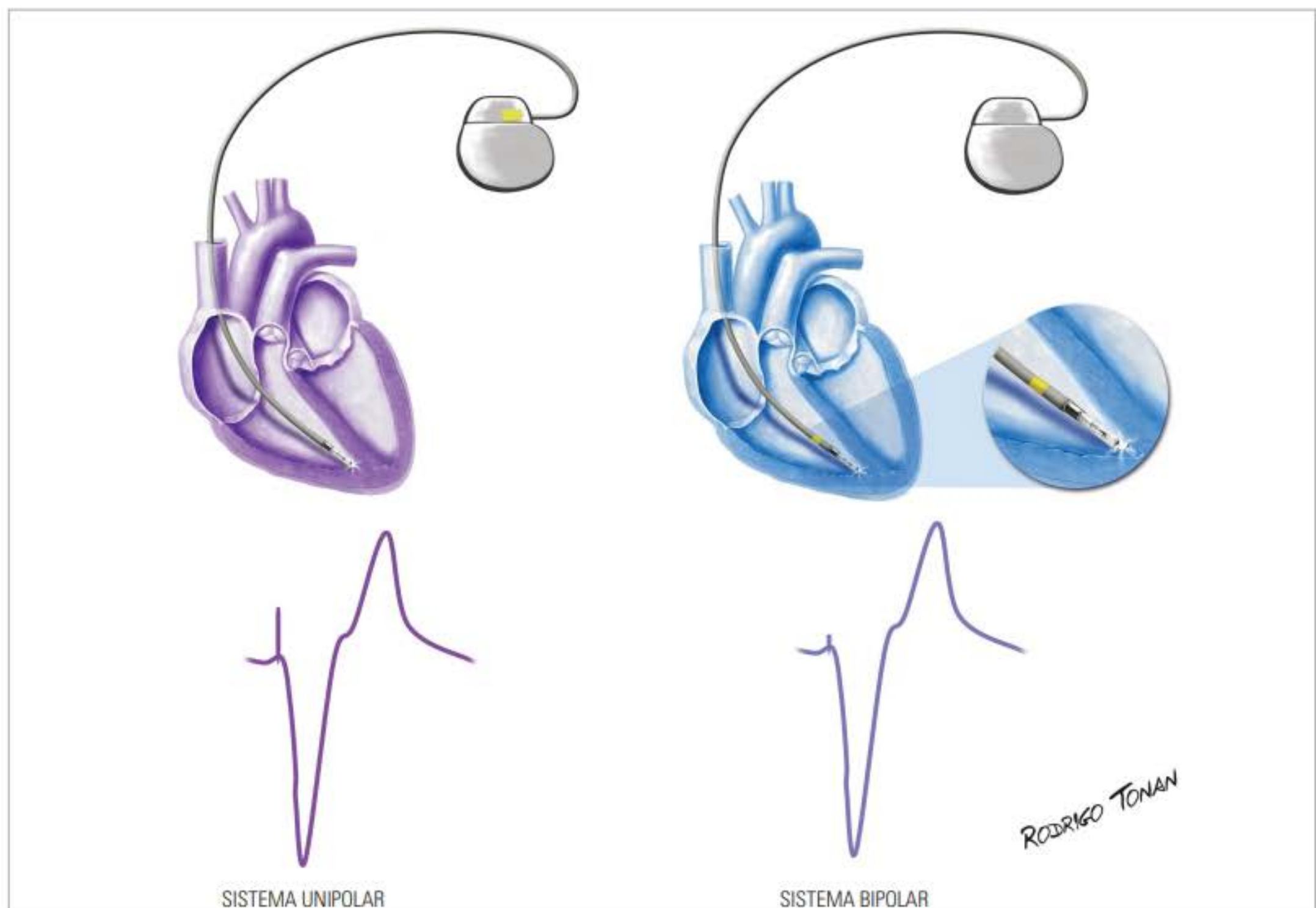


Figura 4.10 Diferenças entre os sistemas de estimulação unipolar e bipolar.

quando o MP confunde a onda T com a onda P. *Oversensing* é a sensibilidade exagerada do MP.

Tabela 4.10 Vantagens e desvantagens do sistema unipolar *versus* bipolar.

	Unipolar	Bipolar
Vantagens	Espícula de fácil reconhecimento	Menor predisposição a interferência eletromecânica, inibição por miopotenciais e <i>far-field sensing</i>
Desvantagens	Estimulação de loja mais frequente Maior predisposição a interferência eletromecânica e <i>oversensing</i>	Espícula pequena de difícil reconhecimento Maior risco de taquicardia por reentrada eletrônica

SINAIS DE DISFUNÇÃO DO MARCA-PASSO DEFINITIVO

As disfunções do MPD estão relacionadas a suas duas funções fundamentais: sensibilidade e captura.

Falhas de sensibilidade

Existem dois tipos:

1. *Undersensing* – Ocorre quando o MP não reconhece a despolarização espontânea do coração (atrial e/ou ventricular). As principais causas são:

- programação inadequada da sensibilidade;
- posicionamento inadequado do cabo-eletrodo;
- fratura do cabo-eletrodo (quebra do isolante ou fratura do fio condutor);
- modificações da captação do sinal intracardíaco;
- tempo longo de implante do cabo-eletrodo.

Um exemplo de *undersensing* do canal ventricular é ilustrado na figura 4.11.

O exemplo de *undersensing* atrial pode ser visto na figura 4.12.

2. *Oversensing* – Decorre de sensibilidade acentuada de um dos canais (atrial ou ventricular). Pode haver intervalos de estimulação superiores ao intervalo básico programado com pausas indesejáveis no funcionamen-

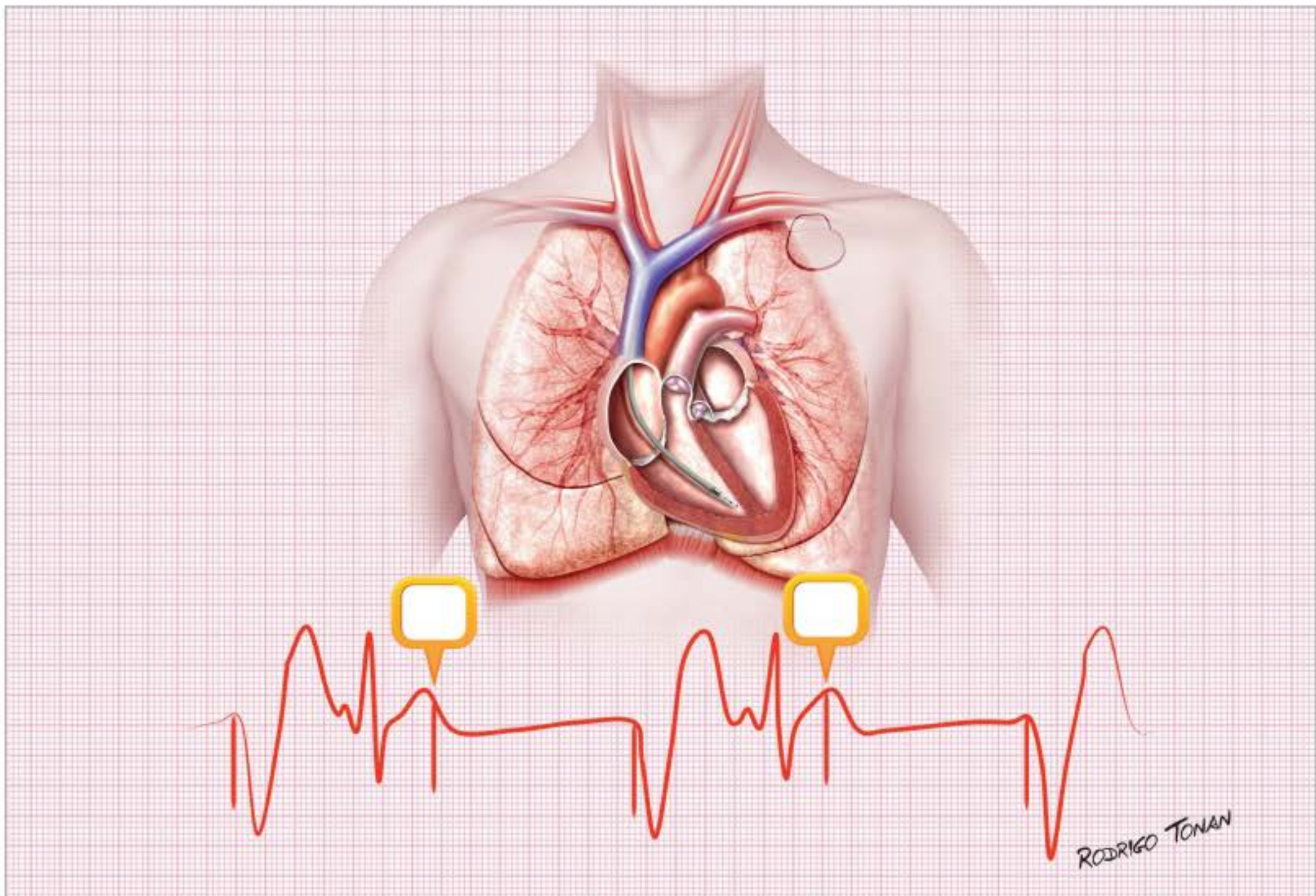


Figura 4.11 Falha de sensibilidade do canal ventricular. O modo de operação é o VVI. Neste caso, o marca-passo não identifica os batimentos sinusais espontâneos que geram as espículas ventriculares sobre as ondas T dos batimentos espontâneos.

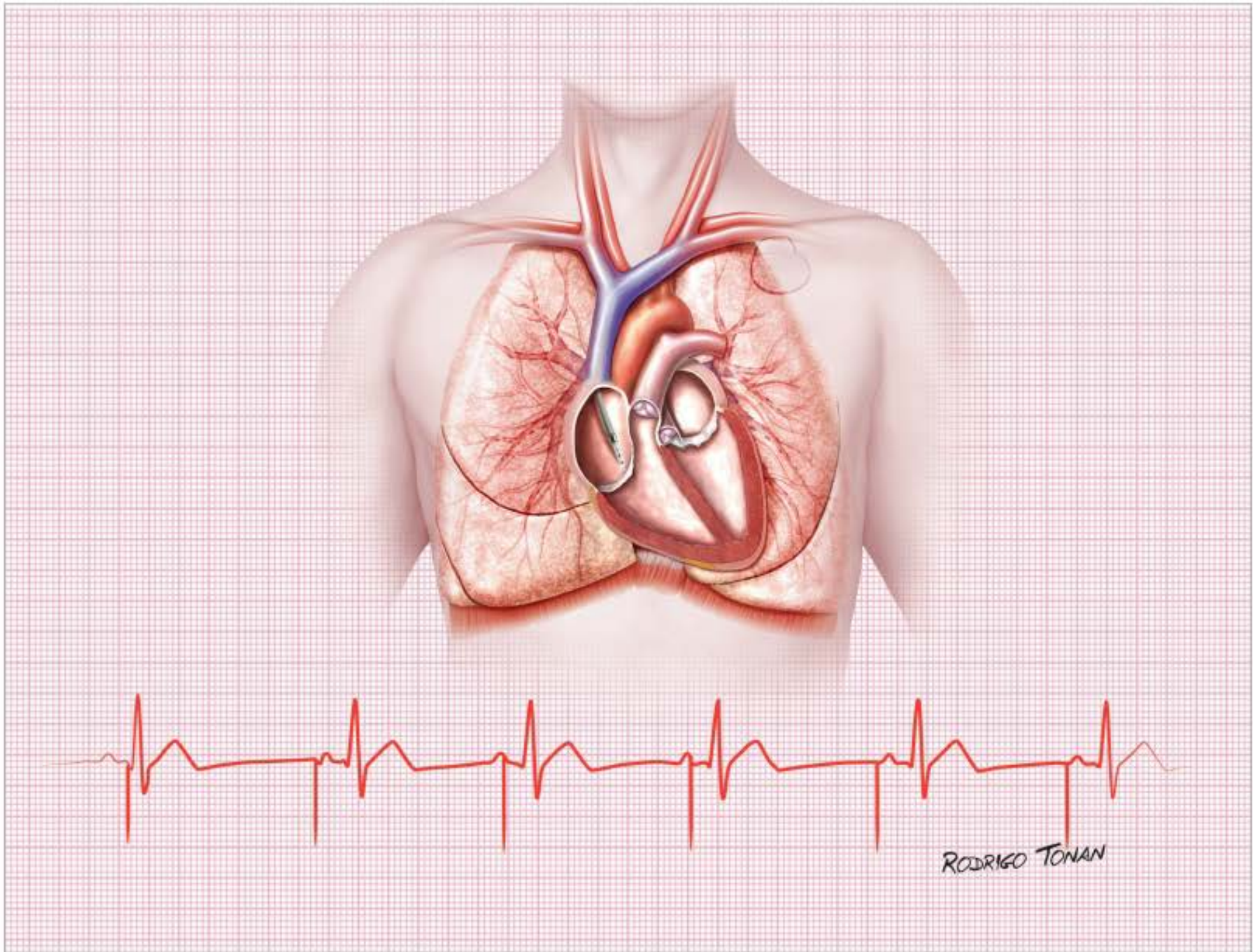


Figura 4.12 Falha de sensibilidade do canal atrial. O modo de operação é o AAI. O marca-passo artificial não reconhece a atividade atrial espontânea e gera as espículas atriais sobre ou após a onda P.

to do sistema de estimulação cardíaca artificial. As principais causas são:

- programação inapropriada da sensibilidade;
- defeito do cabo-eletrodo;
- problemas de conexão do cabo ao gerador;
- interferência eletromagnética;
- presença de falsos sinais. Pode ser gerado pela interferência de cabo-eletrodo abandonado no coração;
 - estimulação por miopotenciais (caso raro, ocorre em sistemas unipolares).

A figura 4.13 ilustra um exemplo de *oversensing* do canal ventricular e a figura 4.14 ilustra um caso de *oversensing* atrial.

Perda de captura

Situação em que uma espícula de MP é incapaz de provocar uma despolarização atrial e/ou ventricular, mes-

mo sob condições eletrofisiológicas favoráveis. Pode ser intermitente ou permanente. As principais causas são:

- deslocamento do cabo-eletrodo;
- baixa energia de estimulação;
- conexão inadequada do cabo ao gerador;
- defeito do cabo-eletrodo;
- fase aguda de implante do MPD (reação tecidual miocárdica);
 - presença de ar na loja do MPD em sistemas unipolares;
 - giro do gerador na loja (síndrome de Twiddler);
 - distúrbios hidroeletrólíticos;
 - IAM;
 - dano ao sistema (desfibrilação, eletrocautério, radioterapia);
 - uso/intoxicação por antiarrítmicos;
 - desgaste de bateria do gerador;
 - hipóxia;
 - rotura do isolamento do cabo-eletrodo;

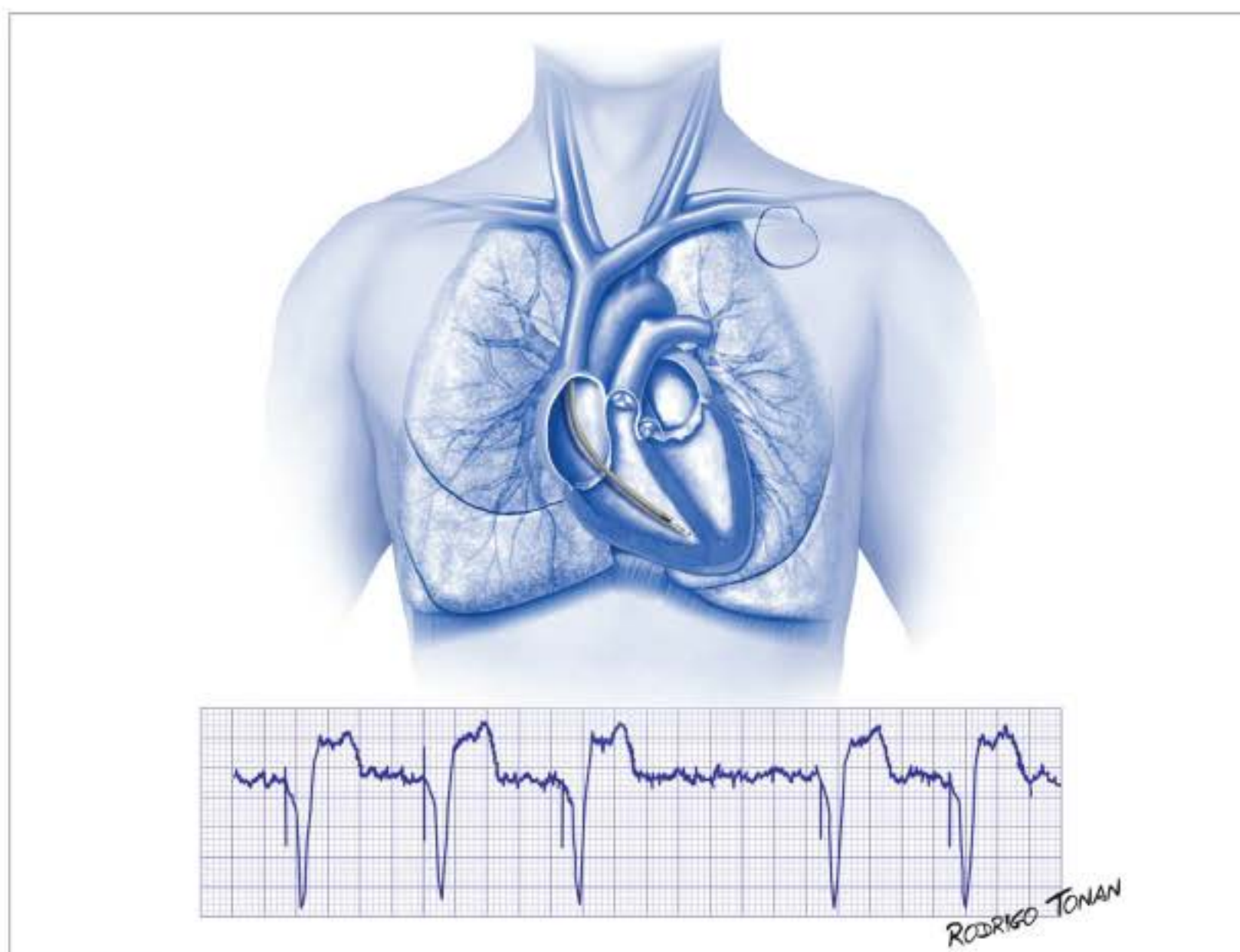


Figura 4.13 Sensibilidade excessiva do canal ventricular. O exemplo mostra um marca-passo com modo de operação VVI. O marca-passo artificial identifica erroneamente interferências, como atividade elétrica espontânea, e fica inibido temporariamente.

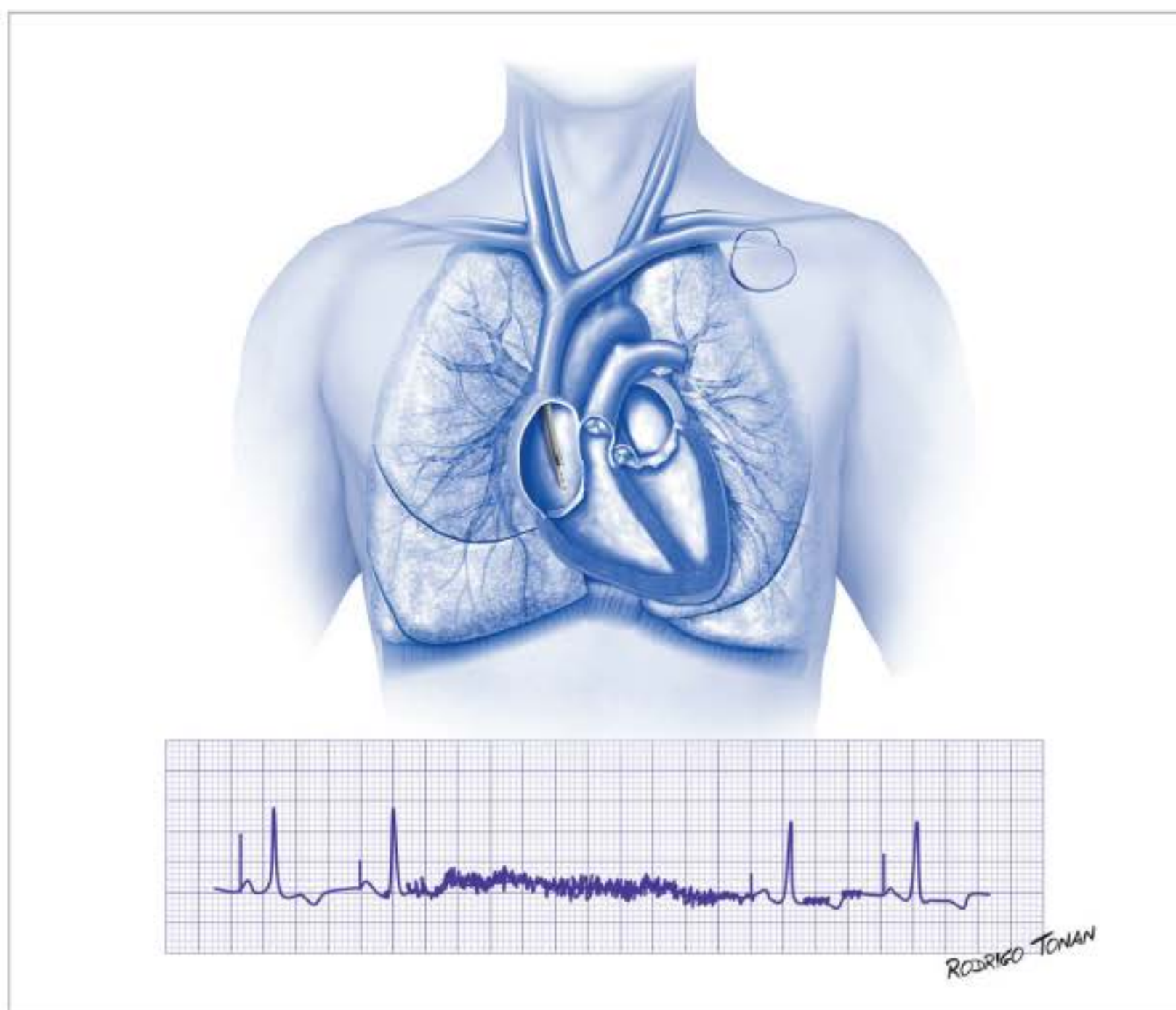


Figura 4.14 Excesso de sensibilidade do canal atrial. Interferências são sentidas pelo marca-passo (modo AAI) e promovem uma inibição da estimulação cardíaca artificial (pausa).

- fratura do fio condutor;
- síndrome do esmagamento da subclávia.

O MPD pode, ainda, não emitir espículas, o que pode ocorrer por má conexão do cabo-eletrodo ao gerador, falência do cabo-eletrodo ou exaustão da bateria.

Um caso de perda de captura atrial está exemplificado na figura 4.15 e o de perda de captura ventricular aparece na figura 4.16.

SINAIS DE PSEUDODISFUNÇÃO

O termo “pseudodisfunção do marca-passo” é usado quando se observa o mau funcionamento aparente, mas que na realidade trata-se de uma variação da programação normal.

Variações da programação do marca-passo são adotadas na maioria das vezes para preservar a condução in-

trínseca do coração e promover uma estimulação mais fisiológica.

Exemplos de pseudodisfunção:

1. *Undersensing* funcional:

a. Aplicação magnética: aplicação do ímã com consequente estimulação assíncrona com uma frequência definida.

b. *Safety pacing*: estímulo ventricular correlacionado à espícula atrial que não sofre qualquer tipo de inibição, o que impede as interferências eletromagnéticas na estimulação ventricular; esta função ocorre sempre que houver ativação da função sensibilidade ventricular após espícula atrial (figura 4.17).

c. Batimentos de fusão e pseudofusão:

▪ Fusão (figura 4.18) – É o batimento híbrido que corresponde à ativação do tecido cardíaco, pelo marca-passo artificial e pela ativação espontânea do coração.

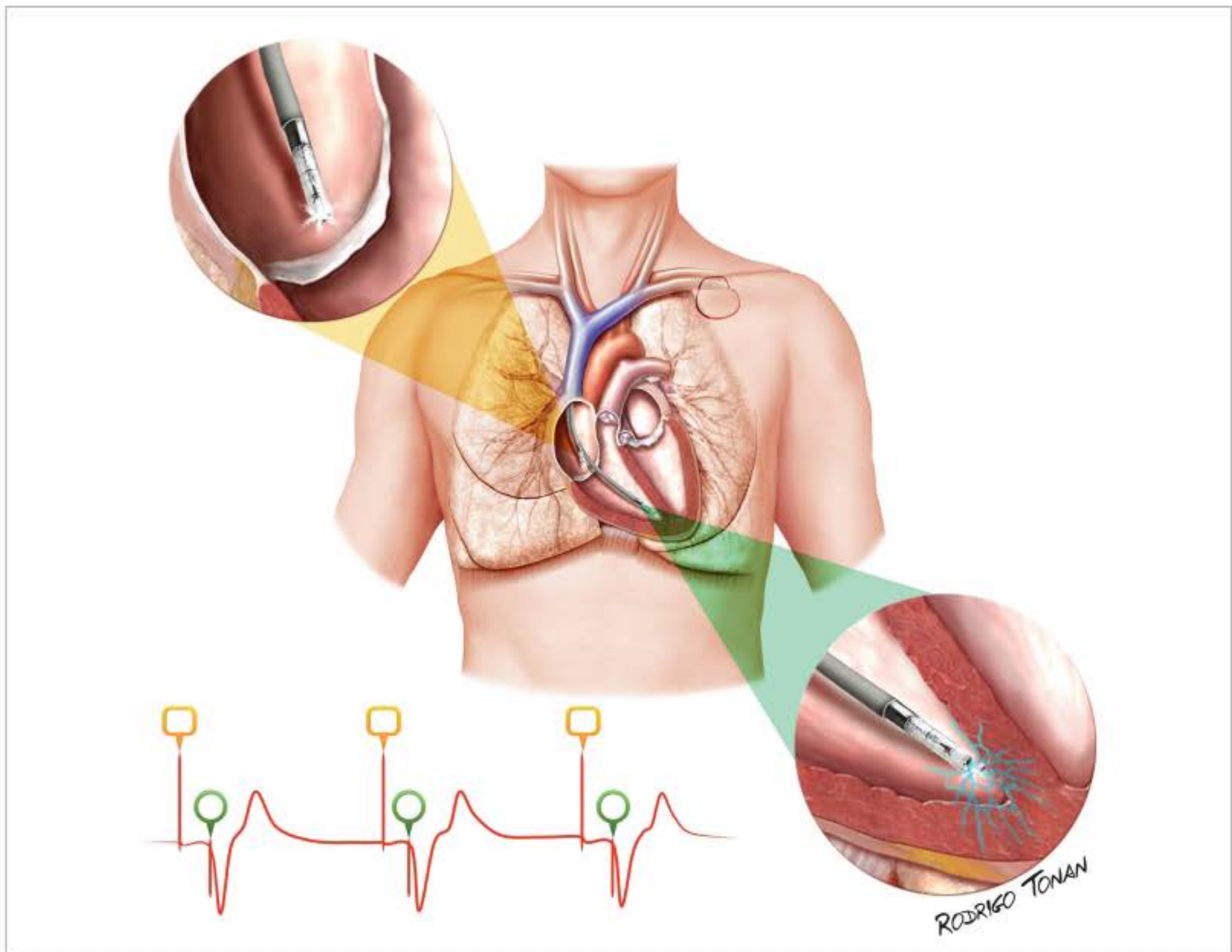


Figura 4.15 Marca-passo artificial operando em DDD com perda de captura atrial. As espículas atriais, assinaladas em amarelo, não geram ondas P. As espículas ventriculares, assinaladas em verde, geram os complexos QRS com padrão morfológico de bloqueio de ramo esquerdo.

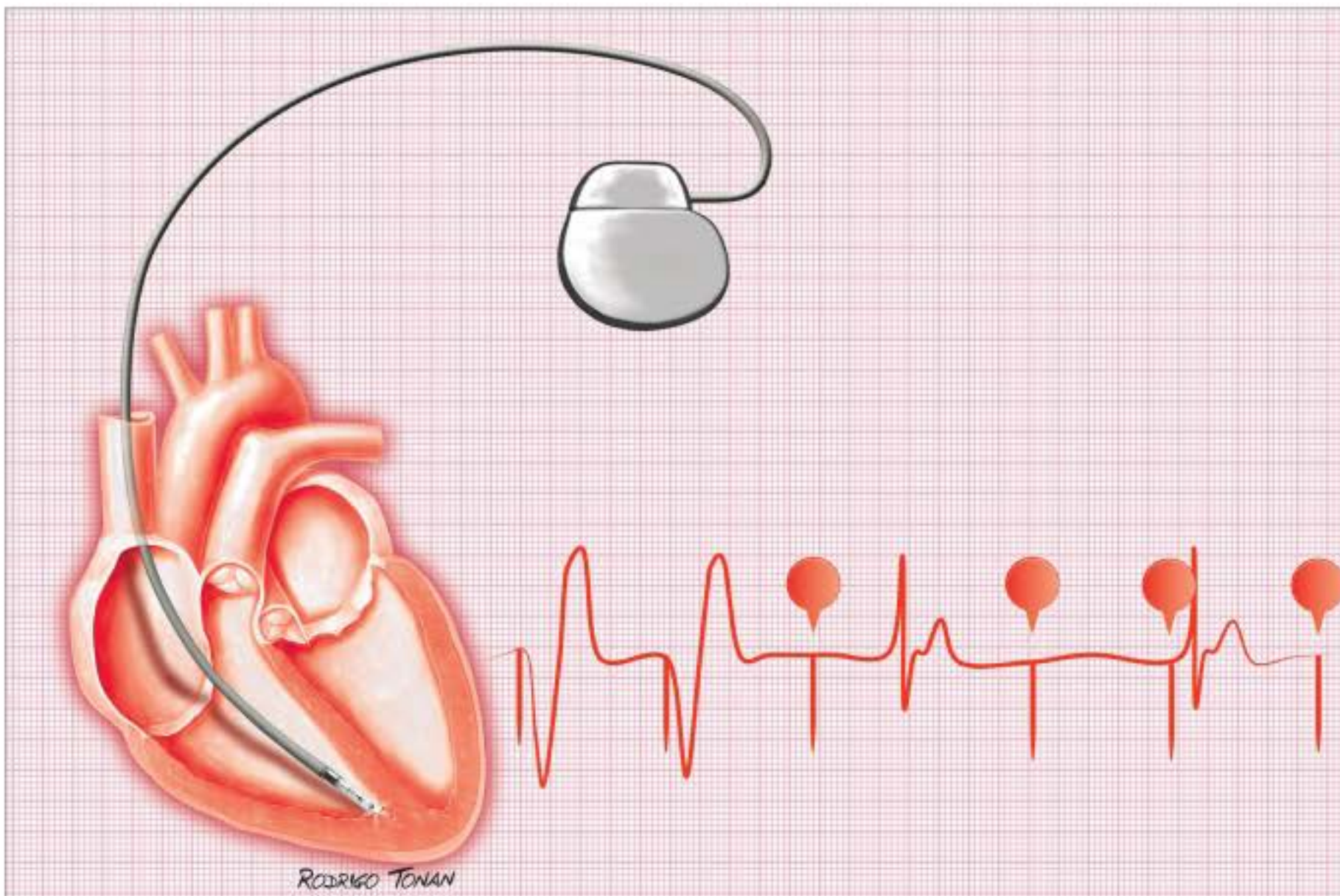


Figura 4.16 Exemplo de perda de captura ventricular em um marca-passo artificial operando em VVI. As espículas assinaladas não geram complexos QRS.

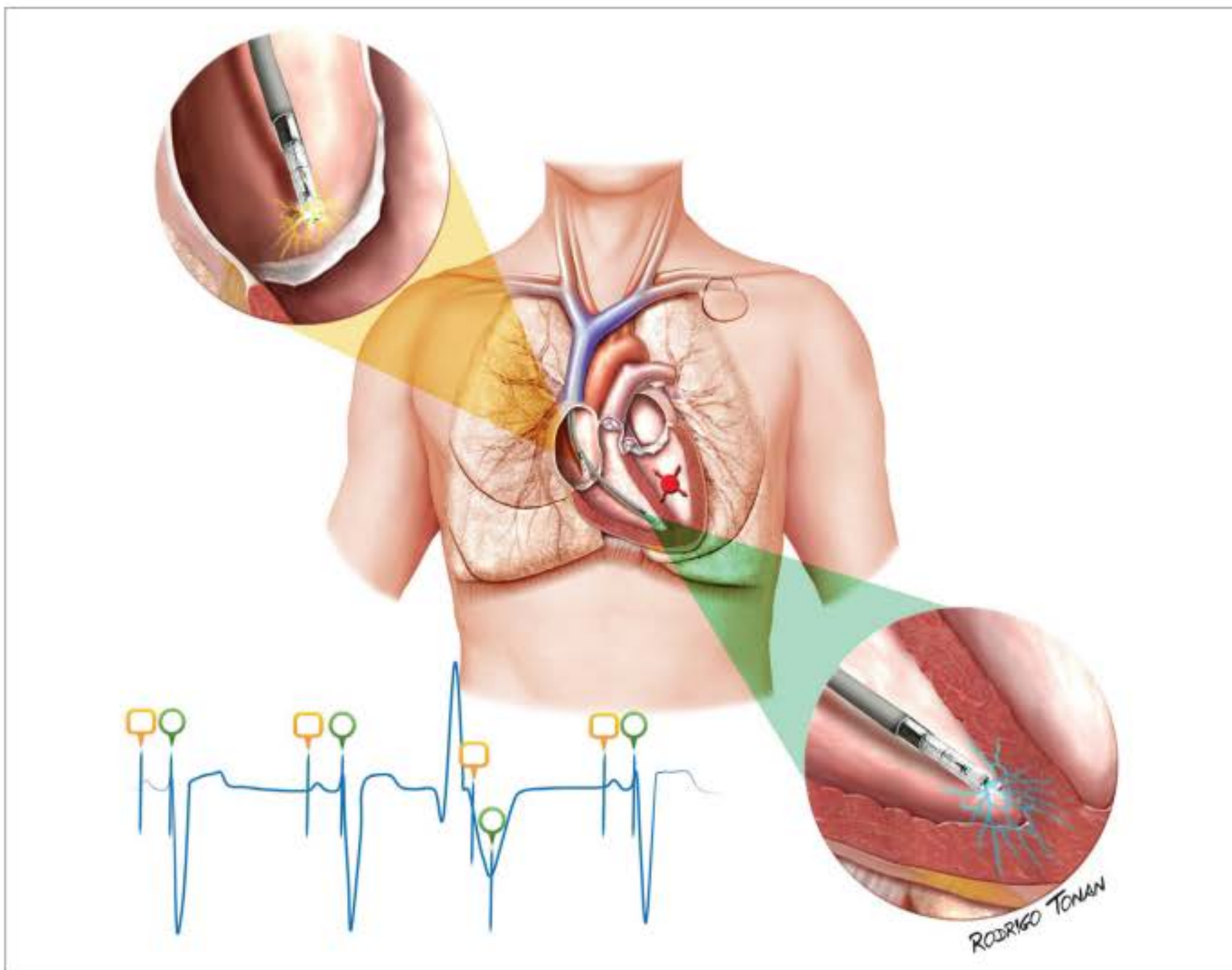


Figura 4.17 Exemplo de *safety pacing* que pode simular quadro de falha de sensibilidade. Nota-se uma extrassístole ventricular isolada com uma espícula atrial seguida imediatamente por uma espícula ventricular que não sofreu tipo algum de inibição, por segurança. As espículas atriais estão assinaladas em amarelo e as ventriculares, em verde.

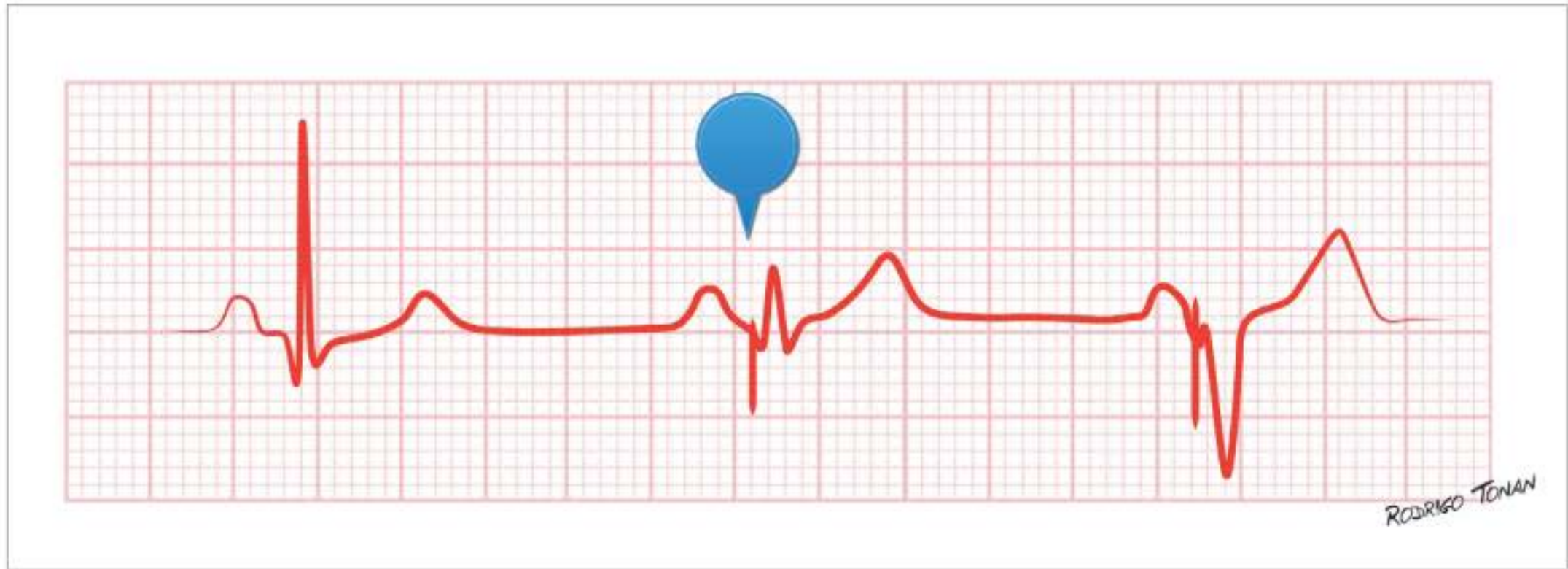


Figura 4.18 Exemplo de batimento de fusão (assinalado em azul). Nota-se uma fusão entre o batimento sinusal e o determinado por estimulação cardíaca artificial.

O complexo QRS nesse caso apresenta configuração morfológica intermediária entre o QRS capturado e o espontâneo. Esse mesmo fenômeno pode envolver a ativação atrial (fusão atrial).

- Pseudofusão (figura 4.19) – É o batimento correspondente à ativação espontânea do tecido cardíaco, simultânea à emissão da espícula do marca-passo, que não tem efeito sobre o QRS ou a onda P. A pseudofusão pode ser ventricular ou atrial.

d. Período de *blanking* ventricular: curto intervalo de tempo que se inicia com a emissão da espícula atrial, que proporciona inativação da sensibilidade ventricular para impedir o fenômeno de *crossstalk* (interferência de

canais). *Blanking* ventricular é o período de tempo que se segue à estimulação atrial quando a sensibilidade ventricular está interrompida. É também denominado de período de impedimento. Pode ser entendido como período cego do marca-passo e dura em média 20 a 50 ms.

2. *Oversensing* funcional com período curto de *blanking* ventricular.

3. Frequência cardíaca inapropriada:

- a. Intervalo de histerese (figura 4.20): é o tempo de retardo na estimulação artificial após uma atividade ventricular sentida, o que permite uma frequência cardíaca



Figura 4.19 Exemplo de pseudofusão. A espícula ventricular é coincidente com o QRS gerado espontaneamente, mas não tem efeito sobre sua morfologia ou duração.



Figura 4.20 A área demarcada com cor mais intensa corresponde ao ciclo básico do marca-passo artificial VVI. O intervalo de histerese corresponde ao período de tempo entre o batimento espontâneo e o reinício da estimulação cardíaca artificial.

abaixo da frequência básica programada. A programação deve prolongar o intervalo básico quando ocorrer batimento espontâneo.

b. Resposta tipo *Rate drop*: usada nos casos de síncope neurocardiogênica, o que causa o aumento da frequência cardíaca súbita se ocorrer uma queda abrupta da mesma.

c. *Rate smoothing*: diminuição da frequência de estimulação ventricular quando ela alcança o limite máximo programado para o marca-passo através de um bloqueio 2:1 ou um prolongamento progressivo do intervalo AV (pseudo-Wenckebach).

d. Resposta de frequência: aumenta a frequência cardíaca para se adequar às mudanças fisiológicas.

e. Frequência de sono: função programada com frequência mais baixa para determinado período do dia (horário regular de sono ou em horários de repouso).

4. Modo *switching*: presente nos marca-passos dupla-câmara sincronizados que quando detectam uma arritmia mudam automaticamente de um modo de estimulação sincronizado para um não sincronizado.

Nota: o *crosstalk* (interferência de canais) é um fenômeno em que há detecção inapropriada do estímulo atrial pelo canal ventricular, ou vice-versa, o que modifica os ciclos de estimulação e/ou sensibilidade do marca-passo, determinando desde variações do intervalo AV até a inibição do canal ventricular. Trata-se de uma disfunção do marca-passo artificial que ocorre unicamente com o modo de estimulação dupla-câmara.

ARRITMIA E MARCA-PASSO

As arritmias podem ser conduzidas, mediadas e induzidas pelo MP.

Arritmias conduzidas pelo marca-passo

Ocorrem quando arritmias atriais são conduzidas pelo MP atrioventricular (DDD). Quadros de *flutter* atrial, taquicardia atrial e fibrilação atrial podem ser sentidos pelo eletrodo atrial e conduzidos para o ventrículo até a frequência máxima programada (corresponde à frequência máxima de sincronismo atrioventricular). Um mecanismo de proteção contra a condução de arritmias atriais é o *automatic mode switch* (AMS), que determina a mudança automática do modo de estimulação de atrioventricular (DDD) para ventricular (VVI) quando são detectadas as arritmias atriais.

Um caso de arritmia conduzida pelo MP está ilustrado na figura 4.21.

Arritmia mediada

É aquela que é iniciada pelo MP, do qual necessita para sua manutenção (exemplo: taquicardia por reentrada eletrônica – figura 4.22). São menos frequentes que as conduzidas e de difícil diagnóstico no ECG, pois são regulares e sem variação da linha de base. Ocorrem em MP atrioventriculares em pacientes que possuem condução ventrículo-atrial (retrógrada). Quando há arritmia mediada pelo MP, a colocação do ímã reverte ime-



Figura 4.21 Exemplo de *flutter* atrial conduzido pelo marca-passo artificial. O marcador indica o momento de reprogramação da sensibilidade atrial para identificação do *flutter*.

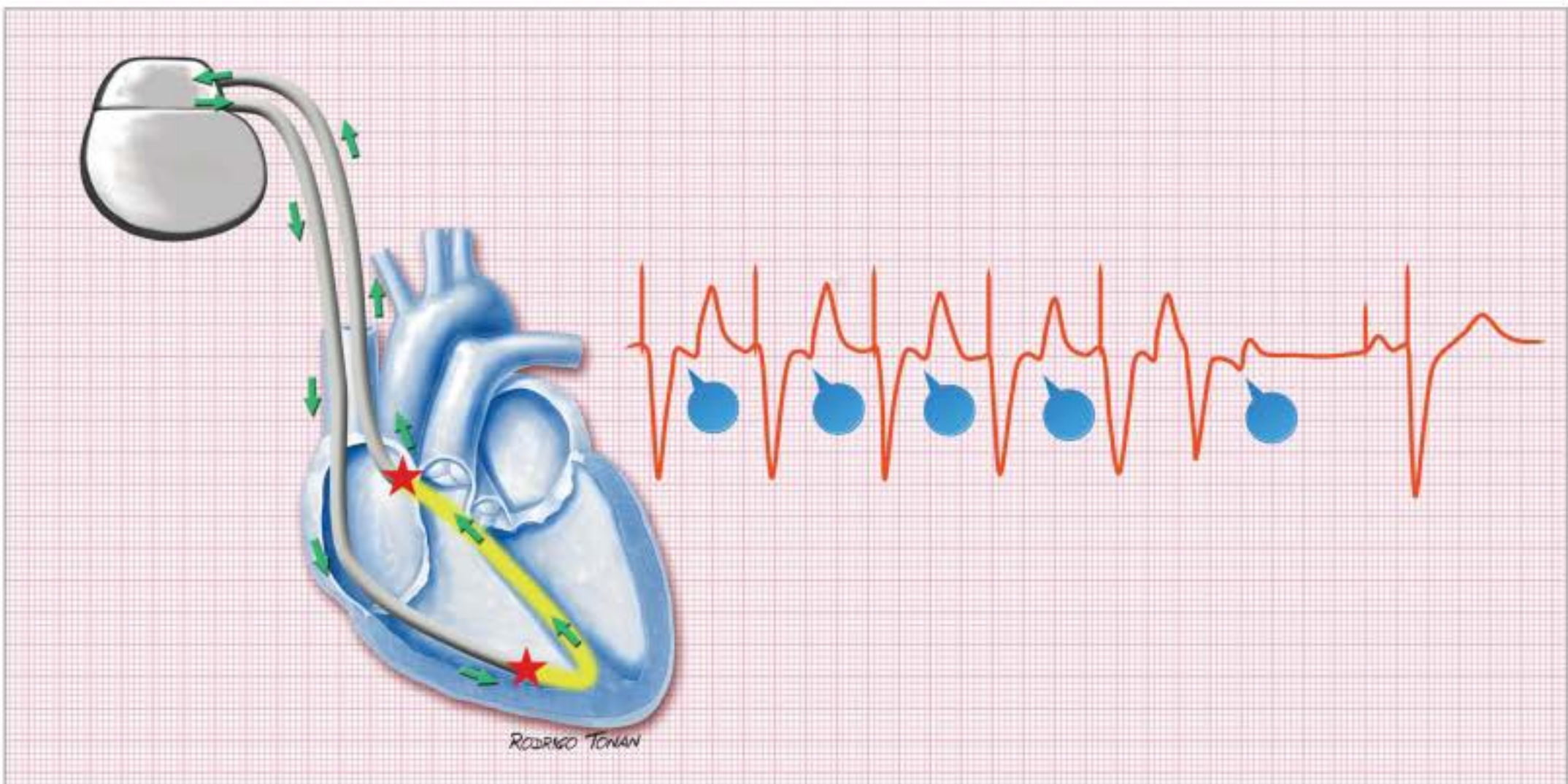


Figura 4.22 Taquicardia por reentrada eletrônica em um portador de marca-passo artificial bicameral. Os batimentos assinalados são ondas P retrógradas.

diatamente o problema. O ímã converte o modo de operação de DDD para DOO, interrompendo a sensibilidade da despolarização atrial retrógrada. Medicamentos que bloqueiam o nó atrioventricular também podem interromper o ciclo de reentrada eletrônica.

As principais causas de arritmias mediadas pelo MP são:

- perda súbita da captura atrial secundária a aumento do limiar de estimulação atrial, que também pode causar uma taquicardia mediada em portadores de MP DDD;
- extrasístole ventricular;
- ruídos;
- algoritmo de *rate smoothing*;
- mudança de modo de programação.

As taquicardias mediadas pelo MP podem ser prevenidas reprogramando-se o período refratário atrial pós-evento ventricular (PVARP – *post ventricle arterial refratary period*) com intervalo maior que o tempo de condução ventrículo-atrial.

Define-se como arritmia induzida aquela desencadeada por um ou mais estímulos do MP, mas que não necessita do mesmo para sua manutenção (exemplo: taquicardia ventricular polimórfica induzida por MP).

Arritmias induzidas pelo marca-passo

As arritmias induzidas pelo MP podem ocorrer em três contextos:

1. Competição entre o ritmo do MP e o ritmo próprio do paciente.
2. Disparo do MP.
3. MP sem disfunção.

Competição: marca-passo versus paciente

Neste caso, o estímulo do MP funciona como um extraestímulo e pode induzir as mais diversas arritmias. Se o paciente apresentar substrato anatômico e/ou funcional para reentrada, o estímulo do MP poderá funcionar como fator desencadeante da arritmia.

Se o estímulo do MP coincidir com o período vulnerável da repolarização ventricular (figura 4.23), ele pode induzir arritmias mesmo na ausência de um substrato arritmogênico.

Além disso, o estímulo do MP pode promover o aparecimento de atividade deflagrada focal no miocárdio por pós-potenciais tardios à distância.

A competição pode se dar no nível atrial e/ou ventricular, e as arritmias induzidas podem ser supraventriculares e/ou ventriculares.

As possíveis causas de competição são:

- MP programado no modo assíncrono em relação a pelo menos uma câmara (AOO, VOO, DOO, DVI, VAT e DAT);
- falha de sensibilidade do MP em nível atrial e/ou ventricular;
- colocação de ímã sobre o MP;
- reversão do MP para o modo assíncrono sob interferência eletromagnética ou de miopotenciais;
- programação do modo OOO ou DVI, comprometido ou comprometido-modificado (*blanking*), com intervalo AV longo. Quando se programa o modo DDD ou DVI comprometido, um estímulo na câmara atrial sempre será seguido de um estímulo na câmara ventri-

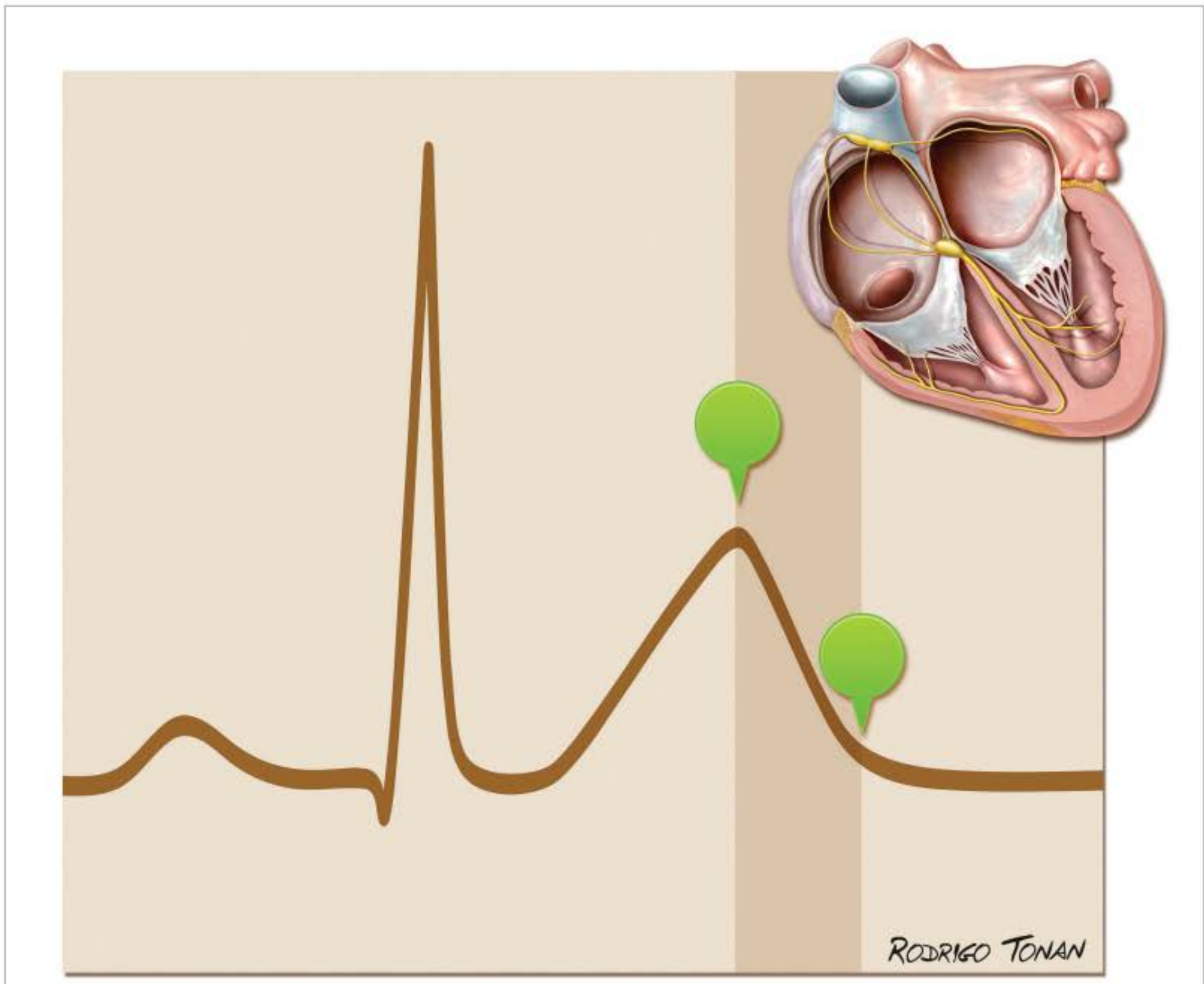


Figura 4.23 Período vulnerável da repolarização ventricular que corresponde ao pico até o final da onda T.

cular após o intervalo AV programado; caso ocorra um QRS espontâneo antes do término deste intervalo, haverá competição em nível ventricular, e, quanto mais longo for o intervalo AV programado, maior o risco de o estímulo artificial cair sobre o período vulnerável da repolarização ventricular e provocar arritmias.

Disparo do marca-passo

É a elevação súbita da frequência de estimulação do MP acima dos limites programados, decorrente de disfunção do circuito eletrônico (figura 4.24). É um evento muito raro. O disparo ou *runaway* caracteriza-se por ser súbito, quase sempre sem outras disfunções prévias, irregular e, algumas vezes, intermitente. A frequência de estimulação durante o disparo varia de 100 a 400 ppm e, ocasionalmente, pode ser maior que 1.000 ppm. Durante o disparo, a energia de saída do MP pode cair para abaixo do limiar de estimulação; nesta situação haverá perda de comando e o ritmo de escape do paciente (se existir) assumirá. Quando a energia de saída se mantém acima do limiar de comando, ocorre uma estimulação ventricular com frequência elevada, geralmente de forma irregular, podendo ocorrer a indução de fibrilação ventricular.

O disparo do MP é sempre uma emergência médica e o seu diagnóstico implica na desconexão imediata do gerador de pulsos.

Arritmias induzidas com o marca-passo normofuncionante

Existem situações clínicas em que o MP mesmo normofuncionante pode gerar arritmias.

Os MP disponíveis atualmente apresentam pulsos com energia de saída abaixo do limiar de estimulação no período vulnerável da repolarização ventricular em condições normais, não havendo, portanto, vulnerabilidade na prática clínica. Todavia, o limiar para arritmias ventriculares complexas e fibrilação ventricular pode estar

reduzido em diversos contextos clínicos. As principais situações em que o MP pode induzir arritmias mesmo sem sinais de disfunção são:

- sistema de estimulação bipolar;
- fase aguda de implante 48h;
- isquemia miocárdica ou IAM;
- distúrbios hidroeletrólíticos ou metabólicos;
- hipóxia;
- hipotermia;
- ação de drogas.

Um caso de arritmia induzida pelo MP pode ser visto na figura 4.25.

DIAGNÓSTICO DE INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO DURANTE ESTIMULAÇÃO CARDÍACA ARTIFICIAL

Durante estimulação cardíaca artificial, o ECG mostra padrão de bloqueio de ramo esquerdo e as regras para diagnóstico de IAM são as mesmas definidas por Sgarbossa para os portadores de ritmo sinusal e bloqueio do ramo esquerdo (figura 4.26):

- Elevação do segmento ST igual ou superior a 1 mm nas derivações com complexo QRS positivo (elevação concordante do segmento ST) – 5 pontos.
- Depressão do segmento ST igual ou superior a 1 mm de V1 a V3 (depressão concordante do segmento ST) – 3 pontos.
- Elevação do segmento ST igual ou superior a 5 mm nas derivações com complexo QRS negativo (elevação discordante do segmento ST) – 2 pontos.
- Um escore de Sgarbossa de 3 pontos ou mais determina uma especificidade de 90% para definição de IAM. No portador de marca-passo esse escore tem menor especificidade.



Figura 4.24 Ilustração de quadro de disparo do marca-passo (*runaway*).

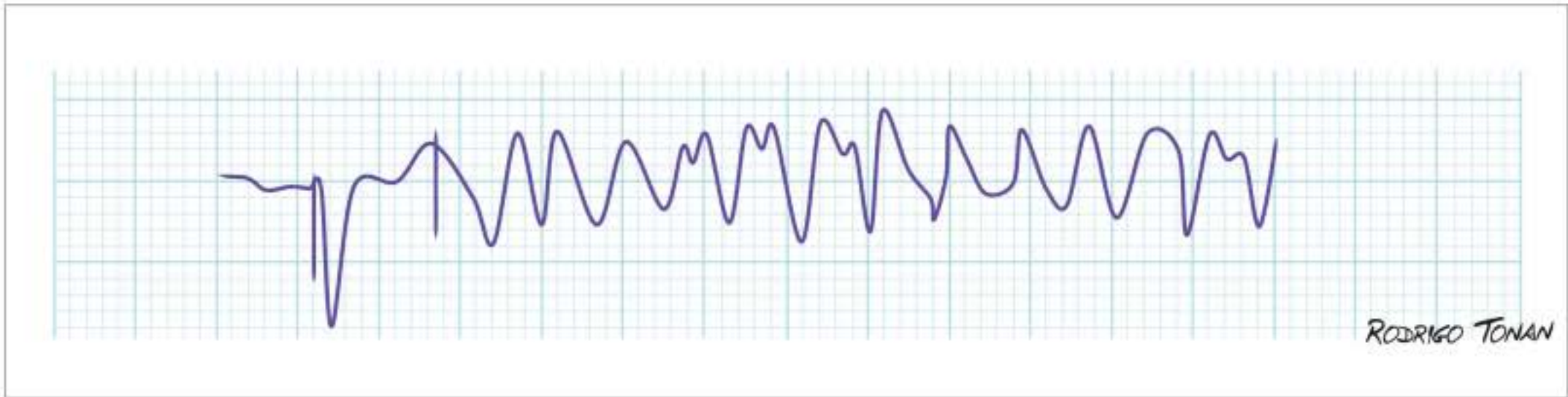


Figura 4.25 Exemplo de taquicardia ventricular polimórfica induzida pelo marca-passo artificial. A espícula ventricular incidiu no pico da onda T que corresponde a período vulnerável da repolarização ventricular.

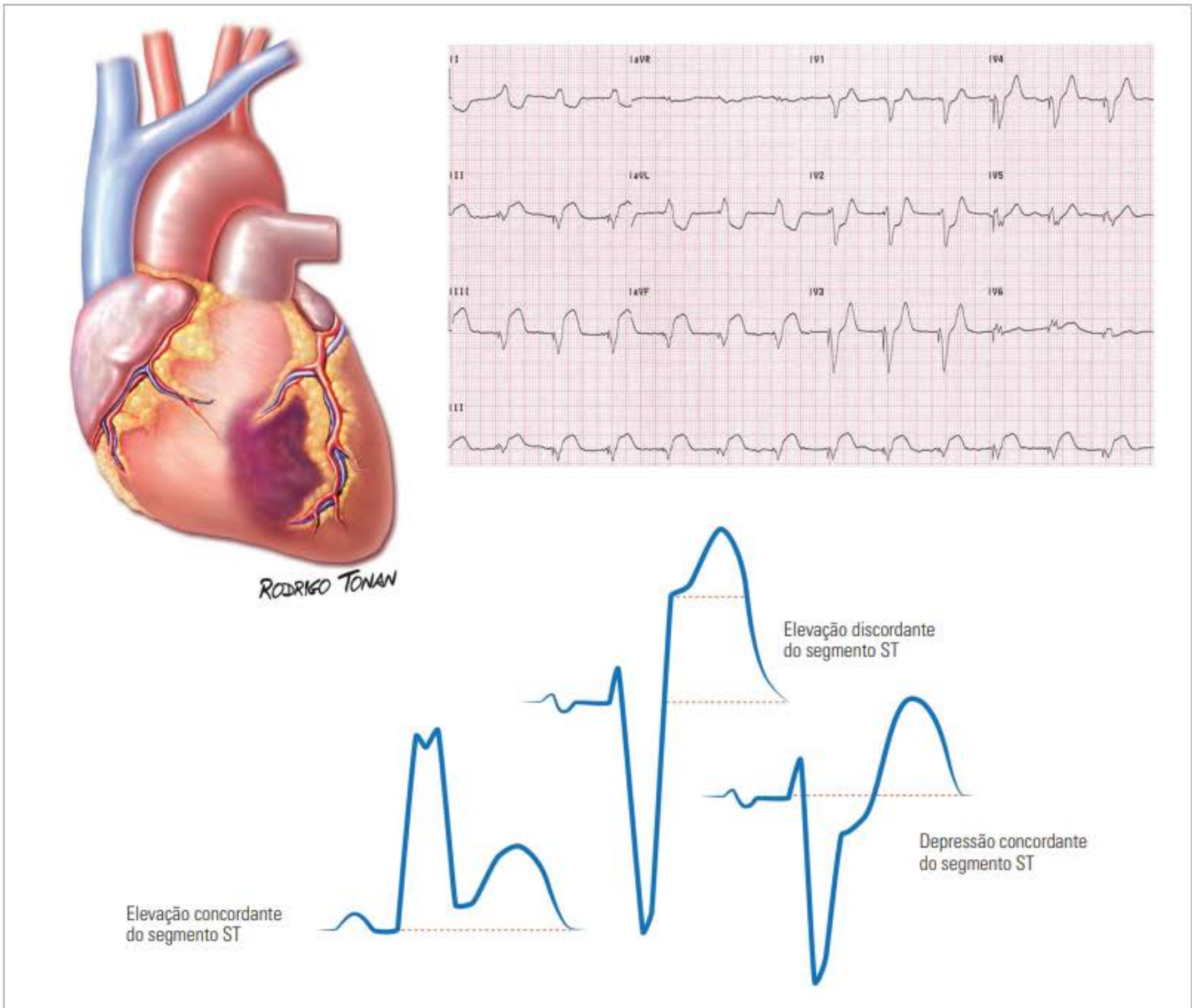


Figura 4.26 Critérios de Sgarbossa para caracterização de infarto agudo do miocárdio (IAM) em portadores de bloqueio de ramo esquerdo ou marca-passo artificial.

LITERATURA RECOMENDADA

1. Parsonnet V, Furman S, Smyth NPD. A revised code for pacemaker identification. *PACE*. 1981; 4: 400.
2. Brownlee RR, Shimmel JB, Del Marco CJ. A new code for pacemaker opera Ting modes. *PACE*. 1981; 4: 396.
3. Bernstein AD, Camm AJ, Fletcher RD, et al. The NASPE/BPEG generic pacemaker code for antibradycardia and adaptative-rate pacing and antitachyarrhythmia devices. *PACE*. 1987; 10: 794-9.
4. Bernstein AD, Camm AJ, Fletcher RD, et al. NASPE policy statement: the NASPE/BPEG defibrillator code. *PACE*. 1993; 16: 1776-80.
5. Bernstein AD, Daubert J-Claude, Fletcher RD, Hayes DL, et al. The revised NASPE/BPEG generic code for antibradycardia, adaptative-rate, and multisite pacing. *PACE*. 2002; 25: 260-4.
6. Austin JL, Preis LK, Crampton RS, et al. Analysis of pacemaker malfunction and complications of temporary pacing in the coronary care unit. *Am J Cardiol*. 1982; 49: 301.
7. Berliner D, Okum N, Peters RW, et al. Transcutaneous temporary pacing in the operating room. *JAMA*. 1985; 254: 84.
8. Waldo AL, Wells JL, Cooper TB. Temporary cardiac pacing: applications and techniques in the treatment of cardiac arrhythmias. *Prog Cardiovasc Ois*. 1981; 23: 451.
9. Castellanos A, Luceri RM, Zaman L, Myerburg RJ. The value of analysis of pacemaker - Induced arrhythmias in the understanding of naturally occurring rhythm disorders of the heart. In: Barold SS. *Modero cardiac pacing*. Mount Kisco, N. Y., Futura. 1987; p.513-43.
10. Cuemi TA, White RA, Burkart F. Pacemaker-induced ventricular tachycardia in patients with acute inferior myocardial infarction. *Int J Cardiol*. 1981; 1: 93-7.
11. Freedman RA, Rothman MT, Mason JW. Recurrent ventricular tachycardia induced by an atrial synchronous ven-tricular-inhibited pacemaker. *PACE*. 1982; 5: 490-4.
12. Karbenn U, Borggreffe M, Brethardt G. Pacemaker-induced ventricular tachycardia in normally functioning ventricular demand pacemakers. *Am J Cardiol*. 1988; 63: 120-2.
13. Maisel WH, Moynahan M, Zuckerman BD, Gross TP, Tovar OH, Tillman DB. Pacemaker and ICD generator malfunctions: analysis of Food and Drug Administration annual reports. *JAMA*. 2006 Apr 26; 295(16): 1901-6.
14. Maisel WH. Pacemaker and ICD generator reliability: meta-analysis of device registries. *JAMA*. 2006 Apr 26; 295(16): 1929-34.
15. Hauser RG, Hayes DL, Kallinen LM, Cannom DS, Epstein AE, Almqvist AK, et al. Clinical experience with pacemaker pulse generators and transvenous leads: an 8-year prospective multicenter study. *Heart Rhythm*. 2007 Feb; 4(2): 154-60.
16. Amin MS, Matchar DB, Wood MA, Ellenbogen KA. Management of recalled pacemakers and implantable cardioverter-defibrillators: a decision analysis model. *JAMA*. 2006 Jul 26; 296(4): 412-20.
17. Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, Underwood DA, Gates KB, Topol EJ, Califf RM, Wagner GS. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. GUSTO-1 Investigators. *N Engl J Med*. 1996 Feb 22; 334(8): 481-7.
18. Wong CK, French JK, Aylward PE, Stewart RA, Gao W, Armstrong PW, Van De Werf FJ, Simes RJ, Raffel OC, Granger CB, Califf RM, White HD. Patients with prolonged ischemic chest pain and presumed-new left bundle branch block have heterogeneous outcomes depending on the presence of ST-segment changes. *J Am Coll Cardiol*. 2005 Jul 5; 46(1): 29-38.
19. Klimczak A, Wranicz JK, Cygankiewicz I, Chudzik M, Goch JH, Baranowski R. Electrocardiographic diagnosis of acute coronary syndromes in patients with left bundle branch block or paced rhythm. *Cardiol J*. 2007; 14(2): 207-13.
20. Madias JE. The nonspecificity of ST-segment elevation \geq 5.0 mm in V1-V3 in the diagnosis of acute myocardial infarction in the presence of ventricular paced rhythm. *J Electrocardiol*. 2004 Apr; 37(2): 135-9.
21. Sgarbossa EB, Pinski SL, Gates KB, Wagner GS. Early electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction in the presence of ventricular paced rhythm. GUSTO-I investigators. *Am J Cardiol*. 1996 Feb 15; 77(5): 423-4.

Extrassístole, parassístole e escape

Nemer Luis Pichara

Valério Marcelo Vasconcelos do Nascimento

Augusto Uchida

SUMÁRIO

Extrassístoles ventriculares
Extrassístoles supraventriculares
Parassístoles
Escapes

INTRODUÇÃO

Extrassístoles são comumente vistas na prática clínica, e na maioria dos casos não geram sintomas nem tampouco representam fatores de impacto na morbimortalidade do paciente. Todavia, em alguns casos, as extrassístoles que ocorrem no contexto de cardiopatias estruturais ou que representam gatilhos para o desencadeamento de arritmias podem promover sintomas clínicos significativos, com uma ampla gama de expressões clínicas que incluem insuficiência cardíaca e até morte súbita.

As extrassístoles atriais têm caráter benigno na maioria dos casos, contudo, há indícios de que quando frequentes implicam em alto risco para desenvolvimento de fibrilação atrial.

Em atletas, sem cardiopatia subjacente, as extrassístoles ventriculares não implicam em pior prognóstico e não impõem restrições para a prática de esporte competitivo. Porém, quando as extrassístoles ventriculares são muito frequentes, uma investigação de cardiopatia estrutural deve ser realizada.

Extrassístoles podem vir associadas a diversas entidades clínicas, ligadas direta ou indiretamente a uma agressão ao coração (febre reumática, doença arterial coronária, hipertensão arterial sistêmica, miocardiopatias, valvopatias, insuficiência cardíaca, miocardite, pericardite etc.).

A ocorrência de extrassístoles muitas vezes é transitória, elas aparecem: por ocasião de processos infecciosos sistêmicos, por hipóxia, pela ação de fármacos antiarrítmicos, broncodilatadores, antidepressivos, antibióticos e anti-histamínicos, uso de cafeína etc.

Escapes são ritmos que ocorrem quando há uma depressão transitória ou persistente do nó sinusal.

Parassístole é uma arritmia causada pelo surgimento de dois ou mais focos automáticos que disparam impulsos de forma independente e com frequências distintas.

Extrassístoles, escapes e parassístoles são considerados atividades ectópicas do coração.

ASPECTOS FUNDAMENTAIS

- Extrassístoles são batimentos precoces.
- Extrassístoles ventriculares são batimentos precoces com QRS alargados e morfologia distinta daquela vista em ritmo sinusal.
 - Extrassístoles supraventriculares são batimentos precoces com QRS geralmente estreitos e com morfologia igual ou semelhante daquela vista em ritmo sinusal.
 - Após uma extrassístole ventricular, geralmente ocorre uma pausa compensatória.
 - Após uma extrassístole supraventricular ocorre uma pausa não compensatória.
 - Extrassístoles supraventriculares com aberrância de condução podem simular extrassístoles ventriculares.
 - A parassístole é definida quando há ativação simultânea e independente de dois (ou mais) focos automáticos.
 - Escapes são ritmos de substituição que ocorrem tardiamente no ciclo.

EXTRASSÍSTOLES

Extrassístole é um batimento precoce, tomando como relação o batimento precedente.

Existem três mecanismos geradores de extrassístoles:

1. Reentrada.
2. Pós-potenciais (precoce ou tardios).
3. Automatismo.

O mecanismo arritmogênico mais frequente é a reentrada. Para que esta ocorra são necessárias quatro condições básicas: condução lenta, bloqueio unidirecional e existência do circuito e estímulo desencadeante.

As extrassístoles podem ocorrer de forma isolada ou em salvas de dois ou mais batimentos. Quando a salva de extrassístoles é superior a três batimentos, trata-se de um surto de taquicardia e será classificada em sustentada ou não. A salva é sustentada quando dura 30 segundos ou mais.

As extrassístoles podem originar-se de diferentes locais do coração, o que condiciona o aparecimento de

múltiplas morfologias num mesmo registro eletrocardiográfico.

Elas podem ser classificadas didaticamente segundo o local de origem em (figura 5.1):

1. Extrassístoles ventriculares – Quando a origem ocorre abaixo da bifurcação do tronco do feixe de His, a extrassístole é denominada ventricular. Manifesta-se com um complexo QRS largo (duração > 0,12 s).

2. Extrassístoles supraventriculares – A origem supraventricular caracteriza a extrassístole dos átrios, da junção atrioventricular ou do tronco do feixe de His. Manifesta-se, de forma habitual, com QRS estreito (duração < 0,12 s).

Na análise das extrassístoles, são considerados os seguintes parâmetros fundamentais:

1. Prematuridade – Extrassístoles são batimentos prematuros por definição. Todavia, existem aquelas que são interpoladas (figura 5.2), sem prematuridade definida de forma clara.

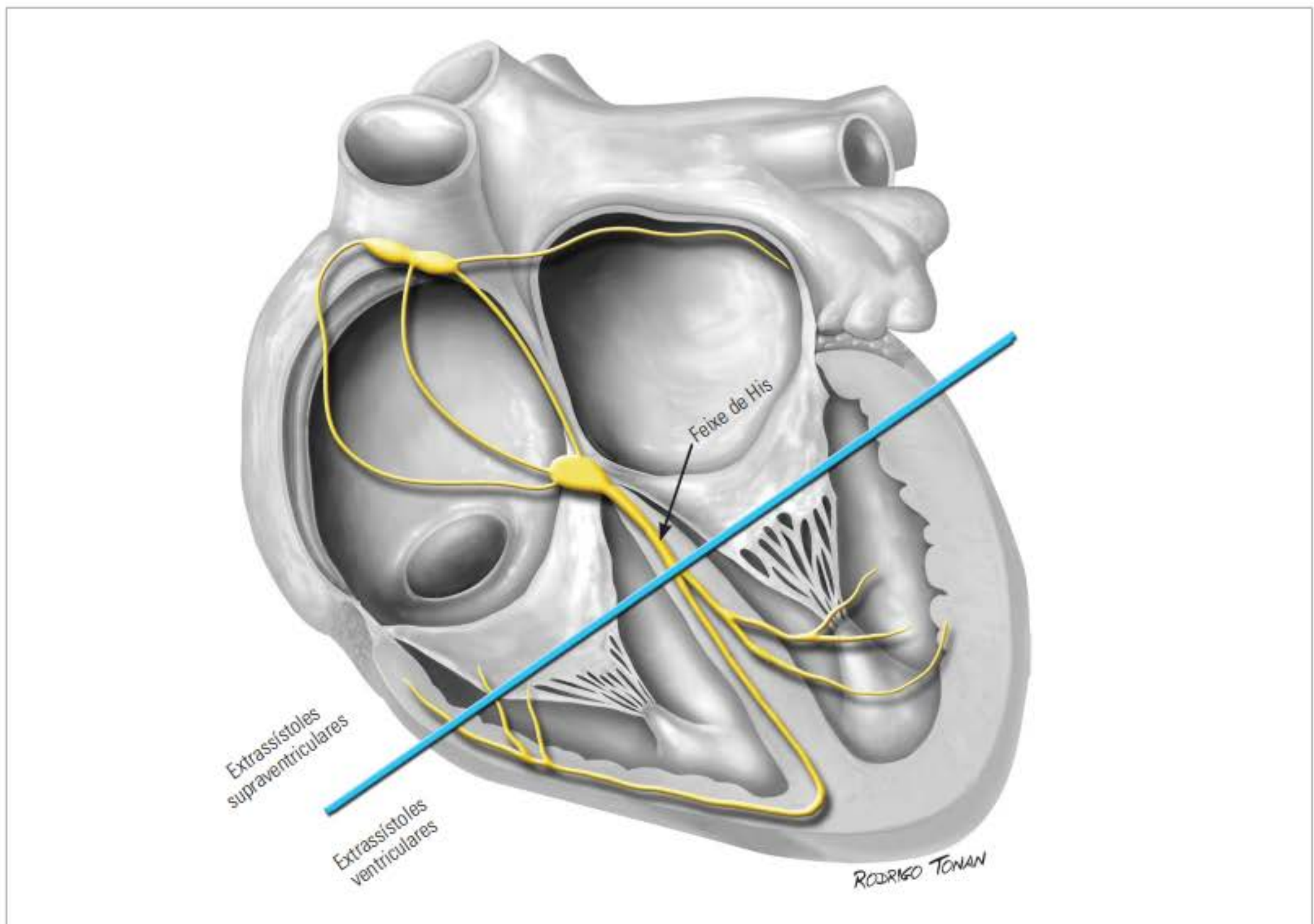


Figura 5.1 Classificação das extrassístoles quanto à origem.

2. Intervalo ou período de acoplamento (figura 5.3)
 – É o intervalo de tempo entre a extrassístole e o complexo QRS de base que a antecede. Em presença de várias extrassístoles isoladas, os intervalos de acoplamento são semelhantes entre si, admitindo-se pequenas variações

de 60 ms. A constância destes intervalos determina a natureza extrassistólica da arritmia, pois intervalos de acoplamento muito distintos sinalizam o diagnóstico de parassístole. Quando a extrassístole é atrial ou juncional, a relação de acoplamento é caracterizada entre a onda P e



Figura 5.2 Extrassístole ventricular interpolada. As áreas coloridas mostram que o ciclo sinusal não sofre interferência da extrassístole. O intervalo PR após a extrassístole está aumentado. S = batimentos sinusais.

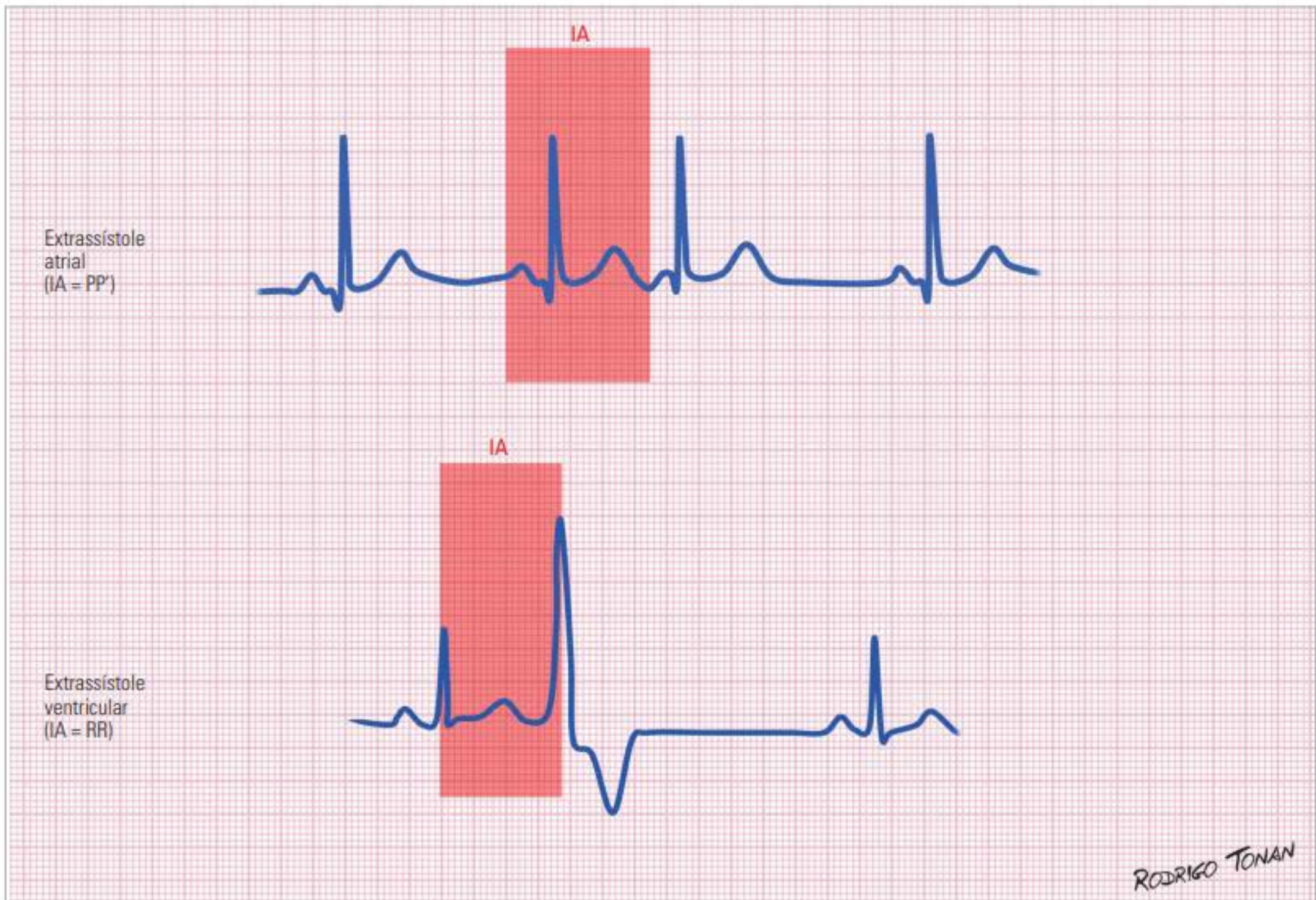


Figura 5.3 Intervalos de acoplamento (IA). Quando a extrassístole é atrial, a relação de acoplamento é caracterizada pelo intervalo PP'. Quando a extrassístole é de origem ventricular, a análise do intervalo de acoplamento é pelo intervalo RR.

tópica e a sinusal (intervalo PP'). Quando a extrassístole é ventricular, a análise do intervalo de acoplamento é feita entre os complexos QRS (intervalo RR).

3. Pausa pós-extrassistólica – É a pausa que se segue logo após a extrassístole (figura 5.4). Pode ser classificada como compensatória ou não-compensatória. Há quem classifique respectivamente como pausa compensatória completa e incompleta.

Extrassístoles ventriculares

Extrassístoles ventriculares (EV) são batimentos precoces que determinam complexos QRS geralmente alargados ($> 0,12$ s) com morfologia distinta daquela vista em ritmo sinusal.

São, com frequência, idiopáticas e de caráter benigno, sendo tratadas com medidas conservadoras. A terapia de ablação por cateter de radiofrequência é reservada para pacientes com EV frequentes cuja qualidade de vida é perturbada por sintomas recorrentes.

Embora na maioria das vezes a EV seja assintomática, pacientes podem experimentar sintomas e também existem ocasiões em que a presença de EV significa sus-

ceptibilidade para arritmias mais graves, especialmente quando a doença cardíaca está presente.

Uma avaliação clínica adequada das EV é importante para se direcionar um tratamento eficaz e seguro ao paciente.

EV foram descritas em 1% das pessoas clinicamente normais no ECG de repouso e em 40 a 75% das pessoas aparentemente saudáveis em gravações ambulatoriais de Holter 24 horas.

Mesmo as EV com frequência maior que 60/h ou 1/min e complexas podem ocorrer em indivíduos aparentemente saudáveis, com uma prevalência estimada de 1 a 4% da população geral.

Além de a demonstração de que a ectopia ventricular frequente e complexa poderia ocorrer em indivíduos saudáveis, também constatou-se que ela poderia ser associada a um prognóstico benigno.

A incidência e a complexidade das EV são aumentadas em quase todas as doenças do coração. A correlação com o risco aumentado de morte cardíaca súbita ainda é motivo de controvérsias na literatura.

A duração e a morfologia das EV são altamente variáveis e dependem do local de origem, da presença de do-

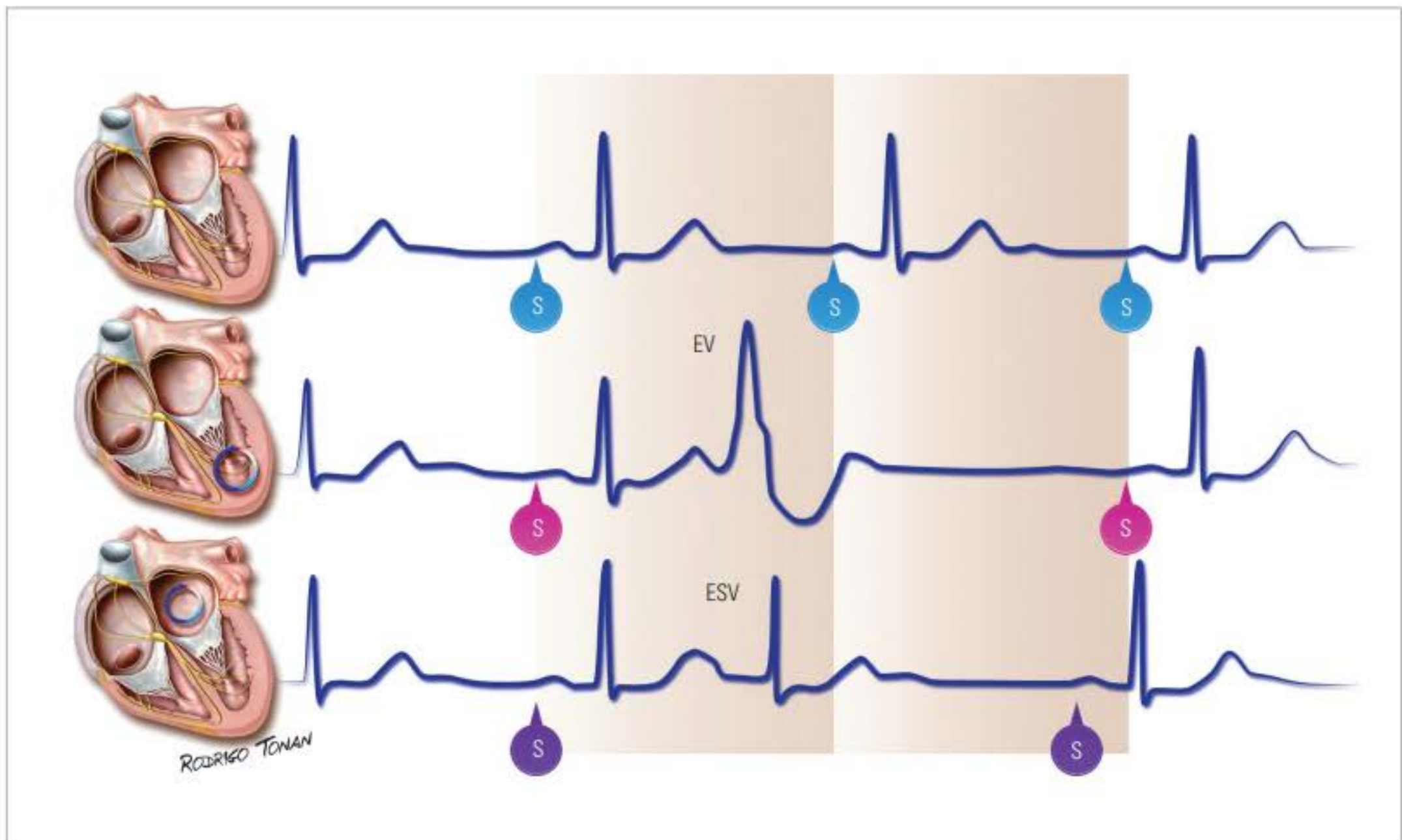


Figura 5.4 Conceito de pausa pós-extrassistólica. O primeiro traçado representa o ciclo sinusal normal. O segundo traçado ilustra a pausa pós-extrassistólica compensatória de uma extrassístole ventricular (EV): note que o batimento sinusal (em azul) coincide com o batimento sinusal (em vermelho). O terceiro traçado ilustra a pausa pós-extrassistólica não compensatória de uma extrassístole supra-ventricular (ESV): note que o batimento sinusal (em azul) não coincide com o batimento sinusal (em roxo). S = batimento sinusal.

ença cardíaca e da influência de drogas do nível sérico de eletrólitos. Em geral, a duração do QRS é maior que 120 ms, pois a propagação de ativação ocorre de um ventrículo ao outro através do miocárdio que não faz parte do sistema de condução (ativação lenta de célula a célula). Todavia, quando a ativação for proveniente de um fascículo através de um sistema específico de condução, ambos os ventrículos podem ser ativados “em sincronia”, o que pode resultar em um complexo QRS de 120 ms ou menos.

As EV podem ser classificadas de várias maneiras, com base em:

1. intervalo de acoplamento (precoce e retardado);
2. duração do QRS;
3. morfologia (monomórfica ou polimórfica);
4. complexidade;
5. origem;
6. frequência;
7. ciclos (bigeminismo, trigeminismo).

Como regra geral, a EV originária do ventrículo esquerdo tem um padrão de bloqueio de ramo direito e, quando originária do ventrículo direito, tem um padrão de bloqueio de ramo esquerdo. Em um mesmo traçado eletrocardiográfico também é possível registrar EV originárias de ambos os ventrículos.

Em alguns casos, as EV podem ser a primeira manifestação de uma doença cardíaca estrutural.

Na maioria das vezes, a presença de EV na ausência de cardiopatia estrutural implica em um prognóstico benigno favorável, mesmo quando elas surgem com frequência. Por esta razão e por causa do potencial pró-arritmico de drogas antiarrítmicas, o médico não precisa tratar as EV nesta situação clínica, exceto quando elas são responsáveis por sintomas.

Em raros casos as EV muito frequentes podem produzir dilatação e disfunção ventricular (taquicardiomiopatia), sendo este último uma indicação para o tratamento (drogas antiarrítmicas ou ablação), mesmo na ausência de sintomas específicos, como palpitações.

A capacidade das EV frequentes originárias de uma fonte focal de desencadear fibrilação ventricular idiopática (FV) em corações aparentemente normais já foi relatada.

A figura 5.5 mostra um exemplo de EV da via de saída do ventrículo direito (VSVD), que em pacientes específicos pode funcionar como desencadeante de arritmias ventriculares graves. Focos disparadores semelhantes foram relatados em pacientes selecionados com QT longo e síndrome de Brugada.

Extrassístoles ventriculares podem ser confundidas com bloqueios de ramo ou pré-excitação ventricular intermitente.

Durante o exame de Holter 24 horas, a atividade ectópica ventricular pode ser classificada quanto a sua frequência (ver tabela 5.1).

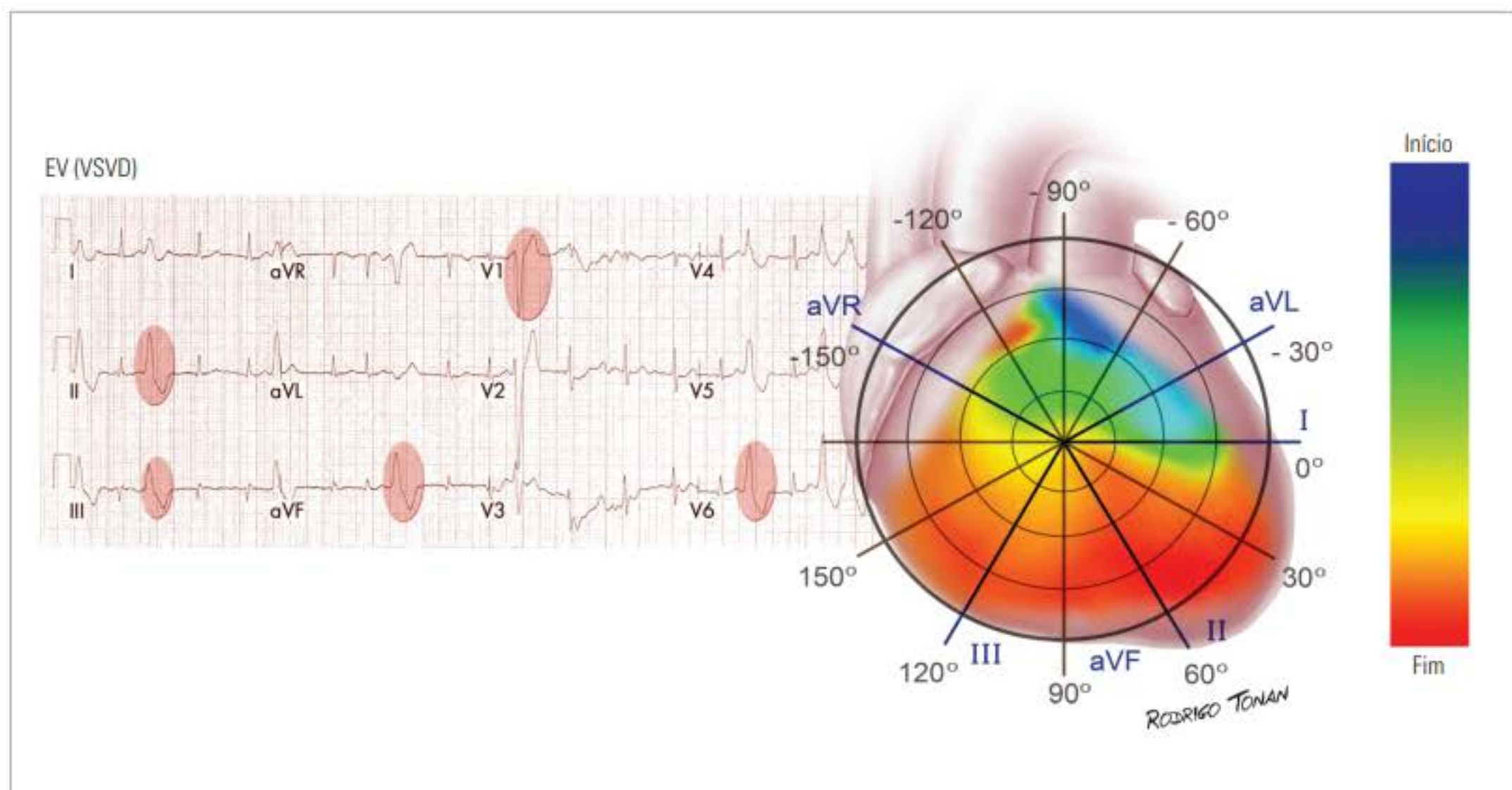


Figura 5.5 Padrão de extrassístole ventricular (EV) de via de saída do ventrículo direito (VSVD). O ECG mostra extrassístole ventricular com padrão morfológico de bloqueio de ramo esquerdo e polaridade positiva nas derivações inferiores (DII, DIII, aVF).

Tabela 5.1 Classificação das extrassístoles ventriculares quanto à frequência.

Esporádica	< 200/24 horas
Discreta	entre 201 isolados e 3% do número de QRS analisado nas 24 horas
Moderada	entre 3 e 10% do número de QRS analisado nas 24 horas
Severa	entre 10 e 30% do número de QRS analisado nas 24 horas
Muito severa	acima de 30% do número de QRS analisado nas 24 horas

Na prática, a terminologia adotada tem a correspondência descrita na tabela 5.2.

Tabela 5.2 Classificação prática das extrassístoles ventriculares quanto à frequência no Holter 24 horas.

Classificação	Correspondência
Esporádica	Esporádica
Discreta	Rara
Moderada	Pouco frequente
Severa	Frequente
Muito severa	Muito frequente

Outra classificação de frequência das extrassístoles ventriculares foi adotada no estudo GISSI-2 (Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto miocárdico), considerando o número de EV por hora (tabela 5.3).

Tabela 5.3 Classificação de frequência das EV por hora no Holter 24 horas.

Categoria	Frequência
Rara	< 1 EV/hora
Pouco frequente	1 a 10 EV/hora
Frequente	> 10 EV/hora

O estudo de Framingham considera muito frequente quando a EV é superior a 30/hora.

Na prática, pode-se adotar a classificação de frequência descrita na tabela 5.4.

Tabela 5.4 Classificação usual de frequência das EV por hora no Holter 24 horas.

Categoria	Frequência
Rara	< 1 EV/hora
Pouco frequente	1 a 10 EV/hora
Frequente	11 a 30 EV/hora
Muito frequente	> 30 EV/hora

No caso de suspeita de displasia arritmogênica do ventrículo direito, considera-se frequente quando há mais de 500 EV/hora.

Quando se comparam gravações sequenciais de Holter 24 horas, é possível caracterizar efeito antiarritmico quando há redução de:

- 80% do número de EV isoladas;
- 90% do número de pares;
- 90% do número de taquicardia ventricular não sustentada (TVNS) e nenhum episódio de TVNS com mais de 5 batimentos.

Quando se comparam gravações sequenciais de Holter 24 horas, é possível caracterizar efeito pró-arritmico quando a frequência de EV aumenta 10 vezes se houver 10 batimentos ectópicos/hora ou 7 vezes se houver 30 batimentos ectópicos/hora, 50 episódios de TVNS ou mais se houver menos de 5 episódios de TVNS/dia, episódios de taquicardia ventricular (TV) sustentada ou de TV polimórfica.

Outra classificação proposta para as EV documentadas no Holter é a proposta por Lown (quadro 5.1).

Quadro 5.1 Classificação de Lown.

Classe 0: ausência de EV (pelo menos por 3 horas)
Classe I: EV monomórficas e ocasionais (< 1/min ou < 30/hora)
Classe II: EV frequentes e monomórficas (> 1/min ou > 30/hora)
Classe III: EV polimórficas (multifocais)
Classe IIIb: EV cíclicas (bigeminismo, trigeminismo)
Classe IV: acopladas, batimentos repetitivos (pares)
Classe IVB: Salva de 3 EV (Triplet)
Classe V: fenômenos R/T

A classificação de Lown possui o inconveniente de não ser capaz de distinguir bem as arritmias complexas; por exemplo, diferenciar uma TVNS com 3 batimentos de uma outra com 10 batimentos ou outro caso em que há vários episódios de TV com 20 batimentos cada, pois todas elas têm a mesma classificação, porém, prognósticos diferentes.

Exames de Holter 24 horas são habitualmente obtidos com registros eletrocardiográficos de três canais eletrocardiográficos simultâneos (CM1, CM5 e D3 modificado). A disposição dos eletrodos para a obtenção desses canais varia conforme o fabricante (figura 5.6).

Fenômeno R sobre T (R/T)

O fenômeno R sobre T (R/T) é definido pela sobreposição de uma EV sobre a onda T do batimento precedente (figura 5.7). Embora tenha o potencial de desencadear arritmias ventriculares polimórficas graves e até fibrilação ventricular, na maioria dos casos tem caráter benigno.

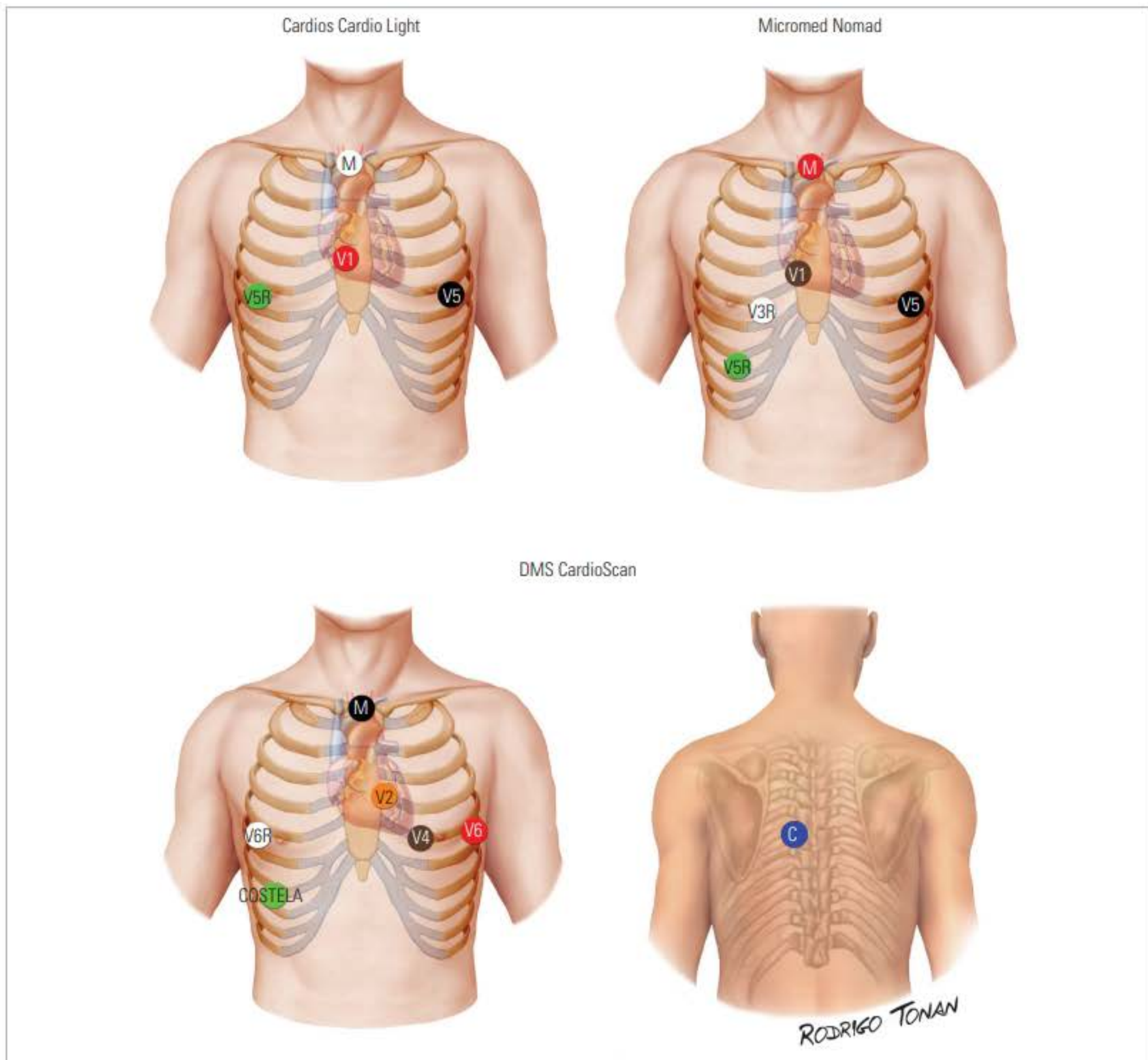


Figura 5.6 Posicionamento dos eletrodos para obtenção do Holter 24 horas. O número de eletrodos e o seu posicionamento variam conforme o fabricante. As figuras ilustram três disposições distintas.

Extrassístoles interpoladas

São caracterizadas pela ausência de pausa pós-extrassistólica. Podem ocorrer com extrassístoles atriais e ventriculares, todavia, extrassístoles atriais interpoladas são raríssimas. Quando ocorrem podem ser reconhecidas pela presença de uma onda P bizarra e prematura entre duas ondas P normais, e pouca ou nenhuma perturbação do ciclo.

Extrassístoles ventriculares interpoladas

Uma extrassístole ventricular interpolada tem a mesma base de propriedades que as outras formas de extrassístoles ventriculares, devido ao impulso prematuro – re-

sultante de um foco ventricular – que se manifesta no ECG com um QRS alargado prematuro. Diferem das outras formas de extrassístole ventricular por não interferirem na transmissão do impulso subsequente. O impulso sistólico não atravessa o nó atrioventricular completamente, penetrando apenas parcialmente em suas regiões inferiores ou distais. Estes fatores impedem quaisquer interferências com a transmissão anterógrada do impulso sinusal que se seguiu e é realizado por meio de um nó atrioventricular parcialmente refratário. Por esta razão, o intervalo de PR é maior do que aquele do intervalo precedente. O aumento do intervalo PR na sequência da extrassístole interpolada ventricular indica um

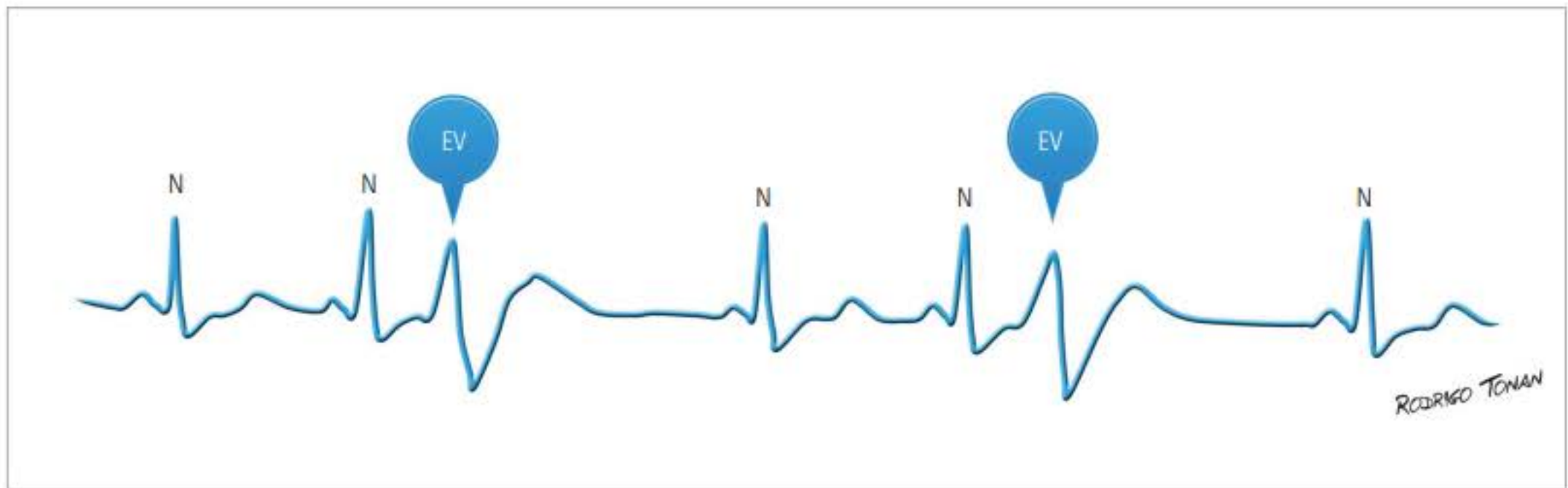


Figura 5.7 Os batimentos assinalados sinalizam a presença do fenômeno R sobre T. A extrassístole ventricular ocorre muito precocemente sobrepondo-se à onda T. N = batimentos sinusais; EV = extrassístole ventricular.

prolongamento do período refratário relativo do nó atrioventricular. A única causa para essa manifestação é a condução retrógrada parcial pelo impulso. Esta é uma forma de condução oculta, um fenômeno em que um distúrbio de condução não se manifesta no ECG, mas é inferido devido à alteração no ciclo subsequente.

Extrassístoles supraventriculares

Extrassístoles supraventriculares (ESV) são batimentos precoces que determinam complexos QRS geralmente estreitos e com morfologia igual ou semelhante àquela vista em ritmo sinusal. Portadores de bloqueios completos de ramo (esquerdo ou direito) exibirão ESV com o mesmo padrão de bloqueio em ritmo sinusal.

Podem ser classificadas como atriais, juncionais ou hisianas, dependendo do local de origem.

Arritmia sinusal respiratória e fibrilação atrial podem ser confundidas com ESV.

Geralmente, os sistemas computadorizados de análise de Holter não identificam a onda P. Assim, a identificação de ESV baseia-se fundamentalmente na prematuridade.

A prematuridade pode ser alterada na configuração do sistema de análise, e os valores recomendados para identificação de ESV variam de 20 a 30%.

Para a interpretação eletrocardiográfica dos registros de Holter, a identificação de ESV segue alguns critérios (quadro 5.2)

Quadro 5.2 Critérios para identificação de extrassístoles supraventriculares no Holter 24 horas.

- Ondas P prematuras em relação ao ciclo precedente
- Morfologia de P' ligeiramente diferente da onda P sinusal
- Período de acoplamento constante
- Pausa pós-extrassistólica incompleta (não compensatória)

Nota: A onda P pode estar mascarada na onda T precedente.

As ESV podem se apresentar de maneira isolada (ou com ciclos de bigeminismo), em pares ou em salvas.

Quando as extrassístoles atriais encontram os ventrículos em período refratário, elas podem ser bloqueadas (ausência de QRS), simulando quadros de bloqueio atrioventricular.

Em outras ocasiões, a ESV chega aos ventrículos encontrando os ramos do feixe de His em estado de refratariedade, o que caracteriza uma condução aberrante. A morfologia de aberrância tipo “bloqueio de ramo direito” é a mais usual (figura 5.8).

Na análise dos traçados do Holter, a observação é realizada em 3 canais, com alterações morfológicas de “P” que não seguem os mesmos critérios observados no ECG de 12 derivações.

As extrassístoles juncionais são caracterizadas pela ausência de onda P precedendo o batimento ectópico prematuro. É possível, eventualmente, identificar ondas P retrógradas.

As extrassístoles hisianas podem gerar ativação retrógrada e bloquear as ondas P anterógradas simulando quadros de bloqueio atrioventricular de segundo grau (pseudobloqueio atrioventricular).

Pseudobloqueio atrioventricular – Descargas ocultas de um marca-passo ectópico no sistema His-Purkinje podem causar um prolongamento no segmento PR e interferir na condução de batimentos sinusais, imitando o bloqueio atrioventricular de segundo grau. A distinção entre eles é essencial devido a diferenças de prognóstico e implicações na terapêutica.

Em casos de ondas P bloqueadas em pacientes com sintomas pouco importantes, QRS normal e eventuais extrassístoles juncionais, deve-se obrigatoriamente investigar as extrassístoles juncionais bloqueadas antes de indicar um marca-passo artificial. Nos casos de ondas P bloqueadas em pacientes com QRS largo, evidentemente, é muito mais provável que se trate de bloqueio atrio-

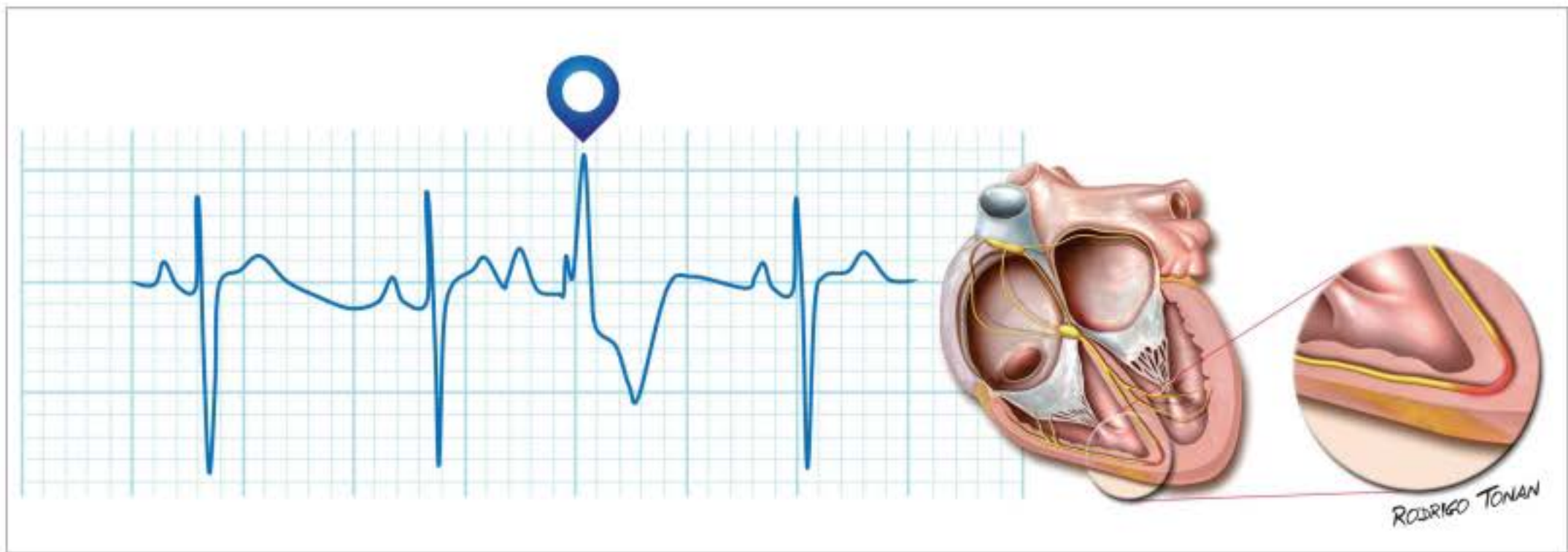


Figura 5.8 Extrassístole atrial isolada com aberrância de condução. O batimento assinalado indica o batimento supraventricular aberrante com padrão morfológico de bloqueio de ramo direito.

ventricular verdadeiro. Caso o diagnóstico não seja evidente, o estudo eletrofisiológico invasivo pode ser realizado, inclusive acompanhado do teste da procainamida e estimulação atrial. As principais manifestações das extrassístoles juncionais bloqueadas, também denominadas de “ocultas”, são:

- aumento súbito do PR;
- Mobitz I atípico;
- Mobitz II;
- variação do intervalo de escape.

Um bloqueio atrioventricular de primeiro ou segundo grau súbito e inesperado, na ausência de evidências prévias de condução anormal, em conjunto com um aumento acentuado na atividade ectópica juncional, muitas vezes leva à suspeita diagnóstica. A evidência da ativação retrógrada intermitente atrial sem propagação anterógrada do impulso juncional para os ventrículos caracteriza o diagnóstico final de pseudobloqueio. Além disso, o pseudobloqueio atrioventricular deve ser reversível por antiarrítmicos no estudo eletrofisiológico e não caracteriza uma deficiência primária de condução atrioventricular.

Deve ser reversível por meio de intervenções que suprimam a ectopia. Ao se administrar cloridrato de lidocaína intravenosa em um paciente com pseudobloqueio atrioventricular, por exemplo, espera-se que a atividade ectópica e as aparentes anormalidades da condução atrioventricular sejam suprimidas. Em contraste, esses agentes são contraindicados nos bloqueios atrioventriculares verdadeiros, uma vez que nestes casos é possível acentuar ainda mais o bloqueio atrioventricular, além de suprimir o desenvolvimento de ritmos de escape.

Diagnóstico diferencial: Extrassístoles supraventriculares *versus* ventriculares

As ESV podem manifestar-se com complexos QRS largos (aberrância) e simular a EV.

Os sinais sugestivos de ESV com aberrância estão apresentados no quadro 5.3.

Quadro 5.3 Sinais sugestivos de aberrância de condução.

- 1) Onda P precedendo a extrassístole com intervalo PR apropriado
- 2) Fenômeno de Ashman
- 3) Similaridade com outra extrassístole comprovadamente supraventricular
- 4) Prematuridade
- 5) Bloqueio de ramo direito

O fenômeno de Ashman (figura 5.9) é uma forma de condução ventricular aberrante que ocorre devido a uma mudança no comprimento do ciclo RR. A duração do período refratário do sistema cardíaco de condução é, fisiologicamente, proporcional ao tamanho do ciclo precedente, ou seja, quanto mais longo o ciclo precedente, maior o período refratário subsequente.

Se ocorre um súbito alongamento do ciclo de QRS, o próximo impulso com o comprimento do ciclo normal ou mais curto pode ser conduzido com aberrância como parte de uma sequência de ciclo longo-curto.

O impulso que atinge o sistema His-Purkinje encontra um de seus ramos no período refratário relativo ou absoluto, o que ocasiona uma condução com aberrância, na maioria das vezes, pelo ramo direito, por ter o período refratário mais longo.

Esta condição pode ser observada em pacientes com fibrilação atrial, taquicardia atrial e ectopia atrial e pode gerar confusão diagnóstica com complexos ventriculares prematuros.

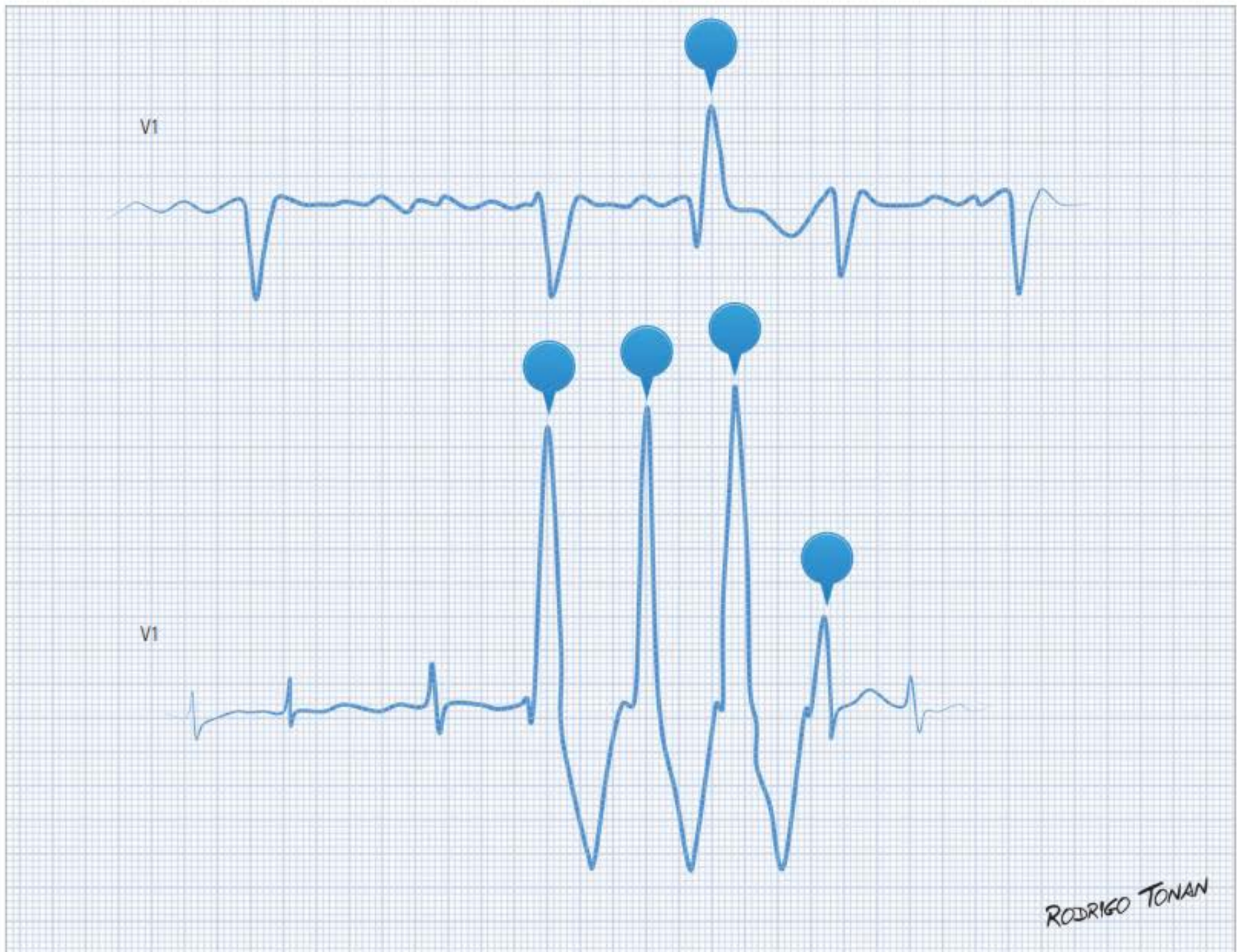


Figura 5.9 Dois exemplos de fenômeno de Ashman. O ritmo de base é de fibrilação atrial nos dois traçados. Nota-se um ciclo mais longo e na sequência o ciclo curto com aberrância de condução e padrão de bloqueio de ramo direito (batimentos assinalados). O traçado inferior simula um episódio de taquicardia ventricular não sustentada. Note que há diferentes graus de aberrância do primeiro ao quarto batimento.

Em pacientes com fibrilação atrial, quando um ciclo relativamente longo for seguido de um ciclo relativamente curto, o batimento com um ciclo curto, em geral, tem morfologia de bloqueio de ramo direito (BRD).

Esse fenômeno está relacionado à causa subjacente e é relativamente comum na prática clínica. Não causa sintomas e, se presente, está relacionado aos complexos prematuros e não ao fato de a condução apresentar aberrância.

Nenhum tratamento específico é necessário para o fenômeno. Outros mecanismos de aberrância ventricular incluem: bloqueio de condução frequência-dependente, condução oculta, excitação prematura, condução miocárdica deprimida, pré-excitação ventricular, efeito de drogas e hipercalemia.

Critérios de Fisch para o diagnóstico do fenômeno de Ashman:

- Um ciclo relativamente longo, anterior ao ciclo do complexo QRS aberrante. Um intervalo curto-longo-curto é ainda mais provável para iniciar a aberrância de condução que pode ocorrer pelo ramo direito, esquerdo ou ambos.
- BRD com orientação normal do vetor inicial do QRS.
- Intervalo de acoplamento irregular entre os complexos QRS aberrantes.
- Ausência de pausa compensatória (nunca visto em pacientes com fibrilação atrial).

Os sinais eletrocardiográficos que indicam extrasístole de origem ventricular são enumerados no quadro 5.4.

Quadro 5.4 Sinais que sugerem origem ventricular.

- 1) Pausa pós-extrassistólica compensatória
- 2) Batimentos de fusão
- 3) Batimentos de captura
- 4) Presença de batimentos com mesma morfologia e com acoplamento longo
- 5) Na presença de bloqueio de ramo prévio, a ocorrência de batimento com morfologia diferente sugere origem ventricular.
- 6) Batimentos interpolados
- 7) Similaridade com outro batimento definido como ventricular
- 8) Morfologia dos complexos QRS alargados com:
 - A – Intervalo que vai do início do complexo QRS até o nadir da onda S com duração maior ou igual a 0,10 s sugere origem ventricular
 - B – Os primeiros 40 ms dos complexos QRS basais e dos batimentos alargados discordantes
 - C – Presença de entalhes no início dos complexos

Captura e fusão – Durante um período de dissociação atrioventricular, ocasionalmente, dentro do ciclo diastólico, poderá ocorrer uma “janela”, o que permite a penetração do potencial gerado pelo comando superior (sinusal) nos ventrículos. Quando essas cavidades forem despolarizadas integralmente pelo ritmo superior, diz-se que há uma captura; quando for parcial, ocorre uma fusão.

Fenômenos eletrofisiológicos correlatos

Extrasístoles podem promover o surgimento de fenômenos eletrofisiológicos peculiares que podem ser reconhecidos ou inferidos através da análise do ECG. São eles:

1. Condução oculta.
2. Condução supernormal.
3. Ativação do período vulnerável.
4. Exteriorização de necrose.

1. Condução oculta – Trata-se de fenômeno que apesar de não ser detectável no momento em que ocorre, pode ser dedutível em função de modificações ao ciclo subsequente.

2. Condução supernormal – É uma resposta paradoxalmente melhor do que a esperada. Explica por que um portador de bloqueio completo de ramo, subitamente, passa a apresentar um batimento com QRS estreito.

3. Ativação do período vulnerável – É o sinônimo de fenômeno R sobre T. Extrasístoles muito precoces podem se sobrepor ao período vulnerável da onda T e desencadear arritmias ventriculares graves.

4. Exteriorização de necrose – Extrasístoles podem desmascarar áreas de necrose em situações em que elas estão ocultas por distúrbios da condução intraventricular. Esse fenômeno é válido em todas as derivações, ex-

ceto nas derivações aVR e aVL que exploram preferencialmente os átrios.

PARASSÍSTOLE

A parassístole (PS) é uma arritmia muitas vezes de difícil reconhecimento e pode ser classificada como atrial ou ventricular.

É duas vezes mais frequente em homens do que em mulheres e sua incidência foi descrita em indivíduos mais velhos, de preferência com mais de 60 anos e em sua maioria cardiopatas. A PS pode ser causada por inúmeras condições cardíacas e extracardíacas e não há tratamento específico.

A PS consiste na ativação simultânea e independente de dois (ou mais) focos de comando do coração (marca-passos), um dos quais está protegido do outro e cada um competindo para a ativação dos átrios, ventrículos ou ambos.

A característica fundamental desses focos ectópicos é a existência do denominado bloqueio de entrada, de forma que nenhum estímulo é capaz de penetrá-lo e, por conseguinte, despolarizá-lo.

Em função da existência de um marca-passo (MP) ectópico disparando seus impulsos independente do MP dominante, conclui-se que dois MP coexistem no coração, cada qual disparando seus impulsos independentemente e com suas frequências intrínsecas, competindo, assim, na ativação do músculo cardíaco.

A PS pode ocorrer em qualquer região do coração, como nos átrios, ventrículos ou na junção atrioventricular. Pode ser unifocal, bifocal ou até mesmo multifocal. Na dependência da frequência da PS estão os ritmos parassistólicos e as taquicardias parassistólicas, seguindo a analogia dos ritmos idioventriculares com as taquicardias ventriculares.

A PS, muitas vezes, é transitória, portanto pode ou não retornar posteriormente. Formas complexas de PS já foram descritas como intermitentes, ocultas ou como o fenômeno da modulação da PS.

A PS, assim definida classicamente, apresenta as seguintes manifestações eletrocardiográficas:

1. Intervalos de acoplamento (IA) variáveis – O IA é definido como aquele entre os batimentos ectópicos e o do ritmo dominante precedente. Na PS, como a despolarização do FE não é relacionada à despolarização do nó sinusal, seus batimentos são completamente independentes dos complexos ventriculares normais.

2. Intervalos interectópicos inter-relacionados – Como o foco ectópico produz impulsos regularmente e independentemente do ritmo básico, os complexos parassistólicos observados no ECG devem estar inter-relacionados (múltiplos entre si).

3. Presença de batimentos de fusão – Só ocorrem nas PS atrial e ventricular. Embora considerado um dos critérios para o diagnóstico da PS, a sua ausência não exclui o diagnóstico de PS.

Focos parassistólicos com condução retrógrada podem mimetizar extrassístoles atriais bloqueadas na condução atrioventricular. Um exemplo de PS pode ser visto na figura 5.10.

ESCAPES

O nó sinusal (NSA) gera estímulos automáticos com maior frequência e subjuga os demais grupos de células do marca-passo do coração.

Quando, por qualquer razão, o seu estímulo falha, algumas áreas do miocárdio atrial (ritmo idioatrial), a junção atrioventricular (ritmo idiojuncional) e as fibras de Purkinje (ritmo idioventricular) podem assumir o ritmo cardíaco, com uma frequência menor. É o que se chama de escape.

Escapes são ritmos de substituição ou passivos, que ocorrem tardiamente na diástole. Podem ser de três tipos, os quais são descritos a seguir.

Escape idioatrial

Caracterização:

1. Complexo QRS estreito.
2. Frequência cardíaca entre 40 e 60 bpm.
3. Onda P com morfologia diferente da onda P sinusal, precedendo cada complexo QRS.

Caracterizam-se pela presença de um comando de escape localizado ou no átrio direito ou no esquerdo, em posição alta ou baixa em relação aos mesmos. No primeiro caso, a ativação dos átrios será craniocaudal e no segundo, o inverso, ou seja, os átrios se ativarão de baixo para cima, produzindo ondas P negativas nas derivações inferiores. Como a ativação atrial (em virtude da localização do foco) precede a ventricular, observa-se no ECG uma onda P ocorrendo antes do complexo QRS.

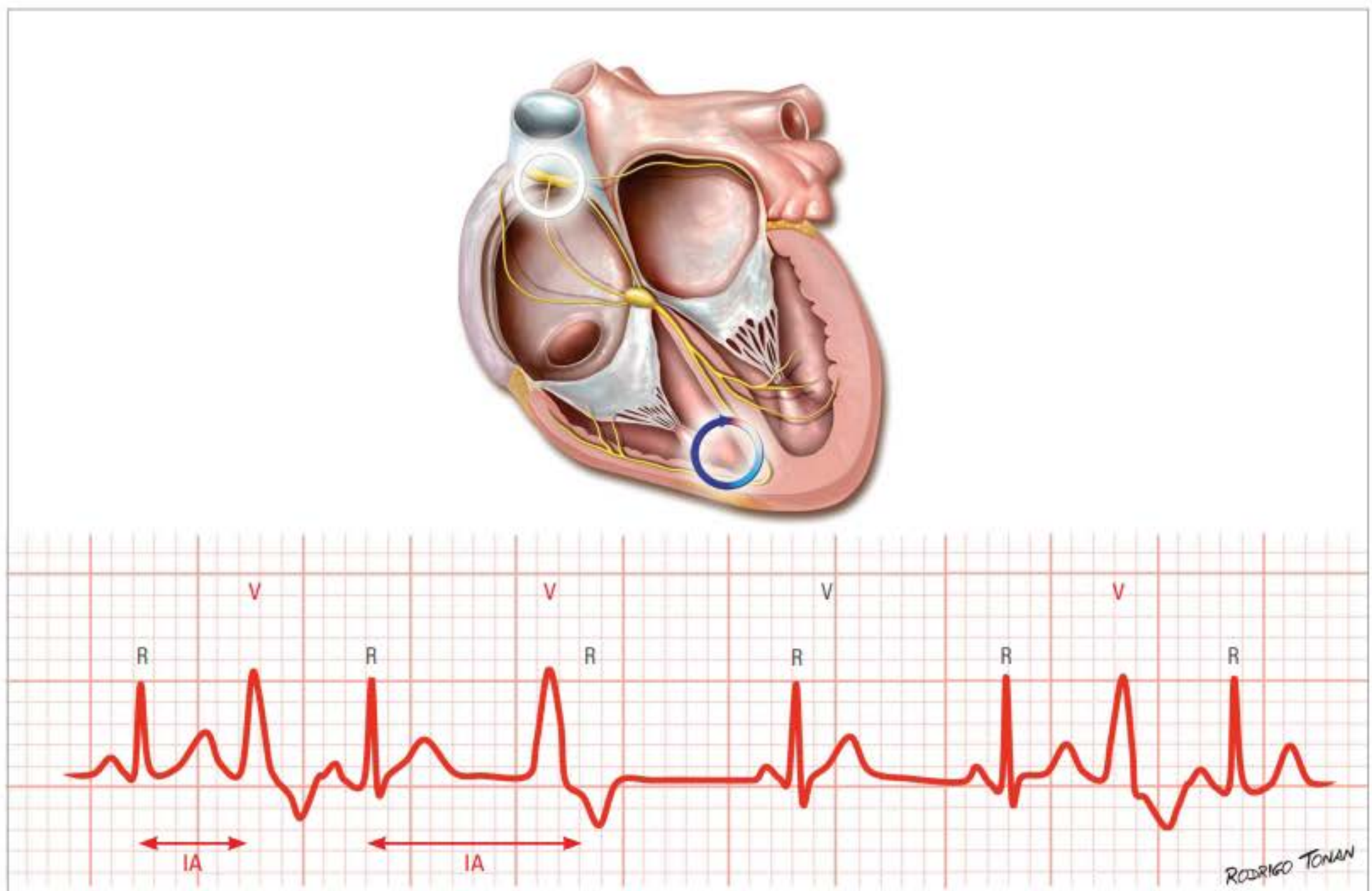


Figura 5.10 Exemplo ilustrativo de parassístole ventricular. Os complexos parassistólicos (V) são inter-relacionados e múltiplos entre si, mantendo um intervalo de acoplamento (IA) variável. O ritmo sinusal mantém um ciclo (RR) independente.

Escape juncional ou nodal (figura 5.11)**Caracterização:**

1. Complexo QRS estreito.
2. Frequência cardíaca entre 40 e 60 bpm.
3. Onda P ausente ou retrógrada.

Neste caso, o foco de origem encontra-se no nó atrio-ventricular, produzindo sempre uma despolarização atrial caudocranial e, como consequência, negativa na parede inferior, porém nunca negativa em DI.

Como a tendência do vetor médio de ativação atrial retrógrado é de orientar-se levemente para a direita, a onda P será positiva em aVR. Em relação à posição da onda P com referência ao complexo QRS, duas possibilidades estão presentes: a onda P sucede o complexo QRS ou coincide com o mesmo.

Quando a onda P precede o QRS, sugerindo uma velocidade de condução retrógrada mais rápida, não se define um ritmo juncional, mas sim um ritmo atrial baixo, pois, como o foco da junção é para-hissiano, tendo que atravessar retrogradamente o nó atrioventricular, tradicionalmente com condução lenta, esse mecanismo

difilmente ocorrerá, a menos que exista uma condução nodal acelerada.

Ritmo idioventricular**Caracterização:**

1. Complexo QRS alargado (> 120 ms).
2. Frequência cardíaca menor do que 40 bpm.

Neste caso, o complexo QRS gerado pelo escape tende a ser alargado ($> 0,12$ s). Poderá mimetizar, morfológicamente, um bloqueio de ramo direito ou esquerdo. Quando a origem do foco for fascicular (ramo direito ou esquerdo), o grau de aberrância será menor, com uma duração do complexo QRS em torno de 0,12 s.

O foco do ritmo de substituição idioventricular encontra-se em nível ventricular, nos fascículos, no tronco de feixe de His ou, ainda, em uma posição periférica no Purkinje ventricular.

Ritmos de escape idioventricular são vistos comumente nos casos de bloqueio atrioventricular total.

Os batimentos de escape constituem ectopias que não devem ser confundidas com extrassístoles. O esca-

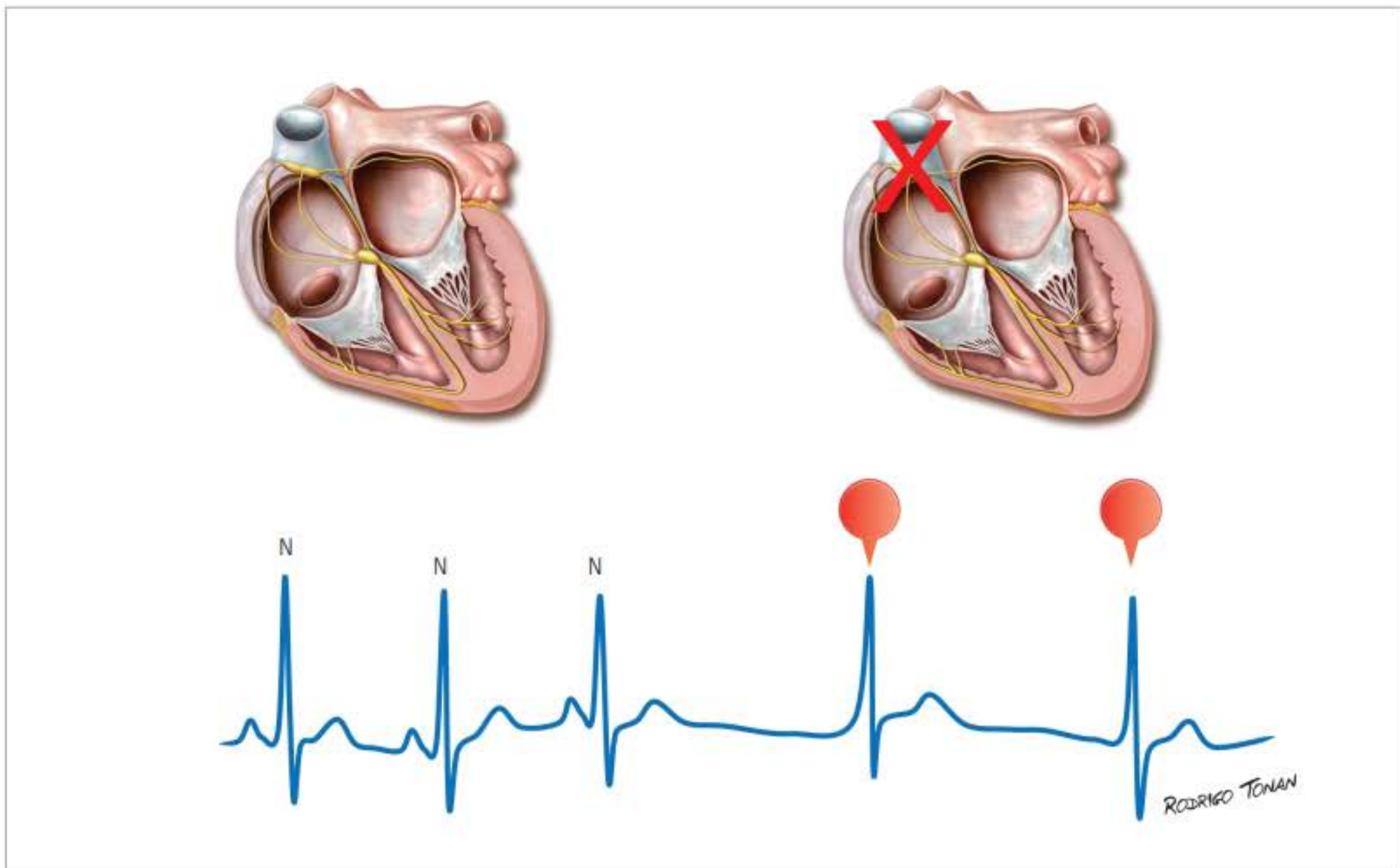


Figura 5.11 Período de ritmo de escape juncional (batimentos assinalados). Ocorre por depressão do automatismo do nó sinusal. Os primeiros três batimentos (N) são sinusais, então ocorre uma pausa e o escape juncional assume o ritmo. Caso haja aumento do automatismo do nó atrioventricular e a frequência de disparo suplantará aquela do nó sinusal, então se observa o registro de um ritmo juncional ativo.

pe representa sempre um fenômeno tardio e as extrasístoles, por seu caráter ativo, usurpativo, representam eventos precoces que encurtam o ciclo cardíaco.

A arritmia sinusal respiratória (figura 5.12) pode gerar uma irregularidade do intervalo RR que mimetiza uma pausa e também pode ser confundida com extrasístoles supraventriculares.

Os ritmos de escape podem ocorrer em decorrência de longas pausas pós-extrassistólicas. Essas pausas não devem ser confundidas com pausas sinusais nem com bloqueios sinoatriais (figura 5.13).

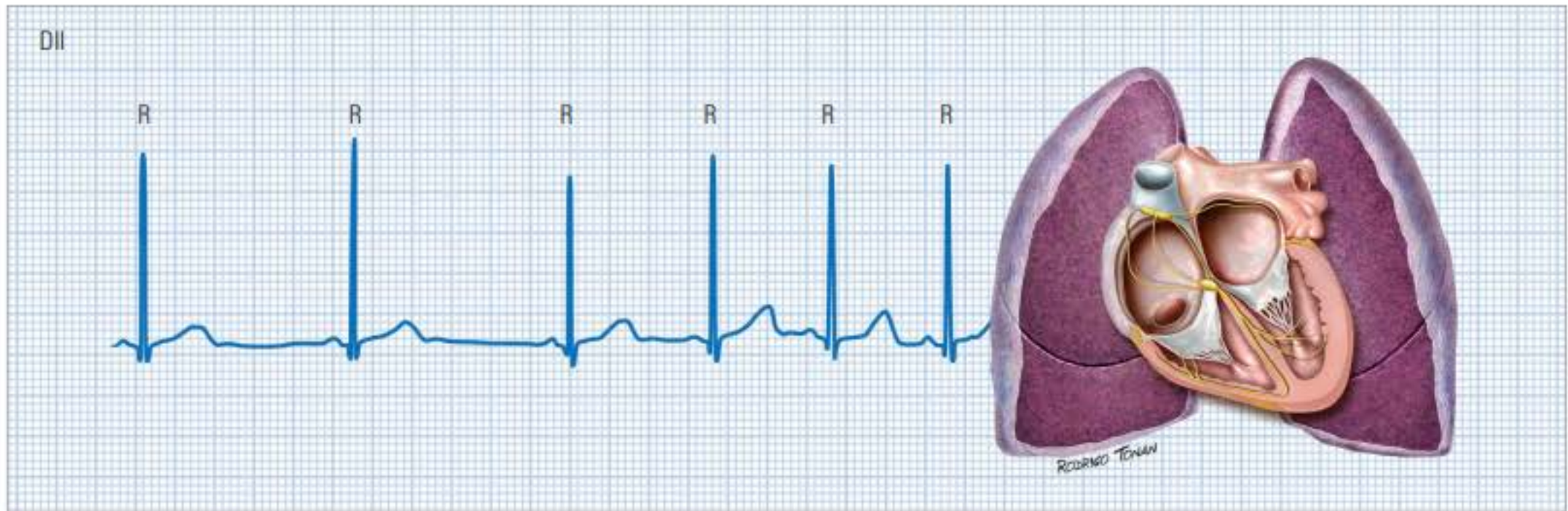


Figura 5.12 Exemplo de arritmia sinusal respiratória. O ciclo RR é irregular, porém, a onda P mantém a correlação fixa com o QRS 1:1, a morfologia da onda P é igual, assim como o intervalo PR. Com a inspiração, nota-se um aumento da frequência cardíaca. Variações do ciclo RR decorrem da influência do nervo vago sobre o automatismo do nó sinusal.

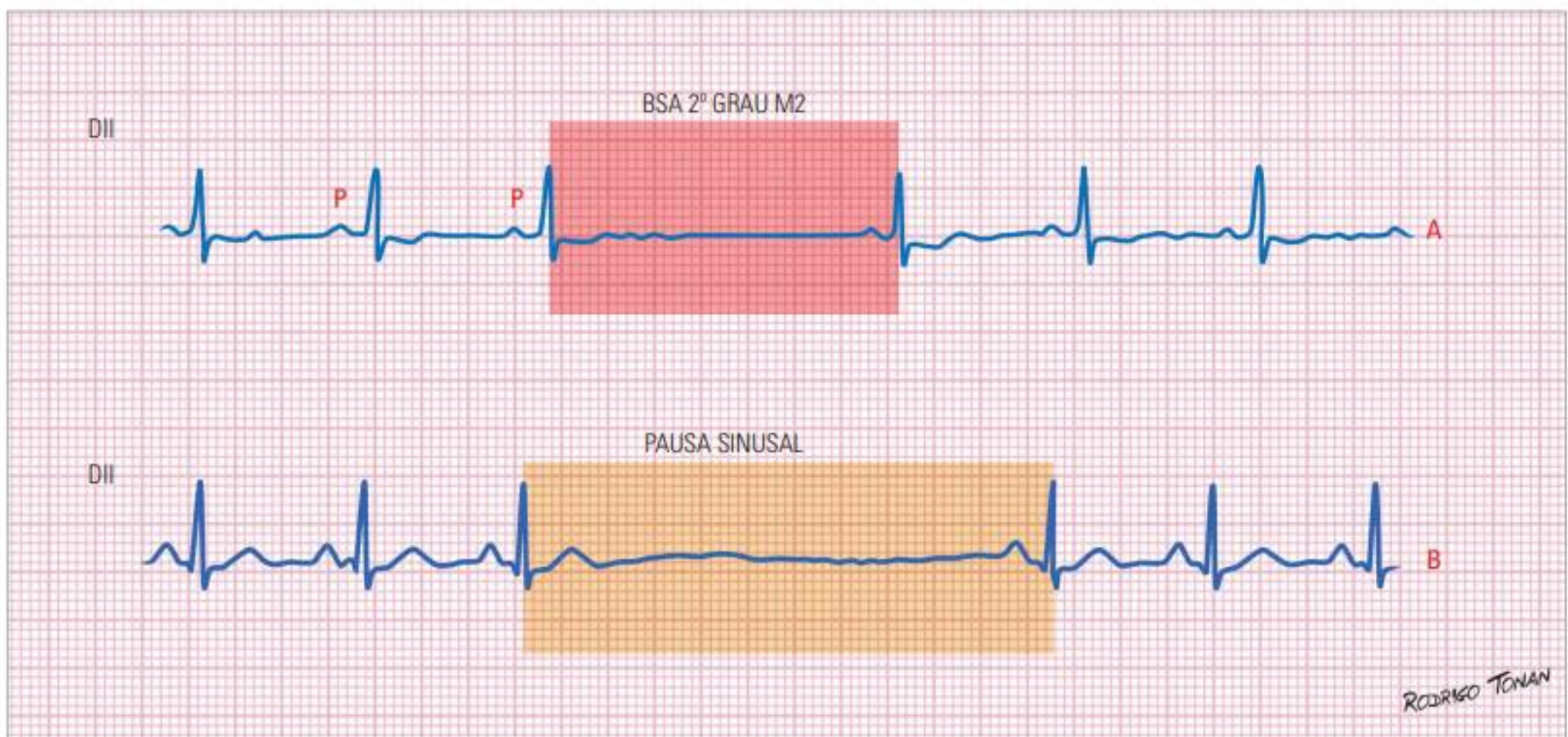


Figura 5.13 No traçado superior (A) o diagnóstico é de um bloqueio sinoatrial (BSA) de segundo grau Mobitz 2 (M2): a pausa destacada em vermelho tem o dobro da duração do ciclo PP precedente. No traçado inferior (B) trata-se de uma pausa sinusal: a pausa assinalada em amarelo não é múltipla do ciclo PP precedente e, após a pausa, um novo ciclo PP se inicia.

LITERATURA RECOMENDADA

1. Jadhav A, Ingole A, Chockalingam A. Ventricular ectopic beats: an overview of management considerations. *Am J Med Sci.* 2012 Feb; 343(2): 150-4.
2. Gouaux JL, Ashman R. Auricular fibrillation with aberration stimulating ventricular paroxysmal tachycardia. *Am Heart J.* 1947; 34: 366.
3. Fisch C. Electrocardiography of arrhythmias: from deductive analysis to laboratory confirmation--twenty-five years of progress. *J Am Coll Cardiol.* 1983 Jan; 1(1): 306-16.
4. Gulamhusein S, Yee R, Ko PT, Klein GJ. Electrocardiographic criteria for differentiating aberrancy and ventricular extrasystole in chronic atrial fibrillation: validation by intracardiac recordings. *J Electrocardiol.* 1985 Jan; 18(1): 41-50.
5. Adelstein EC, Saba S. Usefulness of baseline electrocardiographic QRS complex pattern to predict response to cardiac resynchronization. *Am J Cardiol.* 2009 Jan 15; 103(2): 238-42.
6. Nave C, Nardi S, Gaudino M, Curcio N, Cirillo T, Iacono A. The electrophysiological bases of aberrant intraventricular conduction during atrial fibrillation. *Cardiologia* 1996; 41: 1193-8.
7. Kinoshita S, Katoh T. Wolff-Parkinson-White alternans caused by adenosine stress test: supernormal conduction as an alternative mechanism. *J Electrocardiol.* 2010 Sep-Oct; 43(5): 468-9.
8. Moore EN, Spear JF, Fisch C. "Supernormal" conduction and excitability. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1993 Jun; 4(3): 320-37.
9. Stevenson RT, Patel PP, Davidson WR Jr, Naccarelli GV, Wolbrette DL, Samii SM, Banchs JE, Penny-Peterson ED, Gonzalez MD. Supernormal conduction and linking in an accessory AV pathway. *J Interv Card Electrophysiol.* 2011 Jan; 30(1): 27-30.
10. Chiale PA, Albino E, Garro HA, Selva H, Levi RJ, Sanchez RA, Elizari MV, Alvarez CB. Supernormal conduction in the anomalous bundles of the Wolff-Parkinson-White syndrome: an overlooked electrophysiologic property with potential clinical implications. *J Cardiovasc Pharmacol Ther.* 2007 Sep; 12(3): 181-91.
11. Spodick DH. Supernormal conduction. *Am J Geriatr Cardiol.* 2007 Jul-Aug; 16(4): 268.
12. Harrigan RA, Pollack ML, Chan TC. Electrocardiographic manifestations: bundle branch blocks and fascicular blocks. *J Emerg Med.* 2003 Jul; 25(1): 67-77. Review.
13. Niroomand F. Supernormal conduction mimicking a supraventricular capture beat during wide complex tachycardia. *Heart.* 2002 Sep; 88(3): 295.
14. Katoh T, Kinoshita S, Tsujimura Y, Sasaki Y. Repetitive supernormal conduction in the right bundle branch in high degree bilateral bundle branch block. *J Electrocardiol.* 2001 Apr; 34(2): 179-82.
15. Katoh T, Kinoshita S, Tsujimura Y, Sasaki Y, Oyama Y. Tachycardia-dependent right bundle-branch block with supernormal conduction. *Clin Cardiol.* 2000 Jan; 23(1): 59-62.
16. Talbot S, Greaves M. Association of ventricular extrasystoles and ventricular tachycardia with idioventricular rhythm. *Br Heart J.* 1976 May; 38(5): 457-64.
17. Grimm W, Hoffmann J, Maisch B. Z[Accelerated idioventricular rhythm]. *Kardiol.* 1994 Dec; 83(12): 898-907.
18. Michowitz Y, Glick A, Belhassen B. Escape rhythm from a partially disconnected pulmonary vein. *Europace.* 2009 Apr; 11(4): 523-6.
19. Kawamura H, Hina K, Kusachi S, Iwasaki K, Yamamoto K, Murakami T, Murakami M, Iwamoto M, Kamikawa S, Shiratori Y. Changes in escape rhythms several years after radiofrequency ablation of the atrioventricular junction combined with pacemaker implantation. *Acta Cardiol.* 2006 Oct; 61(5): 531-6.
20. Kennedy HL, Whitlock JA, Sprague MK, et al. Long-term follow-up of asymptomatic healthy subjects with frequent and complex ventricular ectopy. *N Engl J Med.* 1985; 312: 193-7.
21. Bigger J, Dresdale R, Heissenbuttel R, et al. Ventricular arrhythmias in ischemic heart disease: mechanism, prevalence, significance and management. *Prog Cardiovascular Dis.* 1977; 19: 255-300.
22. Moss A, Davis H, Camilla J, et al. Ventricular ectopic beat and their relation to sudden and non sudden cardiac death after myocardial infarction. *Circulation.* 1979; 60: 998-1003.
23. Abdalla IS, Prineas RJ, Neaton JD, et al. Relation between ventricular premature complexes and sudden cardiac death in apparently healthy men. *Am J Cardiol.* 1987; 60: 1036-42.
24. Bikkina M, Larson MG, Levy D. Prognostic implications of asymptomatic ventricular arrhythmias: the Framingham Heart Study. *Ann Intern Med.* 1992; 117: 990-6.
25. Redfearn DP, Hill JD, Keal R, et al. Left ventricular dysfunction resulting from frequent unifocal ventricular ectopics with resolution following radiofrequency ablation. *Europace.* 2003; 5: 247-50.
26. Takemoto M, Yoshimura H, Ohba Y, et al. Radiofrequency catheter ablation of premature ventricular complexes from right ventricular outflow tract improves left ventricular dilation and clinical status in patients without structural heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 2005; 45: 1259-65.
27. Bogun F, Crawford T, Reich S, et al. Radiofrequency ablation of frequent, idiopathic premature ventricular complexes: Comparison with a control group without intervention. *Heart Rhythm.* 2007; 4: 863-7.
28. Sekiguchi Y, Aonuma K, Yamauchi Y, et al. Chronic hemodynamic effects alter radiofrequency catheter ablation of frequent monomorphic ventricular premature beats. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2005; 16: 1057-63.
29. Simpson RJ Jr, Cascio WE, Schreiner PJ, et al. Prevalence of premature ventricular contractions in a population of African American and white men and women: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Am Heart J.* 2002; 143: 535-40.
30. Almendral J, Villacastin JP, Arenal A, et al. Evidence favoring the hypothesis that ventricular arrhythmias have prognostic significance in left ventricular hypertrophy secondary to systemic hypertension. *Am J Cardiol.* 1995; 76: 60D-3D.
31. O'Donnell D, Cox D, Bourke J, et al. Clinical and electrophysiological differences between patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia ad right ventricular outflow tract tachycardia. *Eur Heart J.* 2003; 24: 801-10.
32. Coronary Drugs Project Research Group: Prognostic importance of premature beats following myocardial infarction: experience in the Coronary Drugs Project. *JAMA.* 1973; 224: 1116-24.
33. Frolkis J, Pothier C, Blackstone E, et al. Frequent ventricular ectopy after exercise as a predictor of death. *N Engl J Med.* 2003; 348: 781-90.
34. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators. Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1989; 321: 406-12.
35. Haissaguerre M, Shah DC, Jais P, et al. Role of Purkinje conducting system in triggering of idiopathic ventricular fibrillation. *Lancet.* 2002; 359: 677-8.
36. André NG. Treating patients with ventricular ectopic beats. *Heart.* 2006; 92: 1707-12.
37. Durham D, Worthley LI. Cardiac arrhythmias: diagnosis and management. The bradycardias. *Crit Care Resusc.* 2002 Mar; 4(1): 54-60.
38. Lown B, Wolf M. Approaches to sudden death from coronary heart disease. *Circulation.* 1971; 44: 130-41.
39. Michelson EL, Morganroth J. Spontaneous variability of complex ventricular arrhythmias detected by long-term electrocardiographic recording. *Circulation.* 1980; 61: 690-5.
40. Myerburg RJ, Kessler KM, Luceri RM, et al. Classification of ventricular arrhythmias based on parallel hierarchies of frequency and form. *Am J Cardiol.* 1984; 54: 1355-8.
41. Fisch C, Zipes DP, McHenry PL. Electrocardiographic manifestations of concealed junctional ectopic impulses. *Circulation.* 1976; 53: 217-23.
42. Langendorf R, Mehlmán JS. Blocked (nonconducted) AV nodal premature systoles imitating first and second degree AV block. *Am Heart J.* 1947; 34: 500.
43. Rosen KM, Rahimtoola SH, Gunnar RM. Pseudo A-V block secondary to premature nonpropagated His bundle depolarizations: Documentation by His-bundle electrocardiography. *Circulation.* 1970; 42: 367-73.
44. Maggioni AP, Zuanetti G, Franzosi MG, et al. Prevalence and prognostic significance of ventricular arrhythmias after acute myocardial infarction in the fibrinolytic era: GISSI-2 results. *Circulation.* 1993; 87: 2-22.

Erros na interpretação do eletrocardiograma

Augusto Uchida

Alexandre Murad Neto

Valério Marcelo Vasconcelos do Nascimento

SUMÁRIO

Problemas técnicos e metodológicos
Interpretação errônea do eletrocardiograma

INTRODUÇÃO

A interpretação de traçados eletrocardiográficos é parte da rotina da maioria dos cardiologistas e clínicos gerais. Contudo, muitos deles interpretam o eletrocardiograma (ECG) sem uma educação formal sobre o tema.

Devido a essa falha na formação, um grande número de cardiologistas é incapaz de reconhecer alterações do ECG que derivam de problemas técnicos e metodológicos, além de não reconhecer determinados padrões eletrocardiográficos que seriam facilmente identificados por um especialista em eletrocardiologia.

Porém, mesmo estes últimos podem cometer erros de interpretação do ECG por falta de um dado clínico relevante.

Os erros de análise do ECG podem ser de duas naturezas: problemas técnicos ou interpretação inapropriada.

Cada categoria de erro de análise pode ser classificada conforme mostra o quadro 6.1.

Quadro 6.1 Categorias de erros de análise do ECG.

- 1) Problemas técnicos e/ou metodológicos
 - A) Posicionamento incorreto ou troca de cabos
 - B) Presença de ruídos e artefatos
 - C) Filtragem inapropriada
- 2) Interpretação errônea do ECG
 - A) Falta de educação formal
 - B) Falta de conhecimento
 - C) Falta de informação ou distração

ASPECTOS FUNDAMENTAIS

- Problemas técnicos e metodológicos no momento do registro eletrocardiográfico podem simular ou mascarar alterações, além de transformar padrões variantes do normal em doenças graves.

- A análise do ECG permite a determinação do *situs* atrial, da relação entre as câmaras ventriculares, da relação atrioventricular e da posição do ápice do coração.

- Ruídos e/ou artefatos podem simular alterações eletrocardiográficas, principalmente arritmias.

- A aplicação de filtros inapropriados pode gerar uma alteração eletrocardiográfica, por exemplo, simular um infarto agudo do miocárdio.

- Muitos diagnósticos podem passar despercebidos devido à falta de conhecimento especializado em eletrocardiologia.

- Distrações podem promover erros de análise do ECG, principalmente na avaliação dos intervalos QT e PR.

PROBLEMAS TÉCNICOS E/OU METODOLÓGICOS

Posicionamento incorreto ou troca de cabos

O ECG é obtido por meio de eletrodos fixados no paciente e cabos conectando os eletrodos ao eletrocardiógrafo através de um sistema de aquisição do sinal. Erros na obtenção do ECG podem decorrer do posicionamento inadequado dos eletrodos, da conexão inapropriada de cabos aos eletrodos e da conexão incorreta dos cabos ao sistema de aquisição do sinal eletrocardiográfico.

Posicionamento incorreto dos eletrodos

O correto posicionamento dos eletrodos para a obtenção do ECG de 12 derivações é mostrado nas figuras 6.1A e 6.1B.

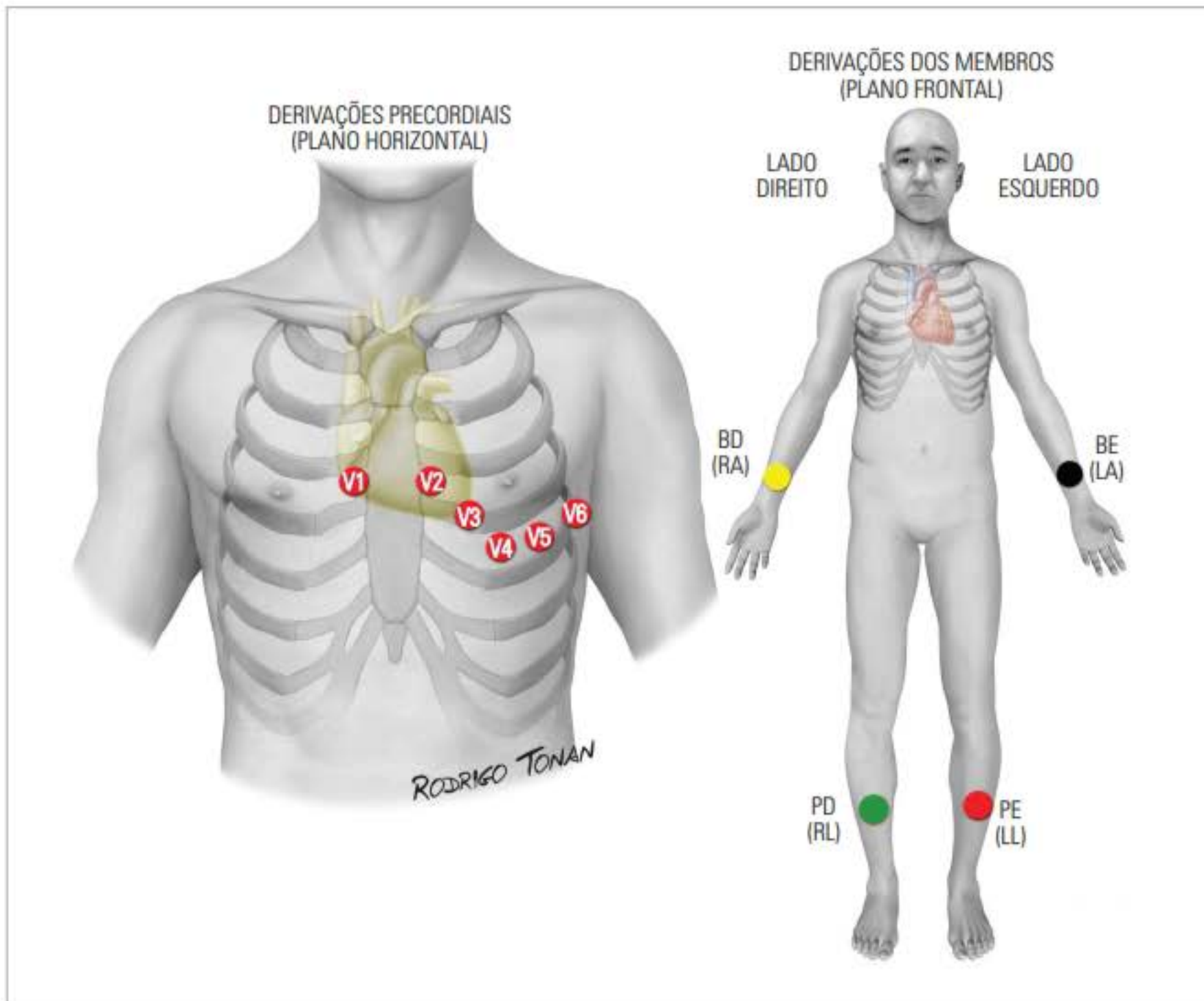


Figura 6.1A Posicionamento correto dos eletrodos para o registro do eletrocardiograma de repouso. BD = braço direito (RA = *right arm*); BE = braço esquerdo (LA = *left arm*); PD = perna direita (RL = *right leg*); PE = perna esquerda (LL = *left leg*).

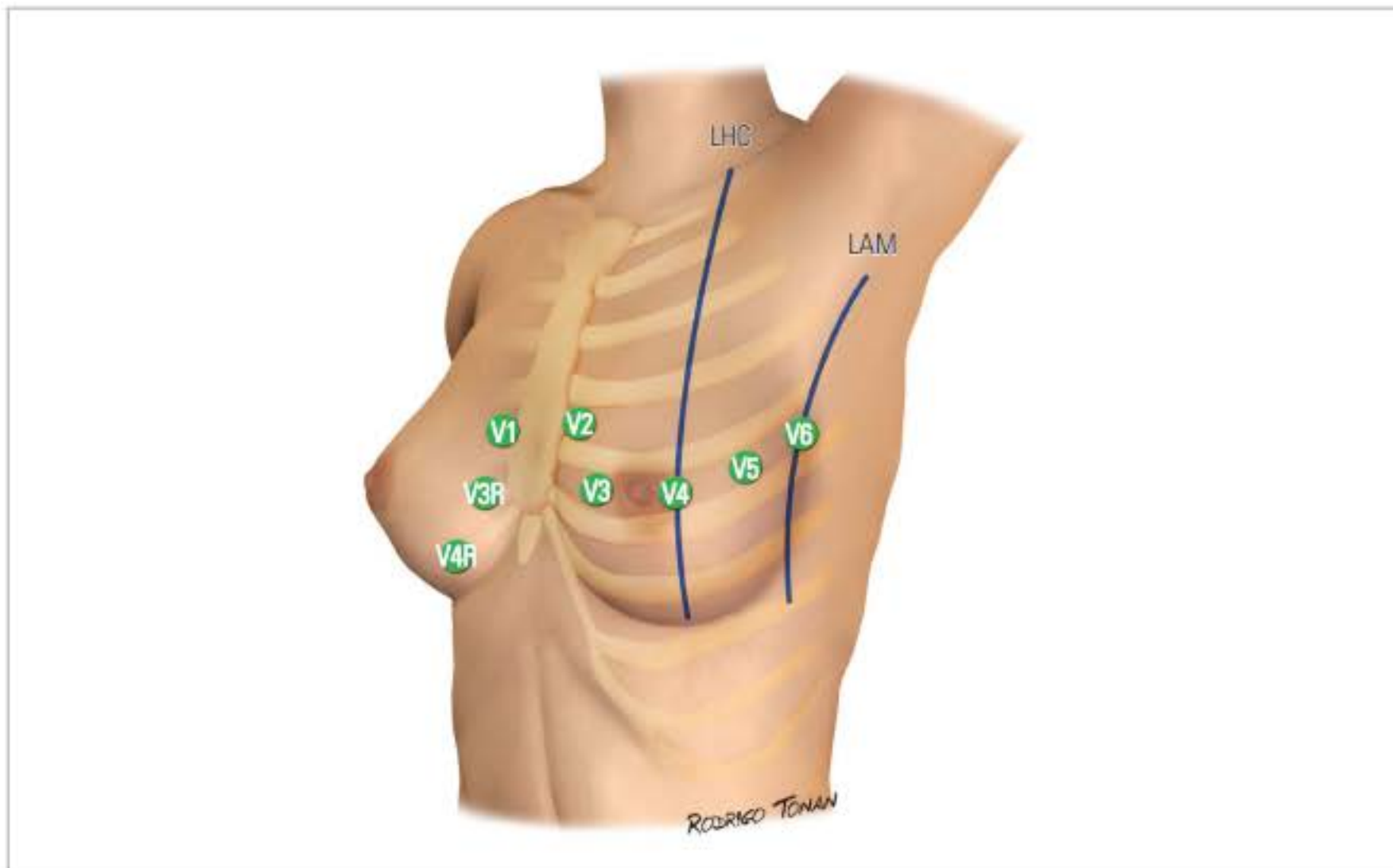


Figura 6.1B Posicionamento correto dos eletrodos precordiais na mulher. Adaptações no posicionamento das derivações precordiais podem ser necessárias em função da mama. Os eletrodos devem seguir orientação mais próxima do ideal, respeitando as variações individuais do tamanho e forma da mama na mulher. LHC = linha hemiclavicular; LAM = linha axilar média.

Posicionar incorretamente os eletrodos é uma forma de erro que costuma ocorrer com as derivações precordiais (V1 a V6). Um exemplo de posicionamento inadequado de V1 e V2 e sua repercussão no ECG podem ser vistos nas figuras 6.2A e 6.2B.

Quando os eletrodos das derivações V1 e V2 são posicionados acima da posição ideal, o ECG costuma gerar um falso padrão de atraso final de condução ou de distúrbio de condução pelo ramo direito e até pode produzir uma falsa sobrecarga atrial esquerda.

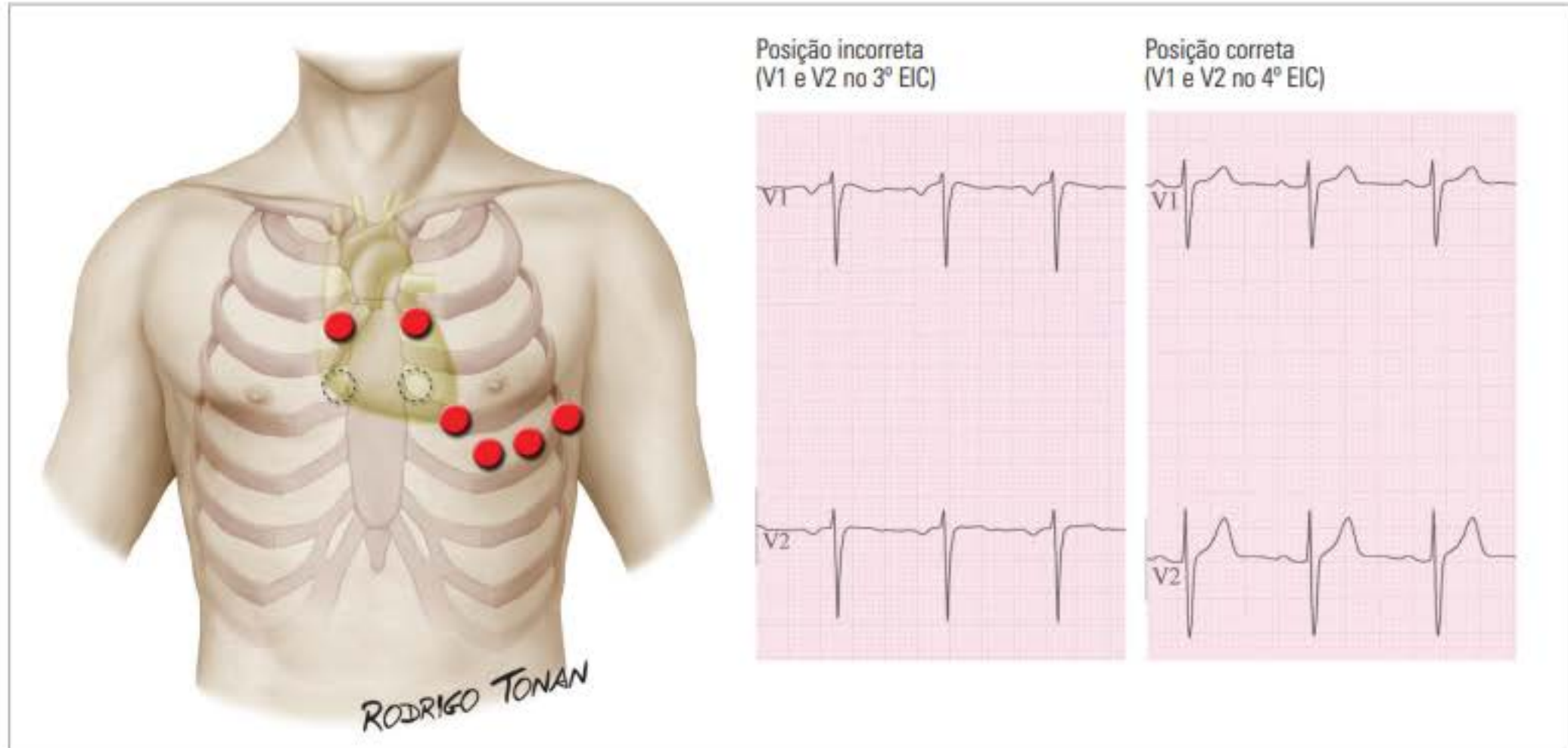


Figura 6.2A Exemplo de posicionamento alto das derivações precordiais V1 e V2. Simula-se uma sobrecarga atrial esquerda e uma diminuição de forças septais. EIC = espaço intercostal.

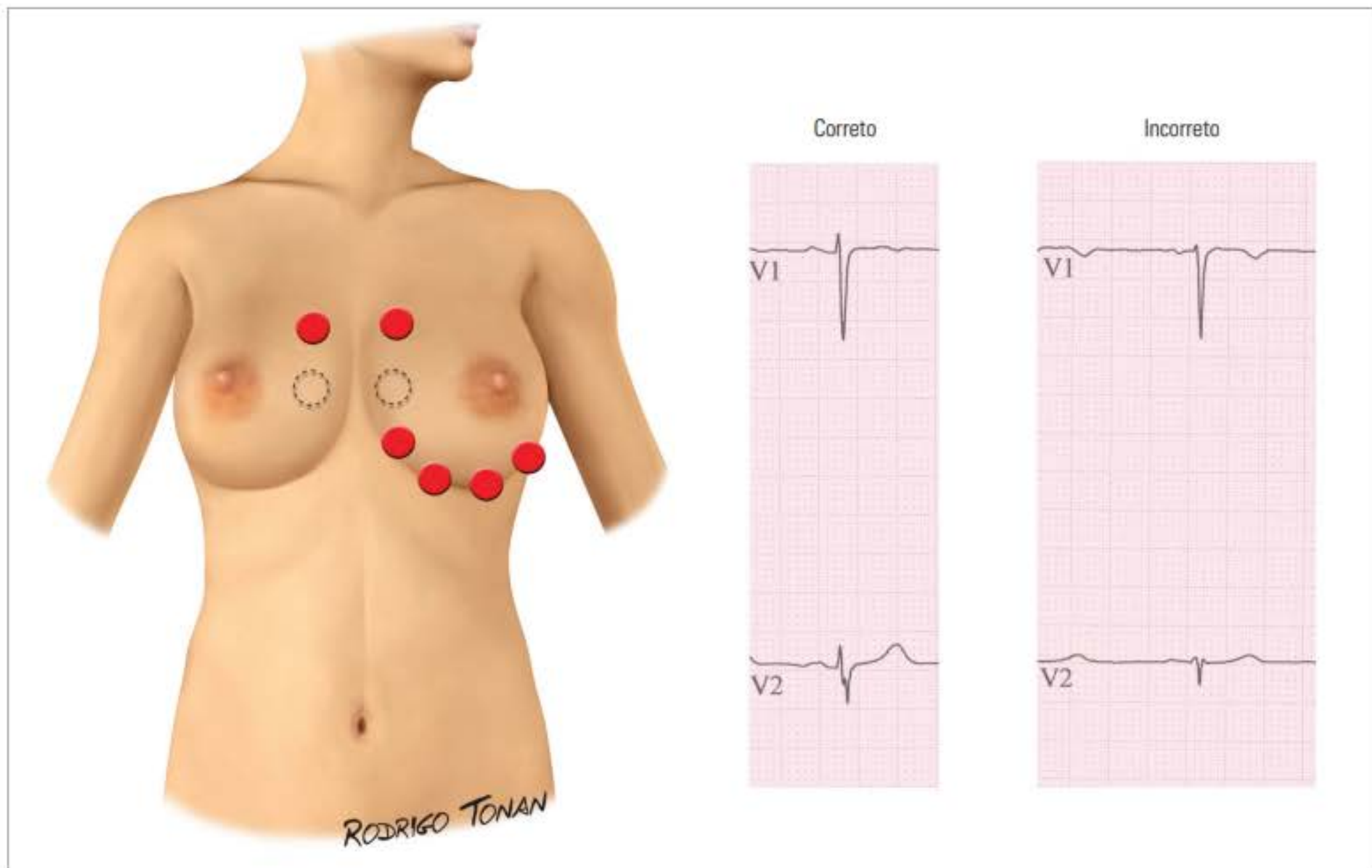


Figura 6.2B Posicionamento inadequadamente alto de V1 e V2. Ocorre principalmente em mulheres em função das mamas. Simula-se um atraso final de condução e diminuição de forças septais.

Em função da mama, é muito mais comum que o posicionamento inapropriado das derivações precordiais ocorra no sexo feminino.

Em relação às derivações do plano frontal, o posicionamento muito proximal dos eletrodos dos membros pode gerar modificações discretas que podem ser reconhecidas pelo especialista. Aproximar os eletrodos dos membros do tórax pode produzir aumentos de amplitude da onda P, alterar amplitudes dos complexos QRS do plano frontal e até tornar o complexo QRS predominantemente negativo em aVL.

A figura 6.3 compara dois traçados obtidos do mesmo paciente, um com o posicionamento distal dos eletrodos dos membros correto e outro com a aproximação dos eletrodos do tórax.

Troca de cabos

Estima-se que 2% dos registros eletrocardiográficos sejam obtidos com cabos trocados. Algumas trocas podem gerar alterações que simulam quadros graves e, por isso, precisam ser reconhecidas pelo cardiologista. Quando as trocas de cabos ocorrem em pacientes com ECG basal normal, o reconhecimento do erro é mais fácil. No entanto, quando as trocas de cabos ocorrem em um portador de ECG basal alterado, o reconhecimento do erro é mais difícil de ser identificado.

Partindo de um ECG basal normal (figura 6.4) obtido de um indivíduo sem cardiopatia, observe as principais trocas de cabos e suas repercussões no ECG.

Na figura 6.4, o ECG mostra ritmo sinusal com frequência de 80 bpm. O SAQRS está em torno de $+60^\circ$

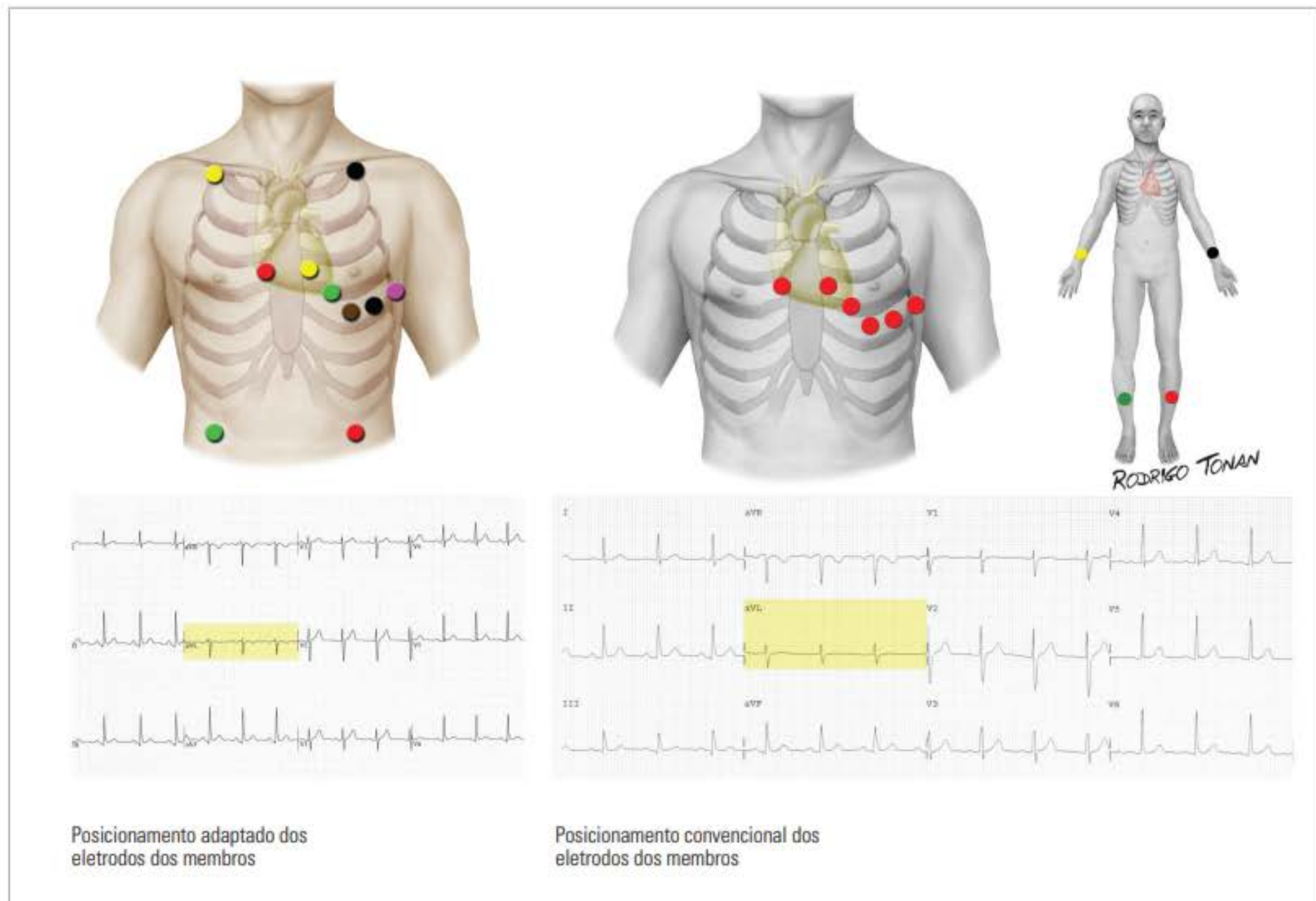


Figura 6.3 Comparação de traçados eletrocardiográficos obtidos com os eletrodos dos membros aproximados do tórax e com os eletrodos dos membros posicionados distalmente (correto). É possível notar a mudança de polaridade do complexo QRS em aVL.

(QRS praticamente isodifásico em aVL), para trás (QRS predominantemente negativo em V1).

Troca de cabos: braço direito por braço esquerdo

As trocas dos cabos dos membros superiores são comuns. Resultam no registro de ondas predominantemente negativas na derivação DI.

A derivação DI fica de cabeça para baixo devido à troca da polaridade (P, QRS e T negativos).

A derivação DII mostra uma onda q que anteriormente era ausente. Em algumas situações, essa mesma troca pode mascarar uma área inativa inferior.

A morfologia dos complexos em DI e aVR assemelha-se a um quadro de dextrocardia.

A troca dos cabos nos braços deve ser considerada quando se nota a onda P negativa na derivação DI em pacientes com ritmo sinusal. Em pacientes com fibrilação atrial ou com ondas P não identificadas, as morfologias do complexo QRS nas derivações DI, V5 e V6 devem ser similares. Quando há troca de cabos nos membros superiores, preserva-se o padrão morfológico do ECG no plano horizontal (V1 a V6).

A figura 6.5 mostra a repercussão eletrocardiográfica da troca de cabo do braço direito pelo braço esquerdo e a figura 6.6 exibe a representação vetorial desse tipo de troca.

Troca de cabos: braço direito e perna esquerda

Notam-se complexos predominantemente negativos em DI e predominantemente positivos em aVR. É possível observar um padrão que simula uma área inativa inferior (vide figura 6.7). A derivação aVL permanece inalterada. A derivação aVR torna-se aVF e vice-versa.

Troca de cabos: braço esquerdo e perna direita

Em DIII nota-se uma falsa linha isométrica. A derivação DI assume o padrão da derivação DII e a derivação DII fica inalterada em relação ao padrão normal. Demais derivações do plano frontal mostram pequenas variações morfológicas e de amplitude (veja figura 6.8).

Troca de cabos: braços pelas pernas (perna direita no lugar do braço direito, perna esquerda no lugar do braço esquerdo)

Em DIII nota-se uma falsa linha isométrica. As derivações do plano frontal apresentam amplitude reduzida,

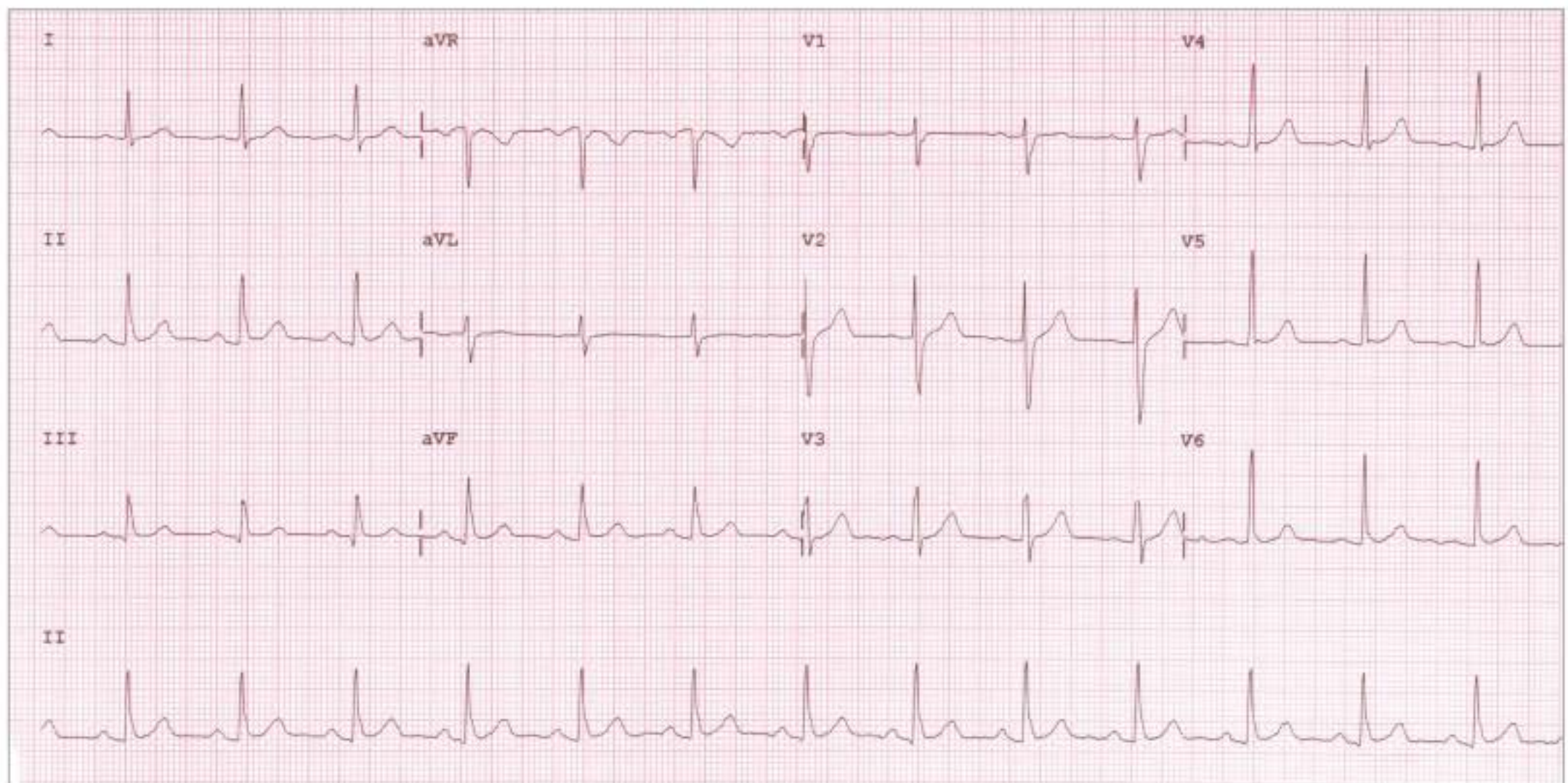


Figura 6.4 Exemplo de eletrocardiograma de 12 derivações normal obtido através do posicionamento convencional dos eletrodos.

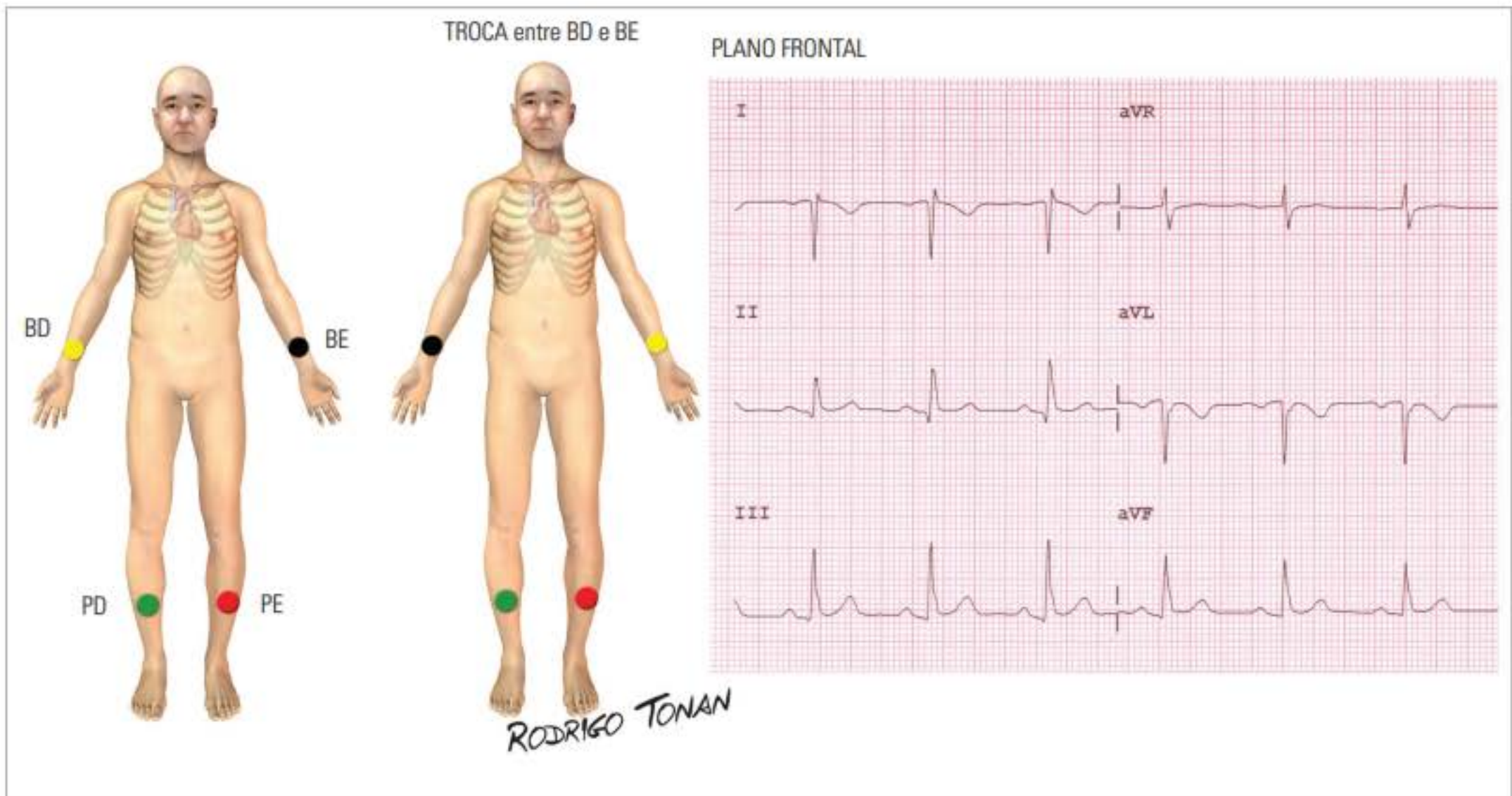


Figura 6.5 Eletrocardiograma obtido com troca de cabos entre braço direito e braço esquerdo. As repercussões são notadas exclusivamente no plano frontal. Nota-se, principalmente, o registro de deflexões negativas em DI. BD = braço direito; BE = braço esquerdo; PD = perna direita; PE = perna esquerda.

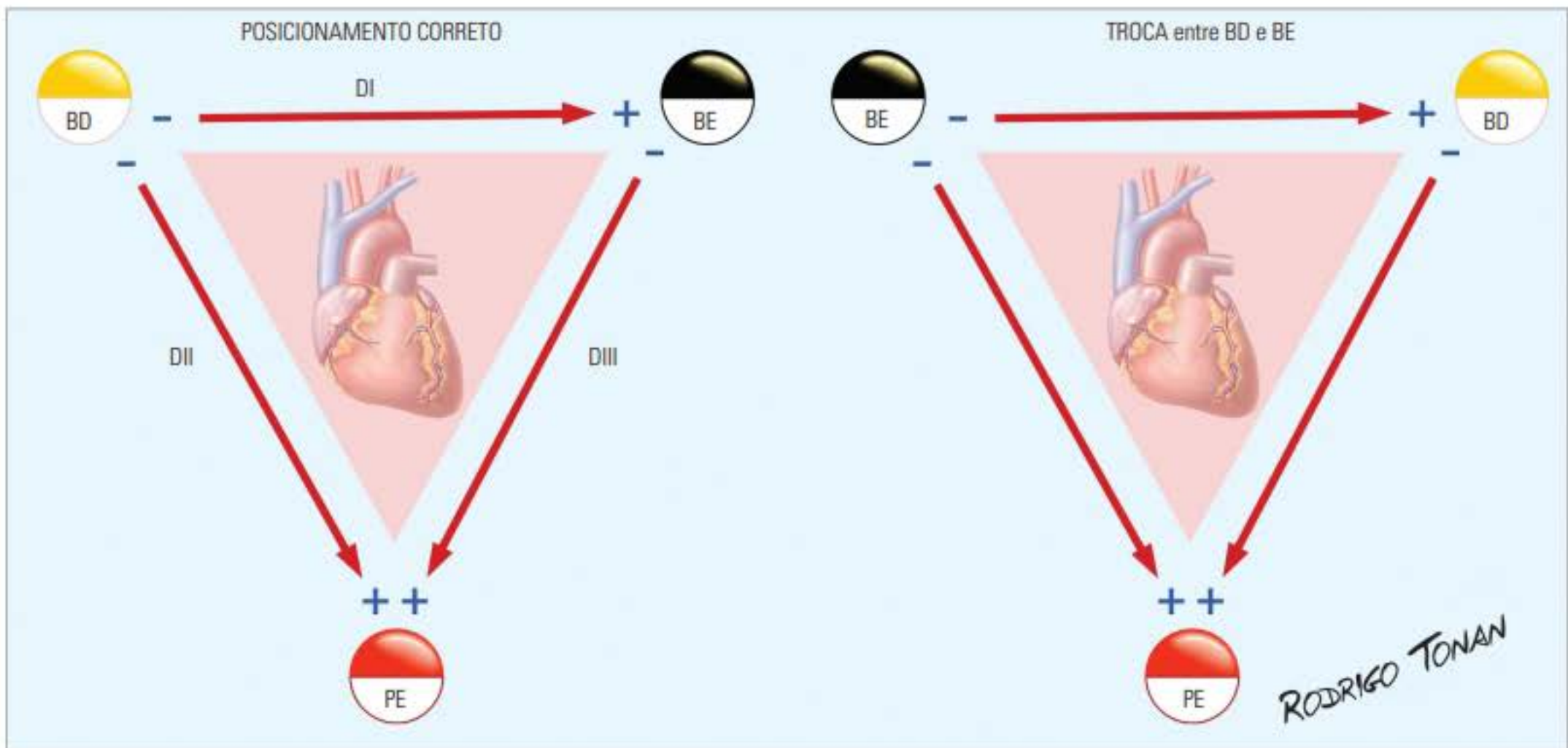


Figura 6.6 Diagramas que ilustram a repercussão vetorial da troca de cabos entre braço direito e braço esquerdo. BD = braço direito; BE = braço esquerdo; PE = perna esquerda.

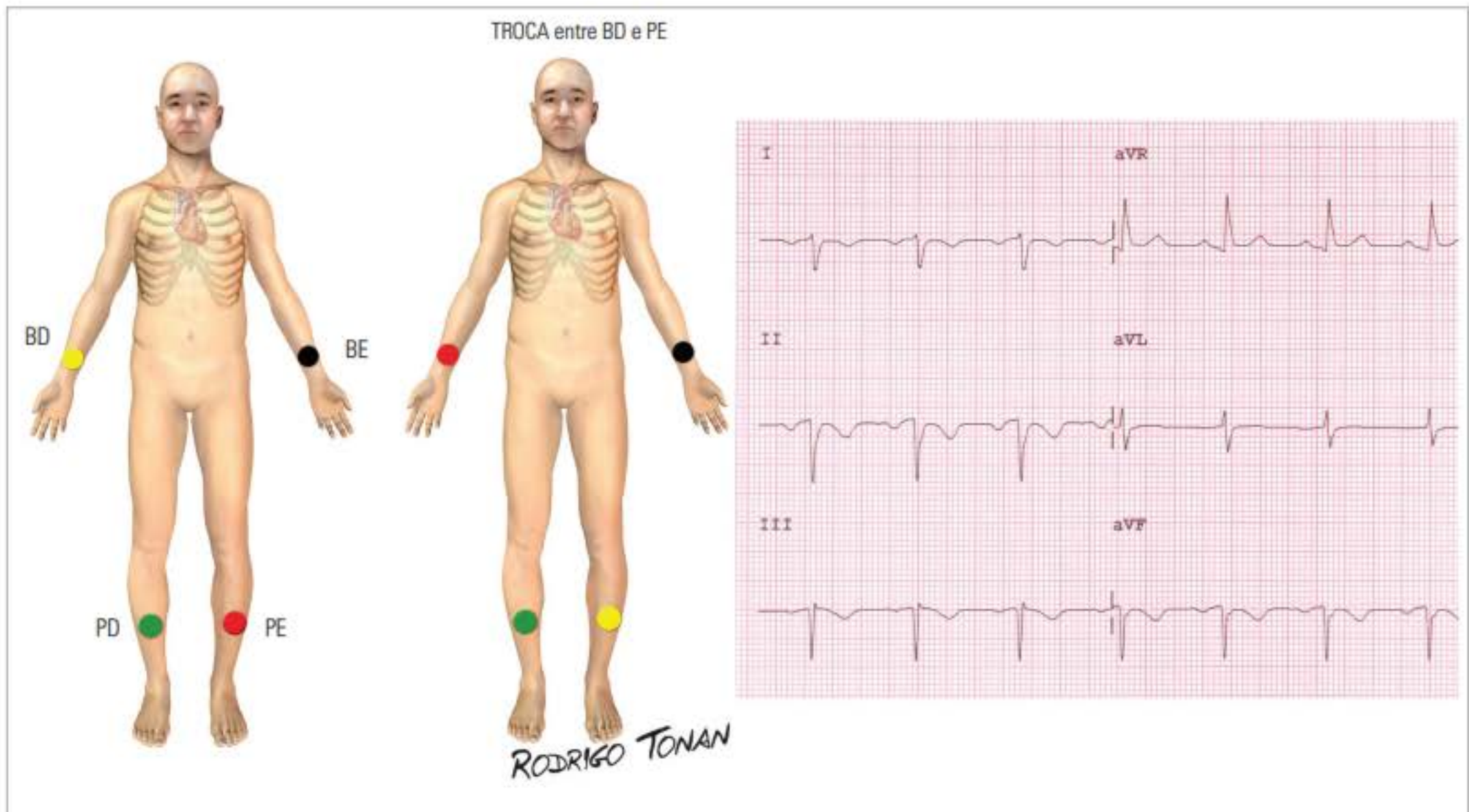


Figura 6.7 Registro de eletrocardiograma obtido com troca de cabos entre braço direito e perna esquerda. As deflexões são negativas em DI e positivas em aVR. Simula-se uma área eletricamente inativa inferior. BD = braço direito; BE = braço esquerdo; PD = perna direita; PE = perna esquerda.

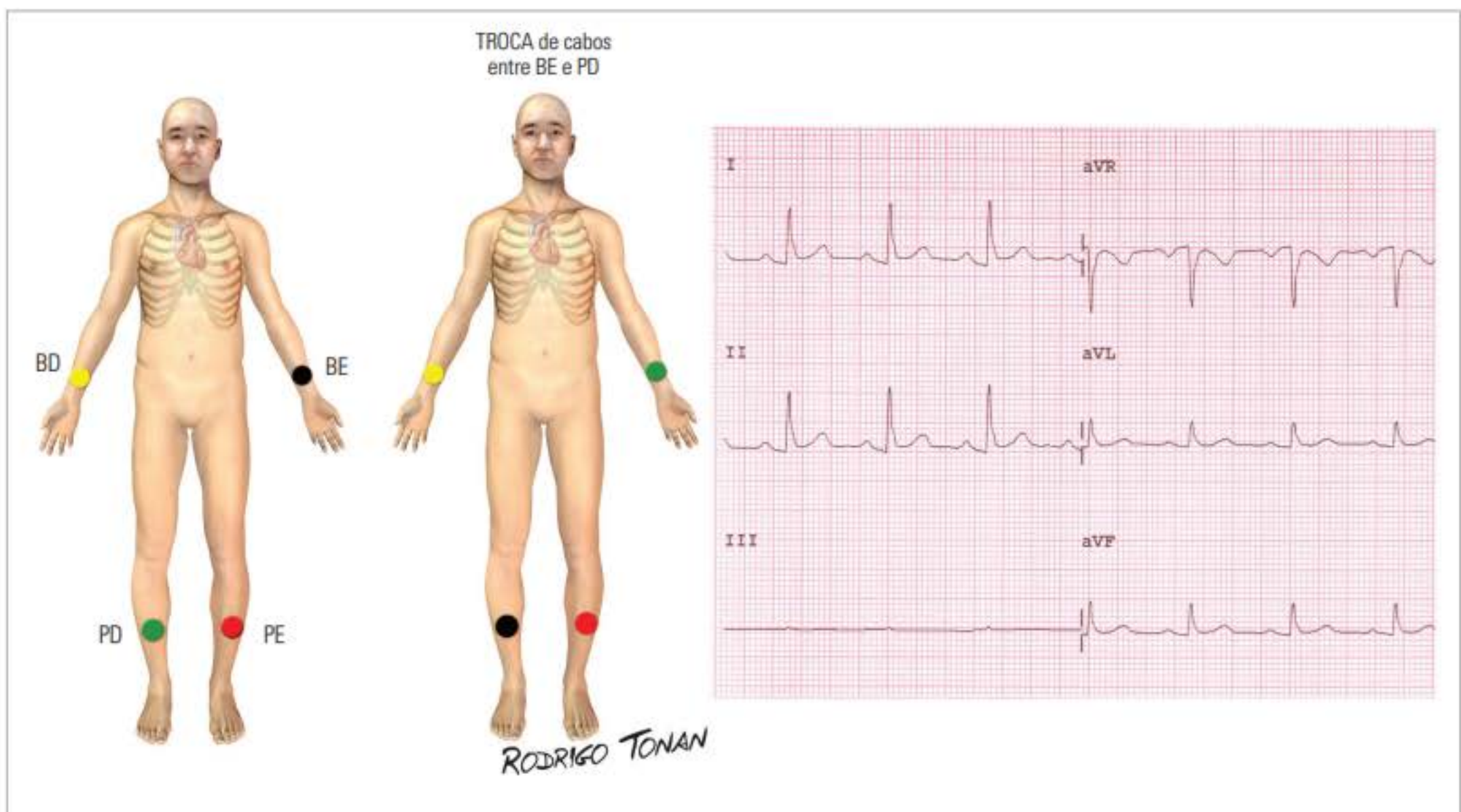


Figura 6.8 Eletrocardiograma obtido com troca de cabos entre braço esquerdo e perna direita. A derivação DI assume o mesmo padrão de DII. A derivação DIII é uma linha isométrica. BD = braço direito; BE = braço esquerdo; PD = perna direita; PE = perna esquerda.

há um falso ritmo ectópico atrial e um aparente desvio do SAQRS para esquerda. As deflexões ficam negativas nas derivações inferiores, como mostra a figura 6.9.

Troca de cabos: braço esquerdo e perna esquerda (figura 6.10)

As seguintes mudanças são observadas: a derivação DI torna-se a derivação DII e a derivação DII torna-se a DI. As derivações aVL e aVF também ficam trocadas. A derivação III fica invertida (deflexões negativas) e é a alteração que levanta a suspeita desse tipo de troca. A derivação aVR permanece inalterada.

Troca de cabos: braço direito e perna direita (figura 6.11)

Tipo de troca que produz alterações da morfologia e da amplitude dos complexos QRS em muitas derivações do plano frontal. As derivações DI e aVL mostram deflexões negativas e DII mostra-se como uma linha isométrica. A derivação aVR mostra-se com inversão da polaridade das deflexões. A derivação DII mostra alteração significativa da amplitude do complexo QRS. Em DII nota-se variação tanto da morfologia como da amplitude do complexo QRS.

Troca de cabos: perna esquerda e perna direita

Trata-se de uma troca de difícil reconhecimento. É identificada, em geral, somente por meio de comparação com outros traçados. Notam-se apenas pequenas variações de amplitude do complexo QRS no plano frontal (figura 6.12).

Troca de cabos precordiais

A troca de cabos das derivações precordiais gera repercussões exclusivas no plano horizontal do ECG. Uma troca simples com inversão de V2 por V5 gera uma alteração incongruente da zona de transição. Habitualmente, a onda R cresce de amplitude de V1 para V6 e a onda S diminui progressivamente de V1 para V6. O ponto onde a amplitude da onda R se equivale à onda S é denominado de zona de transição e ocorre normalmente nas derivações V3 ou V4.

Um exemplo de troca de cabo de V2 por V5 pode ser visto na figura 6.13.

Pode haver, mais raramente, uma inversão total da sequência de cabos precordiais (V6, V5, V4, V3, V2 e V1), o que gera um padrão que simula uma dextrocardia (figura 6.14).

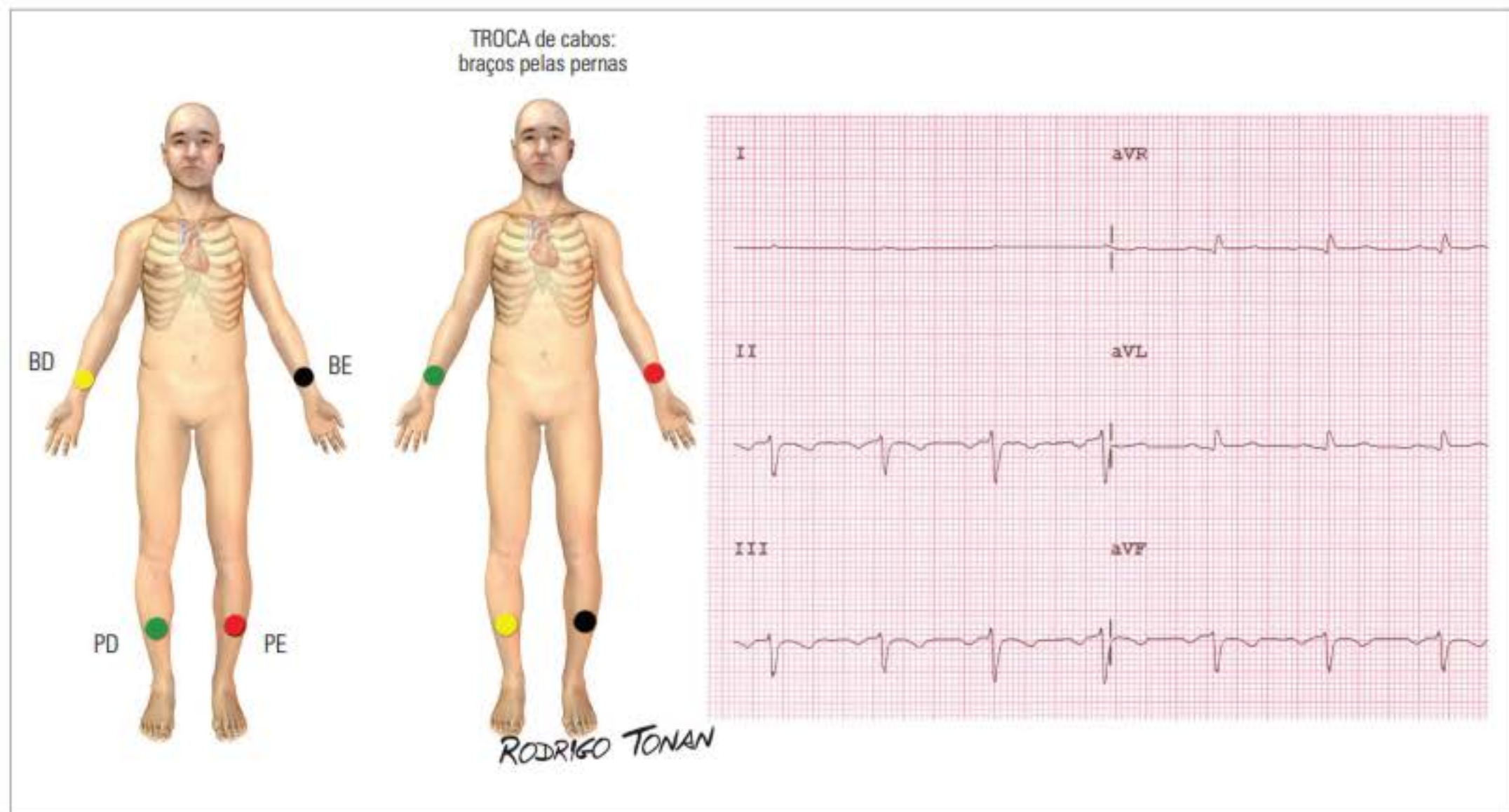


Figura 6.9 Registro eletrocardiográfico obtido com troca de cabos dos braços pelas pernas. BD = braço direito; BE = braço esquerdo; PD = perna direita; PE = perna esquerda.

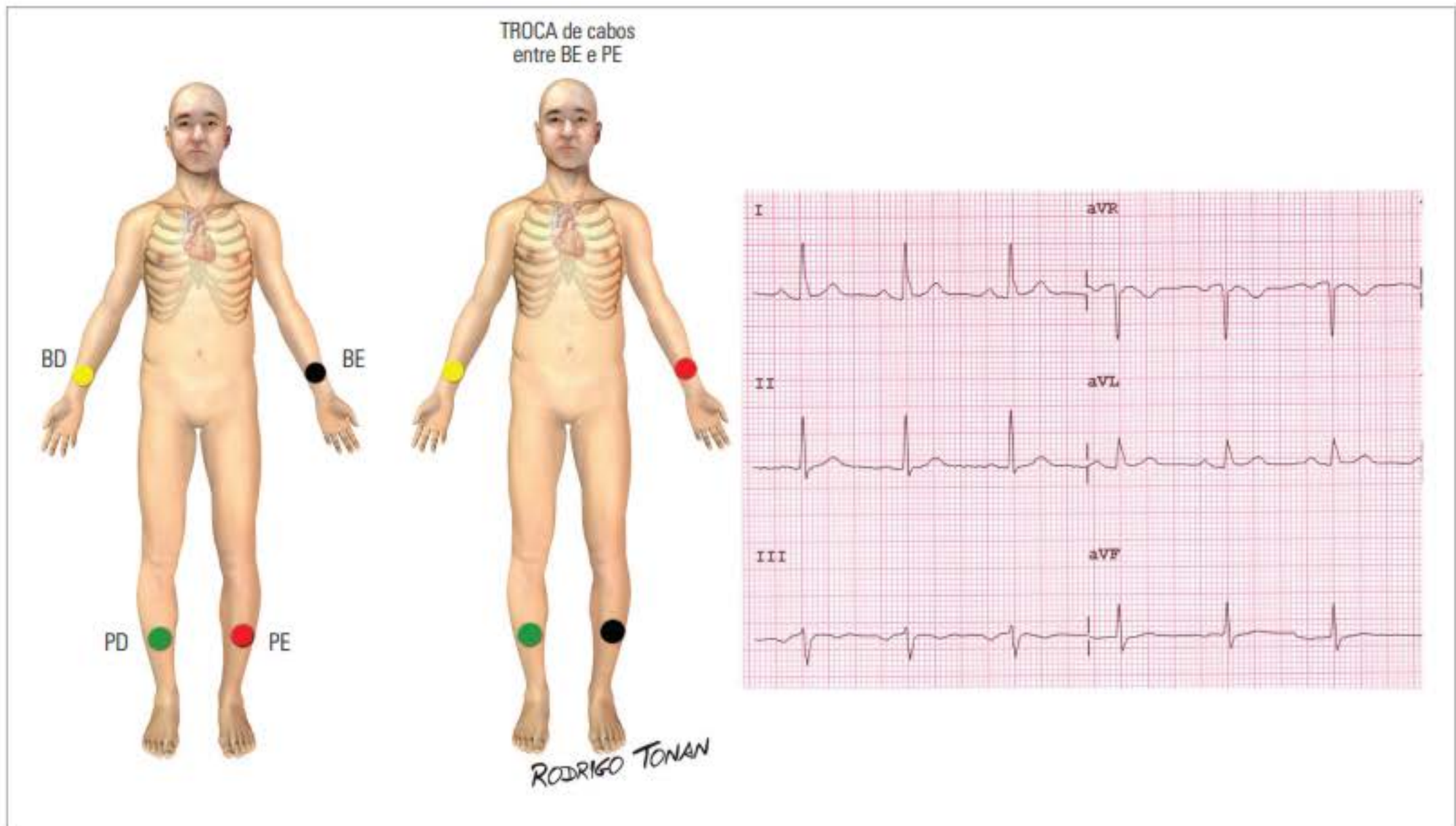


Figura 6.10 Eletrocardiograma obtido com troca de cabos entre braço esquerdo e perna esquerda. BD = braço direito; BE = braço esquerdo; PD = perna direita; PE = perna esquerda.

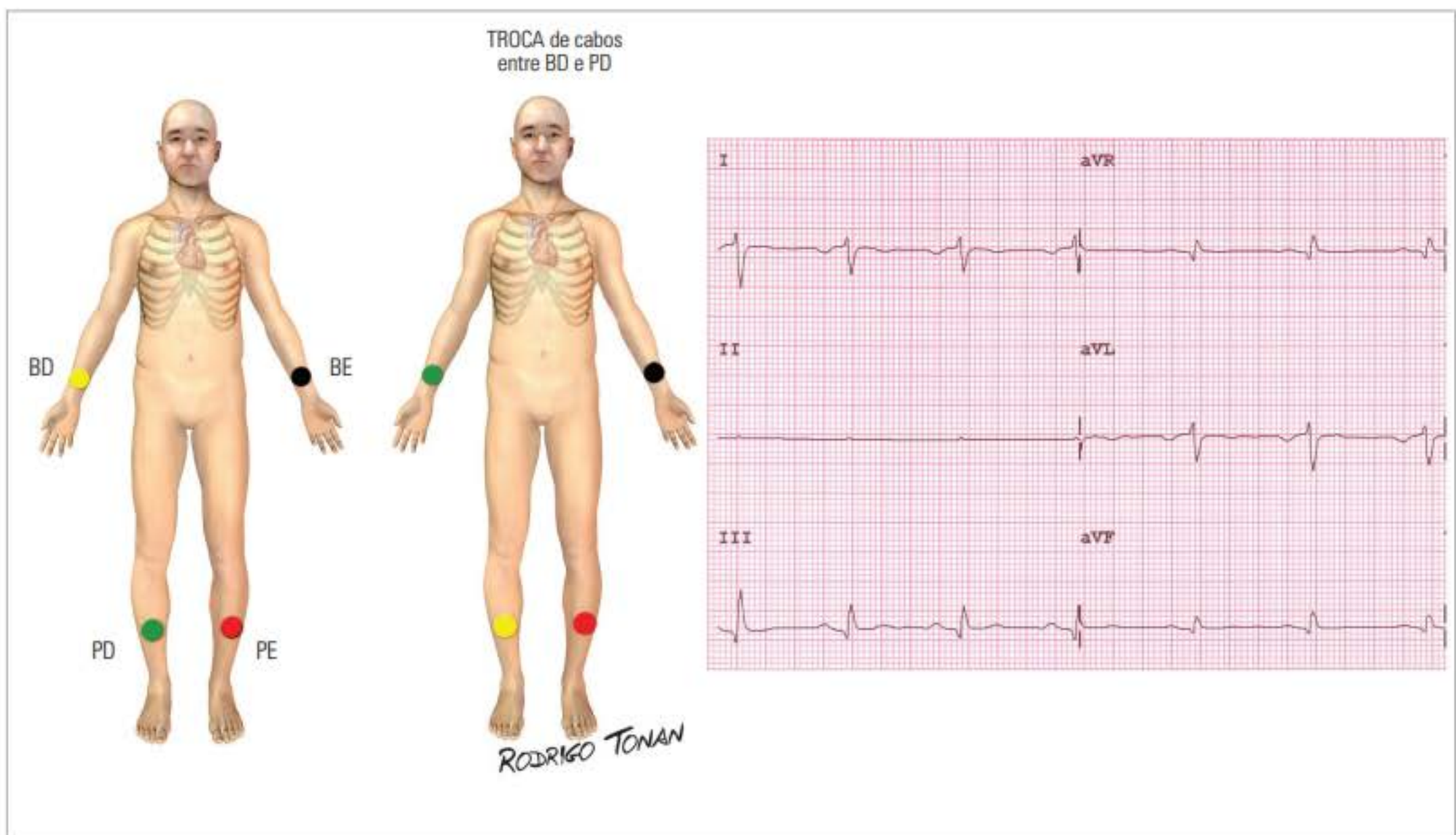


Figura 6.11 Eletrocardiograma obtido com troca de cabos entre braço direito e perna direita. BD = braço direito; BE = braço esquerdo; PD = perna direita; PE = perna esquerda.

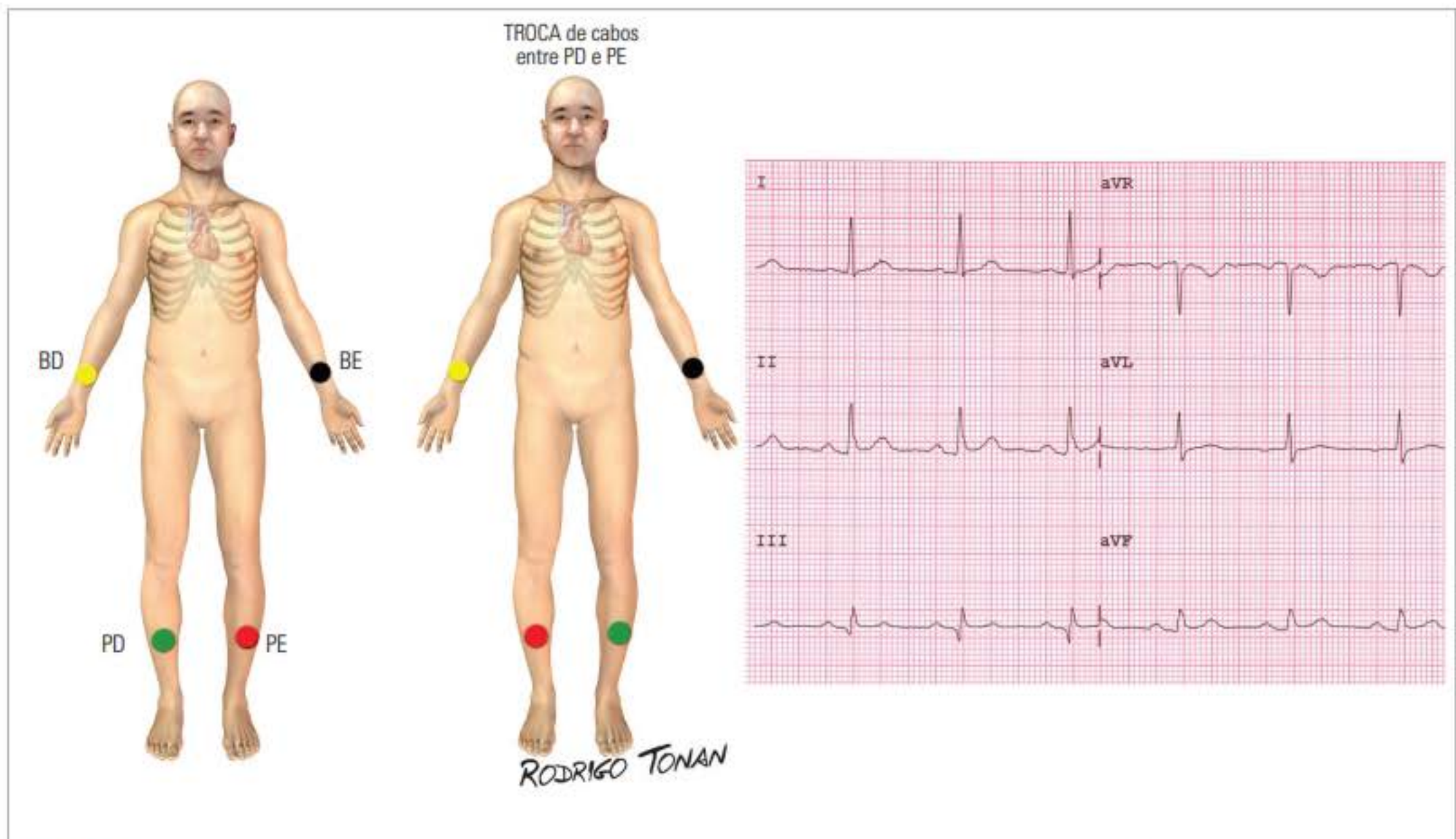


Figura 6.12 Eletrocardiograma obtido com troca de cabos entre a perna direita e a perna esquerda. BD = braço direito; BE = braço esquerdo; PD = perna direita; PE = perna esquerda.

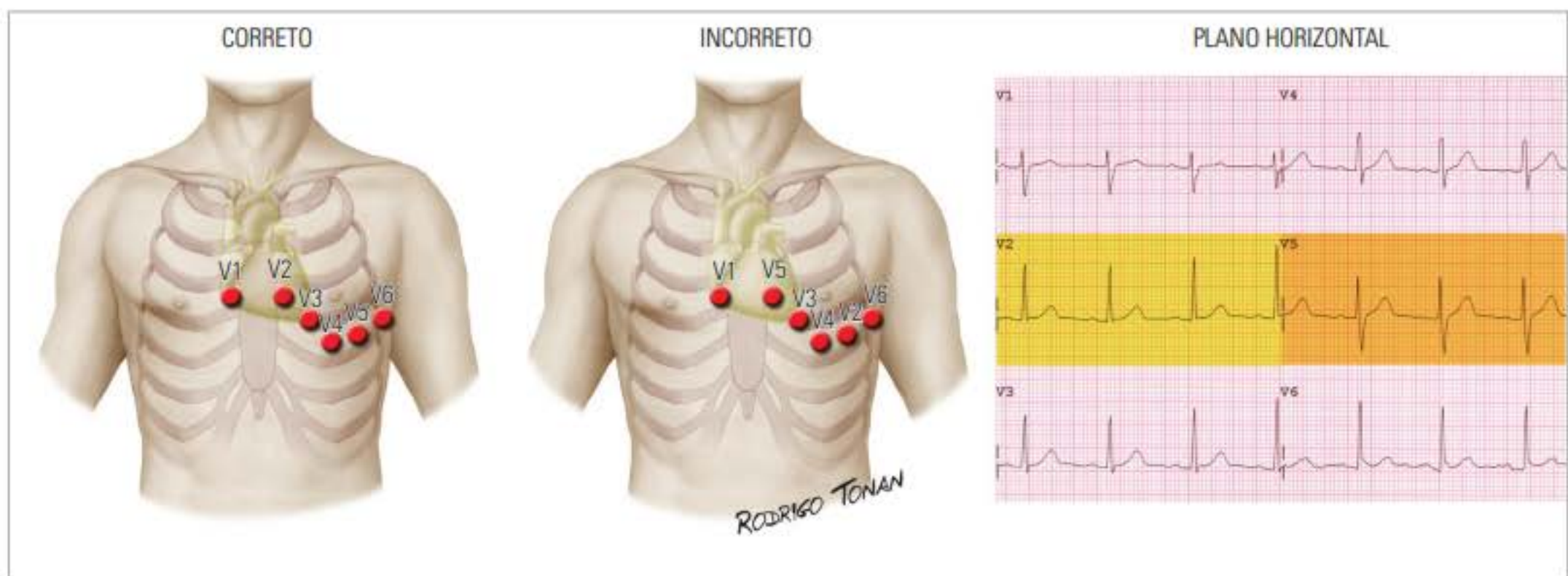


Figura 6.13 Registro eletrocardiográfico obtido com troca de cabos de V2 por V5.

Eletrocardiograma na dextrocardia

O principal diagnóstico diferencial de troca de cabos é a dextrocardia. Para a melhor compreensão dessa entidade é preciso entender os conceitos descritos a seguir.

Posição cardíaca

De acordo com a orientação da ponta do coração dentro do tórax, ele pode ser classificado em levocardia, dextrocardia ou mesocardia. Levocardia é a posição ha-

bitual quando o ápice do coração aponta para a esquerda. Dextrocardia é caracterizada quando o ápice do coração aponta para o lado direito do tórax. Mesocardia é a posição incomum do coração com o ápice voltado para o centro do tórax.

Situs

Refere-se ao arranjo dos órgãos dentro do corpo. Pode ser classificado como *solitus*, *inversus* ou *ambiguus*.

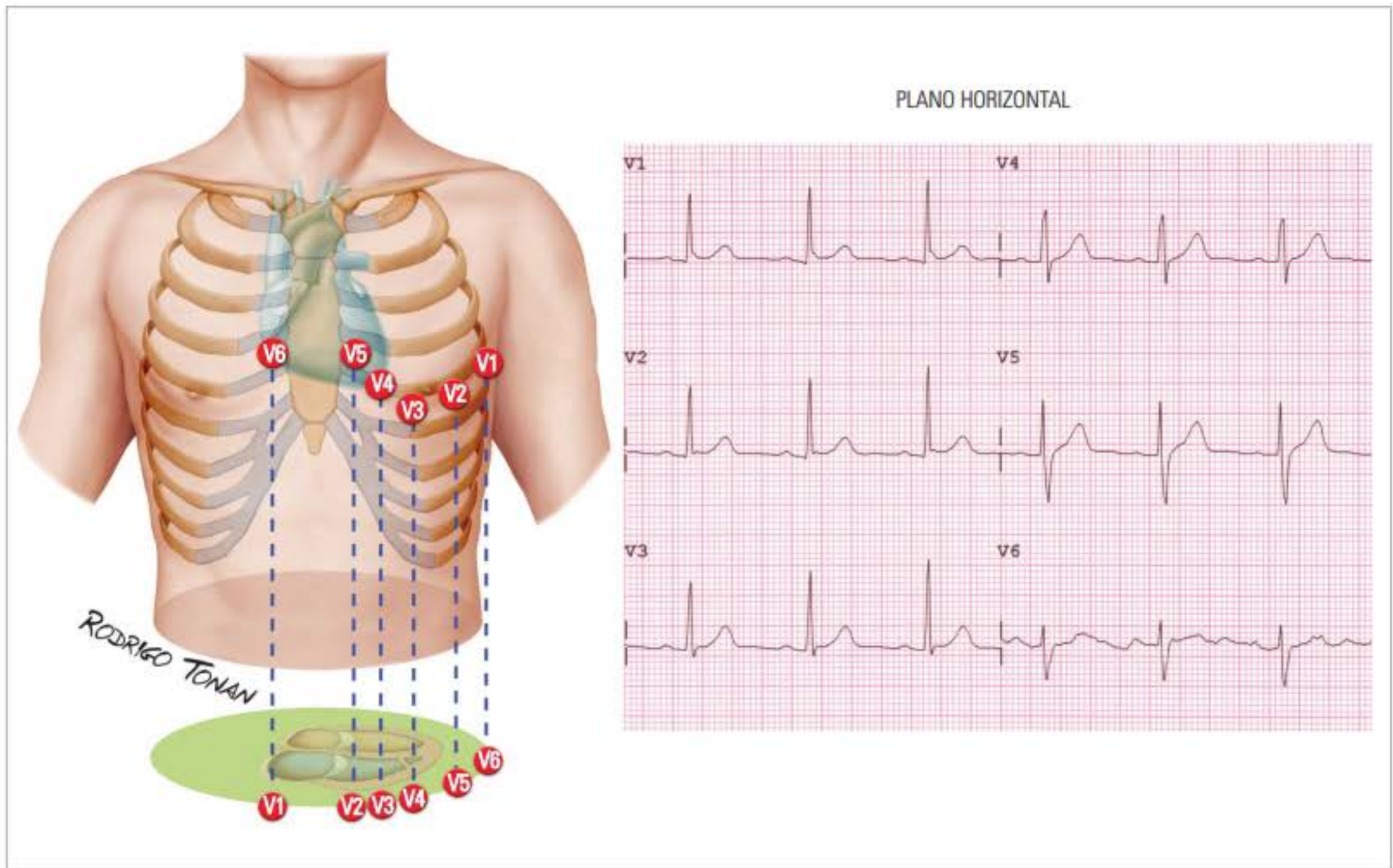


Figura 6.14 Eletrocardiograma obtido com inversão total das derivações precordiais (V6 para V1).

O *situs solitus* é o arranjo habitual. *Situs inversus* é a imagem em espelho do *situs solitus*. O *situs ambiguus* é caracterizado quando há dois átrios direitos (isomerismo direito) ou dois átrios esquerdos (isomerismo esquer-

do). No ECG, o *situs* pode ser indeterminado quando a onda P está ausente. Nestes casos, deve-se definir o *situs* por meio da avaliação da radiografia de tórax (figura 6.15).

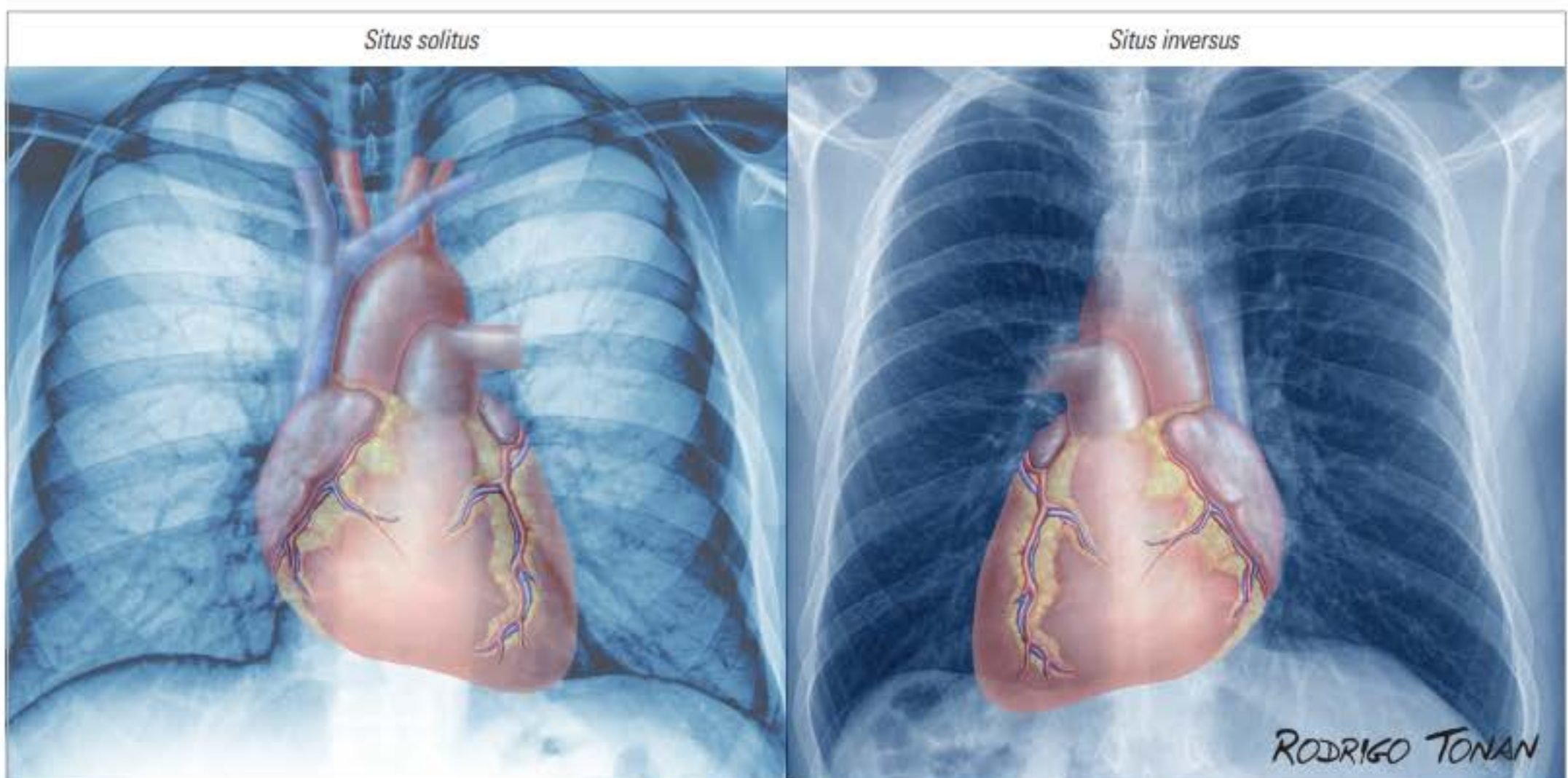


Figura 6.15 *Situs* deve ser definido radiograficamente quando se nota no eletrocardiograma um ritmo ectópico atrial ou fibrilação atrial.

A figura 6.16 ilustra os conceitos de posição do coração no tórax.

Quando há suspeita de dextrocardia, a avaliação eletrocardiográfica deve seguir quatro passos sequencialmente definidos:

- Passo 1. Determinação do *situs* atrial.
- Passo 2. Relação entre as câmaras ventriculares.
- Passo 3. Relação atrioventricular.
- Passo 4. Ápice do coração.

Passo 1. Determinação do *situs* atrial

O *situs* atrial (ou visceral) é definido pela polaridade da onda P na derivação DI.

Onda P positiva em DI – *Situs solitus*.

Onda P negativa em DI – *Situs inversus*.

Se a onda P estiver ausente, o *situs* fica indeterminado.

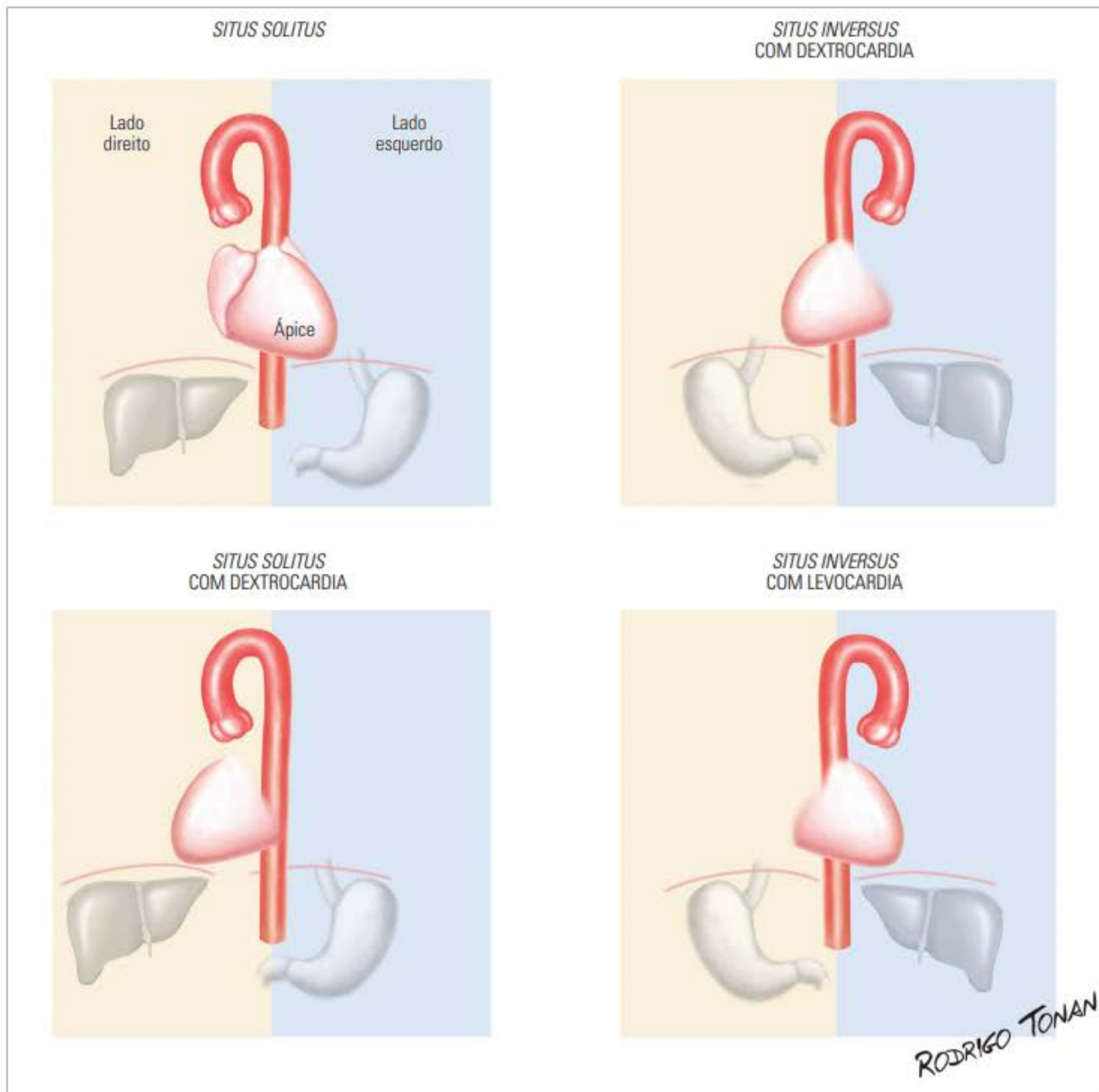


Figura 6.16 Posicionamentos do coração no tórax e sua relação com os demais órgãos. No *situs solitus* (posição normal), a aorta descendente, o ápice do coração e o estômago estão no lado esquerdo. No *situs inversus* com dextrocardia, a aorta descendente, o ápice do coração e o estômago estão no lado direito. No *situs solitus* com dextrocardia, a aorta descendente e o estômago estão no lado esquerdo e o ápice do coração está no lado direito. No *situs inversus* com levocardia, a aorta descendente e o estômago estão no lado direito, mas o ápice está no lado esquerdo.

Passo 2. Relação entre as câmaras ventriculares

A porção inicial do QRS (primeiros 40 ms) na derivação DI ou V6 define o posicionamento do ventrículo esquerdo.

Presença de onda q (DI/V6) – ventrículo esquerdo (VE) está à esquerda.

Presença de onda R (DI/V6) – VE está à direita.

Passo 3. Relação atrioventricular

A relação entre átrios e ventrículos pode ser classificada como concordante ou discordante (quadro 6.2).

Se o *situs* é *solitus* (onda P positiva em DI), o átrio esquerdo (AE) está corretamente posicionado. Se o VE está à esquerda (onda q inicial em DI), então o padrão é de concordância atrioventricular.

Se o *situs* é *inversus* (onda P negativa em DI), o AE está no lado direito. Se o VE está à direita (onda R inicial em DI), então o padrão é concordante.

Se o *situs* é *solitus* (onda P positiva em DI), o AE está corretamente posicionado à esquerda. Se o VE está à direita (onda R inicial em DI), então o padrão é de discordância atrioventricular.

Se o *situs* é *inversus* (onda P negativa em DI), o AE está no lado direito. Se o VE está à esquerda (onda q inicial em DI), então o padrão é discordante.

Quadro 6.2 Padrões de concordância e discordância atrioventricular.**Padrões concordantes**

Situs solitus com VE à esquerda

Situs inversus com VE à direita

Padrões discordantes

Situs solitus com VE à direita

Situs inversus com VE à esquerda

Passo 4. Ápice do coração

A orientação do ápice do coração é definida pela polaridade da onda T em DI ou V6. A onda T segue a orientação do VE.

Onda T positiva (DI/V6) – ápice aponta para esquerda.

Onda T negativa (DI/V6) – ápice aponta para direita.

Exemplos de aplicação prática dessa sequência diagnóstica podem ser vistos nas figuras 6.17, 6.18 e 6.19.

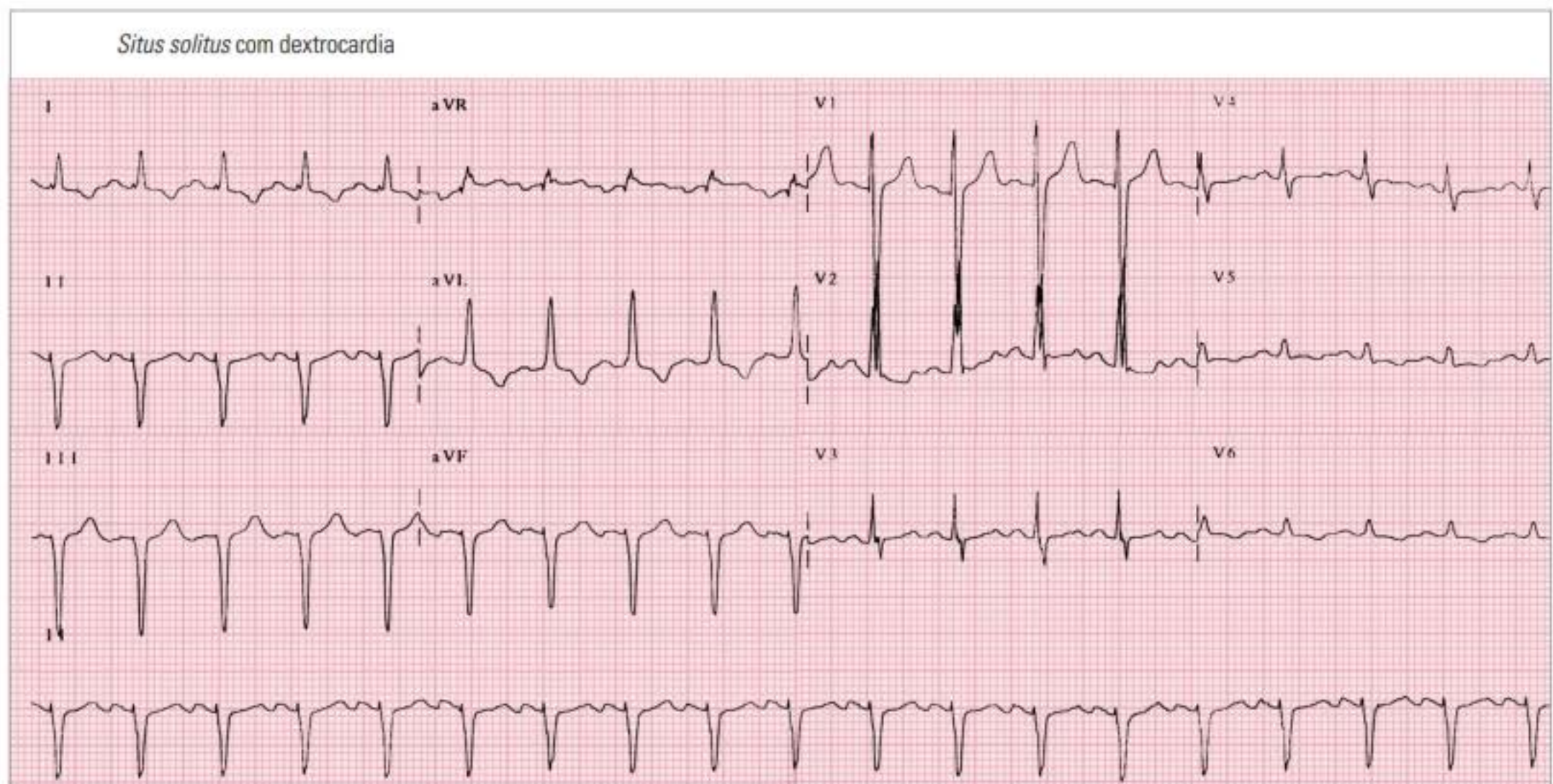


Figura 6.17 Diagnósticos eletrocardiográficos: *Situs solitus* (onda P positiva em DI); ventrículo esquerdo à direita (onda r embrionária em DI); padrão de discordância atrioventricular; ponta para direita (onda T negativa em DI), ou seja, há dextrocardia. É possível, ainda, definir que há bloqueio divisional anterossuperior e sobrecarga do ventrículo esquerdo.

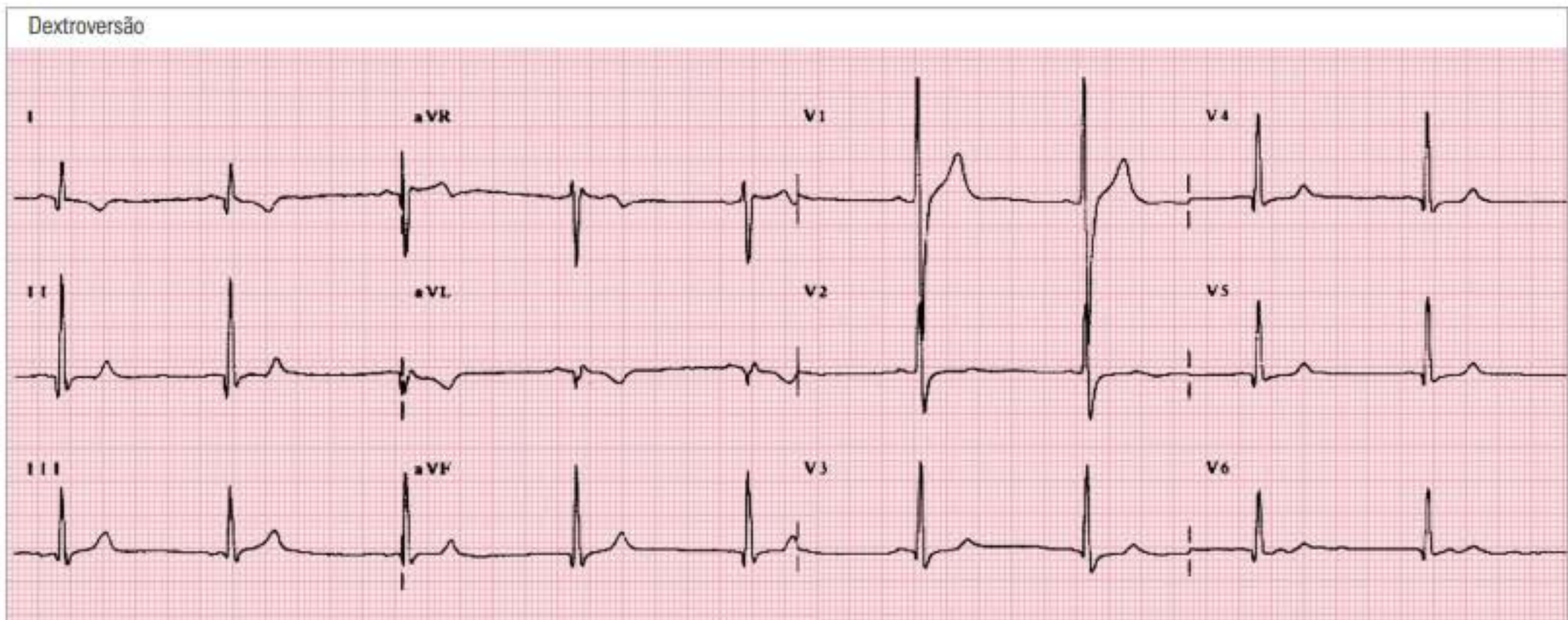


Figura 6.18 Diagnósticos eletrocardiográficos: *Situs solitus* (onda P positiva em DI); ventrículo esquerdo à esquerda; concordância atrioventricular; ápice para direita (onda T negativa em DI). Caso de dextroversão: a ponta do coração aponta para direita com câmaras e vísceras normoposicionadas.

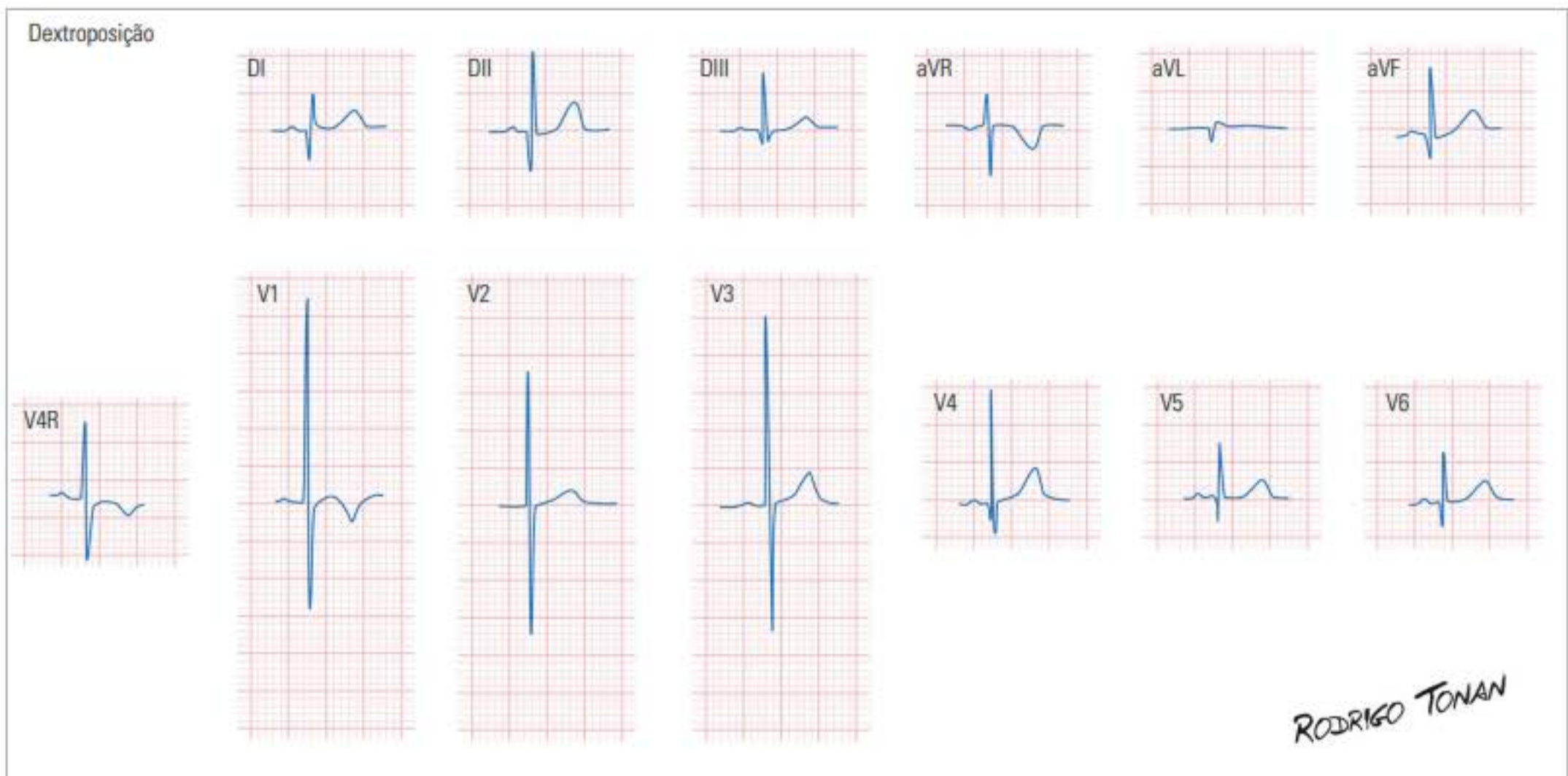


Figura 6.19 Diagnósticos eletrocardiográficos: *Situs solitus* (onda P positiva em DI); ventrículo esquerdo à esquerda (onda q inicial em DI); concordância atrioventricular; ápice do coração para esquerda (onda T positiva em DI); inversão do padrão morfológico do complexo QRS de V1 a V6. Caso de dextroposição, também denominado de pseudodextrocardia.

Presença de ruídos e artefatos

O artefato eletrocardiográfico tem potencialmente dois efeitos indesejáveis: dificulta a interpretação ou causa uma interpretação inapropriada do ECG.

Os artefatos mais comuns resultam de: tremores musculares, interferência elétrica e movimentação do paciente. Embora facilmente reconhecidos na maioria dos casos, existem situações em que artefatos simulam capciosamente algumas alterações do ECG.

Um exemplo de tremor muscular em portador de doença de Parkinson simulando quadro de *flutter* atrial pode ser visto na figura 6.20.

Filtragem inapropriada

A adoção de filtros inadequados no registro do ECG pode gerar alterações, como variações da amplitude das ondas, alterações morfológicas, inversão de polaridade e elevações artefatuais do segmento ST.



Figura 6.20 Traçado eletrocardiográfico realizado em portador de doença de Parkinson. O tremor dos membros superiores determinou um falso quadro de flutter atrial.

A figura 6.21 mostra o impacto do uso de diferentes filtros no eletrocardiograma.

INTERPRETAÇÃO ERRÔNEA DO ELETROCARDIOGRAMA

Falta de educação formal

A educação formal é aquela obtida em instituições como hospitais-escolas sob supervisão de especialistas, com cursos reconhecidos por entidades de classe ou pelo MEC (Ministério da Educação e Cultura). Recomenda-se que um residente de cardiologia interprete de forma supervisionada, pelo menos, 800 eletrocardiogramas durante o seu período de formação.

A educação informal é aquela que a pessoa adquire e acumula conhecimentos por meio da experiência de vida.

A educação não formal é qualquer tentativa educacional organizada que se realiza fora dos quadros do sistema formal de ensino.

O aprendizado da eletrocardiografia ocorre na maioria dos casos de forma informal ou não formal e isso pode gerar erros de análise do traçado eletrocardiográfico. Muitas vezes, o indivíduo que aprende eletrocardiografia sem supervisão correta, de forma autodidata, não sabe definir prioridades, tampouco imprime uma sistemática correta na interpretação do traçado, além de adotar terminologias inapropriadas para descrever um diagnóstico eletrocardiográfico.

Falta de conhecimento

A falta de conhecimento de uma determinada entidade, condição ou sinal eletrocardiográfico peculiar pode determinar erros de análise do ECG.

Padrões variantes do normal podem ser confundidos com alterações patológicas e vice-versa. Um atraso final de condução pode ser confundido com um bloqueio divisional do ramo esquerdo ou pode, ainda, simular uma área eletricamente inativa.

Padrões eletrocardiográficos típicos de condições específicas podem ser confundidos com outros diagnósticos eletrocardiográficos mais usuais. Uma síndrome de Brugada tipo 1, por exemplo, pode ser confundida com um simples bloqueio de ramo direito (vide figura 6.22).

Sinais eletrocardiográficos que definem condições clínicas específicas podem não ser reconhecidos. Por exemplo, ondas epsilon da displasia arritmogênica do ventrículo direito podem passar despercebidas.

Na eletrocardiografia pediátrica e de marca-passo é comum que a falta de conhecimento de peculiaridades do traçado determine sérios erros de análise.

Falta de informação ou distração

O registro incompleto do ECG e/ou a ausência do registro de um período mais prolongado do ritmo podem determinar erros de análise. Por exemplo, um perí-



Figura 6.21 Variando a faixa de frequência do filtro, é possível produzir uma elevação artefactual do segmento ST.

odo de dissociação ventricular pode ser confundido com quadro de bloqueio atrioventricular total.

Alguns erros comuns ocorrem por distração, cometidos mesmo por especialistas em eletrocardiologia. Os diagnósticos que costumam passar despercebidos são: o bloqueio atrioventricular de primeiro grau e o intervalo QT prolongado. Estima-se que menos de 25% dos cardiologistas reconheçam QT prolongado. O diagnós-

tico de QT curto também passa despercebido pela maioria dos especialistas.

A falta de informação clínica relevante também é causa de erro de interpretação. A figura 6.23 mostra um caso de um eletrocardiograma que foi considerado como taquicardia ventricular, quando na verdade era um ritmo idioventricular secundário a hiperpotassemia grave.

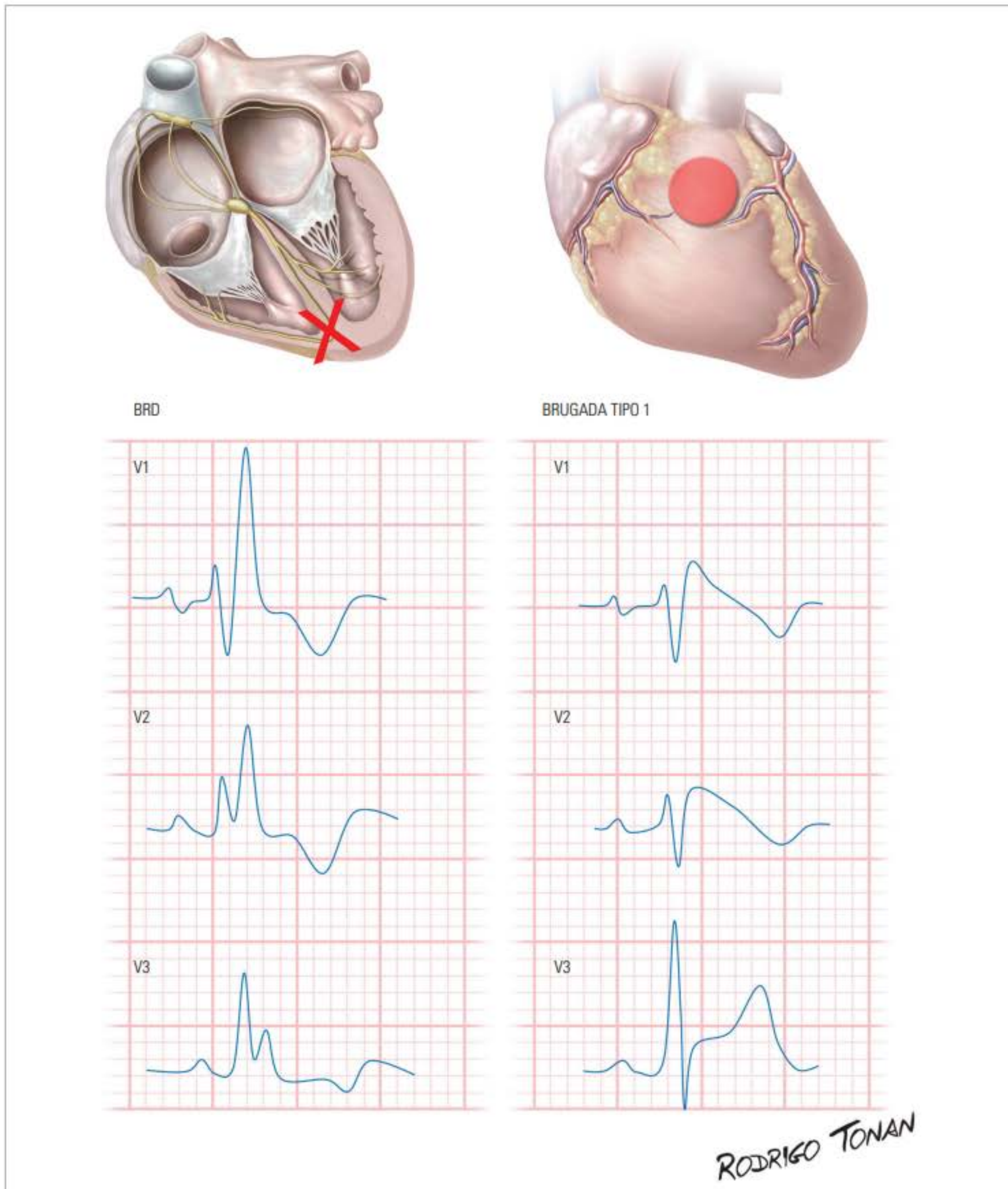
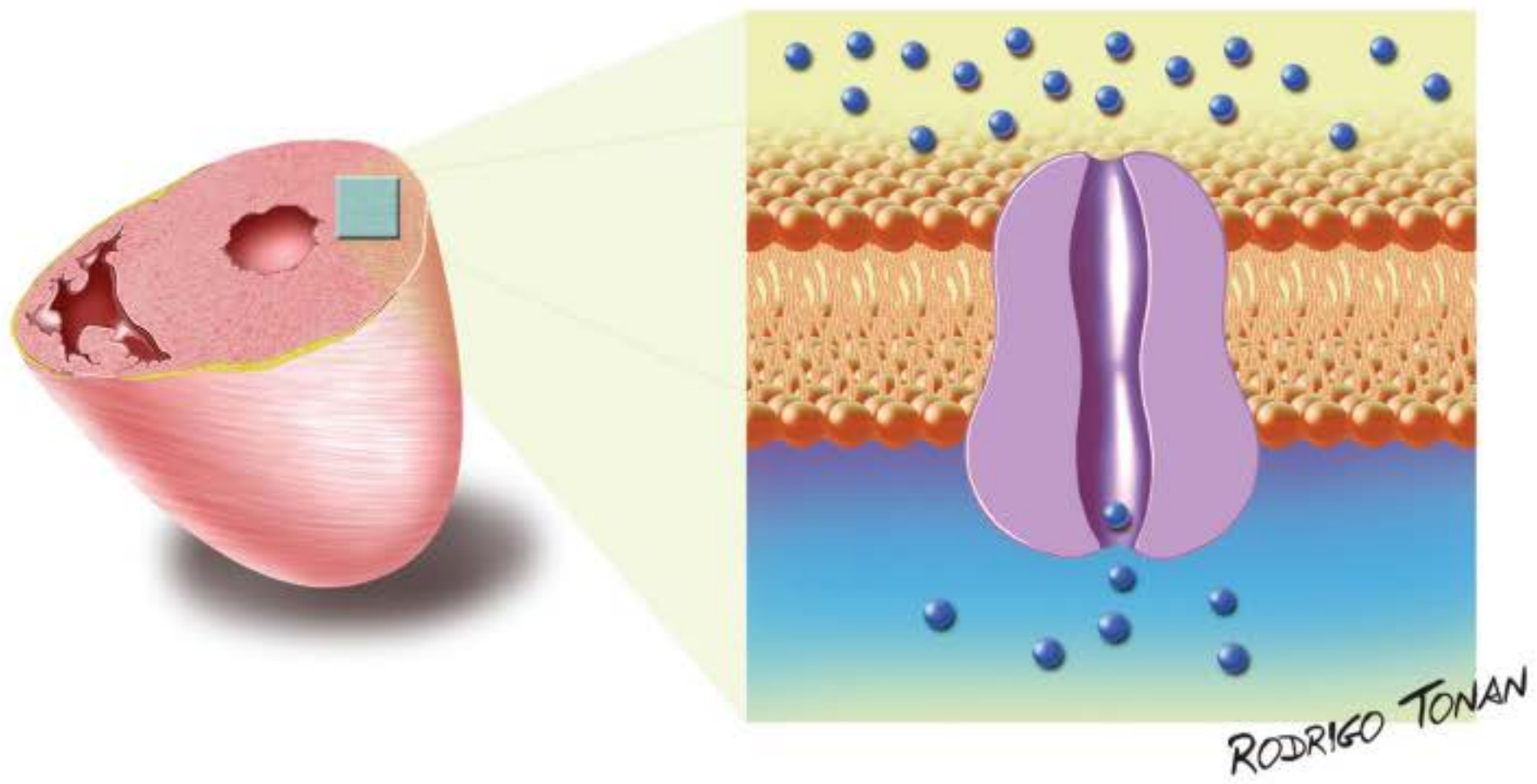
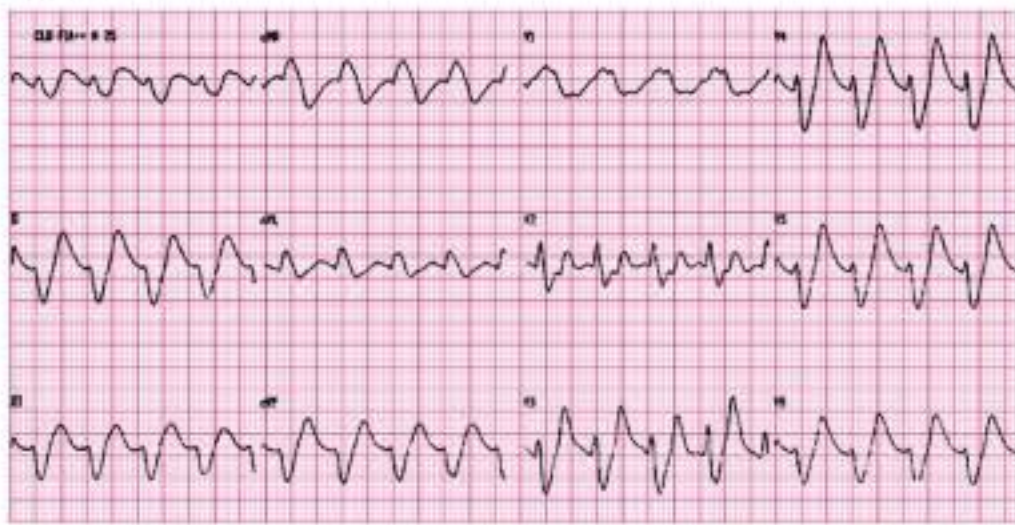


Figura 6.22 Comparação entre o bloqueio do ramo direito clássico e o quadro de Brugada tipo 1. Habitualmente, o bloqueio do ramo direito não tem uma conotação grave, ao passo que o Brugada tipo 1 indica alto risco de morte súbita. BRD = bloqueio do ramo direito.



Hiperpotassemia



$K^+ = 9,5 \text{ mEq/L}$

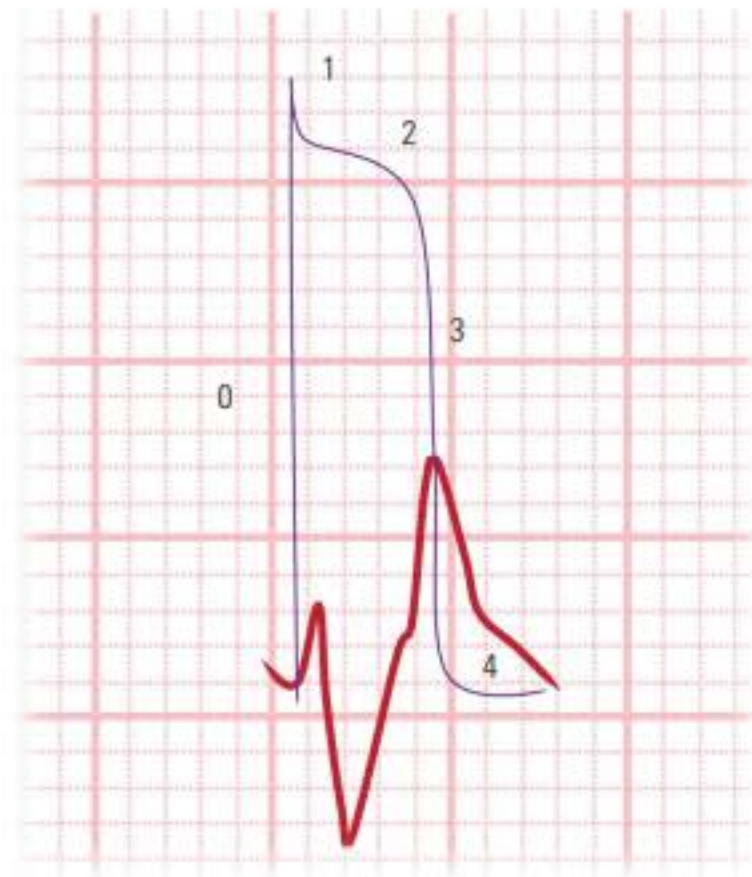


Figura 6.23 Quadro de hiperpotassemia que pode ser confundida com taquicardia ventricular. O ritmo de fato é sinoventricular, com ausência de ondas P e QRS alargado. A onda T aparece apiculada. O potencial de ação diminui de duração.

LITERATURA RECOMENDADA

1. MacKenzie R. Positive computer-generated exercise electrocardiogram. *J Insur Med.* 2006; 38(1): 62-8.
2. Guglin ME, Thatai D. Common errors in computer electrocardiogram interpretation. *Int J Cardiol.* 2006 Jan 13; 106(2): 232-7.
3. Kors JA, van Herpen G. Accurate automatic detection of electrode interchange in the electrocardiogram. *Am J Cardiol.* 2001 Aug 15; 88(4): 396-9.
4. Leinbach RC, Caceres CA. The electrocardiogram in tachycardia. Common errors of interpretation. *Am Heart J.* 1966 May; 71(5): 611-5.
5. Hurst JW. Electrocardiographic crotchets or common errors made in the interpretation of the electrocardiogram. *Clin Cardiol.* 1998 Mar; 21(3): 211-6.
6. Márquez MF, Colín L, Guevara M, Iturralde P, Hermosillo AG. Common electrocardiographic artifacts mimicking arrhythmias in ambulatory monitoring. *Am Heart J.* 2002 Aug; 144(2): 187-97.
7. Hedén B, Ohlsson M, Edenbrandt L, Rittner R, Pahlm O, Peterson C. Artificial neural networks for recognition of electrocardiographic lead reversal. *Am J Cardiol.* 1995 May 1; 75(14): 929-33.
8. Nelwan SP, Meij SH, van Dam TB, Kors JA. Correction of ECG variations caused by body position changes and electrode placement during ST-T monitoring. *J Electrocardiol.* 2001; 34 Suppl: 213-6.
9. Peberdy MA, Ornato JP. Recognition of electrocardiographic lead misplacements. *Am J Emerg Med.* 1993 Jul; 11(4): 403-5.
10. Batchvarov VN, Malik M, Camm AJ. Incorrect electrode cable connection during electrocardiographic recording. *Europace.* 2007 Nov; 9(11): 1081-90.
11. Kors JA, van Herpen G. How many electrodes and where? A "polder-model" for electrocardiography. *J Electrocardiol.* 2002; 35 Suppl: 7-12.
12. Rowlands DJ. Inadvertent interchange of electrocardiogram limb lead connections: analysis of predicted consequences part II: double interconnection errors. *J Electrocardiol.* 2012 Jan-Feb; 45(1): 1-6.
13. Tarkin JM, Hadjiloizou N, Kaddoura S, Collinson J. Variable presentation of ventricular tachycardia-like electrocardiographic artifacts. *J Electrocardiol.* 2010 Nov-Dec; 43(6): 691-3.
14. Viskin S, Rosovski U, Sands AJ, Chen E, Kistler PM, Kalman JM, Rodriguez Chavez L, Iturralde Torres P, Cruz FE, Centurión OA, Fujiki A, Maury P, Chen X, Krahn AD, Roithinger F, Zhang L, Vincent GM, Zeltser D. Inaccurate electrocardiographic interpretation of long QT: the majority of physicians cannot recognize a long QT when they see one. *Heart Rhythm.* 2005 Jun; 2(6): 569-74.
15. Chase C, Brady WJ. Artifactual electrocardiographic change mimicking clinical abnormality on the ECG. *Am J Emerg Med.* 2000 May; 18(3): 312-6.
16. Luo S, Johnston P. A review of electrocardiogram filtering. *J Electrocardiol.* 2010 Nov-Dec; 43(6): 486-96.
17. Gregg RE, Zhou SH, Lindauer JM, Helfenbein ED, Giuliano KK. What is inside the electrocardiograph? *J Electrocardiol.* 2008 Jan-Feb; 41(1): 8-14.
18. Kligfield P, Gettes LS, Bailey JJ, Childers R, Deal BJ, Hancock EW, van Herpen G, Kors JA, Macfarlane P, Mirvis DM, Pahlm O, Rautaharju P, Wagner GS; American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society. Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram. Part I: The electrocardiogram and its technology. A scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm.* 2007 Mar; 4(3): 394-412.
19. Chanarin N, Caplin J, Peacock A. "Pseudo reinfarction": a consequence of electrocardiogram lead transposition following myocardial infarction. *Clin Cardiol.* 1990 Sep; 13(9): 668-9.
20. Shimizu T, Inomata S, Toyooka H. Artifactual dextrocardia associated with a defect in the ECG labeling. *Anesth Analg.* 2003 Apr; 96(4): 1.232.
21. Scheibly K, Tsiperfal A. Lead misplacement vs dextrocardia. *Prog Cardiovasc Nurs.* 2009 Sep; 24(3): 115-6.
22. Glancy DL, Jones M. ECG of the month. Reversal of the arm leads or situs inversus with mirror-image dextrocardia? Reversal of the limb leads and of the precordial leads. *J La State Med Soc.* 2007 Mar-Apr; 159(2): 63-5.
23. Tsou SS, Pai PY. Images in cardiovascular medicine. A 21-year-old college student with chest distress and ECG mimicking dextrocardia. *Circulation.* 2006 Oct 31; 114(18): e560-1.
24. Burnell RH. ECG in dextrocardia. *Anaesth Intensive Care.* 1994 Aug; 22(4): 505.
25. Perloff JK. The cardiac malpositions. *Am J Cardiol.* 2011 Nov 1; 108(9): 1.352-61.
26. Jacobs JP, Anderson RH, Weinberg PM, Walters HI, 3rd, Tchervenkov CI, Del Duca D, Franklin RC, Aiello VD, BÉland MJ, Colan SD, et al. The nomenclature, definition and classification of cardiac structures in the setting of heterotaxy. *Cardiol Young.* 2007 Sep; 17 Suppl 2: 1-28.
27. Thompson A. Clinical review: dextrocardia. *EMS World.* 2010 Nov; 39(11): 49-51.
28. Bean JR. Evaluating an abnormal ECG. Reversed leads or cardiac trouble? *JAAPA.* 2000 Sep; 13(9): 55-6, 59.
29. MacKenzie R. Tall R wave in lead V1. *J Insur Med.* 2004; 36(3): 255-9.
30. Mattu A, Brady WJ, Perron AD, Robinson DA. Prominent R wave in lead V1: electrocardiographic differential diagnosis. *Am J Emerg Med.* 2001 Oct; 19(6): 504-13.
31. Alzand BS, Dennert R, Kalkman R, Gorgels AP. Acute anteroseptal myocardial infarction in a patient with dextrocardia. *J Electrocardiol.* 2009 May-Jun; 42(3): 254-7.
32. Quek SC, Low PS. Electrocardiographic case: the position of the heart on ECG. *Singapore Med J.* 1999 Jul; 40(7): 493-4.
33. Schlant RC, Adolph RJ, DiMarco JP, Dreifus LS, Dunn MI, Fisch C, Garson A, Haywood Jr, LJ, Levine HJ, Murray JA. Guidelines for electrocardiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Committee on Electrocardiography). *Circulation.* 1992; 85: 1.221-8.
34. Michael M. Laks. On the Need for a Universal Prospective ECG Database. *Circulation.* 2012; 125: 2.288-90.
35. Mason JW, Hancock EW, Gettes LS. Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram - Part II: Electrocardiography diagnostic statement list: A scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society; Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *Circulation.* 2007; 115: 1.325-32.
36. Uberoi A, Stein R, Perez MV, Freeman J, Wheeler M, Dewey F, Pedro R, Hadley D, Drezner J, Sharma S, Pelliccia A, Corrado D, Niebauer J, Mark Estes III NA, Ashley E, Froelicher V. Interpretation of the electrocardiogram of young athletes. *Circulation.* 2011; 124: 746-57.
37. Knoebel SB, Williams SV, Achord JL, Reynolds WA, Fisch C, Friesinger GC, Klocke FJ, Akhtar M, Ryan TJ, Schlant RC. Clinical competence in ambulatory electrocardiography. A statement for physicians from the AHA/ACC/ACP Task Force on clinical privileges in cardiology. *Circulation.* 1993; 88: 337-41.
38. Salerno SM, et al. Competency in interpretation of 12-lead electrocardiograms: a summary and appraisal of published evidence. *Ann Intern Med.* 2003; 138: 751-60.
39. Salerno SM, et al. Training and competency evaluation for interpretation of 12-lead electrocardiograms: recommendations from the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 2003; 138: 747-50.
40. Kadish AH, Buxton AE, Kennedy HL, Knight BP, Mason JW, Schuger CD, Tracy CM, Boone AW, Elnicki M, Hirshfeld JW Jr, et al. ACC/AHA clinical competence statement on electrocardiography and ambulatory electrocardiography. A report of the ACC/AHA/ACP-ASIM Task Force on Clinical Competence (ACC/AHA Committee to Develop a Clinical Competence Statement on Electrocardiography and Ambulatory Electrocardiography). *J Am Coll Cardiol.* 2001 Dec; 38(7): 2091-100.

Emissão de laudos eletrocardiográficos

Augusto Uchida
Natanael Vilela Morais
Alexandre Murad Neto

SUMÁRIO

Estrutura do laudo
Terminologia
Aplicação prática do laudo

INTRODUÇÃO

Qualquer laudo de exame na área de medicina diagnóstica é estruturado da seguinte maneira:

1. Dados de identificação – Inclui nome completo do paciente, sexo, idade, data de nascimento, registro ou código do exame, data e hora do exame.
2. Dados clínicos relevantes – Inclui os principais diagnósticos, medicamentos de uso regular, indicação do exame e sintomas.
3. Comentários – Parte descritiva dos achados do exame.
4. Conclusão(ões) – Impressão final, com qualificação ou definição dos achados descritos nos comentários.
5. Observação – Eventual correlação clínica, análise comparativa, informação metodológica ou sugestão de complementação diagnóstica.
6. Notas de rodapé – Ressalva, aviso legal, referência bibliográfica ou aviso. Costuma informar o paciente e/ou o médico solicitante das responsabilidades assumidas ou não assumidas pelo autor do laudo.
7. Assinatura do médico responsável pelo laudo, com número do CRM (Conselho Regional de Medicina).

Um laudo de eletrocardiograma de repouso pode ser estruturado de várias formas, não havendo, ainda, uma proposta de uniformização do formato dos relatórios.

São adotados, de forma usual, os seguintes formatos de laudos eletrocardiográficos:

1. Conclusão(ões) isolada(s) – Apenas citação dos diagnósticos eletrocardiográficos.
2. Comentários com conclusão – Podem ser encontrados em duas modalidades:
 - a. comentários com caracterização numérica dos parâmetros eletrocardiográficos;
 - b. comentários com descrição dos parâmetros eletrocardiográficos.

Alguns eletrocardiógrafos emitem laudos, todavia, a análise computadorizada ainda não deve ser universalmente aceita devido à alta taxa de erros diagnósticos quando se compara com a análise de especialistas em eletrocardiografia. A maioria dos sistemas computadorizados adota os códigos de Minnesota ou Novacode para a emissão dos laudos.

O código de Minnesota representa um sistema objetivo e sistemático de avaliação eletrocardiográfica voltado principalmente para uso em ensaios clínicos e estudos populacionais. Os códigos classificam as variações do eletrocardiograma (ECG) e definem os limites da normalidade, caracterizando, também, as arritmias e os diversos distúrbios de condução.

O sistema de classificação Novacode fornece um abrangente conjunto hierárquico de critérios para definição das alterações mais prevalentes do ECG, o que facilita a análise comparativa. A hierarquia do código No-

vacode é estruturada de tal forma que, para cada anormalidade, uma classe geral é primeiro definida com o critério de classificação mais simples possível e, então, subgrupos mais específicos de anormalidades são classificados com critérios mais elaborados.

ASPECTOS FUNDAMENTAIS

- Um laudo de ECG pode ser estruturado preferencialmente com comentários e conclusões.
- Os comentários devem descrever sucintamente os achados do traçado eletrocardiográfico: ritmo e frequência cardíaca, ativação atrial (morfologia, amplitude, duração e orientação da onda P), condução atrioventricular, ativação ventricular (morfologia, amplitude, duração e orientação do complexo QRS) e repolarização ventricular (segmento ST, onda T e intervalo QT).
- As conclusões devem caracterizar as impressões finais adotando-se terminologia universalmente aceita entre especialistas.

O LAUDO ELETROCARDIOGRÁFICO

Um laudo de ECG de repouso pode ser entendido basicamente como um relatório com duas partes: comentários e conclusão.

Comentários

Ritmo e frequência cardíaca

Neste item deve ser definido o ritmo de base.

A frequência cardíaca deve ser documentada em batimentos por minuto (bpm).

Extrassístoles e escapes devem ser descritos neste item.

Diante de eventos prematuros no ciclo cardíaco, deve-se analisar o acoplamento com o batimento precedente (PP ou RR), a morfologia e a interferência que os mesmos produzem sobre os ciclos cardíacos.

Nas extrassístoles, a relação de acoplamento é fixa, ou seja, o P ou R ectópicos mantêm um tempo constante com os seus correspondentes precedentes (onda P ou complexo QRS sinusais).

Relações variáveis de acoplamento indicam a presença de dois focos independentes, sugerindo parassístole.

Ativação atrial

Item que deve caracterizar a morfologia, amplitude, duração e orientação da onda P. Em caso de ausência da onda P, descrever como parâmetros não avaliáveis.

A onda P representa a despolarização elétrica de ambos os átrios. Projeta-se melhor em D2 e V.

Quando de origem sinusal ou atrial direita alta, produz uma despolarização crânio-caudal, com um SÂP orientado na maioria das vezes entre 0 e +60°, mostrando-se positiva na derivação DI e nas que exploram a perna esquerda, especialmente DII e aVF.

Quando de origem atrial esquerda, há uma inversão no processo de ativação, com a inscrição de ondas P negativas em DI.

A despolarização caudo-cranial, advinda de uma origem atrial direita ou esquerda baixas, da junção AV ou retrógrada ventricular, produzirá ondas P negativas em DII, DIII e aVF. Quando de origem atrial, a onda P precederá o complexo QRS e quando de origem juncional ou ventricular retrógrada, sucederá ou coincidirá com o mesmo.

Mais de uma onda P, com morfologias diversas, pode ser identificada no traçado, como nos casos de marca-passo atrial mutável.

A onda P poderá estar ausente no traçado, por se encontrar mascarada pelo complexo QRS ou pela ausência de atividade elétrica atrial, como observado na fibrilação atrial ou em condições como a hiperpotassemia.

A onda P pode, ainda, alterar suas características morfológicas, apresentando-se com um aumento em sua duração ou com entalhes ou empastamentos. Esses achados podem representar sobrecargas atriais ou distúrbios na condução inter ou intra-atrial.

Condução atrioventricular

Definir a duração do intervalo PR ou descrever presença eventual de bloqueios atrioventriculares ou de dissociação atrioventricular.

A ativação atrial normalmente precede a ventricular, havendo um sincronismo entre ambas.

Existem raros casos de condução atrioventricular (AV) comprovada com valores superiores a 0,60 s. Assim, um PRi com valor acima de 600 ms sugere a perda do enlace AV e isto poderá ocorrer de forma temporária ou permanente, constituindo uma dissociação AV.

A dissociação AV momentânea ou temporária poderá ser observada nas extrassístoles ventriculares, na taquicardia ventricular, na taquicardia juncional não paroxística e nos bloqueios AV de segundo grau. A dissociação AV definitiva é observada no bloqueio atrioventricular total irreversível.

Ativação ventricular

Item que deve caracterizar a morfologia, amplitude, duração e orientação do complexo QRS.

Complexos QRS com duração normal indicam que a ativação ventricular ocorreu por suas vias normais, sendo, portanto, de origem supraventricular. Diante de complexos QRS alargados, sua origem poderá ser supraventricular ou ventricular.

Quando de origem supraventricular, pode existir bloqueio completo de ramo (direito ou esquerdo), pré-excitação ventricular com condução dominante pela via anômala, distúrbios de condução intrainfarto ou inespecíficos ou, ainda, casos de condução intraventricular aberrante.

Quando a ativação é de origem idioventricular, o resultado é a inscrição de complexos QRS alargados. O padrão do QRS poderá mimetizar aquele observado nos bloqueios de ramo e sua análise permitirá localizar de forma aproximada a origem do foco de comando. Um padrão morfológico do tipo bloqueio de ramo direito (BRD) sugere uma origem ventricular esquerda ou septal (ativação VE para VD); um padrão morfológico do tipo bloqueio de ramo esquerdo (BRE) sugere uma origem em VD ou septo interventricular (ativação VD para VE).

O padrão tipo BRD com eixo de localização inferior sugere uma origem ventricular esquerda anterior e quando superior, em parede posterior da mesma cavidade.

A morfologia tipo BRE com eixo de orientação superior supõe uma localização em ponta de VD e quando inferior, em trato de saída do VD.

Repolarização ventricular

Item que deve caracterizar segmento ST, onda T e intervalo QT. Quando uma onda U for eventualmente documentada, pode ser descrita também neste item.



CONCLUSÃO(ÕES)

Impressão(ões) final(is), definindo primeiro eventuais alterações do ritmo e depois as alterações morfológicas do traçado eletrocardiográfico. Sempre considerar que o eletrocardiograma possui dois aspectos fundamentais para a caracterização final: ritmo e morfologia.

O quadro 7.1 enumera e categoriza as principais conclusões ou qualificações do eletrocardiograma de repouso. O ideal é que os parâmetros do eletrocardiograma devem ser enumerados sistematicamente e descritos no laudo.

Um modelo de laudo descritivo para o ECG de repouso deve seguir o seguinte formato:

Modelo de laudo descritivo para o eletrocardiograma de repouso.	
Comentários	
1. Ritmo	Sinusal
2. Ativação atrial (onda P)	
Morfologia	Monofásica
Amplitude	Dentro dos limites da normalidade
Duração	Dentro dos limites da normalidade
Orientação	Dentro dos limites da normalidade
3. Condução atrioventricular	Intervalo PR dentro dos limites da normalidade
4. Ativação ventricular (QRS)	
Morfologia	Dentro dos limites da normalidade
Amplitude	Dentro dos limites da normalidade
Duração	Dentro dos limites da normalidade
Orientação	Dentro dos limites da normalidade
5. Repolarização ventricular	
Segmento ST	Dentro dos limites da normalidade
Onda T	Dentro dos limites da normalidade
Intervalo QT	Dentro dos limites da normalidade
Conclusão	
Eletrocardiograma dentro dos limites da normalidade.	

Nota: Você pode fazer o [download](#)  de um modelo completo de laudo eletrocardiográfico descritivo direto do [site](#) que acompanha este livro .

Quadro 7.1 Eletrocardiograma: códigos para laudos.**A. ECG NORMAL E VARIANTES**

1. Eletrocardiograma dentro dos limites da normalidade
2. Traçado normal para a idade
3. Eletrocardiograma morfologicamente normal

B. ASPECTOS TÉCNICOS

1. Troca de eletrodos
2. Artefatos

C. RITMOS SINUSAL E VARIANTES

1. Arritmia sinusal respiratória
2. Arritmia sinusal ventriculofásica
3. Ritmo sinusal bradicárdico
4. Ritmo sinusal taquicárdico
5. Pausa sinusal
6. Bloqueio sinoatrial de segundo grau
7. Taquicardia sinusal bloqueada

D. RITMOS SUPRAVENTRICULARES

1. Extrassístole atrial
2. Extrassístole atrial bloqueada
3. Extrassístole juncional
4. Extrassístole supraventricular
5. Bigeminismo atrial
6. Marca-passo atrial mutável
7. Ritmo ectópico atrial
8. Ritmo juncional
9. Taquicardia atrial
10. Taquicardia supraventricular
11. Taquicardia de reentrada nodal
12. Taquicardia atrioventricular
13. Taquicardia de reentrada sinoatrial
14. Taquicardia juncional
15. Fibrilação atrial
16. Flutter atrial
17. Ritmo de escape juncional

E. RITMOS VENTRICULARES

1. Bigeminismo ventricular
2. Extrassístole ventricular
3. Extrassístole ventricular em pares
4. Ritmo idioventricular
5. Taquicardia ventricular
6. Taquicardia ventricular bidirecional
7. Taquicardia ventricular fascicular
8. Taquicardia ventricular polimórfica
9. Taquicardia ventricular não sustentada
10. Torsades de pointes

F. CONDUÇÃO ATRIOVENTRICULAR

1. Bloqueio AV de primeiro grau
2. Bloqueio AV de segundo grau (Mobitz I)
3. Bloqueio AV de segundo grau (Mobitz II)
4. Bloqueio AV de segundo grau fixo
5. Bloqueio AV de segundo grau avançado
6. Bloqueio AV de terceiro grau
7. PR curto

G. CONDUÇÃO INTRAVENTRICULAR

1. Atraso final da condução
2. Bloqueio de ramo direito

3. Bloqueio de ramo esquerdo
4. Bloqueio divisional anterossuperior
5. Bloqueio divisional posteroinferior
6. Bloqueio intermitente
7. Distúrbio da condução intraventricular
8. Distúrbio de condução do ramo esquerdo
9. Distúrbio de condução do ramo direito
10. Distúrbio da condução intrainfarto
11. Pré-excitação ventricular
12. Wolff-Parkinson-White (localização provável – lateral esquerda, lateral direita, póstero-septal esquerda, póstero-septal direita, médio-septal, ântero-septal)

H. QRS – EIXO E VOLTAGEM

1. Alternância elétrica
2. Baixa voltagem
3. Dextrocardia
4. Eixo indeterminado
5. Forças anteriores proeminentes
6. Diminuição de forças septais
7. Forças septais proeminentes

I. SOBRECARGAS

1. Provável sobrecarga atrial
2. Provável sobrecarga ventricular
3. Sobrecarga atrial (direita/esquerda)
4. Sobrecarga biatrial
5. Sobrecarga ventricular (direita/esquerda)
6. Sobrecarga biventricular

J. REPOLARIZAÇÃO VENTRICULAR

1. Alterações difusas da repolarização ventricular
2. Alterações difusas discretas da repolarização ventricular
3. Bloqueio de lesão
4. Onda T cerebral
5. Onda J
6. Onda epsilon
7. Padrão juvenil
8. QT longo
9. QT curto
10. Repolarização precoce

K. INFARTO DO MIOCÁRDIO

1. Área eletricamente inativa
2. Distúrbio da condução intrainfarto
3. Infarto agudo do miocárdio
4. Localização: anterior, anterior extenso, ântero-septal, inferior, lateral, ínfero-lateral, dorsal, ínfero-látero-dorsal, VD

L. CORRELAÇÕES CLÍNICAS

1. Cardiomioplastia
2. Cardiomiopatia hipertrófica
3. Comunicação interatrial
4. Derrame pericárdico
5. Displasia arritmogênica do ventrículo direito
6. Doença do nó sinusal
7. Estenose mitral
8. Hipotermia

9. Hipotireoidismo
10. Padrão de DPOC
11. Pericardite
12. Provável discinesia
13. Brugada tipo 1
14. Brugada tipo 2
15. Brugada tipo 3
16. Sugestivo de alteração do SNC
17. Sugestivo de hiperpotassemia
18. Sugestivo de hipopotassemia
19. Sugestivo de hipocalcemia
20. Sugestivo de hipercalcemia
21. Sugestivo de ação digitálica
22. Sugestivo de intoxicação digitálica
23. Sugestivo de intoxicação quinidínica
24. Sugestivo de intoxicação por tricíclico
25. Transplante cardíaco
26. Tremor parkinsoniano
27. Tromboembolismo pulmonar

M. MARCA-PASSO

1. Marca-passo artificial normofuncionante (modo de operação: A00, AAIC, AAIR, V00, VVIC, VVIR, VDD, D00, DVIC, DVIR, DDDC, DDIC, DDDR)
2. Estimulação multissítio
3. Perda de captura atrial (intermitente, persistente)
4. Falha de sensibilidade do canal (atrial/ventricular)
5. Impedimento ventricular (*blanking*)
6. Inibição inapropriada da estimulação (atrial/ventricular)
7. Interferência de canais (*crossstalk*)
8. Perda de captura ventricular (intermitente, persistente)
9. *Safety pacing*
10. Taquicardia mediada pelo marca-passo
11. Taquicardia conduzida pelo marca-passo
12. Taquicardia induzida pelo marca-passo

N. FENÔMENOS

1. Aberrância de condução
2. Alternância de onda T
3. Ativação atrial retrógrada
4. Ashman
5. Batimentos de captura
6. Batimentos de fusão
7. Batimentos de pseudofusão
8. Condução supernormal
9. Dissociação atrioventricular
10. Parassistolia atrial
11. Parassistolia ventricular
12. Pseudobloqueio atrioventricular
13. R sobre T
14. Wenckebach
15. Bloqueio de lesão
16. Pós-excitação ventricular

O. OBSERVAÇÕES

1. Variante do normal
2. Não necessariamente patológico

Tabela 7.1 Parâmetros que devem ser comentados no laudo de eletrocardiograma.	
Parâmetros	Caracterização do ECG normal no adulto
Ritmo e frequência	O normal é o ritmo sinusal A frequência cardíaca normal varia de 50 a 100 bpm
Ativação atrial	A onda P normal tem morfologia monofásica, duração máxima de 0,08 s, amplitude < 2,5 mm e orientação (SÂP) variando de -30° a $+90^\circ$ no PF
Condução atrioventricular	Intervalo PR normal varia de 0,12 a 0,20 s
Ativação ventricular	O complexo QRS deve durar até 0,12 s O SAQRS varia de -30° a $+110^\circ$ no PF e para trás no PH A onda R vai crescendo progressivamente e a onda S vai decrescendo de amplitude nas precordiais
Repolarização ventricular	Segmento ST em geral é uma linha isoeétrica A onda T tem morfologia assimétrica com porção inicial ascendente mais lenta, com amplitude de até 6 mm no PF e de até 12 mm no PH O intervalo QT corrigido é considerado prolongado quando superior a 0,45 s no sexo masculino e superior a 0,47 s no sexo feminino. O intervalo QT corrigido é curto quando inferior a 0,35 s A onda U, quando presente, tem a mesma polaridade da onda T precedente e voltagem usualmente de até 25% da amplitude da onda T

PF = plano frontal; PH = plano horizontal.

Este tipo de laudo ajuda a racionalizar e sistematizar a interpretação do ECG.

Como é habitual a frequência cardíaca já vir impressa junto do traçado eletrocardiográfico, não é usual a inclusão repetitiva desse valor na parte descritiva dos comentários. Todavia, se a frequência cardíaca não foi registrada pelo eletrocardiógrafo no traçado, é fundamental que ela seja caracterizada junto da descrição do ritmo.

Valores numéricos da duração das ondas e intervalos, além da caracterização da orientação das ondas P, do complexo QRS e da onda T podem ser acrescentados aos comentários. Contudo, a maioria dos eletrocardiógrafos já emite e imprime esses dados no traçado eletrocardiográfico.

E como há um erro médio de 20° na estimativa da orientação dos eixos da onda P (SAP), do complexo QRS (SAQRS) e da onda T (SAT) no plano frontal, não é necessário definir com precisão esses parâmetros. Esse erro deriva do fato de o triângulo de Einthoven assumir que o coração está no centro do tórax quando, na verdade, ele é excêntrico e aponta para esquerda.

A tabela 7.1 lista os parâmetros dos comentários do laudo e resume as principais características do ECG normal no adulto.

Um exemplo de ECG normal no adulto com o respectivo laudo pode ser visto na figura 7.1.

O ECG NORMAL NA CRIANÇA

Na vida intrauterina, a criança fica submetida a um contexto hemodinâmico em que a pressão da circulação pulmonar é alta em função do colapso dos pulmões. Assim, há um predomínio das forças elétricas do ventrículo direito e o ECG do recém-nascido reflete essa predominância direita.

Após o nascimento, observa-se a queda da pressão da circulação sistêmica e o aumento da pressão sistêmica. O ECG da criança vai mostrando a diminuição progressiva do domínio do ventrículo direito para o padrão de predomínio ventricular esquerdo.

O ritmo normal na criança também é o sinusal. São considerados ritmos variantes do normal na criança:

- arritmia sinusal;
- pausas sinusais de até 1,8 s;
- ritmo sinusal com bloqueio atrioventricular de primeiro grau;
 - episódios de bloqueio atrioventricular do segundo grau tipo Mobitz I;
 - ritmo juncional;
 - ritmo ectópico atrial.

A tabela 7.2 resume e simplifica a faixa de frequência cardíaca considerada normal na criança.

Tabela 7.2 Frequência cardíaca (FC) normal na criança.	
Faixa etária	FC normal (bpm)
até 3 anos	90 a 170
4 a 11 anos	60 a 130
12 a 16 anos	60 a 120

A tabela 7.3 resume os principais achados do ECG normal na criança.

A figura 7.2 destaca os principais aspectos evolutivos do ECG normal da criança e a figura 7.3 mostra exemplos de traçados eletrocardiográficos normais na faixa pediátrica.


A aplicação prática do laudo descritivo do eletrocardiograma está ilustrada nos casos de 1 a 15. Os comentários dos casos podem ser vistos no [site](#) .

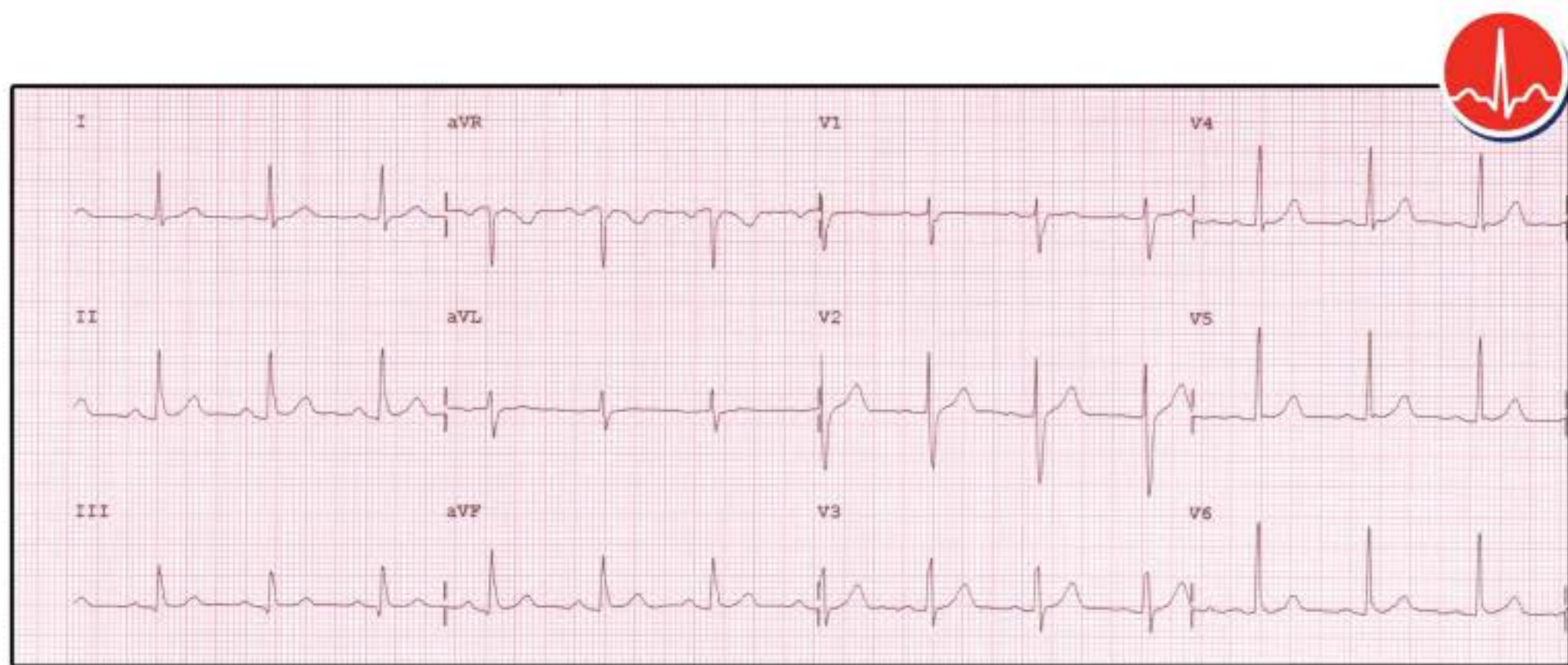
Tabela 7.3 Descrição resumida dos principais aspectos do ECG normal na criança.

Faixa etária	Características do ECG
Prematuro (< 35 semanas de gestação)	Taquicardia relativa (FC < 200 bpm) (Dominância do VE) Duração menor de P, QRS e QT Onda R menor em V1 e maior em V6 Onda T mais alta em V6
Neonato (a termo)	SAQRS +180° (Dominância do VD) Onda R alta em V1 (> 10 mm sugere SVD) Onda S profunda em V6 R/S > 1 nas precordiais direitas Voltagem QRS menor no PF Ondas T de baixa voltagem Onda T positiva até 48 h (Se persistente, sugere SVD)
1 semana a 1 mês (a termo)	Dominância do VD Onda R dominante nas precordiais Onda S dominante pode ser normal Onda T negativa em V1 Onda T com amplitude maior no PF
1 a 6 meses	SAQRS roda p/ esquerda (< +120°) Onda R dominante em V1 R/S > 1 em V1 R/S - 1 em V2 RSR' em V1 Onda T negativa nas precordiais direitas Grandes amplitudes nas precordiais sugerem SBV
6 meses a 3 anos	SAQRS roda p/ esquerda (< +90°) Onda R dominante em V6 R/S < 1 em V1 RSR' em V1 Grandes amplitudes do QRS nas precordiais
3 a 8 anos	Padrão morfológico do adulto nas precordiais Onda R dominante em V6 Grandes amplitudes do QRS nas precordiais Onda q nas precordiais esquerdas pode ser grande (até 5 mm) Ondas T negativas nas precordiais direitas

FC = frequência cardíaca; VE = ventrículo esquerdo; VD = ventrículo direito; SVD = sobrecarga do ventrículo direito; PF = plano frontal; SBV = sobrecarga biventricular.

LITERATURA RECOMENDADA

- Zhang ZM, Prineas RJ, Eaton CB. Evaluation and comparison of the Minnesota Code and Novacode for electrocardiographic Q-ST wave abnormalities for the independent prediction of incident coronary heart disease and total mortality (from the Women's Health Initiative). *Am J Cardiol.* 2010 Jul 1; 106(1): 18-25.e2.
- Zhang ZM, Prineas RJ, Case D, et al. Gender differences between the Minnesota code and Novacode electrocardiographic prognostication of coronary heart disease in the cardiovascular health study. *Am J Cardiol.* 2011 Mar 15; 107(6): 817-20.e1.
- Davignon A, Rautaharju P, Boisselle E, Soumis F, Megelas M, Choguet A. Normal ECG standards for infants and children. *Pediatr Cardiol.* 1979/1980; 1: 123-31.
- Carney EF. Prevention: Pediatric ECG screening. *Nat Rev Cardiol.* 2012 May 22.
- Rijnbeek PR, Witsenburg M, Schrama E, Hess J, Kors JA. New normal limits for the paediatric electrocardiogram. *Eur Heart J.* 2001 Apr; 22(8): 702-11.
- Dickinson DF. The normal ECG in childhood and adolescence. *Heart.* 2005 Dec; 91(12): 1626-30.
- O'Connor M, McDaniel N, Brady WJ. The pediatric electrocardiogram: part I: Age-related interpretation. *Am J Emerg Med.* 2008 May; 26(4): 506-12.
- Forest RS, Shofer FS, Sease KL, Hollander JE. Assessment of the standardized reporting guidelines ECG classification system: the presenting ECG predicts 30-day outcomes. *Ann Emerg Med.* 2004 Sep; 44(3): 206-12.
- Ammar KA, Kors JA, Yawn BP, Rodeheffer RJ. Defining unrecognized myocardial infarction: a call for standardized electrocardiographic diagnostic criteria. *Am Heart J.* 2004 Aug; 148(2): 277-84.
- Levy L, Suissa M, Chiche JF, Teman G, Martin B. BIRADS ultrasonography. *Eur J Radiol.* 2007 Feb; 61(2): 202-11.
- Declaration of Clinical Competence in electrocardiography and ambulatory electrocardiography of the ACC/AHA. American College of Cardiology/American Heart Association. *Rev Port Cardiol.* 2002 Jul-Aug; 21(7-8): 909-19.
- Kadish AH, Buxton AE, Kennedy HL, Knight BP, Mason JW, Schuger CD, Tracy CM, Winters WL Jr, Boone AW, Elnicki M, Hirshfeld JW Jr, Lorell BH, Rodgers GP, Tracy CM, Weitz HH; American College of Cardiology/American Heart Association/American College of Physicians-American Society of Internal Medicine Task Force; International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology. ACC/AHA clinical competence statement on electrocardiography and ambulatory electrocardiography: A report of the ACC/AHA/ACP-ASIM task force on clinical competence (ACC/AHA Committee to develop a clinical competence statement on electrocardiography and ambulatory electrocardiography) endorsed by the International Society for Holter and noninvasive electrocardiology. *Circulation.* 2001 Dec 18; 104(25): 3169-78.
- Fisch C. Clinical competence in electrocardiography. A statement for physicians from the ACP/ACC/AHA Task Force on clinical privileges in cardiology. *J Am Coll Cardiol.* 1995 May; 25(6): 1465-9.
- Swan HJ. Guidelines for judicious use of electrocardiography. A summary of recommendations from the ACC/AHA Task Force Report. *J Crit Illn.* 1992 Jun; 7(6): 861-70.
- Swiatowicz A, Król W, Kuch M, Braksator W, Krysztofiak H, Dłużniewski M, Mamcarz A. Analysis of 12-lead electrocardiogram in top competitive professional athletes in the light of recent guidelines. *Kardiol Pol.* 2009 Oct; 67(10): 1095-102.
- Schwartz PJ, Garson A Jr, Paul T, Stramba-Badiale M, Vetter VL, Wren C; European Society of Cardiology. Guidelines for the interpretation of the neonatal electrocardiogram. A task force of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2002 Sep; 23(17): 1329-44.
- Weiner RB, Hutter AM, Wang F, Kim JH, Wood MJ, Wang TJ, Picard MH, Baggish AL. Performance of the 2010 European Society of Cardiology criteria for ECG interpretation in athletes. *Heart.* 2011 Oct; 97(19): 1573-7.
- Hutton DM. The importance of routine QT interval measurement in rhythm interpretation. *Dynamics.* 2008 Fall; 19(3): 29-33.
- Mason JW, Hancock EW, Gettes LS, Bailey JJ, Childers R, Deal BJ, Josephson M, Kligfield P, Kors JA, Macfarlane P, Pahlm O, Mirvis DM, Okin P, Rautaharju P, Surawicz B, van Herpen G, Wagner GS, Wellens H. Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part II: electrocardiography diagnostic statement list a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2007 Mar 13; 49(10): 1128-35.
- Spodick DH. Computer error and acceptable standards for electrocardiographic interpretation. *J Electrocardiol.* 2006 Jul; 39(3): 348-9.



33 anos, sexo masculino, assintomático.

- Ritmo: sinusal.
- Ativação atrial (onda P): dentro dos limites da normalidade.
- Condução atrioventricular: intervalo PR dentro dos limites da normalidade.
- Ativação ventricular: complexo QRS dentro dos limites da normalidade.
- Repolarização ventricular: dentro dos limites da normalidade.

Eletrocardiograma dentro dos limites da normalidade.

A correta interpretação deste exame depende de outros dados clínicos e laboratoriais.

RODRIGO TONAN

Figura 7.1 Eletrocardiograma normal. O ritmo é sinusal (onda P monofásica e positiva em DI, DII e DIII), com frequência cardíaca de 80 bpm. Traçado morfologicamente normal com intervalos PR (180 ms) e QTc (422 ms) normais.

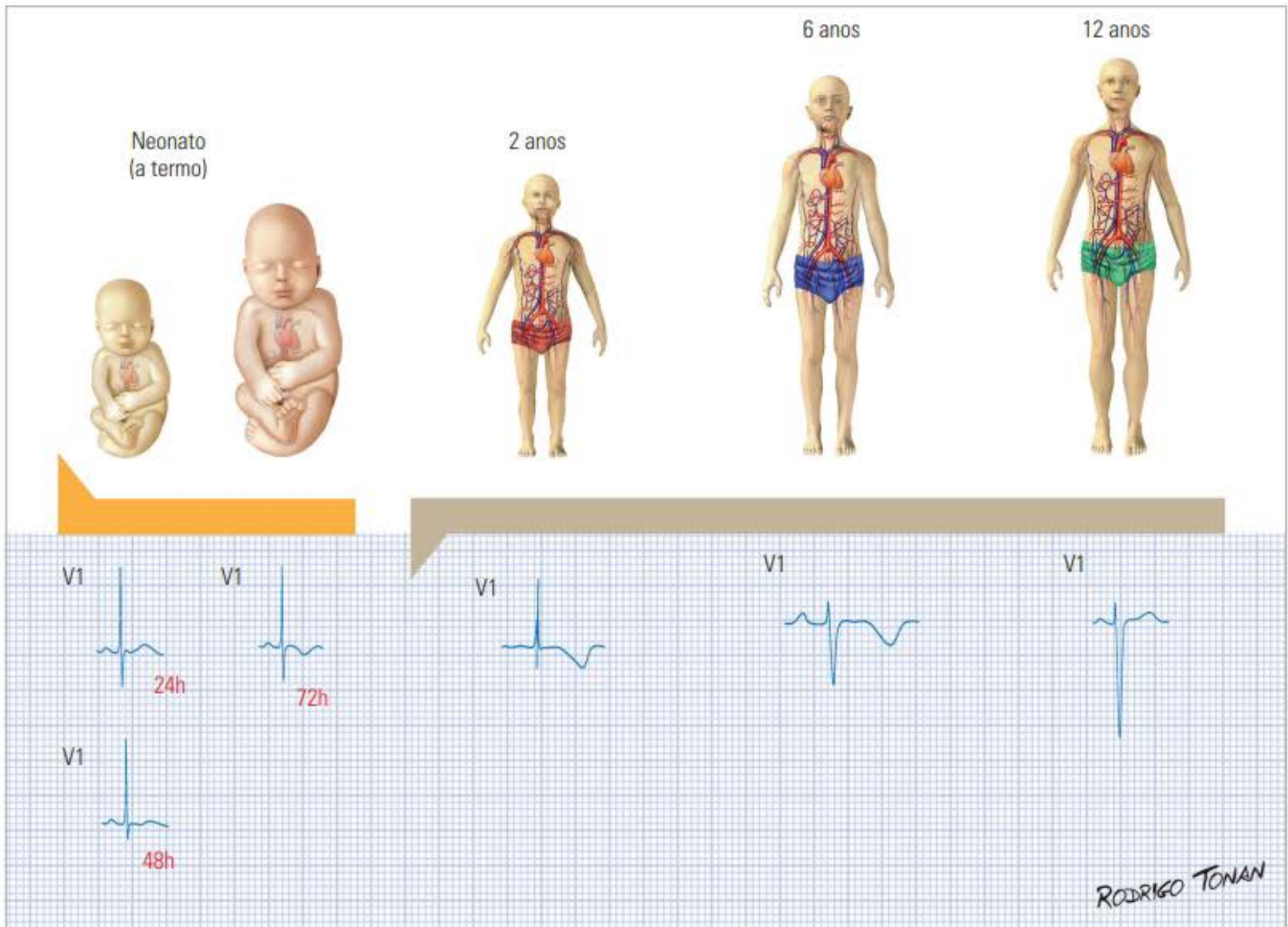


Figura 7.2 Padrão eletrocardiográfico evolutivo normal na criança. A onda T é positiva em V1 no neonato a termo, tornando-se negativa após 72 horas. Depois do primeiro mês de vida a onda T permanece negativa nas precordiais direitas em 50% dos casos (padrão infantil de repolarização ventricular). Aos 6 anos, o padrão de dominância de ventrículo esquerdo fica bem claro. Aos 12 anos, a onda T volta a ficar positiva na maioria dos casos.

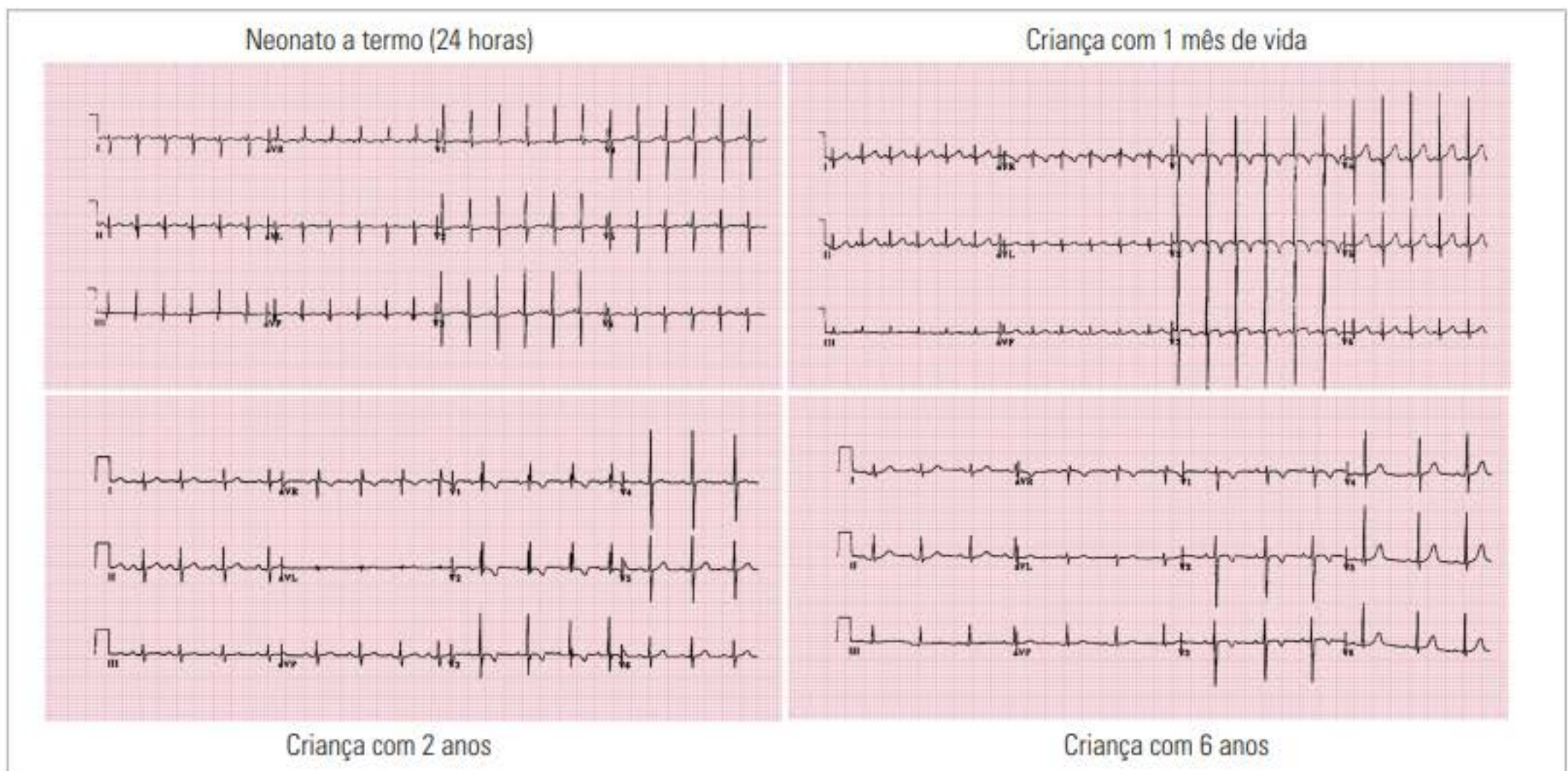
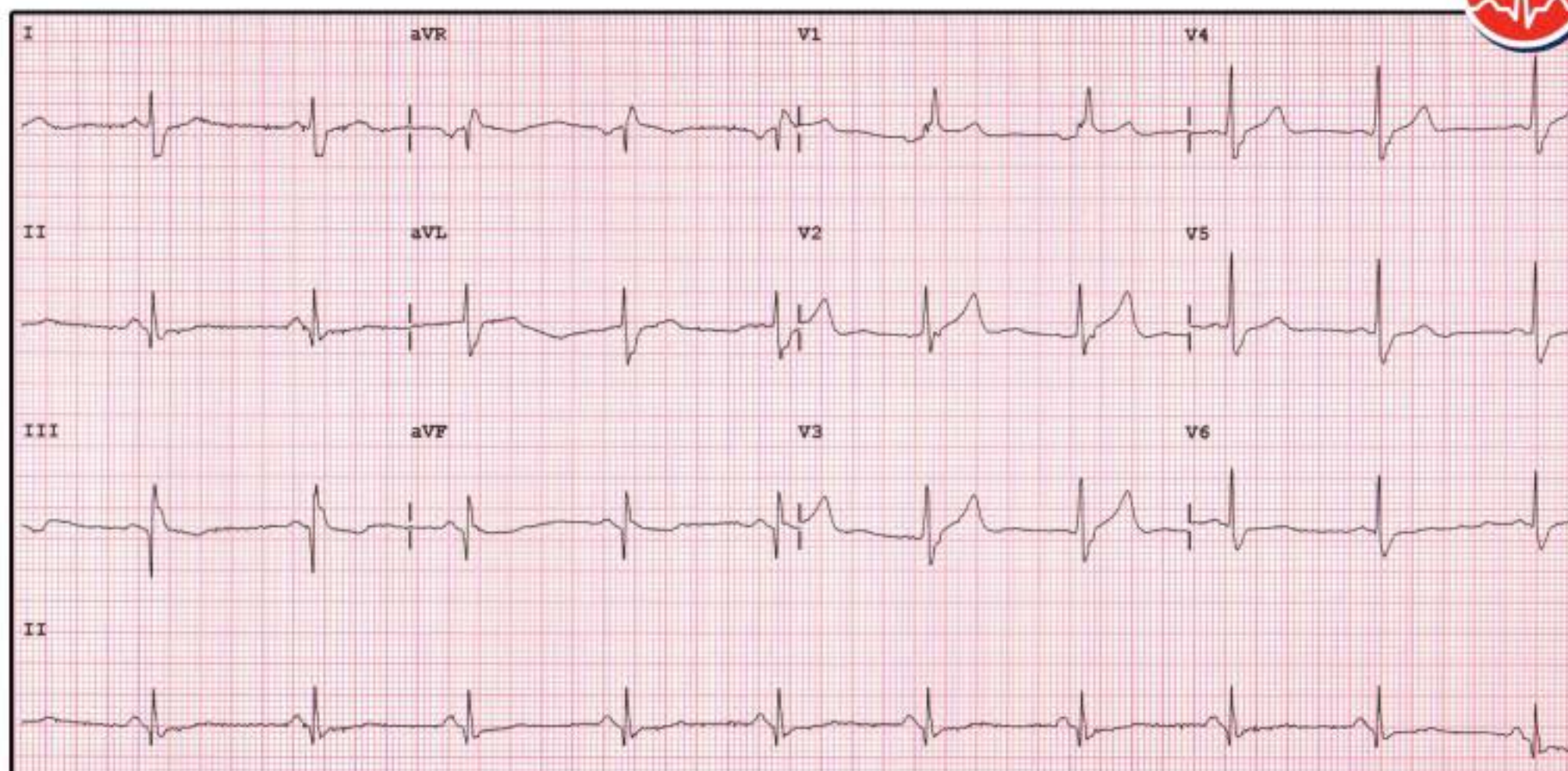


Figura 7.3 Traçados eletrocardiográficos normais na criança. Padrões eletrocardiográficos de referência com 24 horas, 1 mês, 2 anos e 6 anos de idade.



61 anos, sexo masculino, infarto do miocárdio há 6 meses.

- Ritmo: sinusal, com frequência cardíaca de 60 bpm.
- Ativação atrial (onda P): dentro dos limites da normalidade.
- Condução atrioventricular: intervalo PR dentro dos limites da normalidade.
- Ativação ventricular: complexo QRS de duração aumentada com padrão de bloqueio de ramo direito. Ondas Q patológicas em parede inferior.
- Repolarização ventricular: alteração morfológica da onda T em parede inferior.

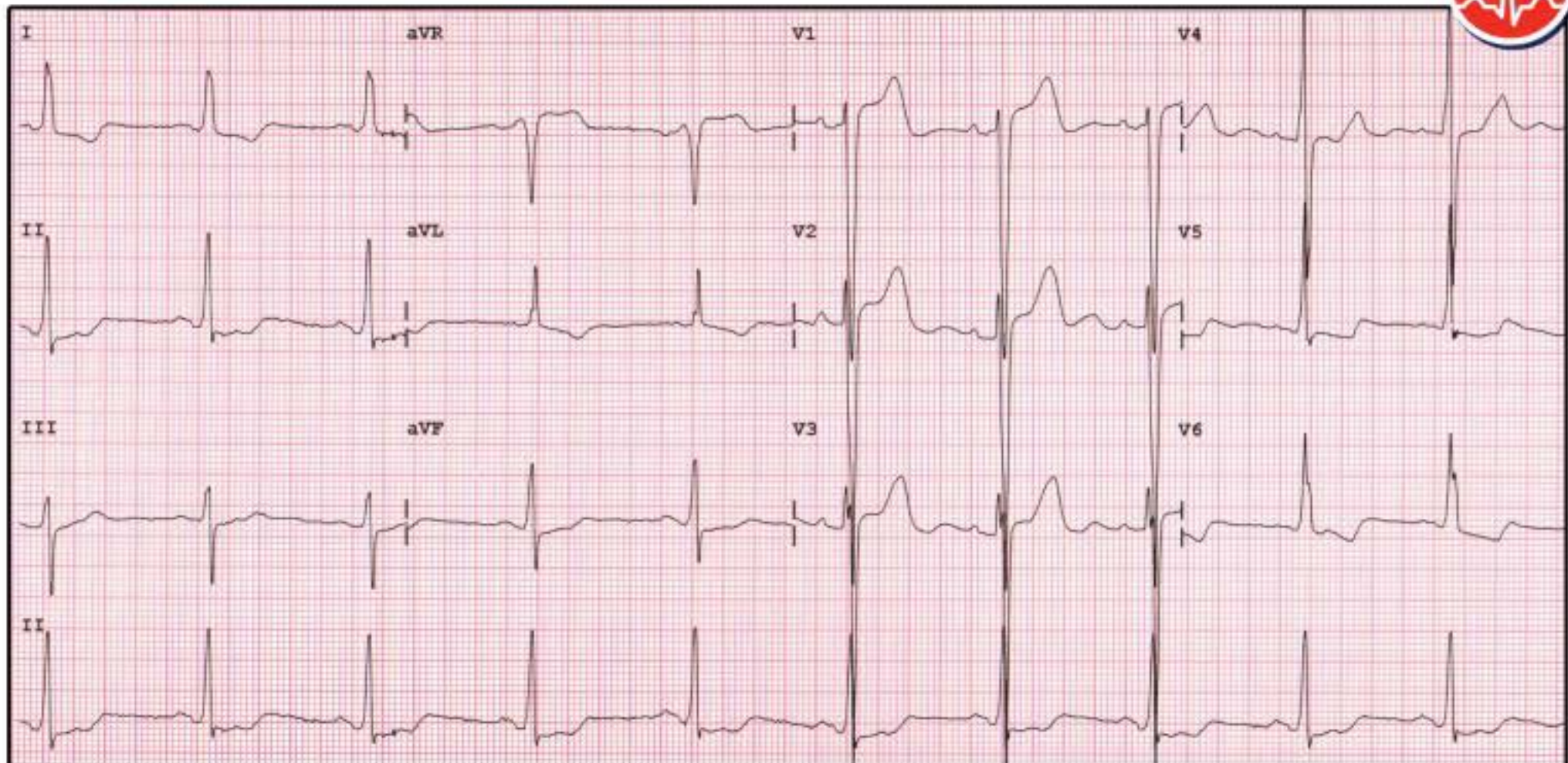
Conclusões

- Bloqueio de ramo direito.
- Área eletricamente inativa inferior.

A correta interpretação deste exame depende de outros dados clínicos e laboratoriais.

RODRIGO TONAN

Caso 1 Quadro de bloqueio de ramo direito (BRD) e área eletricamente inativa (AEI) inferior. A duração do complexo QRS é de cerca de 130 ms. As ondas Q são patológicas devido à profundidade: representam mais do que 25% da amplitude da onda R.



53 anos, sexo masculino, hipertenso.

- Ritmo: sinusal com frequência cardíaca de 60 bpm.
- Ativação atrial (onda P): duração aumentada.
- Condução atrioventricular: intervalo PR dentro dos limites da normalidade.
- Ativação ventricular: complexo QRS com aumento de amplitude.
- Repolarização ventricular: padrão *strain* em V5 e V6. Alterações difusas do segmento ST e da onda T.

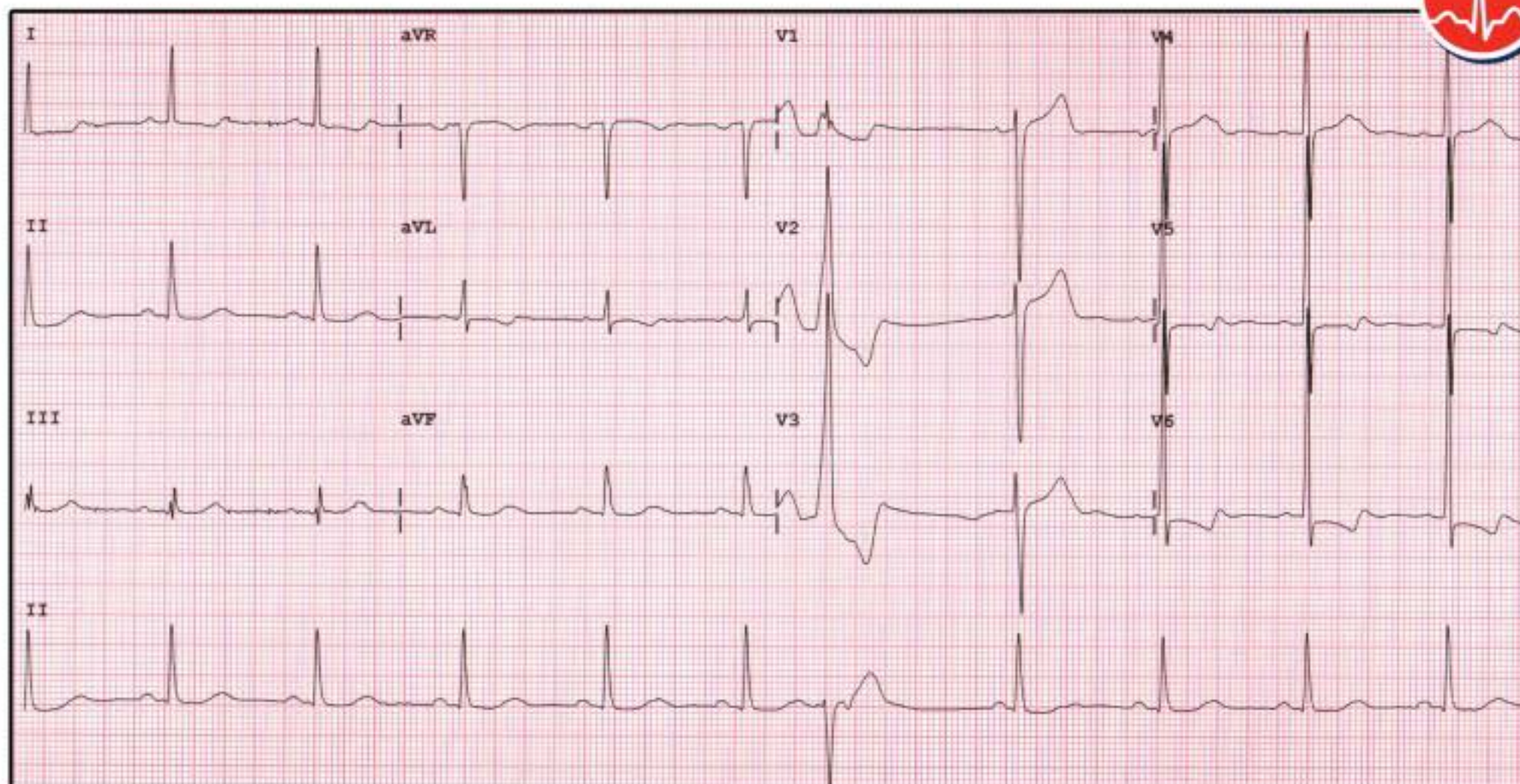
Conclusões


- Sobrecarga de câmaras esquerdas.
- Alterações difusas da repolarização ventricular.






A correta interpretação deste exame depende de outros dados clínicos e laboratoriais.

RODRIGO TONAN

Caso 2 Quadro de sobrecarga atrial esquerda e ventricular esquerda. O critério de sobrecarga ventricular esquerda foi definido pelo escore de Romhilt-Estes. Notam-se, também, ondas U proeminentes nas derivações precordiais.




 55 anos, sexo masculino, hipertenso.

-  Ritmo: sinusal com frequência cardíaca de 62 bpm. Extrassístole ventricular isolada.
-  Ativação atrial (onda P): dentro dos limites da normalidade.
-  Condução atrioventricular: intervalo PR dentro dos limites da normalidade.
-  Ativação ventricular: complexo QRS com amplitude aumentada.
-  Repolarização ventricular: padrão *strain* em V5 e V6. Alterações morfológicas difusas discretas da onda T.

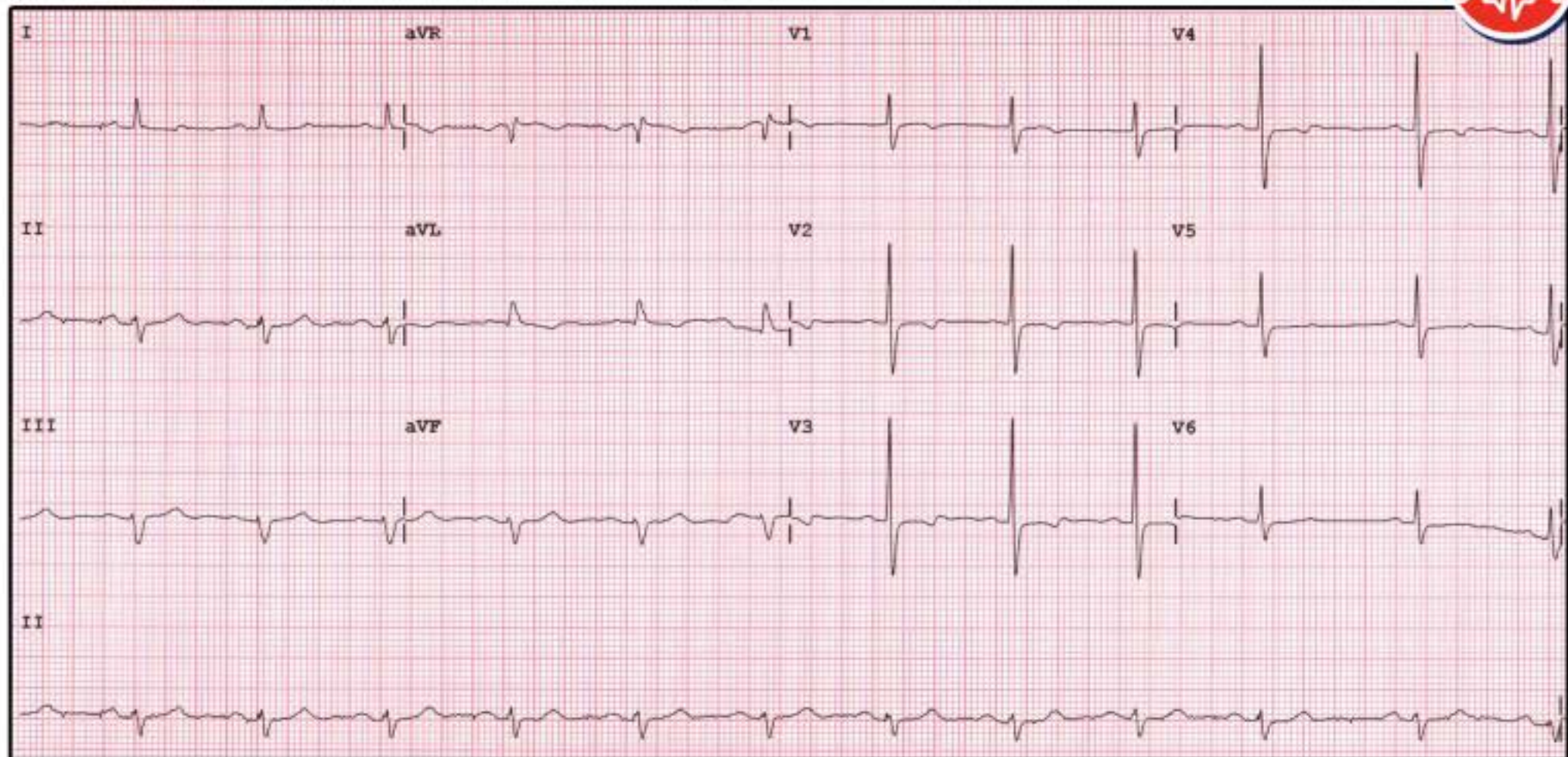
Conclusões

1. Atividade ectópica ventricular.
2. Sobrecarga ventricular esquerda.
3. Alterações difusas discretas da repolarização ventricular.

 A correta interpretação deste exame depende de outros dados clínicos e laboratoriais.

RODRIGO TONAN

Caso 3 Sobrecarga ventricular esquerda (SVE) com diagnóstico pelo critério de Romhilt-Estes.



68 anos, sexo feminino, obesa e hipertensa.

Ritmo: sinusal com frequência cardíaca de 72 bpm.

Ativação atrial (onda P): dentro dos limites da normalidade.

Condução atrioventricular: intervalo PR dentro dos limites da normalidade.

Ativação ventricular: complexo QRS com baixa voltagem no plano frontal e SAQRS desviado para esquerda (-45°) e para frente.

Repolarização ventricular: alterações morfológicas difusas discretas da onda T.

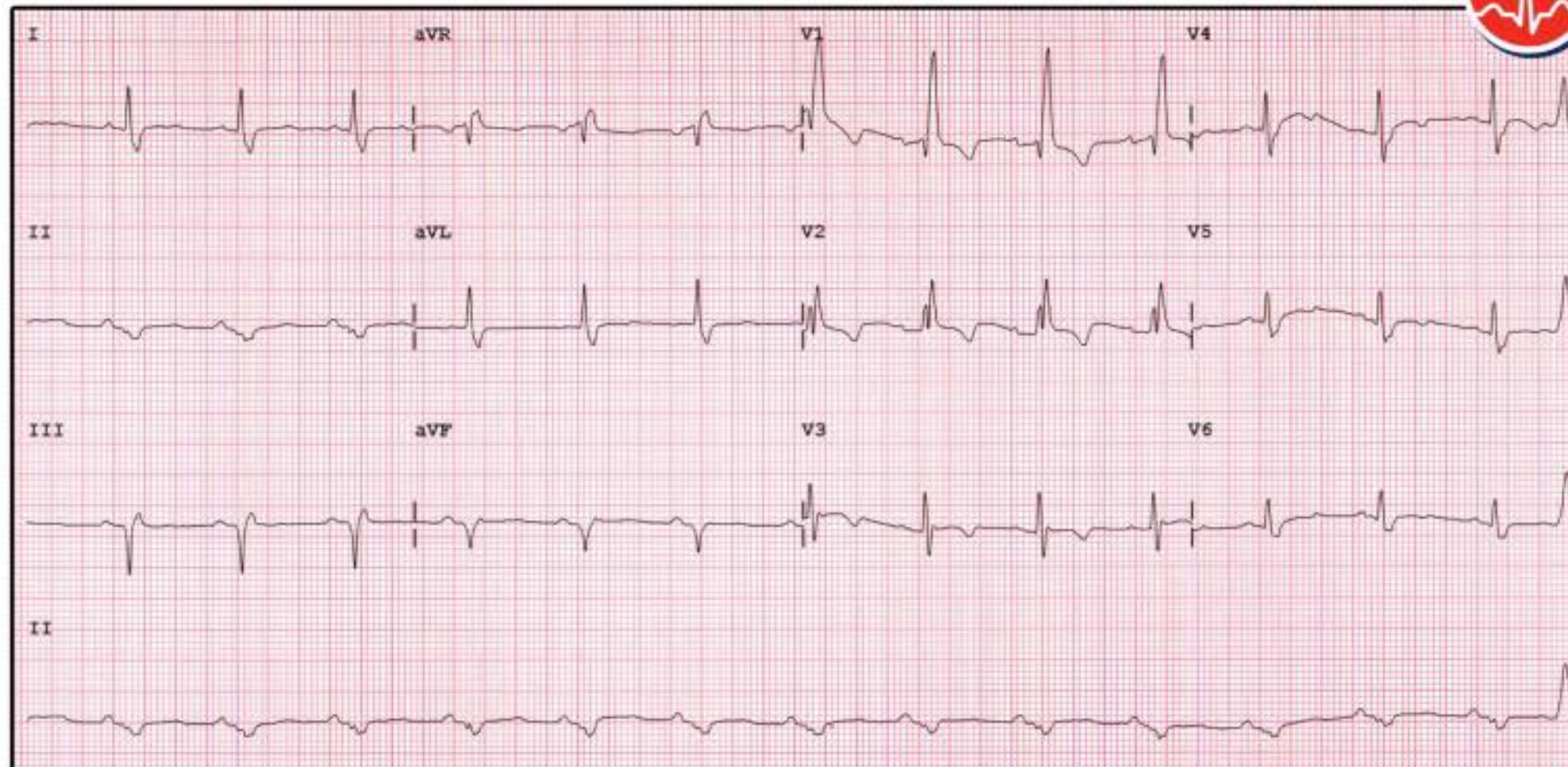
Conclusões

1. Baixa voltagem no plano frontal.
2. Bloqueio divisional anterossuperior.
3. Alterações difusas discretas da repolarização ventricular.

A correta interpretação deste exame depende de outros dados clínicos e laboratoriais.

RODRIGO TONAN

Caso 4 Baixa voltagem no plano frontal, bloqueio divisional anterossuperior (BDAS) e alterações difusas discretas da repolarização ventricular (ADDRV). A anteriorização do complexo QRS não caracteriza bloqueio da divisão anteromedial, mas deve representar uma área de hipertrofia seletiva do ventrículo esquerdo.



55 anos, sexo masculino, revascularização miocárdica prévia.

- Ritmo: sinusal com frequência cardíaca de 82 bpm.
- Ativação atrial (onda P): dentro dos limites da normalidade.
- Condução atrioventricular: intervalo PR dentro dos limites da normalidade.
- Ativação ventricular: complexo QRS com duração aumentada e padrão de bloqueio de ramo direito. Ondas Q patológicas em parede inferior.
- Repolarização ventricular: alterações morfológicas difusas da onda T.

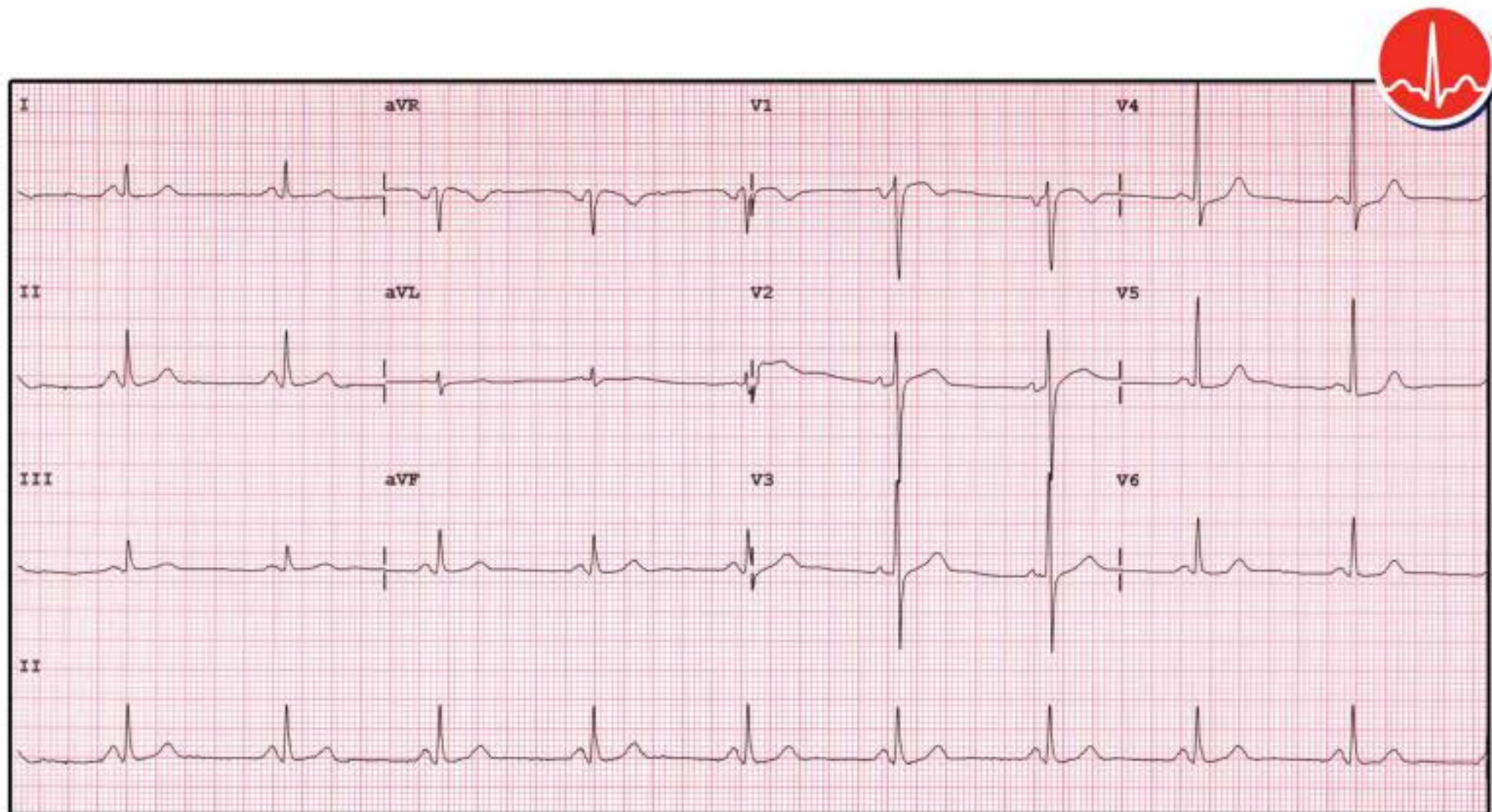
Conclusões

1. Bloqueio de ramo direito.
2. Área eletricamente inativa inferior.
3. Alterações difusas discretas da repolarização ventricular.

A correta interpretação deste exame depende de outros dados clínicos e laboratoriais.

RODRIGO TONAN

Caso 5 Bloqueio de ramo direito, área eletricamente inativa inferior e alterações difusas discretas da repolarização ventricular. A duração do complexo QRS é de cerca de 154 ms. As ondas Q em parede inferior são patológicas por critérios de duração e amplitude.



55 anos, sexo masculino, hipertenso.

- Ritmo: sinusal com frequência cardíaca de 58 bpm.
- Ativação atrial: onda P com duração aumentada. Índice de Morris presente.
- Condução atrioventricular: intervalo PR curto.
- Ativação ventricular: complexo QRS dentro dos limites da normalidade.
- Repolarização ventricular: dentro dos limites da normalidade.

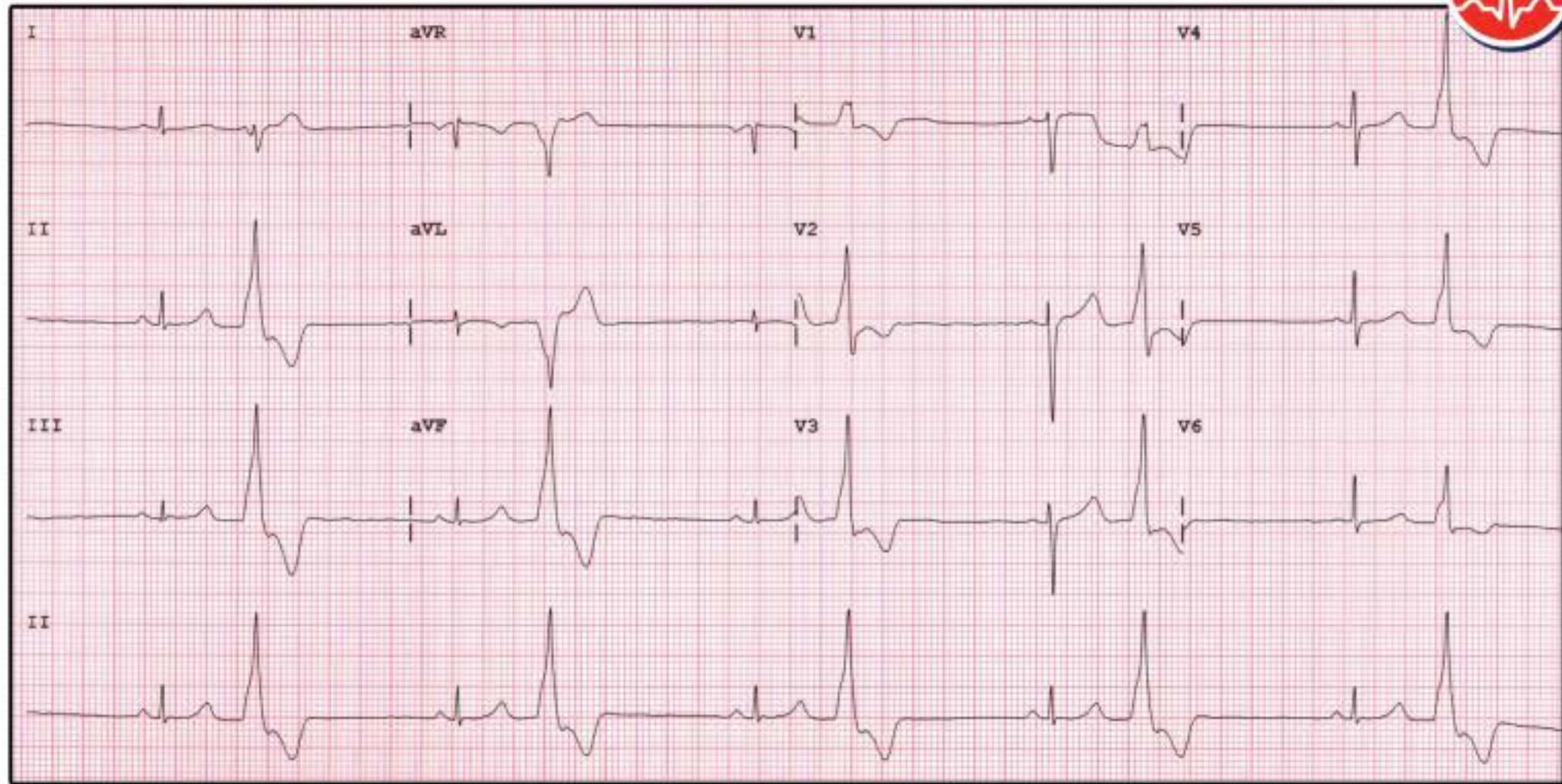
Conclusão

Sobrecarga atrial esquerda.

A correta interpretação deste exame depende de outros dados clínicos e laboratoriais.

RODRIGO TONAN

Caso 6 Sobrecarga atrial esquerda (SAE). O intervalo PR curto é secundário ao aumento do átrio esquerdo. A condução atrioventricular é normal.



24 anos, sexo feminino, assintomática.

- Ritmo: sinusal bradicárdico com bigeminismo ventricular.
- Ativação atrial (onda P): dentro dos limites da normalidade.
- Condução atrioventricular: intervalo PR dentro dos limites da normalidade.
- Ativação ventricular: complexo QRS dentro dos limites da normalidade.
- Repolarização ventricular: dentro dos limites da normalidade.

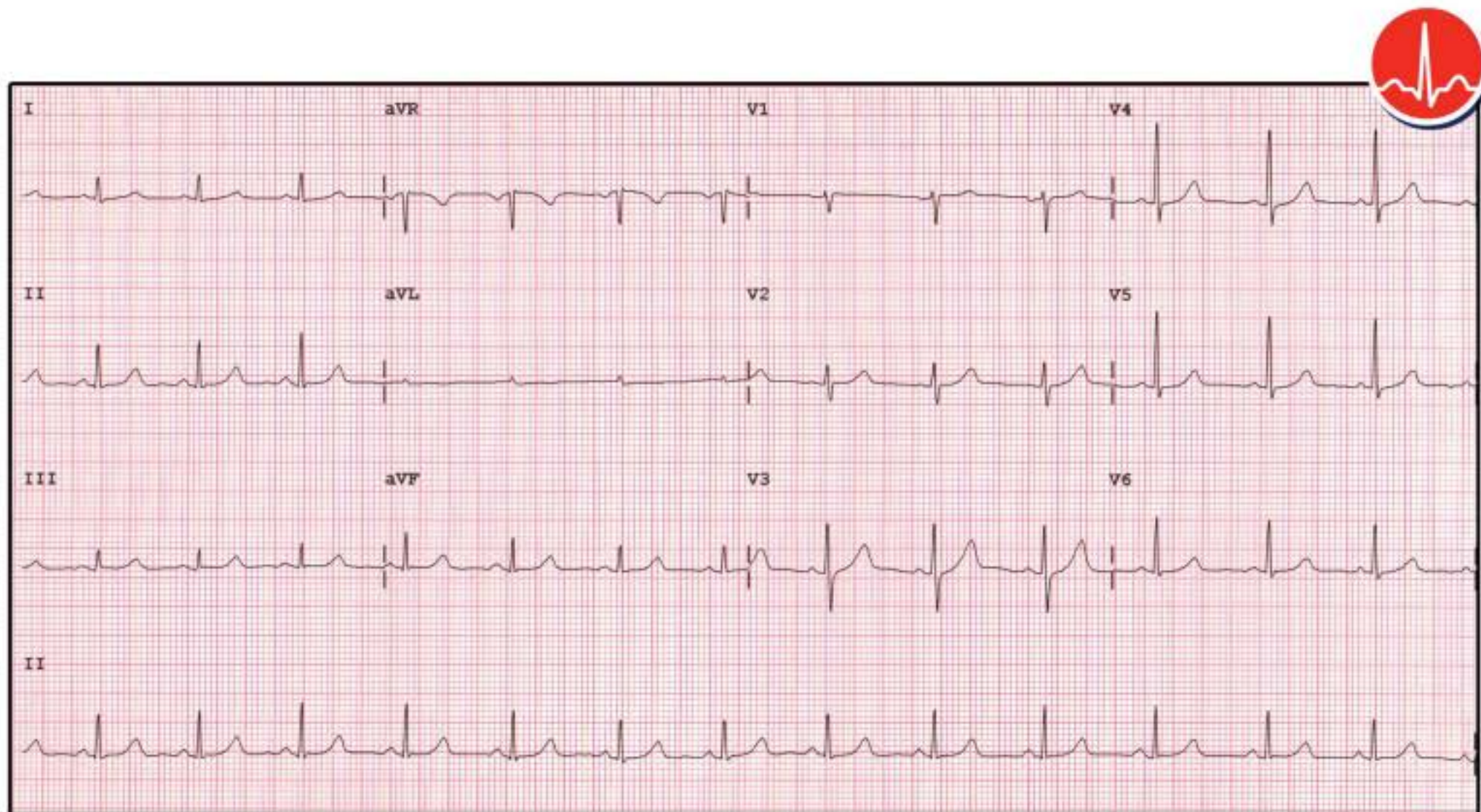
Conclusões

1. Bradicardia sinusal.
2. Bigeminismo ventricular.
3. Traçado morfologicamente normal.

A correta interpretação deste exame depende de outros dados clínicos e laboratoriais.

RODRIGO TONAN

Caso 7 Quadro de bradicardia sinusal e bigeminismo ventricular. Não há alterações morfológicas do eletrocardiograma.



52 anos, sexo masculino, assintomático.

- Ritmo: sinusal com frequência cardíaca de 82 bpm.
- Ativação atrial: onda P dentro dos limites da normalidade.
- Condução atrioventricular: intervalo PR dentro dos limites da normalidade.
- Ativação ventricular: complexo QRS dentro dos limites da normalidade.
- Repolarização ventricular: dentro dos limites da normalidade.

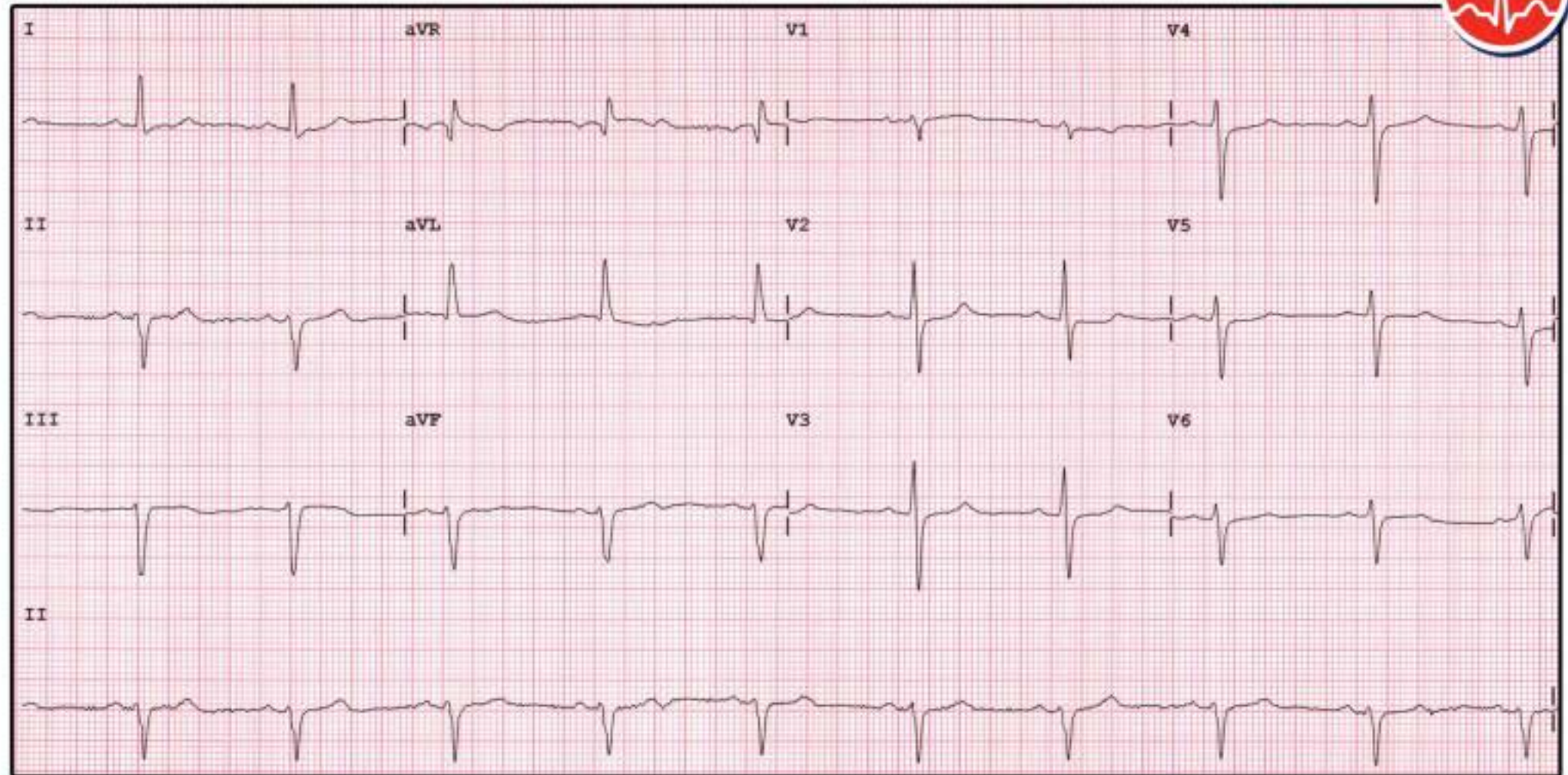
Conclusão

Eletrocardiograma dentro dos limites da normalidade.

A correta interpretação deste exame depende de outros dados clínicos e laboratoriais.

RODRIGO TONAN

Caso 8 Eletrocardiograma normal. A transição precoce em V2 é considerada variante do normal.



62 anos, sexo masculino, dispneia aos mínimos esforços.

- Ritmo: sinusal com frequência cardíaca de 60 bpm.
- Ativação atrial (onda P): dentro dos limites da normalidade.
- Condução atrioventricular: intervalo PR dentro dos limites da normalidade.
- Ativação ventricular: desvio acentuado do SAQRS para esquerda (-60°).
- Repolarização ventricular: onda T achatada difusamente.

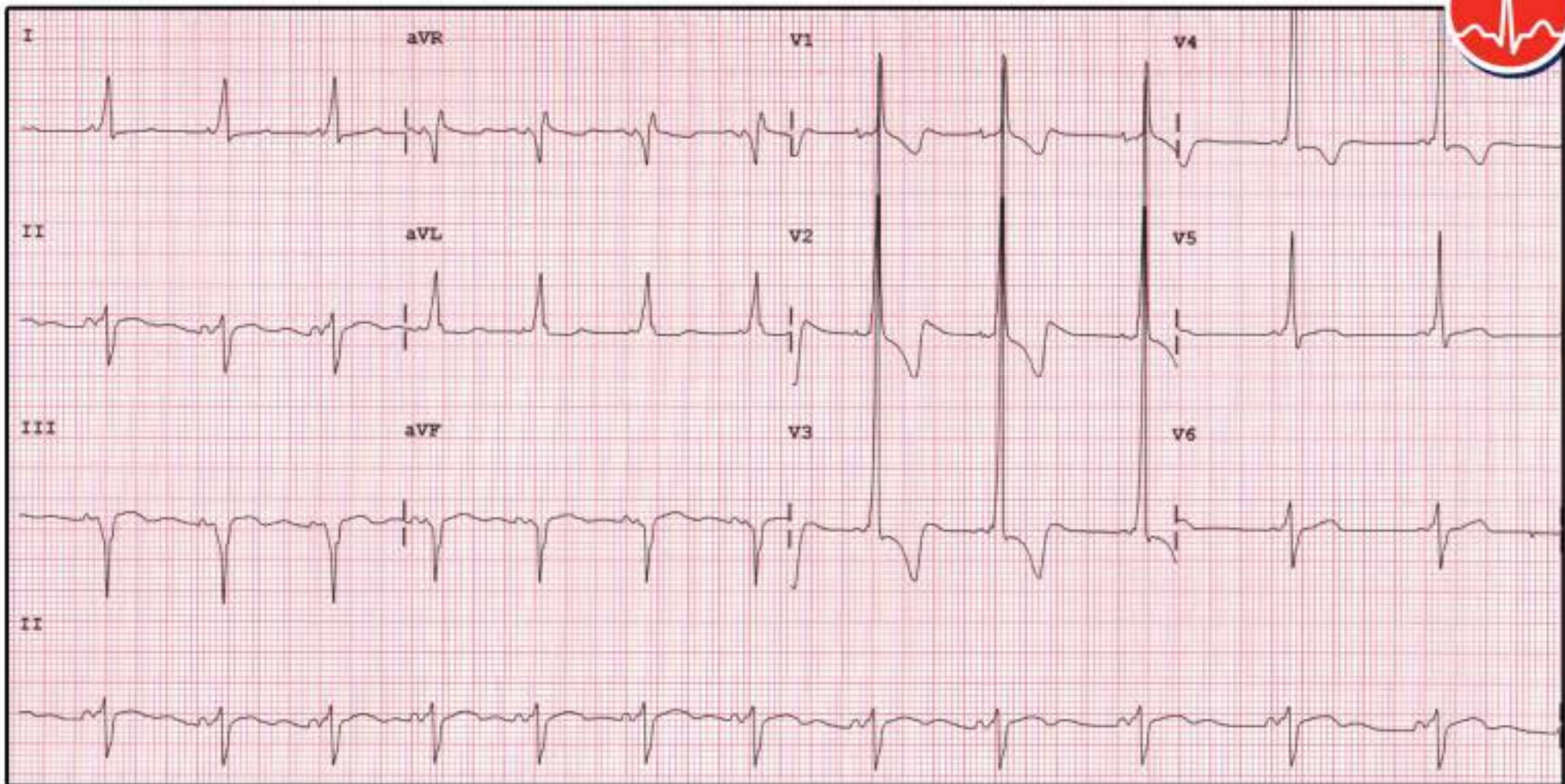
Conclusões

1. Bloqueio divisional anterossuperior.
2. Alterações difusas discretas da repolarização ventricular.

A correta interpretação deste exame depende de outros dados clínicos e laboratoriais.

RODRIGO TONAN

Caso 9 Quadro de bloqueio divisional anterossuperior (BDAS) – Padrão SIII > SII. Alterações difusas discretas da repolarização ventricular (ADDRV).



8 anos, sexo masculino, palpitações.

- Ritmo: sinusal com frequência cardíaca de 78 bpm.
- Ativação atrial (onda P): dentro dos limites da normalidade.
- Condução atrioventricular: intervalo PR curto.
- Ativação ventricular: complexos QRS com onda delta.
- Repolarização ventricular: alterações secundárias à pré-excitação ventricular.

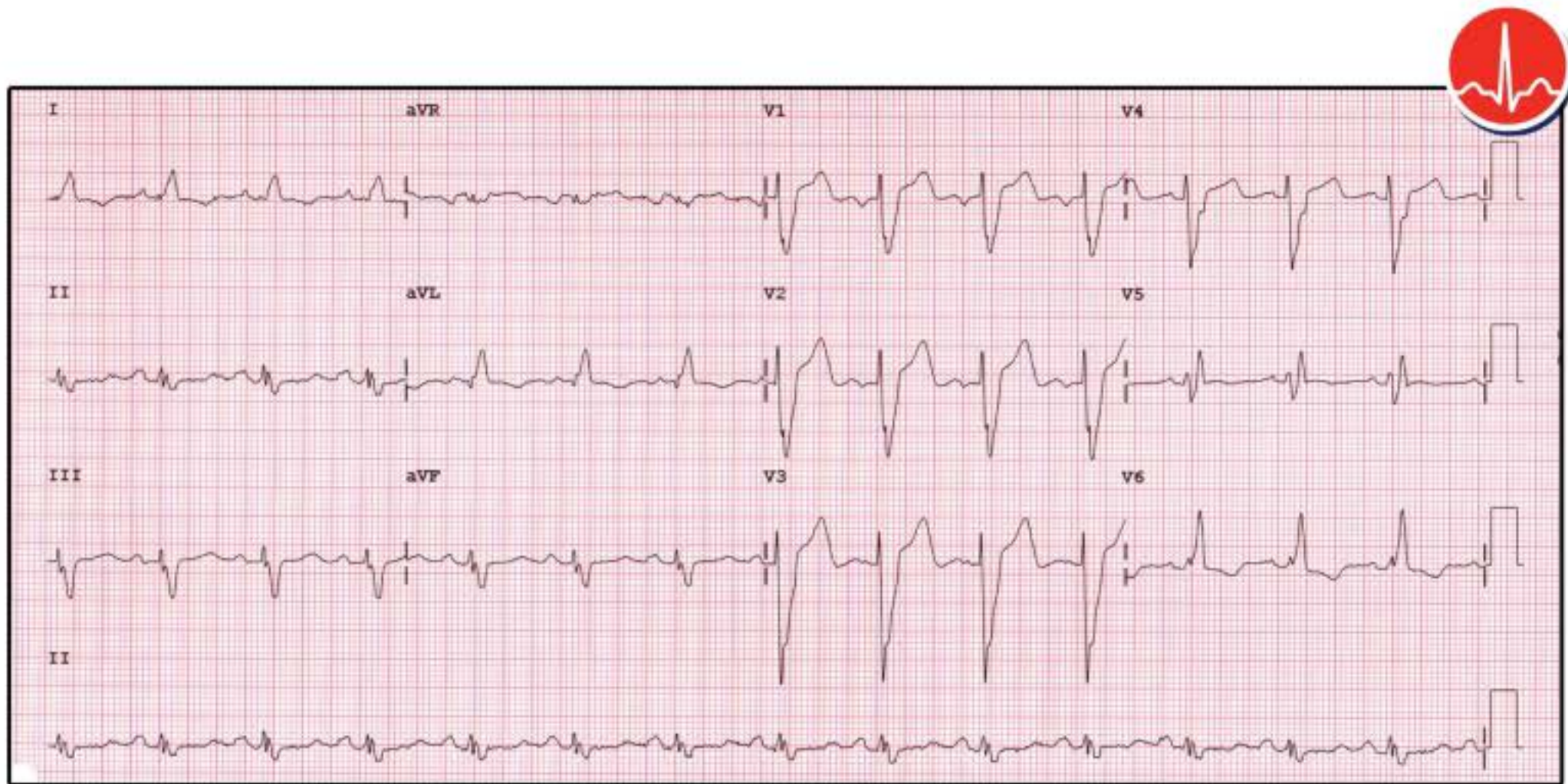
Conclusão

Wolff-Parkinson-White.

A correta interpretação deste exame depende de outros dados clínicos e laboratoriais.

RODRIGO TONAN

Caso 10 Pré-excitação ventricular manifesta (Wolff-Parkinson-White). Simula quadro de infarto inferior e também pode confundir com bloqueio de ramo direito.



50 anos, sexo masculino, infarto e revascularização miocárdica prévios.

- Ritmo: sinusal com frequência cardíaca de 84 bpm.
- Ativação atrial (onda P): dentro dos limites da normalidade.
- Condução atrioventricular: intervalo PR dentro dos limites da normalidade.
- Ativação ventricular: complexo QRS com duração aumentada e padrão morfológico de bloqueio de ramo esquerdo. Complexo QRS fragmentado em região infero-lateral.
- Repolarização ventricular: alterações secundárias ao distúrbio da condução intraventricular.

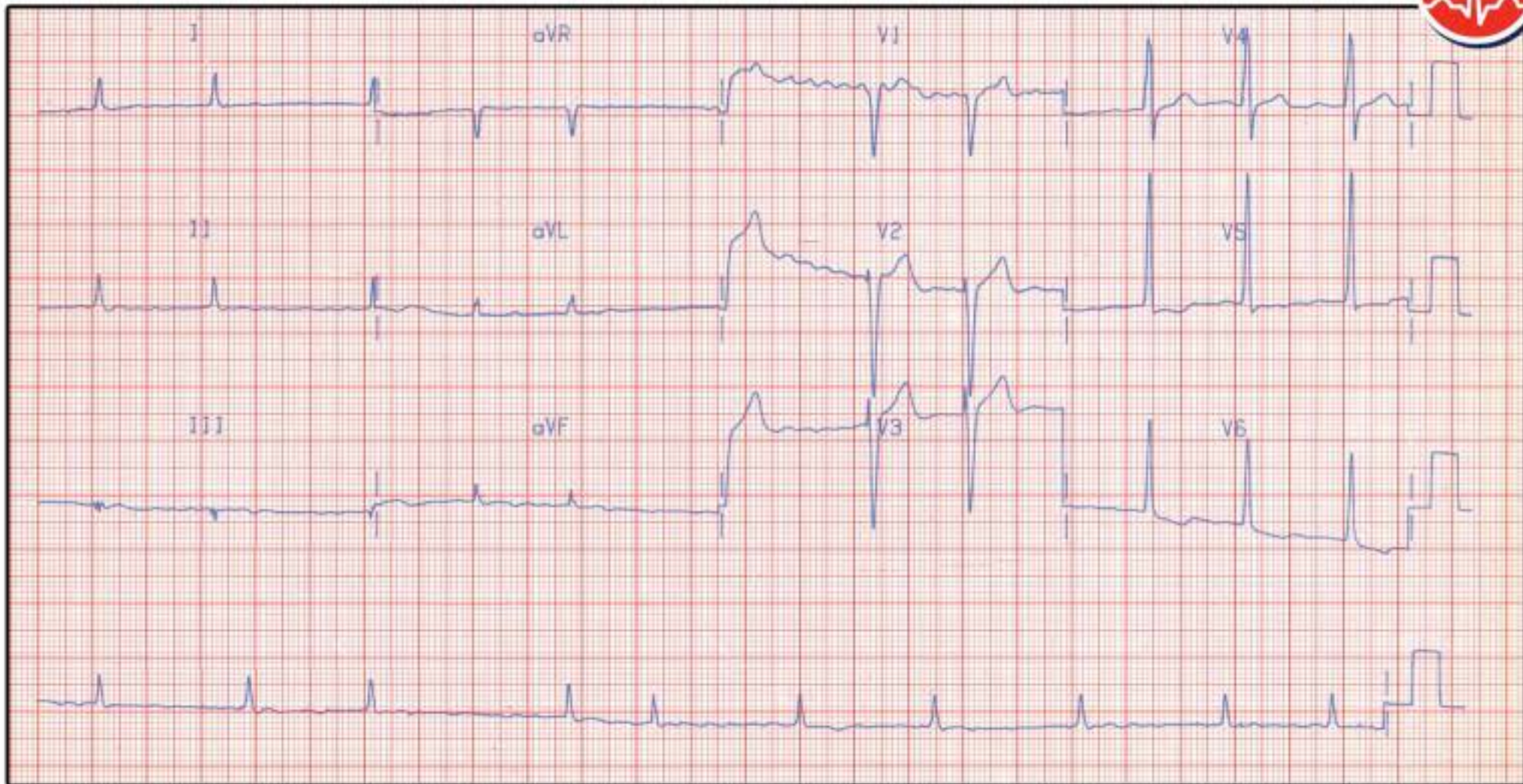
Conclusões

- Bloqueio de ramo esquerdo.
- Área eletricamente inativa infero-lateral.

A correta interpretação deste exame depende de outros dados clínicos e laboratoriais.

RODRIGO TONAN

Caso 11 Bloqueio de ramo esquerdo com duração do QRS de 160 ms. A fragmentação do QRS equivale à onda Q patológica.



48 anos, sexo masculino, dispneia aos mínimos esforços.

- Ritmo: fibrilação atrial.
- Ativação atrial: onda P ausente.
- Condução atrioventricular: determina resposta ventricular adequada.
- Ativação ventricular: complexo QRS com amplitude aumentada nas derivações precordiais.
- Repolarização ventricular: padrão *strain* em V5 e V6. Alterações morfológicas difusas da onda T.

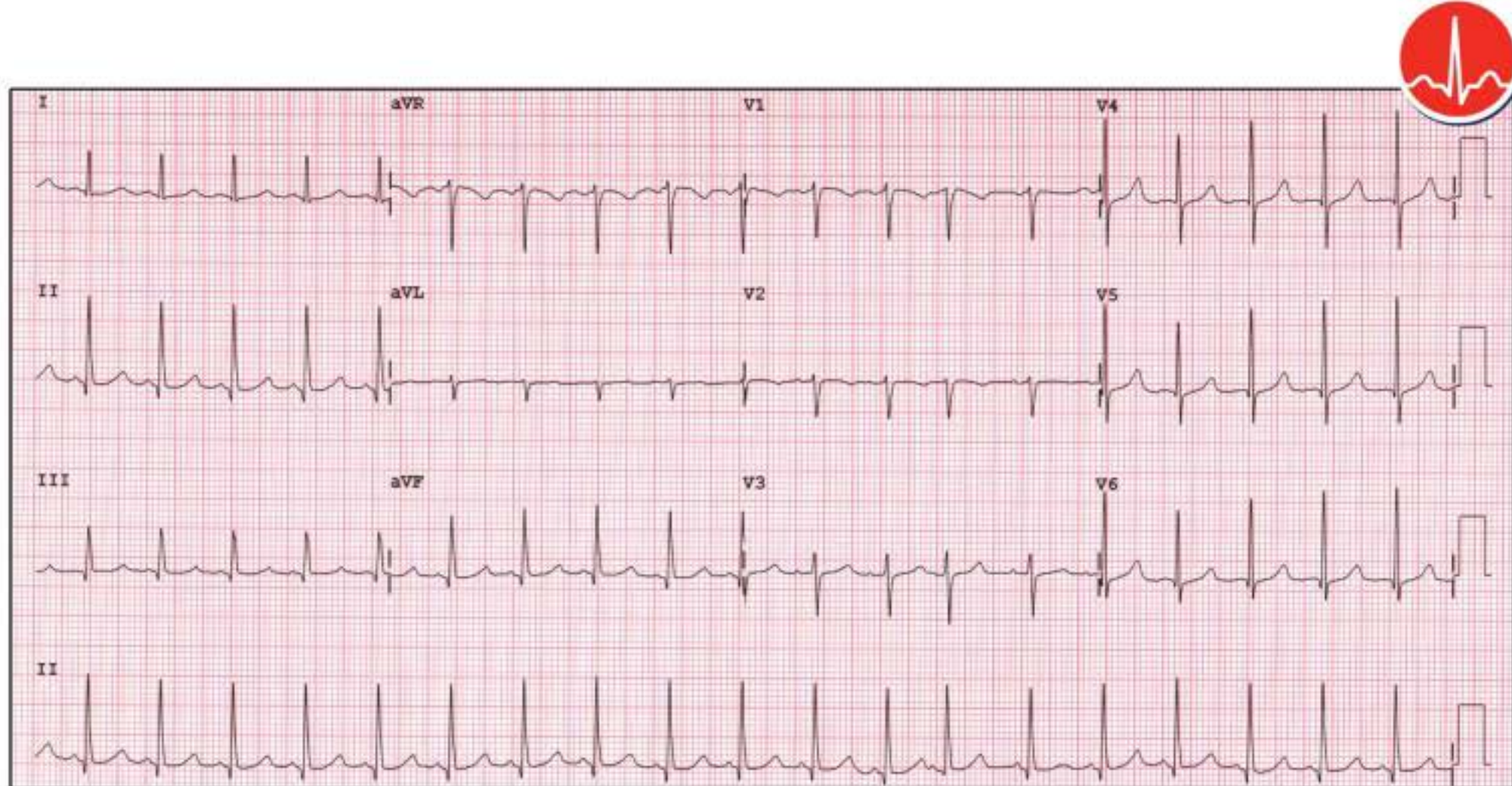
Conclusões

1. Fibrilação atrial.
2. Sobrecarga ventricular esquerda.
3. Alterações difusas da repolarização ventricular.

A correta interpretação deste exame depende de outros dados clínicos e laboratoriais.

RODRIGO TONAN

Caso 12 A fibrilação atrial é um sinal indireto de sobrecarga atrial esquerda. Sobrecarga ventricular esquerda definida pelo critério de Romhilt-Estes.



23 anos, sexo feminino, ansiedade.

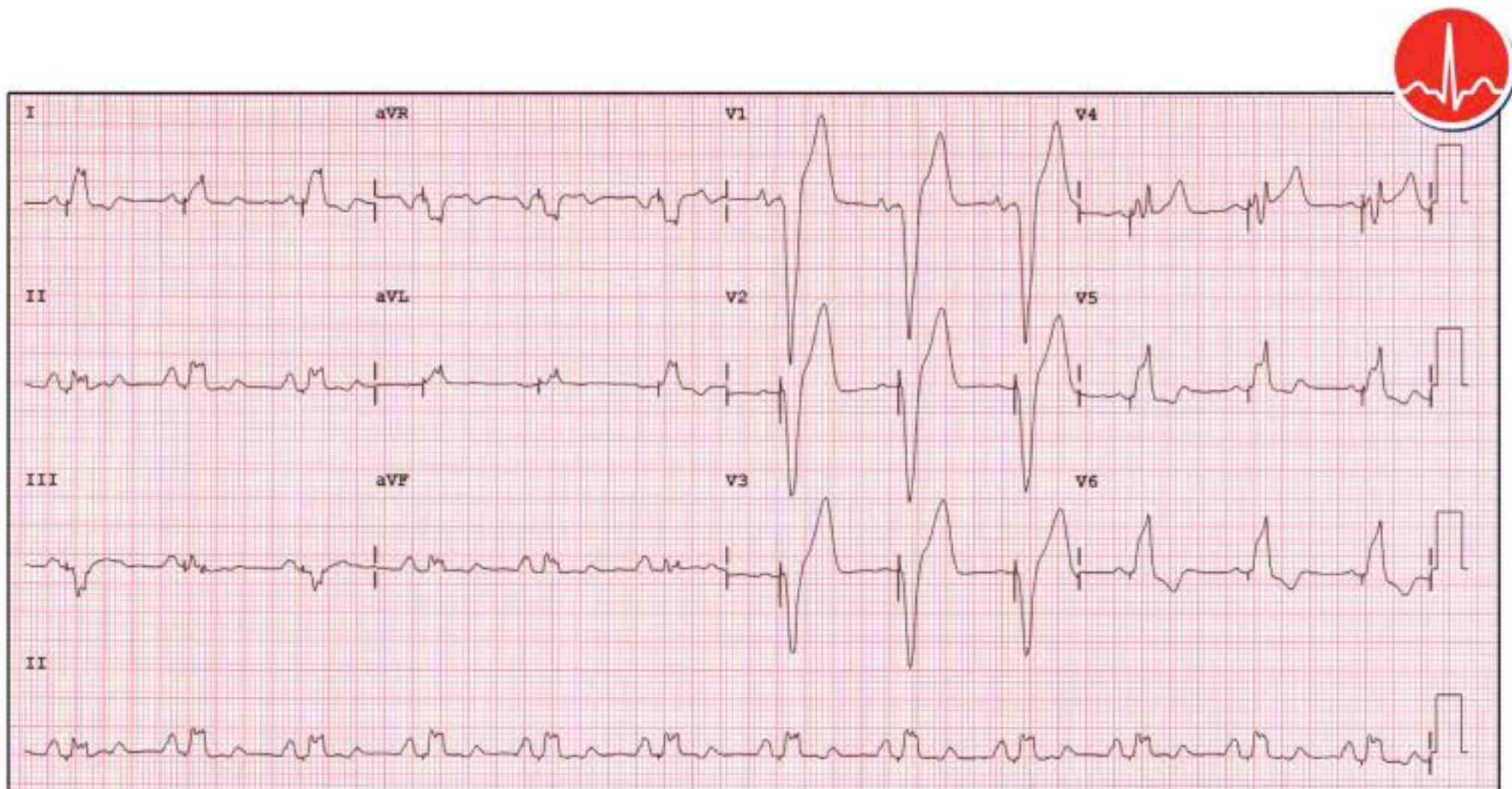
- Ritmo: sinusal taquicárdico. Extrassístole supraventricular isolada.
- Ativação atrial: onda P dentro dos limites da normalidade.
- Condução atrioventricular: intervalo PR dentro dos limites da normalidade.
- Ativação ventricular: complexo QRS dentro dos limites da normalidade.
- Repolarização ventricular: segmento ST, onda T e intervalo QT dentro dos limites da normalidade.

Conclusões

- Taquicardia sinusal.
- Extrassístole supraventricular isolada.

A correta interpretação deste exame depende de outros dados clínicos e laboratoriais.

Caso 13 Taquicardia sinusal com traçado morfologicamente normal (FC = 117 bpm). Atividade ectópica supraventricular.



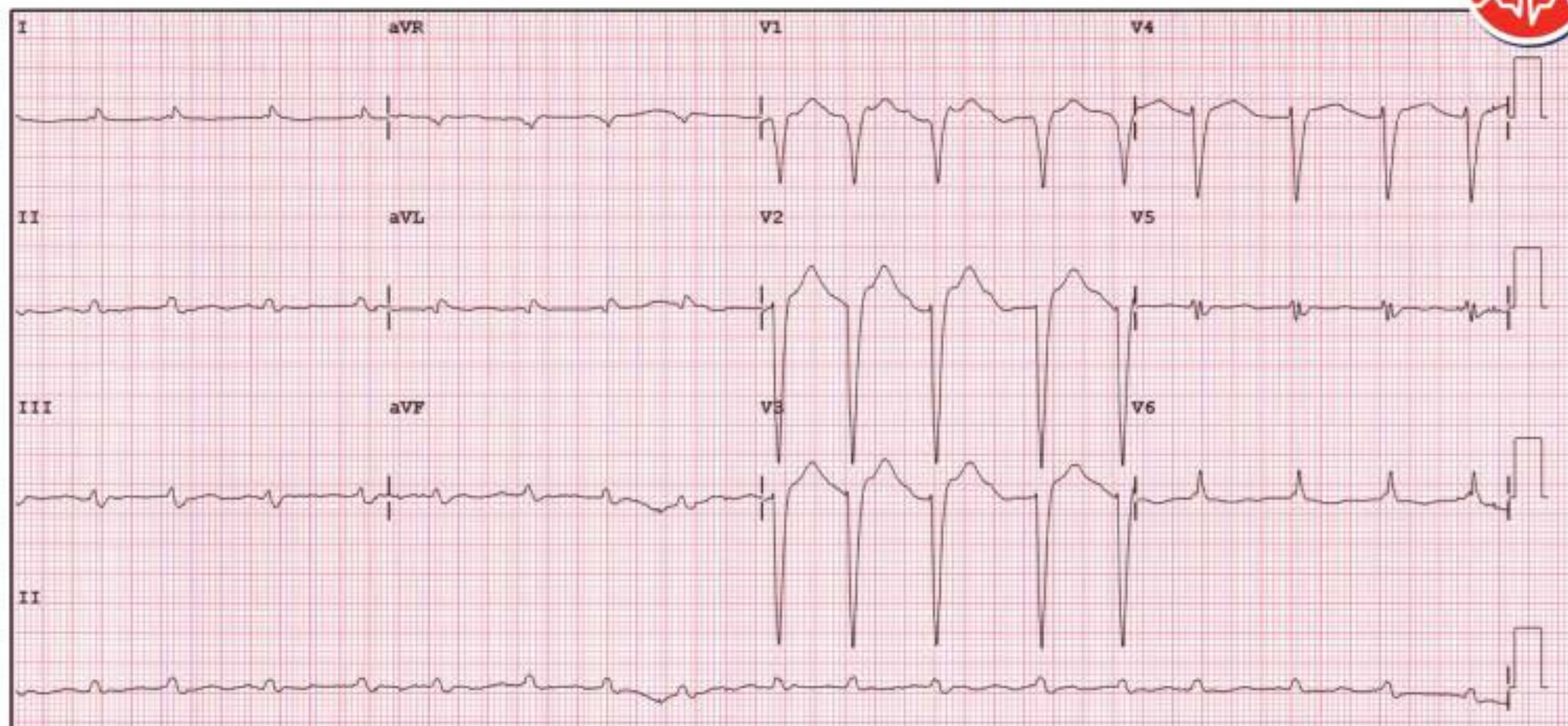
49 anos, sexo feminino, assintomática.

- Ritmo: marca-passo artificial operando em VAT.
- Ativação atrial: onda P dentro dos limites da normalidade.
- Condução atrioventricular: intervalo PR dentro dos limites da normalidade.
- Ativação ventricular: complexo QRS determinado por estimulação cardíaca artificial com padrão morfológico de bloqueio de ramo esquerdo.
- Repolarização ventricular: alterações da repolarização ventricular secundárias à estimulação cardíaca artificial.

Conclusão

Marca-passo artificial bicameral normofuncionante.

A correta interpretação deste exame depende de outros dados clínicos e laboratoriais.



62 anos, sexo masculino, dispneia aos médios esforços.

- Ritmo: fibrilação atrial.
- Ativação atrial: onda P ausente.
- Condução atrioventricular: determina resposta ventricular média de 105 bpm.
- Ativação ventricular: complexo QRS com duração aumentada e morfologia de bloqueio de ramo esquerdo. Baixa voltagem do complexo QRS no plano frontal.
- Repolarização ventricular: alterações secundárias ao distúrbio da condução intraventricular.

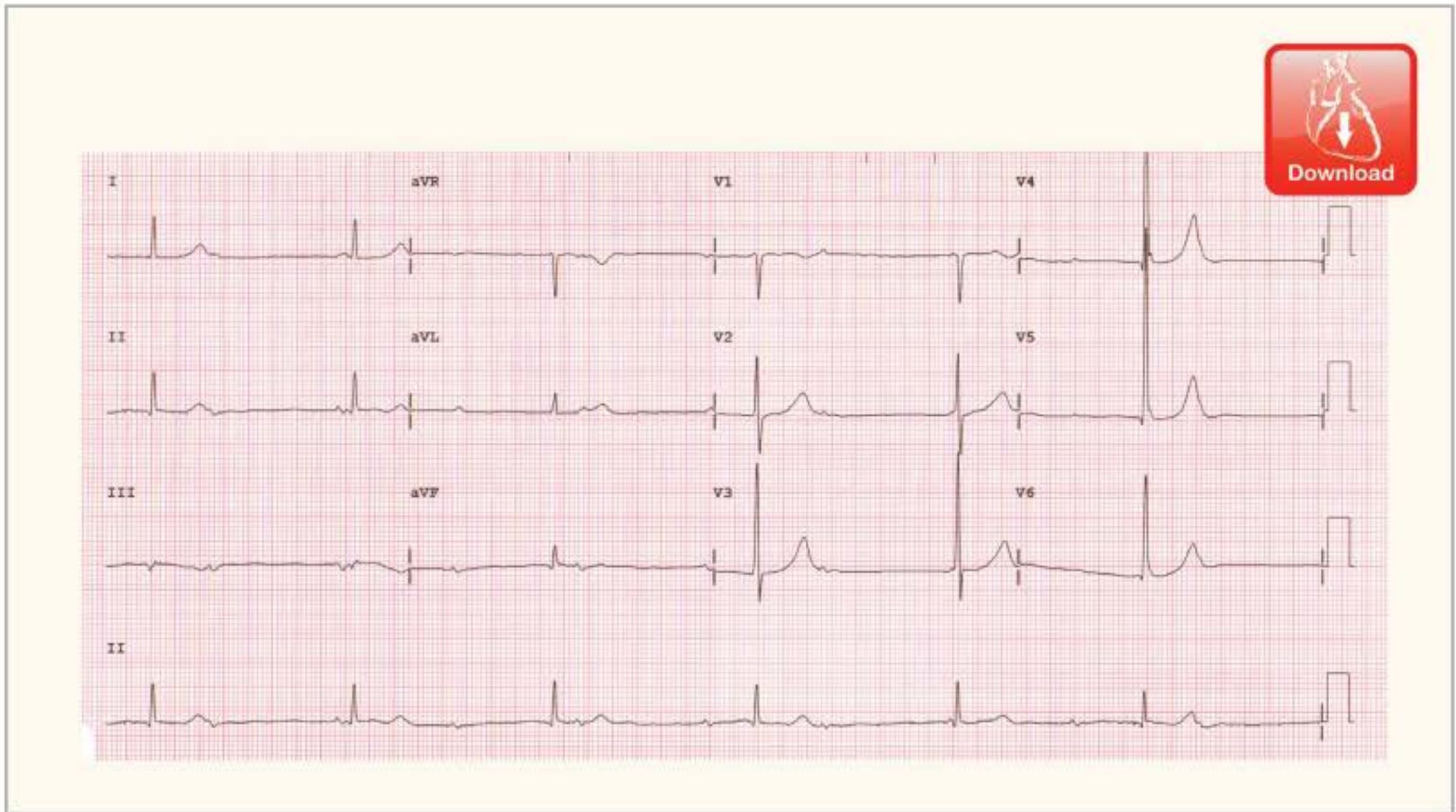
Conclusões

1. Fibrilação atrial.
2. Bloqueio de ramo esquerdo.
3. Baixa voltagem no plano frontal.

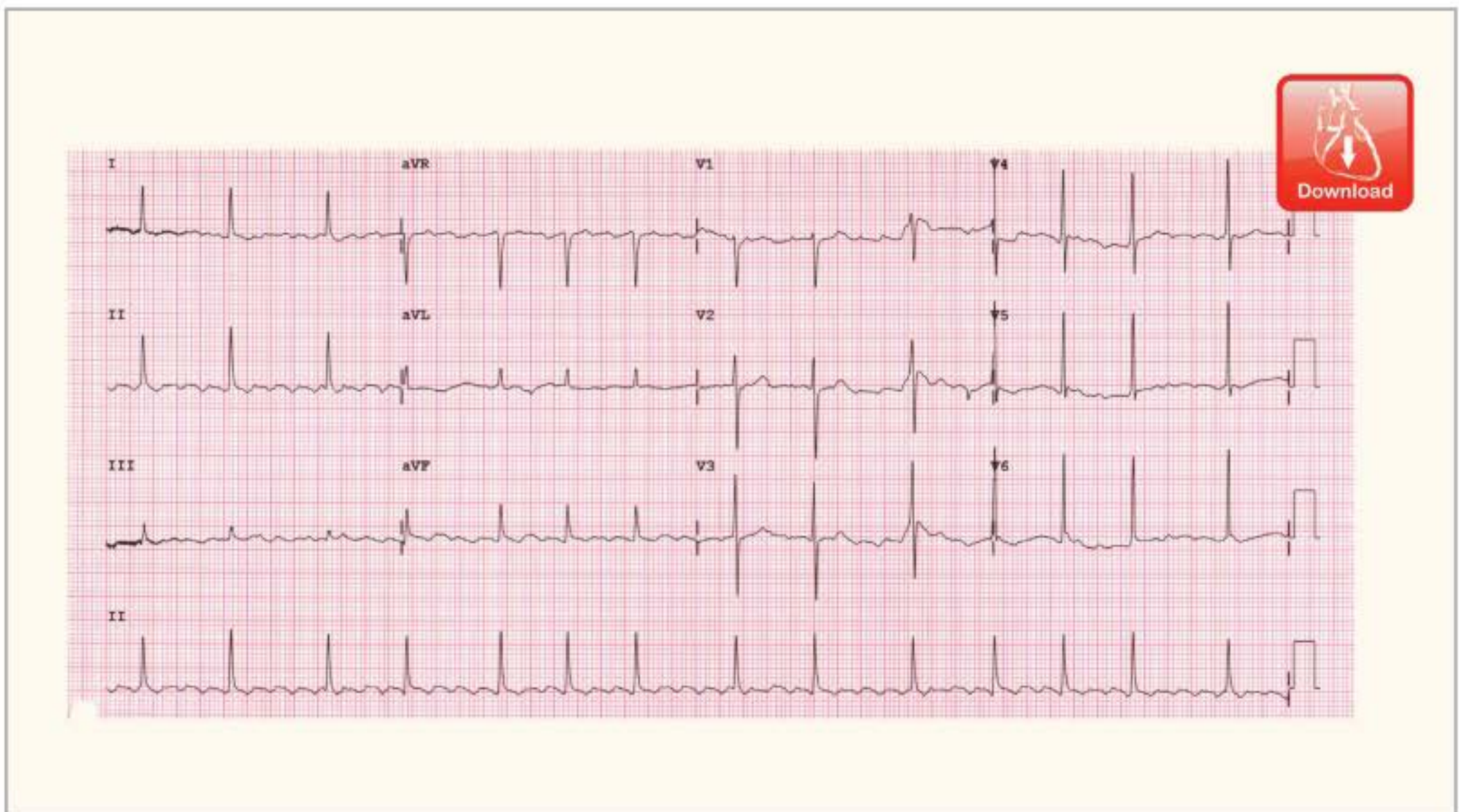
A correta interpretação deste exame depende de outros dados clínicos e laboratoriais.

Caso 15 Fibrilação atrial com alta resposta ventricular. Bloqueio de ramo esquerdo com duração do QRS de 130 ms. Complexos QRS com baixa voltagem (< 5 mm de amplitude) no plano frontal.

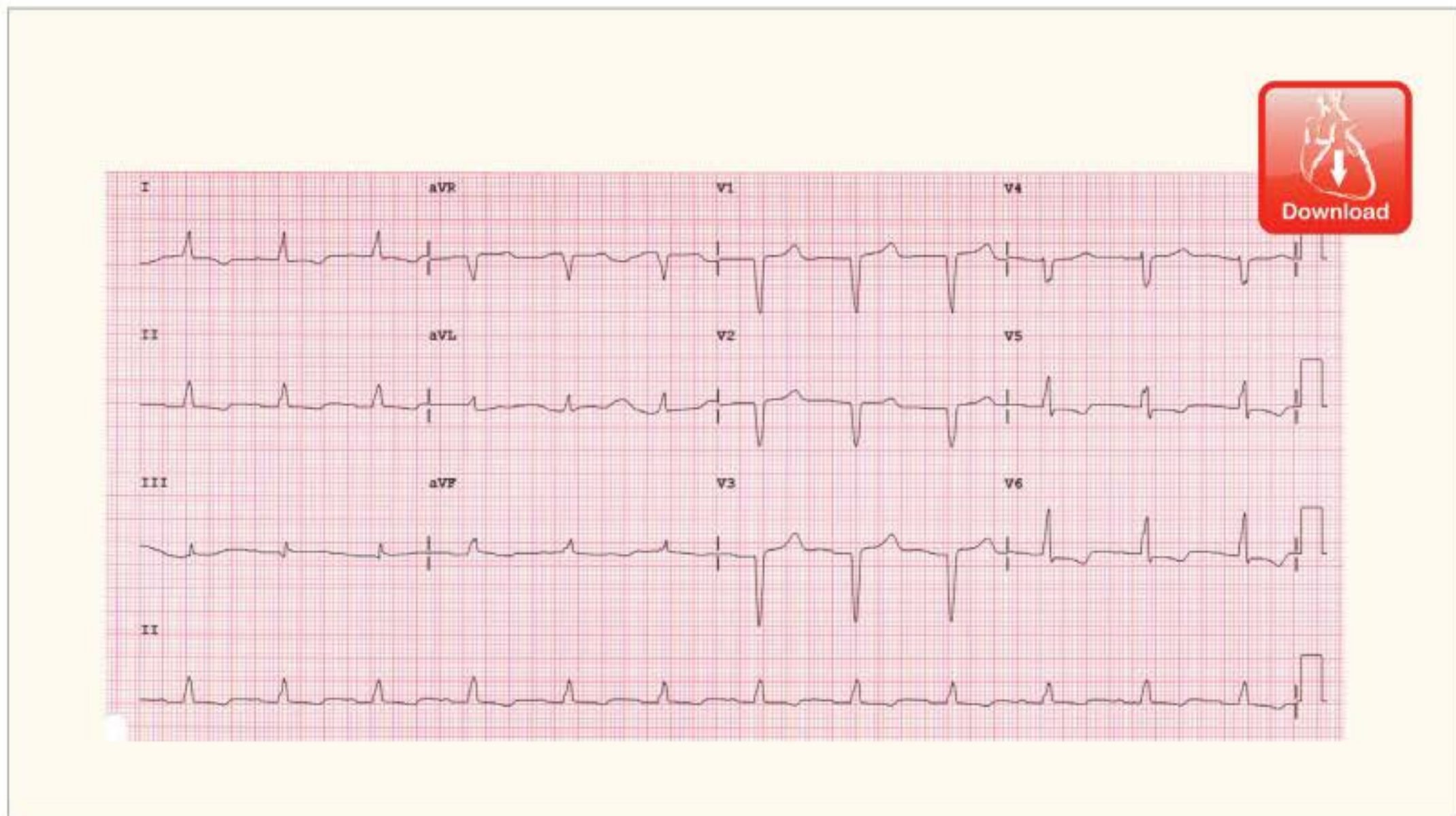
OS LAUDOS DOS CASOS A SEGUIR ESTÃO COMENTADOS NO *SITE* QUE ACOMPANHA ESTE LIVRO



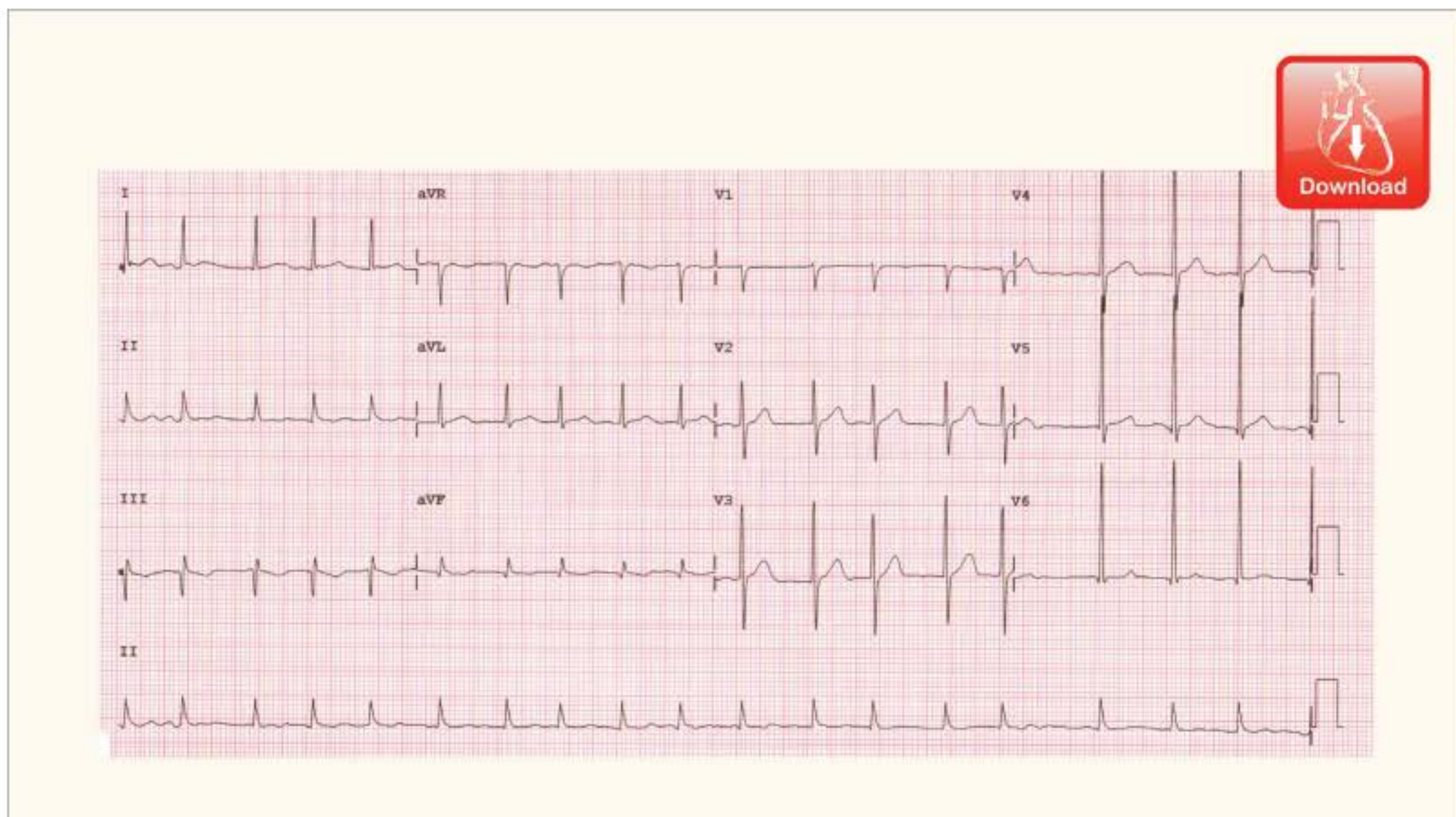
Caso 16



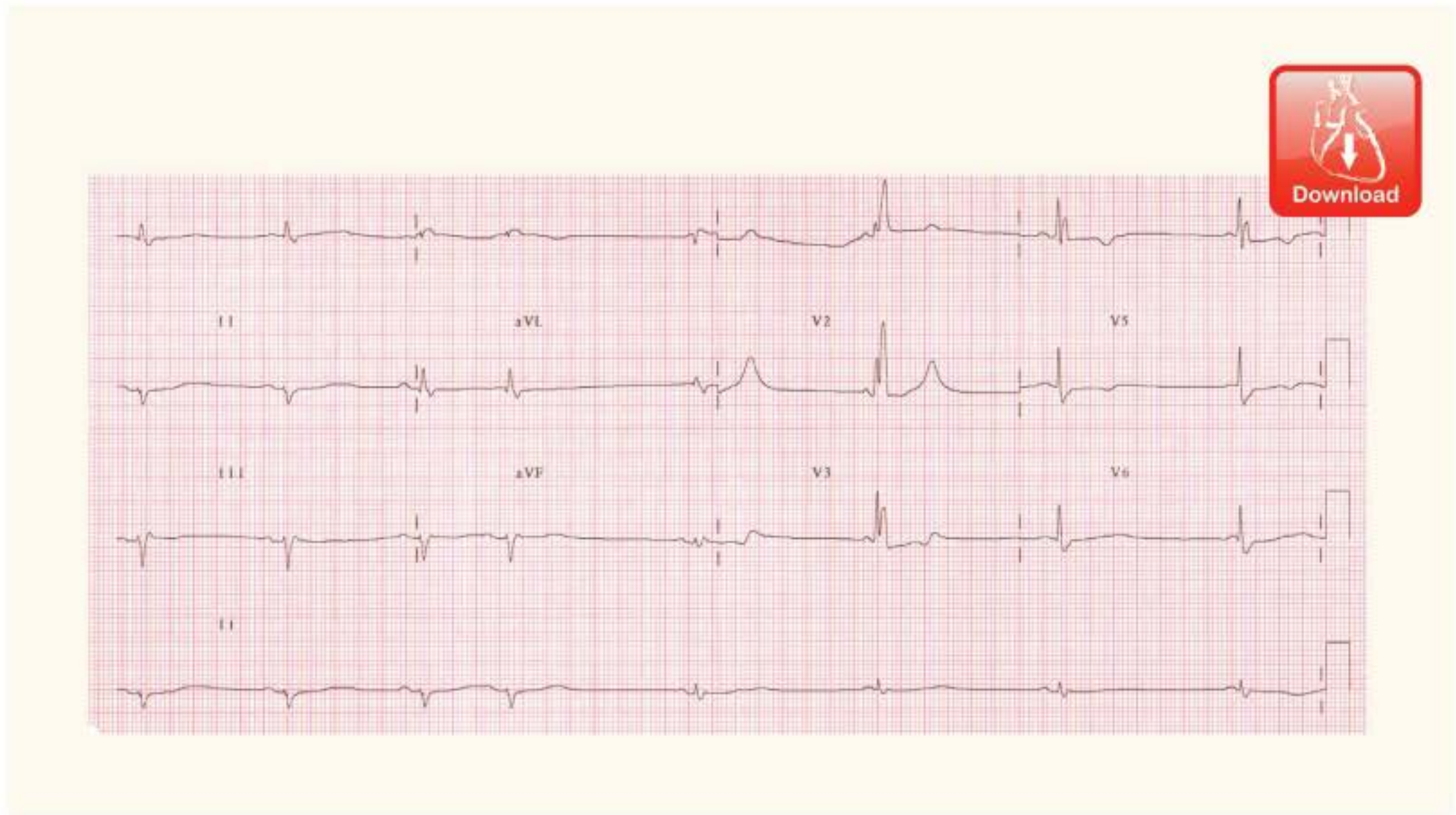
Caso 17



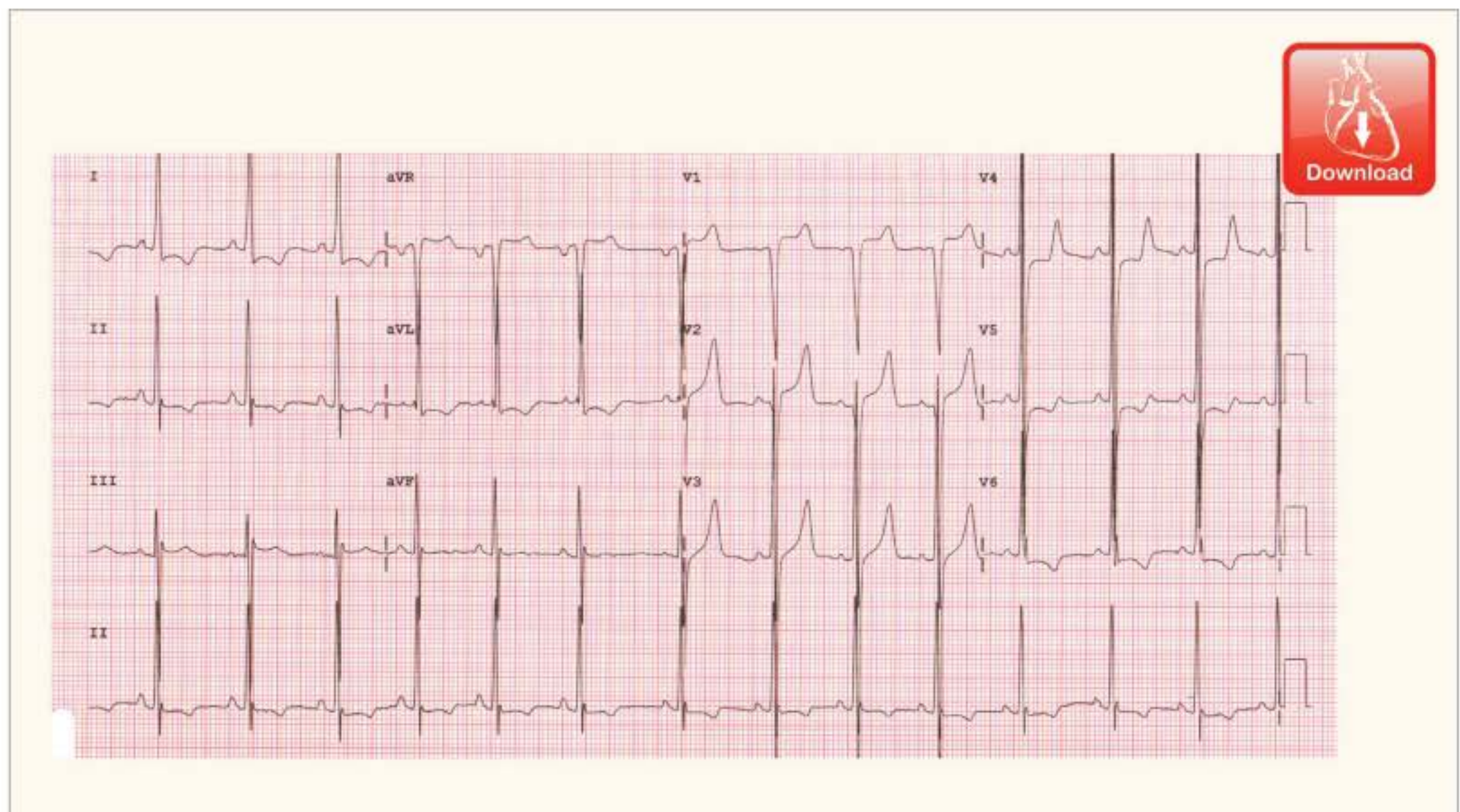
Caso 18



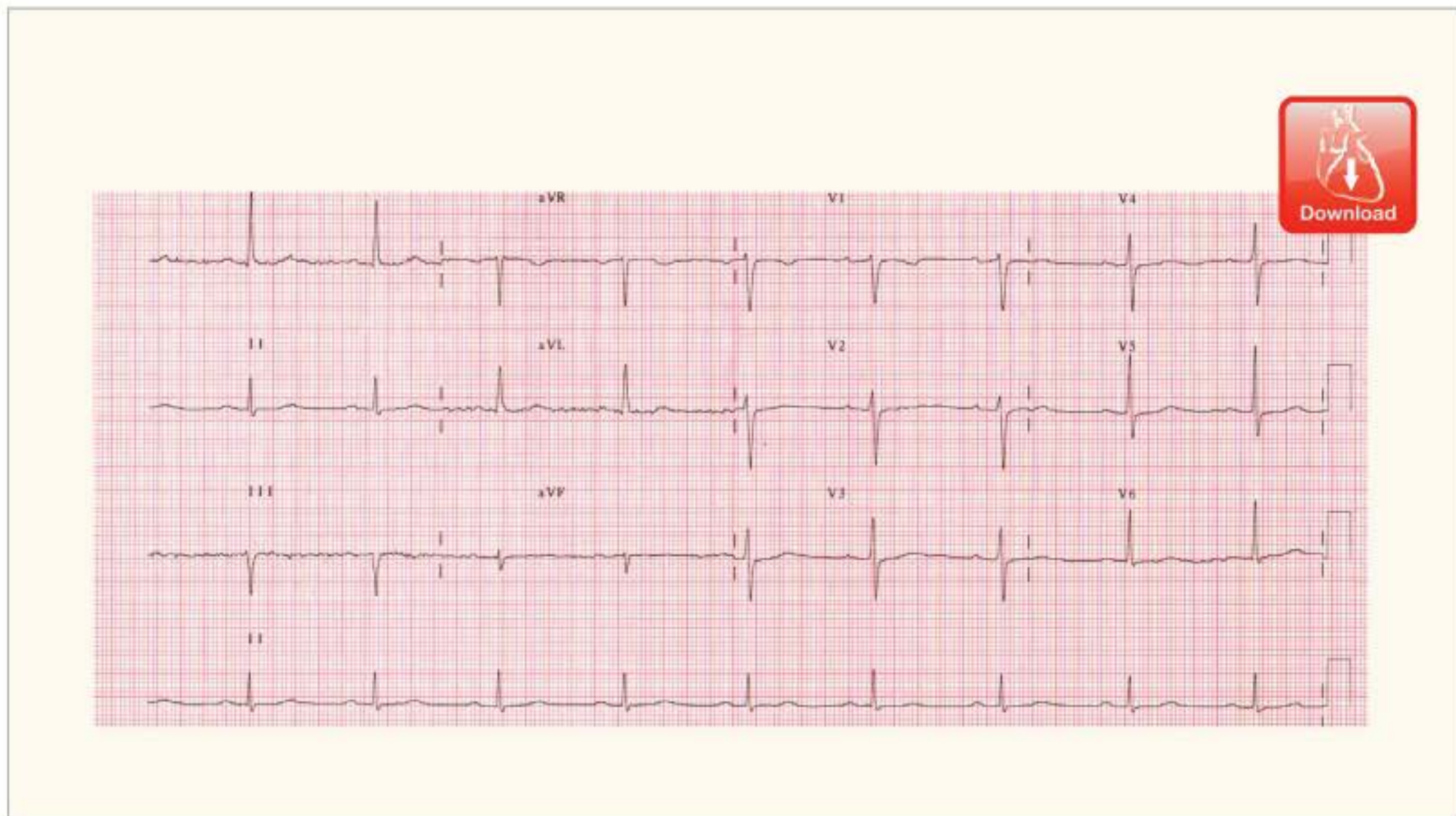
Caso 19



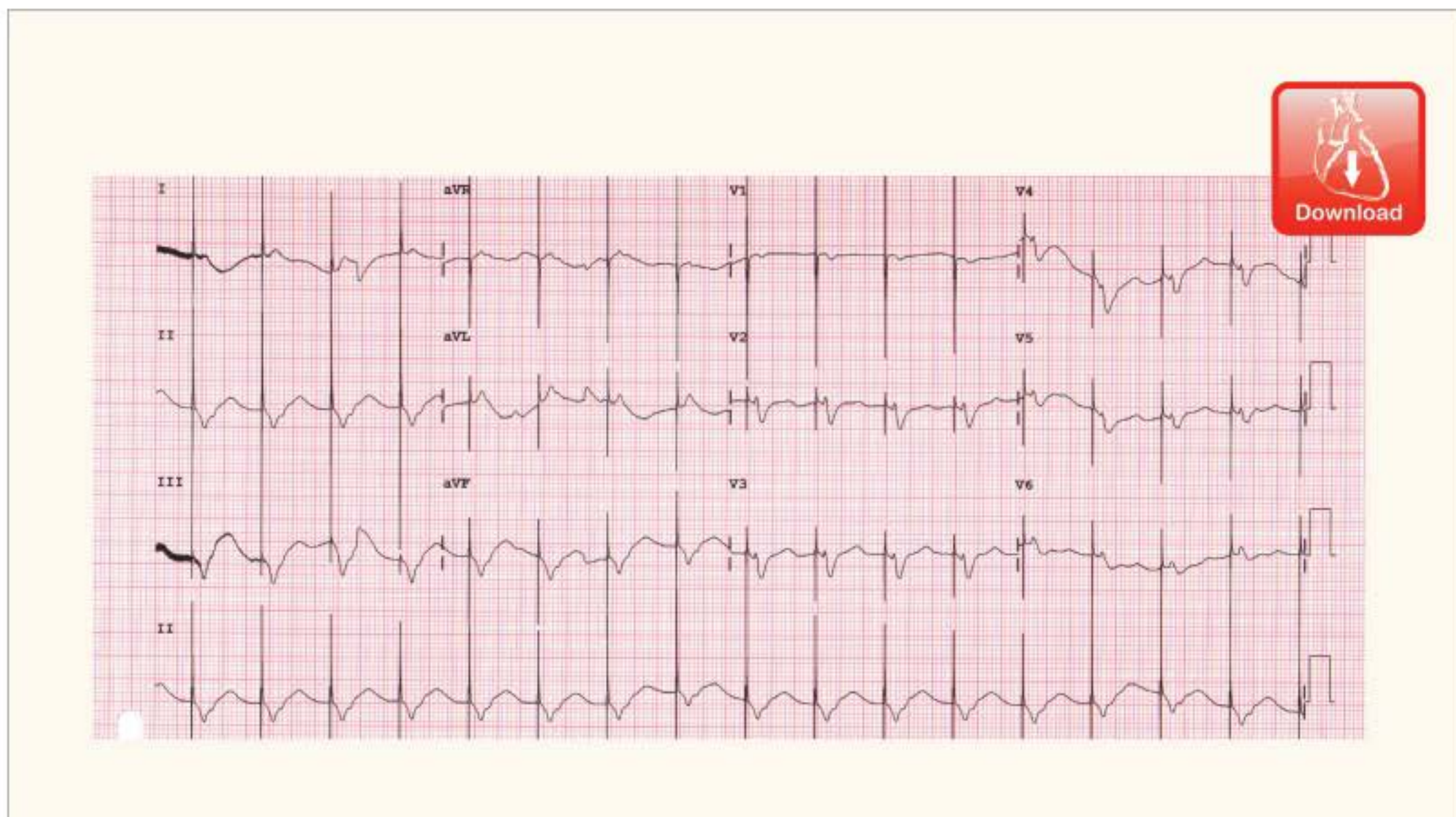
Caso 20



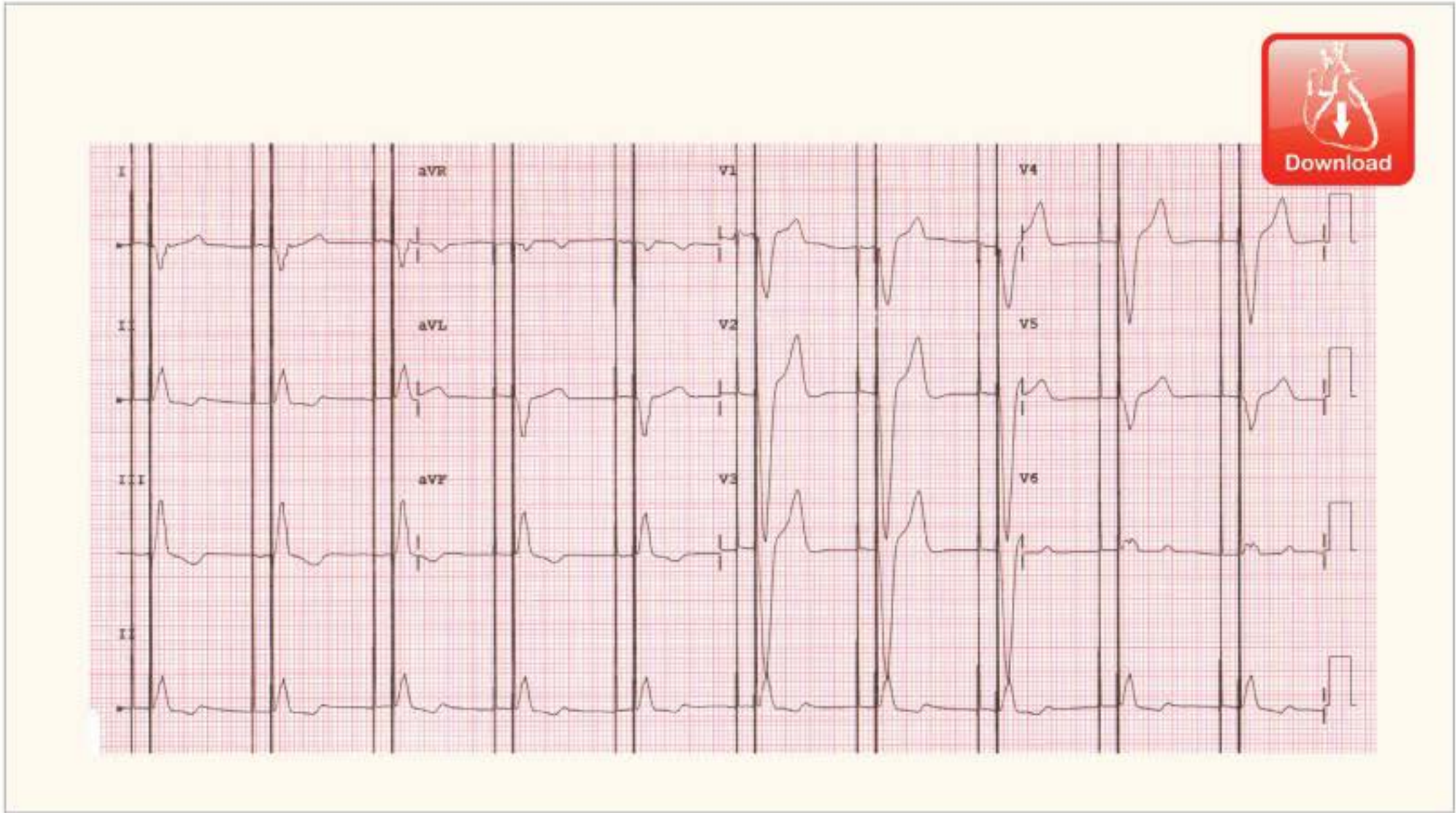
Caso 21



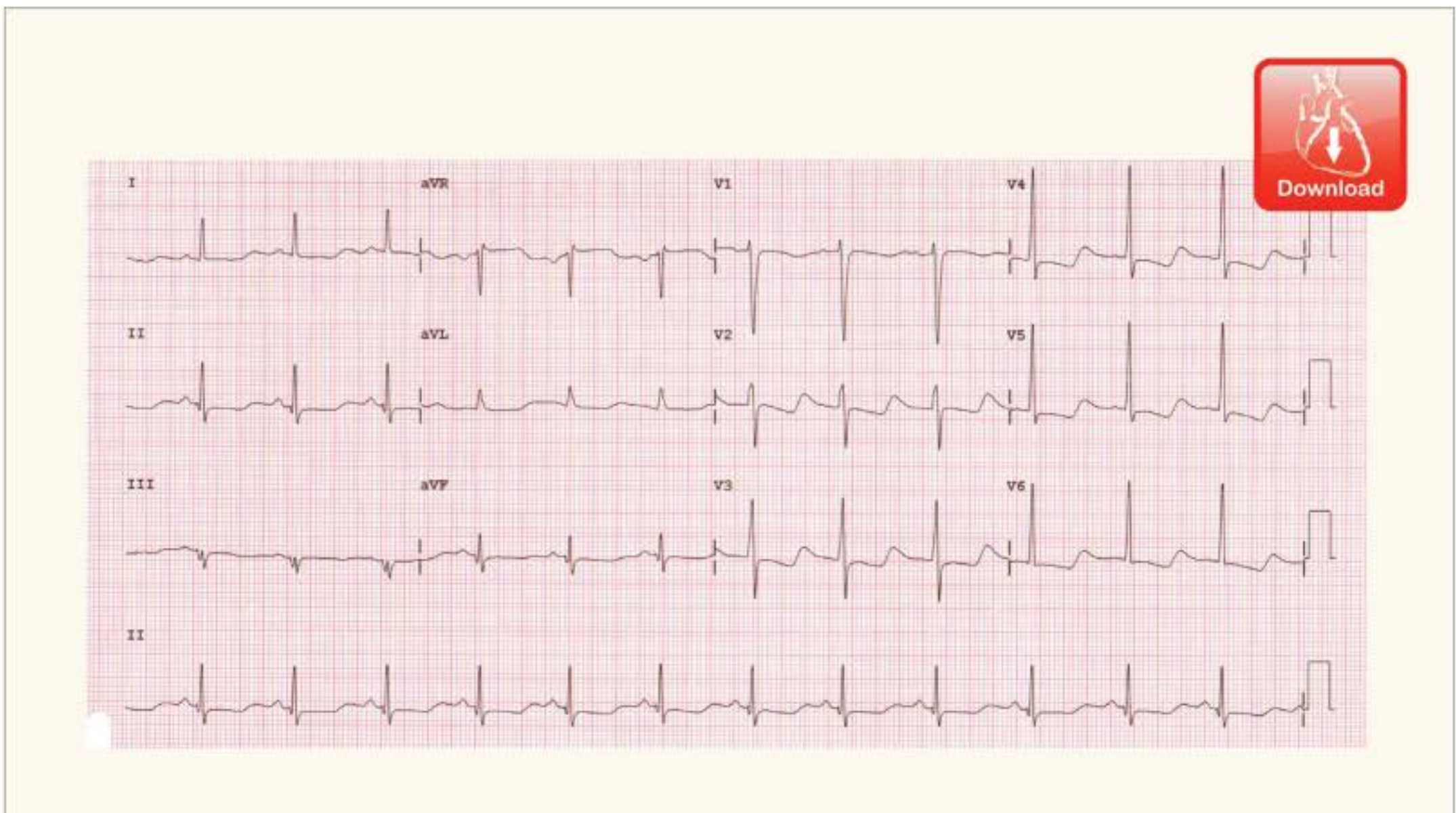
Caso 22



Caso 23



Caso 24



Caso 25

Os dois volumes sobre eletrocardiografia da **Série Educação Continuada em Eletrocardiologia** e o *site* que acompanha os livros cobrem praticamente todos os aspectos relacionados ao assunto.

A abordagem dos temas é feita de modo prático, ricamente ilustrado e com enfoque que favorece a interpretação clínica do traçado eletrocardiográfico.

- Aprofunde e atualize seu conhecimento na eletrocardiografia clínica.
- Adote uma visão mais contemporânea do eletrocardiograma.
- Obtenha acesso a um vasto conteúdo atualizado sobre eletrocardiografia na Internet.
- Aprenda a realizar diagnósticos complexos através da identificação de sinais específicos do eletrocardiograma.
- Aprenda a estruturar um laudo de eletrocardiograma, incluindo novas terminologias.

ESTE É UM LIVRO ESSENCIAL PARA QUEM DESEJA INTERPRETAR O ELETROCARDIOGRAMA DE FORMA MODERNA E INTEGRADA COM A CLÍNICA!

SÉRIE EDUCAÇÃO
CONTINUADA
EM
ELETROCARDIOLOGIA

2

