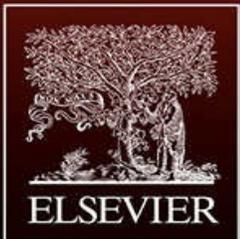
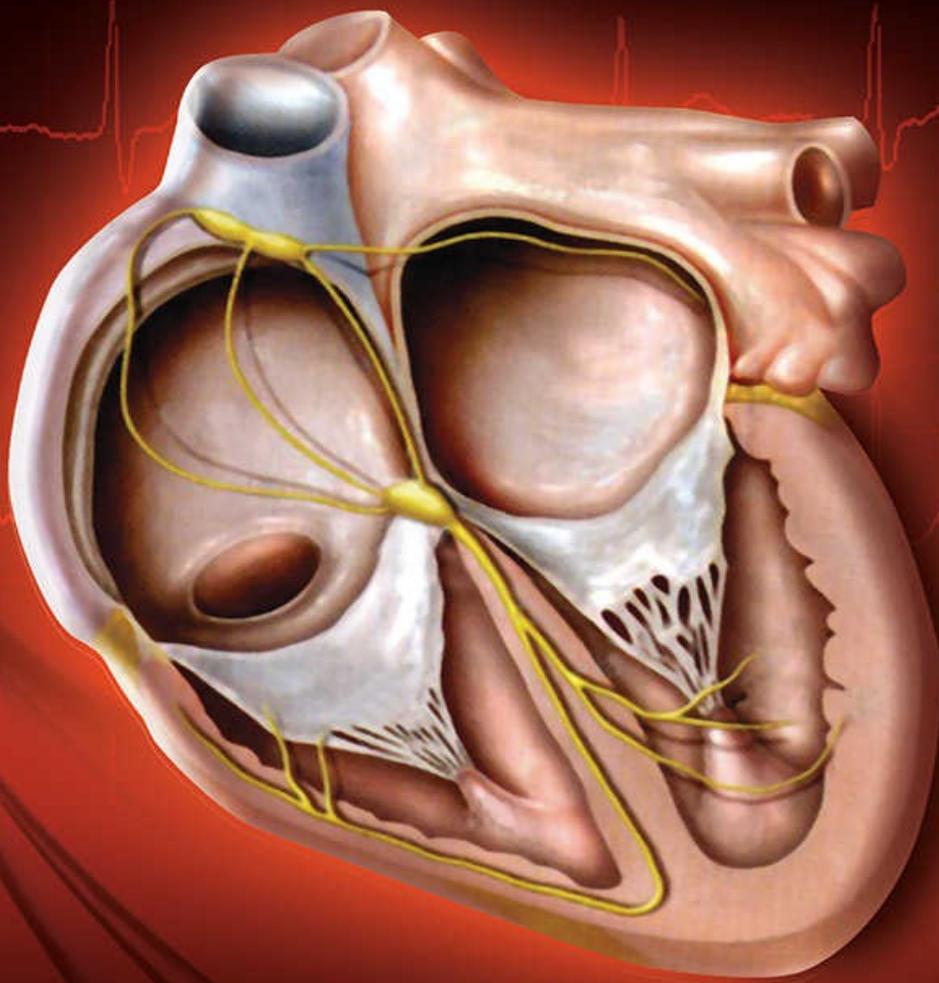


BERNARDO SUKIENIK

# ATLAS

de

# Eletrocardiografia



# ATLAS DE **ELETROCARDIOGRAFIA**

**Bernardo Sukienik**

Professor Titular de Cardiologia e Medicina  
Interna da Faculdade de Medicina da PUCRS

Chefe do Serviço de Eletrocardiografia  
do Hospital Universitário da PUCRS



© 2015, Elsevier Editora Ltda.

Todos os direitos reservados e protegidos pela Lei nº 9.610, de 19/02/1998.

Nenhuma parte deste livro, sem autorização prévia por escrito da editora, poderá ser reproduzida ou transmitida sejam quais forem os meios empregados: eletrônicos, mecânicos, fotográficos, gravação ou quaisquer outros.

ISBN: 978-85-352-7851-4

ISBN (versão eletrônica): 978-85-352-8309-9

Capa: Mello & Mayer Design

Editoração Eletrônica: Estúdio Castellani

Produção digital: Freitas Bastos

Elsevier Editora Ltda.

Conhecimento sem Fronteiras

Rua Sete de Setembro, 111 – 16º andar

20050-006 – Centro – Rio de Janeiro – RJ – Brasil

Rua Quintana, 753 – 8º andar

04569-011 – Brooklin – São Paulo – SP – Brasil

Serviço de Atendimento ao Cliente

0800-0265340

[atendimento1@elsevier.com](mailto:atendimento1@elsevier.com)

Consulte nosso catálogo completo, os últimos lançamentos e os serviços exclusivos no site [www.elsevier.com.br](http://www.elsevier.com.br)

#### NOTA

Como as novas pesquisas e a experiência ampliam o nosso conhecimento, pode haver necessidade de alteração dos métodos de pesquisa, das práticas profissionais ou do tratamento médico. Tanto médicos quanto pesquisadores devem sempre basear-se em sua própria experiência e conhecimento para avaliar e empregar quaisquer informações, métodos, substâncias ou experimentos descritos neste texto. Ao utilizar qualquer informação ou método, devem ser criteriosos com relação a sua própria segurança ou a segurança de outras pessoas, incluindo aquelas sobre as quais tenham responsabilidade profissional. Com relação a qualquer fármaco ou produto farmacêutico especificado, aconselha-se o leitor a cercar-se da mais atual informação fornecida (i) a respeito dos procedimentos descritos, ou (ii) pelo fabricante de cada produto a ser administrado, de modo a certificar-se sobre a dose recomendada ou a fórmula, o método e a duração da administração, e as contraindicações. É responsabilidade do médico, com base em sua experiência pessoal e no conhecimento de seus pacientes, determinar as posologias e o melhor tratamento para cada paciente individualmente, e adotar todas as precauções de segurança apropriadas. Para todos os efeitos legais, nem a Editora, nem autores, nem editores, nem tradutores, nem revisores ou colaboradores, assumem qualquer responsabilidade por qualquer efeito danoso e/ou malefício a pessoas ou propriedades envolvendo responsabilidade, negligência etc. de produtos, ou advindos de qualquer uso ou emprego de quaisquer métodos, produtos, instruções ou ideias contidos no material aqui publicado.

O Editor

#### **CIP-Brasil. Catalogação na Publicação Sindicato Nacional dos Editores de Livros, RJ**

S946a

Sukienik, Bernardo

Atlas de eletrocardiografia/Bernardo Sukienik. – 1. ed. – Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.

ISBN 978-85-352-7851-4

1. Eletrocardiografia. 2. Cardiologia. I. Título.

15-19761

CDD: 616.1207547

CDU: 616.12-073.7



Para minha querida esposa Elisa, minha inspiração, para meus pais, meus filhos Eduardo e Teresa, meus irmãos Eva e Abrão e especialmente para meus amados netos Isabella e Pedro.



Para meu inesquecível pai,  
Samuel Sukiennik, a quem devo muito.

Ao Giquitiba Moraes de Melo (Gique), que foi responsável pelas  
ilustrações do livro e sem o qual o mesmo não seria possível.

À Editora Elsevier, que acreditou em mim.

Aos meus professores, em especial ao Carlos Grossman, um exemplo a ser seguido.

Aos alunos, com quem aprendo muito.

**Bernardo Sukienik**



O autor do livro *Atlas de Eletrocardiografia*, Dr. Bernardo Sukienik, se notabiliza na esfera profissional por duas grandes paixões: a primeira é a paixão pela sua atividade médica como internista e cardiologista, que ele exerce diuturnamente em seu consultório e no Hospital Universitário com ética, seriedade, dedicação ímpar e com uma mistura, em proporções ideais, de carinho e competência.

O passar dos anos somente tem acentuado e burilado suas qualidades e sua postura como médico, o que lhe é retribuído por enorme carinho e reconhecimento por parte de seus numerosos pacientes. Obter sucesso profissional e pessoal é um pré-requisito essencial para quem pretende ensinar a ciência e a arte da Medicina.

A segunda paixão do Professor Bernardo, tão grande quanto a primeira, é a de ensinar: à beira do leito, em discussões de casos, em sessões clínicas e em aulas e conferências, mas, especialmente, ensinar pelo exemplo.

Da convergência dessas duas paixões originou-se este livro que é fundamentalmente prático e objetivo, claro e desafiador. Pretende ensinar e aperfeiçoar a prática do ECG no exercício da clínica sem deixar de se apoiar em sólidos fundamentos teóricos. Não quer e não pretende ser um tratado completo que aborde todas as questões, mas tem como objetivo responder àquelas que são relevantes e usuais na prática clínica diária.

Estão, pois, todos convidados a desfrutar deste livro, que é o fruto de muitos e muitos anos de trabalho e reflexão na assistência e no ensino desta especialíssima profissão: a Medicina.

**José Antônio de Figueiredo Pinto**

Professor Titular do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da PUCRS  
 Chefe do Serviço de Cirurgia Torácica do Hospital São Lucas da PUCRS



É impressionante que a eletrocardiografia, nascida em 1903 com Einthoven, tenha progredido tanto e que, ainda em pleno século XXI, surjam novas informações sobre o papel do ECG nas síndromes coronárias agudas, arritmias cardíacas, síndrome de Wolff-Parkinson-White, síndrome de Brugada e outros padrões eletrocardiográficos de risco.

Assim, o ECG segue vivo, saudável e jovem.

Apesar de todos os avanços tecnológicos, a eletrocardiografia é um dos testes mais importantes na prática médica diária. Não só inúmeras cardiopatias podem ser diagnosticadas pelo ECG, como também várias doenças não cardíacas podem ser detectadas pelo mesmo, direta ou indiretamente. Desta forma, todos os médicos, estudantes de medicina, enfermeiros e paramédicos envolvidos com cuidados cardiológicos devem estar familiarizados com as anormalidades eletrocardiográficas mais comuns.

A experiência adquirida em ensinar eletrocardiografia a estudantes de medicina e médicos jovens durante mais de 40 anos me estimulou a escrever este livro.

Por que outro livro de eletrocardiografia? A resposta está no tipo de abordagem. Apesar do muito que se tem escrito sobre o tema, ainda necessitamos de uma abordagem prática e compreensível dirigida àqueles que se iniciam neste tópico. O *Atlas de Eletrocardiografia* foi escrito com esse objetivo. Partindo da ideia básica de que “uma figura vale por mil palavras”, o livro tem como característica principal centenas de ilustrações com traçados de pacientes que avaliamos nos últimos anos no serviço de eletrocardiografia do Hospital São Lucas da PUCRS. Foram incluídas apenas as alterações mais comuns, omitindo propositadamente situações raras, descrições detalhadas de eletrofisiologia, considerações teóricas longas e mecanismos complexos.

O *Atlas de Eletrocardiografia* é, pois, uma introdução à eletrocardiografia. Destina-se ao leitor sem conhecimentos prévios de ECG, que quer entender, em vez de decorar, os vários aspectos dos fenômenos elétricos do coração. É difícil, se não impossível, memorizar um número infinito de possíveis anormalidades eletrocardiográficas. Para melhor compreensão do estudo, foi necessário introduzir a teoria vetorial, a melhor maneira de ensinar ECG.

O livro será dividido em 9 capítulos. O capítulo 1 cobre os princípios gerais do ECG e o ECG normal. Nos capítulos 2, 3, 4, 5 e 6 são analisadas as situações anormais: o ECG na cardiopatia isquêmica, arritmias cardíacas, crescimento de câmaras, distúrbios da condução intraventricular e o ECG em situações especiais. No final destes capítulos, estará disponível uma autoavaliação com respostas comentadas, como uma forma de revisar o assunto.

No capítulo 7, são descritos os critérios diagnósticos em eletrocardiografia para consulta rápida e, finalmente, nos capítulos 8 e 9, teremos 20 casos clínicos, com as respostas e observações importantes.



AD Átrio direito  
AE Angina estável  
AE Átrio esquerdo  
AI Angina instável  
AV Atrioventricular  
BAV Bloqueio atrioventricular  
BAVT Bloqueio atrioventricular total  
BFAE Bloqueio fascicular anterior esquerdo  
BFPE Bloqueio fascicular posterior esquerdo  
BIRD Bloqueio incompleto do ramo direito  
BIRE Bloqueio incompleto do ramo esquerdo  
BPM Batimentos por minuto  
BRD Bloqueio do ramo direito  
BRE Bloqueio do ramo esquerdo  
CAD Crescimento atrial direito  
CAE Crescimento atrial esquerdo  
CD Coronária direita  
CIA Comunicação interatrial  
CIV Comunicação interventricular  
CVD Crescimento ventricular direito  
CVE Crescimento ventricular esquerdo  
Cx Circunflexa (artéria coronária)  
DA Descendente anterior (artéria coronária)  
DAC Doença arterial coronária  
DPOC Doença pulmonar obstrutiva crônica  
EA Extrassístole atrial  
ECG Eletrocardiograma  
EV Extrassístole ventricular  
FA Fibrilação atrial  
FAS Fascículo anterossuperior  
FC Frequência cardíaca  
FH Feixe de His  
FLA Flutter atrial  
FPI Fascículo posteroinferior  
HAS Hipertensão arterial sistêmica  
IAM Infarto agudo do miocárdio

IAMCSST Infarto agudo do miocárdio com supra de ST

IAMSSST Infarto agudo do miocárdio sem supra de ST

ICC Insuficiência cardíaca congestiva

IM Infarto do miocárdio

MP Marca-passo

NAV Nódulo atrioventricular

NS Nódulo sinusal

QT Intervalo QT

QTc Intervalo QT corrigido pela frequência cardíaca

RP Repolarização precoce

SCA Síndrome coronária aguda

SNC Sistema nervoso central

TA Taquicardia atrial

TEP Tromboembolismo pulmonar

TJ Taquicardia juncional

TPSV Taquicardia paroxística supraventricular

TRAVO Taquicardia de reentrada atrioventricular ortodrômica

TRNAV Taquicardia de reentrada nodal atrioventricular

TS Taquicardia sinusal

TV Taquicardia ventricular

TVNS Taquicardia ventricular não sustentada

VD Ventrículo direito

VE Ventrículo esquerdo

WPW Wolff-Parkinson-White

Capa	
Folha de rosto	
Copyright	
Dedicatória	
Agradecimentos	
Prefácio	
Apresentação	
Lista de Siglas	
Cap 1   Princípios Gerais do ECG e o ECG Normal	
O Eletrocardiograma (ECG)	
O Registro do ECG	
Ondas, Segmentos e Intervalos do ECG	
Nomenclatura do Complexo QRS	
A Formação e a Condução do Estímulo Elétrico no Coração	
A Repetição dos Ciclos Cardíacos Básicos em uma Única Derivação. Cálculo da Frequência Cardíaca (FC)	
Cálculo da FC	
Um Lance de Futebol em Dois Ângulos	
Os Dois Planos das Derivações Eletrocardiográficas e o Coração	
As Derivações Clássicas do Plano Horizontal	
Derivações Torácicas Adicionais	
Correlação entre as Seis Derivações Clássicas do Plano Horizontal (Precordiais) e as Câmaras Cardíacas	
As Três Leis Básicas da Eletrocardiografia	
A Sequência da Despolarização Ventricular Normal	
A Despolarização Ventricular Normal Representada por Vetores	
Exemplo de Complexo QRS Normal no Plano Horizontal	
As Derivações do Plano Frontal e o Sistema Hexaxial	
Correlação entre as Seis Derivações do Plano Frontal e os Ventrículos	
O Eixo Elétrico Médio do Complexo QRS	
O Significado do Eixo Elétrico Médio do QRS	
A Projeção da Sombra de um Lápis em uma Tela	

Determinação do Eixo do QRS no Plano Frontal

Outro Exemplo do Cálculo do Eixo do QRS

O Eixo Normal do QRS e o Tipo Constitucional

Exemplo de Desvio do Eixo do QRS para a Esquerda

Comentários Relacionados com ECG da Figura 1-24: Desvio do Eixo do QRS para a Esquerda devido ao Infarto da Parede Inferior

Cálculo do Eixo da Onda P no Plano Frontal

O Eixo da Onda P no Plano Frontal

O ECG normal

Como Analisar um ECG

Exemplo de um ECG Normal

Exemplo de um ECG Anormal

Aspectos Práticos para o Registro de um Bom Traçado

Considerações finais

Autoavaliação

Respostas da Autoavaliação

Referências bibliográficas

Cap 2 | Síndromes Isquêmicas

A Isquemia Miocárdica

Os Dois Grandes Grupos Clínicos da Isquemia Miocárdica

Síndromes Coronárias Agudas: Fisiopatologia

Conceito dos Padrões Eletrocardiográficos de Isquemia, Lesão e Necrose

A Circulação Arterial Coronária

Correlação entre as Derivações Eletrocardiográficas e o Coração

A Localização Anatômica dos Padrões Eletrocardiográficos de Isquemia, Lesão e Necrose

As Fases do IAM com Supradesnível de ST

Padrão eletrocardiográfico da Isquemia

Padrão de Isquemia: Mecanismo Fisiopatológico

Exemplo de Onda T Normal

Exemplo de Isquemia Subepicárdica ou Transmural

Outro Exemplo de Isquemia Subepicárdica

Significado Clínico da Isquemia Subepicárdica (Transmural)

Exemplo de Isquemia Subendocárdica

Significado Clínico da Isquemia Subendocárdica

Padrão eletrocardiográfico da lesão

Padrão de Lesão: Mecanismo Fisiopatológico

Exemplo de Segmento ST Normal

Exemplo de Lesão Subepicárdica  
Comentários Relacionados com ECG da Figura  
Outro Exemplo de Lesão Subepicárdica  
Comentários Relacionados com ECG da Figura  
Significado Clínico da Lesão Subepicárdica (Transmural)  
Exemplo de Lesão Subendocárdica  
Significado Clínico da Lesão Subendocárdica  
Padrão eletrocardiográfico de Necrose  
Critérios Diagnósticos de Ondas Q Patológicas  
Mecanismo da Necrose (ondas Q patológicas)  
A Despolarização Ventricular Normal  
Exemplo de Complexo QRS Normal  
A Necrose: Mecanismo Fisiopatológico  
Exemplo de Infarto do Miocárdio Anterosseptal Subagudo  
Comentários Relacionados com ECG da Figura  
A Necrose: Mecanismos da “Janela Elétrica”  
Exemplo de Ondas Q Patológicas  
Comentário  
Significado Clínico da Onda Q Patológica  
Considerações finais  
Autoavaliação  
Respostas da Autoavaliação  
Comentários  
Referências bibliográficas  
Cap 3 | Arritmias Cardíacas  
Conceito de Arritmia Cardíaca  
O Ritmo Sinusal Normal e o Diagrama de Lewis  
Critérios Diagnósticos e Exemplo de Ritmo Sinusal Normal  
Classificação das Arritmias  
Arritmias do Nódulo Sinusal  
Taquicardia Sinusal  
Exemplo de Taquicardia Sinusal  
Análise do Traçado (D2)  
Significado Clínico  
Bradicardia Sinusal  
Exemplo de Bradicardia Sinusal  
Análise do ECG (D2)  
Significado Clínico

Arritmia Sinusal Respiratória

Crterios diagnsticos e exemplo de Arritmia Sinusal Respiratória

Significado Clnico

Arritmias Atriais

Extrassstoles Atriais

Crterios diagnsticos e exemplo de Extrassstoles Atriais

Significado Clnico

Taquicardia Atrial

Crterios Diagnsticos e Exemplo de Taquicardia Atrial

Significado Clnico

Fibrilao Atrial

Crterios Diagnsticos e Exemplo de Fibrilao Atrial

Significado Clnico

Flutter Atrial

Crterios Diagnsticos e Exemplo de Flutter Atrial

Significado Clnico

Arritmias Juncionais

Ritmo Juncional de Escape

Crterios Diagnsticos e Exemplos de Ritmo Juncional de Escape

Significado Clnico

Taquicardia de Reentrada Nodal Atrioventricular

Crterios Diagnsticos e Exemplo de Taquicardia de Reentrada Nodal Atrioventricular

Significado Clnico

Arritmias Ventriculares

Extrassstoles Ventriculares

Crterios diagnsticos e exemplo de Extrassstoles Ventriculares

Classificao das Extrassstoles Ventriculares

Significado Clnico

Taquicardia Ventricular

Crterios Diagnsticos e Exemplo de Taquicardia Ventricular Monomrfica

Significado Clnico

Fibrilao Ventricular

Crterios diagnsticos e exemplo de Fibrilao Ventricular

Significado Clnico

Bloqueios Atrioventriculares

Bloqueio AV do 1o Grau

Crterios diagnsticos e exemplo de bloqueio AV do 1o Grau

Significado Clnico

Bloqueio AV do 2o Grau

Bloqueio AV do 2o Grau, Tipo I (Wenckebach)

Critérios diagnósticos e exemplo de bloqueio AV do 2o Grau, Tipo I

Significado Clínico

Bloqueio AV do 2o Grau, Tipo II (Mobitz)

Critérios diagnósticos e exemplo de bloqueio AV do 2o Grau, Tipo II

Significado Clínico

Bloqueio AV do 2o Grau, Tipo 2:1

Critérios diagnósticos e exemplo de bloqueio AV do 2o Grau, Tipo 2:1

Significado Clínico

Bloqueio AV do 3o Grau ou Total

Critérios diagnósticos e exemplo de bloqueio AV do 3o Grau

Significado Clínico

O ECG nos marca-passos

Indicações para o implante de marca-passos

Tipos de Marca-passos e o ECG Correspondente

Exemplo de Ritmo de Marca-passos de Dupla Câmara

Disfunção do MP

Considerações finais

Autoavaliação

Respostas da Autoavaliação

Referências bibliográficas

Cap 4 | Crescimento de Câmaras

Conceito de Crescimento de Câmaras

Crescimentos Atriais

Mecanismos e Características dos Crescimentos Atriais

A Onda P nas Derivações do Plano Frontal

A Onda P em V1

Exemplo de Onda P Normal

Exemplo e Critérios Diagnósticos de Crescimento Atrial Direito

Exemplo e Critérios Diagnósticos de Crescimento Atrial Esquerdo

Significado Clínico dos Crescimentos Atriais

Crescimentos Ventriculares

Mecanismos dos Crescimentos Ventriculares

Critérios diagnósticos de Crescimento Ventricular Esquerdo

Exemplo de Crescimento Ventricular Esquerdo Baseado nos Critérios Diagnósticos de Voltagem

Exemplo de Crescimento Ventricular Esquerdo Baseado no Sistema de Escore de

Pontos de Romhilt e Estes

Significado Clínico do Crescimento Ventricular Esquerdo

Critérios diagnósticos de Crescimento Ventricular Direito

Critérios Diagnósticos e Exemplo de Crescimento Ventricular Direito

Significado Clínico do Crescimento Ventricular Direito

Considerações finais

Autoavaliação

Procurar o intruso

Respostas da Autoavaliação

Referências bibliográficas

Cap 5 | Distúrbios da Condução Intraventricular

O Sistema His-Purkinje

Definição e Classificação dos Distúrbios de Condução Intraventricular

Bloqueios de Ramos

Mecanismos dos bloqueios de Ramos

A Despolarização Ventricular Normal

Exemplo de Complexo QRS Normal

Fisiopatologia dos Bloqueios de Ramos

Bloqueio do Ramo Direito

O Processo de Ativação no Bloqueio do Ramo Direito

Critérios Diagnósticos e Exemplo de Bloqueio Completo do Ramo Direito

Significado Clínico

Bloqueio do Ramo Esquerdo

O Processo de Ativação no Bloqueio do Ramo Esquerdo

Critérios Diagnósticos e Exemplo de Bloqueio Completo do Ramo Esquerdo

Significado Clínico

Bloqueio Fascicular Anterior Esquerdo

Mecanismo do Bloqueio Fascicular Anterior Esquerdo

A Ativação Normal da Parede Livre do Ventrículo Esquerdo

Exemplo de um ECG com QRS Normal

O Processo de Despolarização da Parede Livre do Ventrículo Esquerdo no Bloqueio Fascicular Anterior Esquerdo

Critérios Diagnósticos e Exemplo de BFAE

Significado Clínico

Bloqueio do Ramo Direito associado ao Bloqueio Fascicular Anterior Esquerdo

Bloqueio do Ramo Direito + Bloqueio Fascicular Anterior Esquerdo

Critérios Diagnósticos e Exemplo de BRD+BFAE

Significado Clínico

Considerações finais

Autoavaliação

Respostas da Autoavaliação

Referências bibliográficas

Cap 6 | O ECG em Situações Especiais

Repolarização Precoce

Definição

Crterios Diagnsticos e Exemplo de Repolarizao Precoce

Comentrios

Pericardite Aguda

Mecanismo Fisiopatolgico

Crterios Diagnsticos e Exemplo de Pericardite Aguda

Comentrios

Tromboembolismo Pulmonar

Mecanismo Fisiopatolgico

Crterios Diagnsticos e Exemplo de Tromboembolismo Pulmonar Agudo

Comentrios

Hiperpotassemia

Eletrognese

Crterios Diagnsticos e Exemplo de Hiperpotassemia

Comentrios

Sndrome de Wolff-parkinson-white

Mecanismo Fisiopatolgico

Ativao Cardíaca Normal

Ativao Cardíaca no Padrão de Wolff-Parkinson-White

Crterios Diagnsticos e Exemplo do Padrão de WPW

Taquicardia de Reentrada Atrioventricular Ortodrômica: Mecanismo Fisiopatolgico

Crterios Diagnsticos e Exemplo de Taquicardia de Reentrada Atrioventricular

Ortodrômica

Comentrios

Sndrome de Brugada

Definição

Crterios Diagnsticos e Exemplo de Padrão de Brugada Tipo I

Comentrios

Autoavaliação

Respostas da Autoavaliação

Referências bibliográficas

Cap 7 | Crterios Diagnsticos em Eletrocardiografia

O ECG Normal

O ECG na Cardiopatia Isquêmica

Padrão Eletrocardiográfico de Lesão Subepicárdica

Padrão Eletrocardiográfico de Lesão Subendocárdica

Onda Q Patológica

Arritmias

Taquicardia Sinusal

Bradicardia Sinusal

Arritmia Sinusal Respiratória

Extrassístoles Atriais

Taquicardia Atrial

Fibrilação Atrial

Flutter Atrial

Ritmo Juncional de Escape

Taquicardia de Reentrada Nodal Atrioventricular (TRNAV)

Taquicardia de Reentrada AV Ortodrômica Envolvendo uma Via Acessória

Extrassístoles Ventriculares

Taquicardia Ventricular Monomórfica

Fibrilação Ventricular

Bloqueio AV do 1º Grau

Bloqueio AV do 2º Grau, Tipo I

Bloqueio AV do 2º Grau, Tipo II

Bloqueio AV do 2º Grau 2:1

Bloqueio AV do 3º Grau (completo)

Crescimento de Câmaras

Crescimento Ventricular Esquerdo (CVE) baseado nos critérios de voltagem (utilizados apenas com  $QRS < 0,12 S$ ).

Crescimento Ventricular Direito (CVD)

Distúrbios da Condução Intraventricular

Bloqueio Completo do Ramo Direito (BCRD)

Bloqueio Completo do Ramo Esquerdo (BCRE)

Bloqueio Fascicular Anterior Esquerdo (BFAE)

BRD + BFAE

O ECG em situações especiais

Repolarização precoce

Pericardite aguda

Tromboembolismo Pulmonar

Hiperpotassemia

Padrão de WPW

Padrão de Brugada Tipo I

Cap 8 | Casos Clínicos – Perguntas

Cap 9 | Casos Clínicos – Respostas Comentadas



# Princípios Gerais do ECG e o ECG Normal

- **O ECG Normal**
- **Considerações Finais**
- **Autoavaliação**
- **Respostas da Autoavaliação**

Figura 1-1

## O Eletrocardiograma (ECG)

O ECG é o registro gráfico da atividade elétrica do coração, sendo formado por ondas, segmentos e intervalos que se repetem a cada ciclo.

O ECG convencional é composto de 12 derivações: seis do plano frontal (D1, D2, D3 – ou I, II, III –, aVR, aVL e aVF) e seis do plano horizontal (V1 a V6).

As 12 derivações podem ser comparadas a 12 canais de televisão. Diferentemente destes, porém, que mostram diversos eventos, as derivações eletrocardiográficas mostram o mesmo fenômeno (ciclo P-QRS-T-U) por vários ângulos.

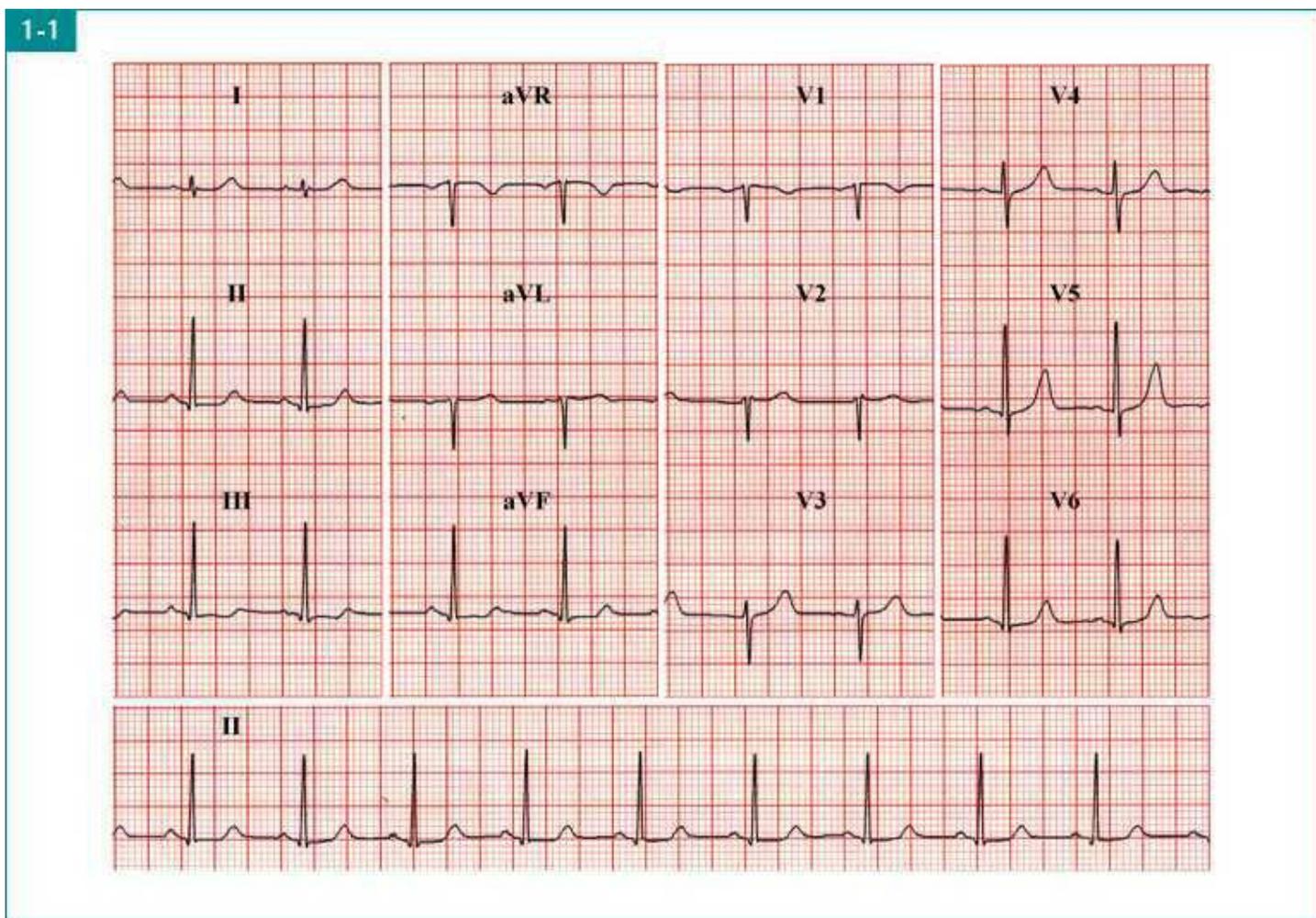


Figura 1-2

## O Registro do ECG

O ECG é registrado sobre um papel quadriculado, sendo de 1 mm a distância entre as linhas claras e de 5 mm entre as linhas escuras, tanto no sentido horizontal quanto vertical.<sup>1,2</sup>

O eixo horizontal mede o tempo: como o papel move-se no eletrocardiógrafo com uma velocidade padrão de 25 mm/s, 1 mm (um quadrado pequeno) equivale a 0,04 s (1/25), 5 mm (um quadrado grande), a 0,20 s, 25 mm correspondem a 1 s e 1.500 mm, a 1 minuto (60 s × 25 mm).

O eixo vertical mede a voltagem, que tradicionalmente se expressa em mm (10 mm = 1 mV ou 1 mm = 0,1 mV).

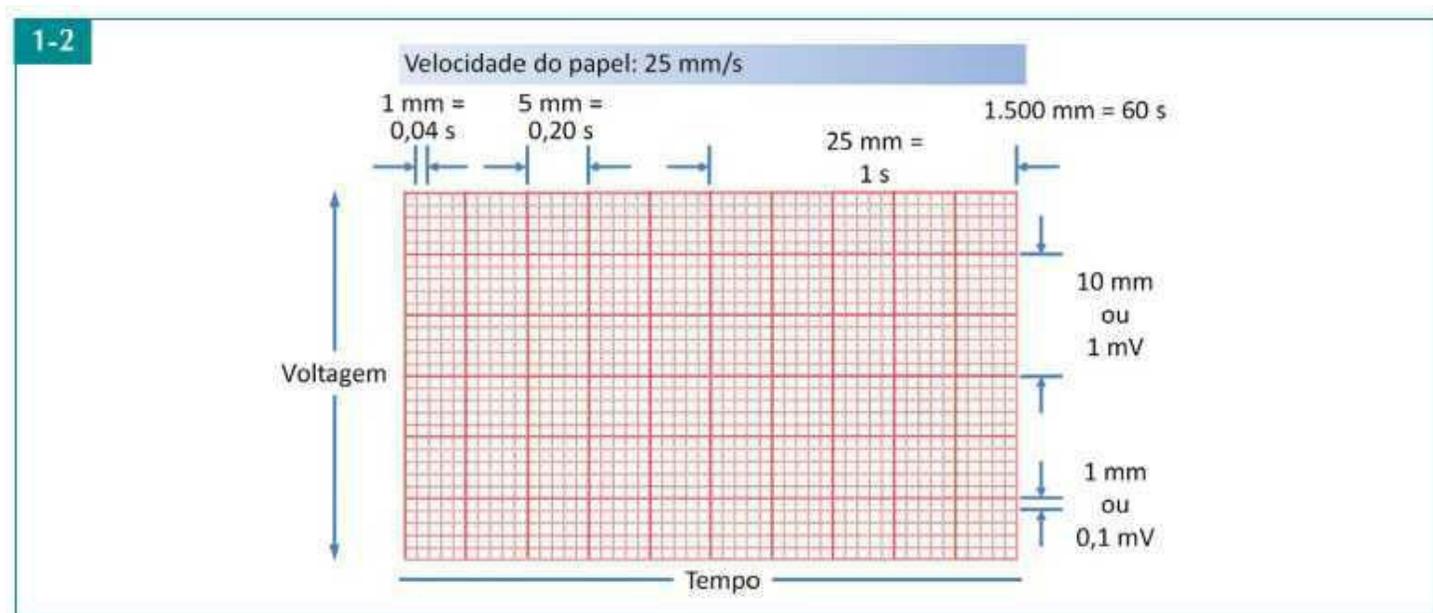


Figura 1-3

## Ondas, Segmentos e Intervalos do ECG

O ECG apresenta uma série de ondas denominadas P, QRS, T e U conforme sua ordem de inscrição. A onda P representa a despolarização atrial, o complexo QRS e a despolarização ventricular; a onda T e a onda U refletem a repolarização ventricular. A onda U corresponde provavelmente à repolarização das fibras de Purkinje e nem sempre está presente.

Dentre as diferentes ondas, podemos distinguir uma série de intervalos e segmentos:

**Intervalo PR ou PQ** – Estende-se do início da onda P ao início do complexo QRS.

**Segmento PR ou PQ** – É o espaço compreendido entre o final da P e o início do QRS.

**Segmento ST** – Situa-se entre o final do complexo QRS (ponto J – junção) e o início da onda T.

**Intervalo QT** – É medido do início do QRS ao final da onda T, e engloba a despolarização e a repolarização ventriculares.

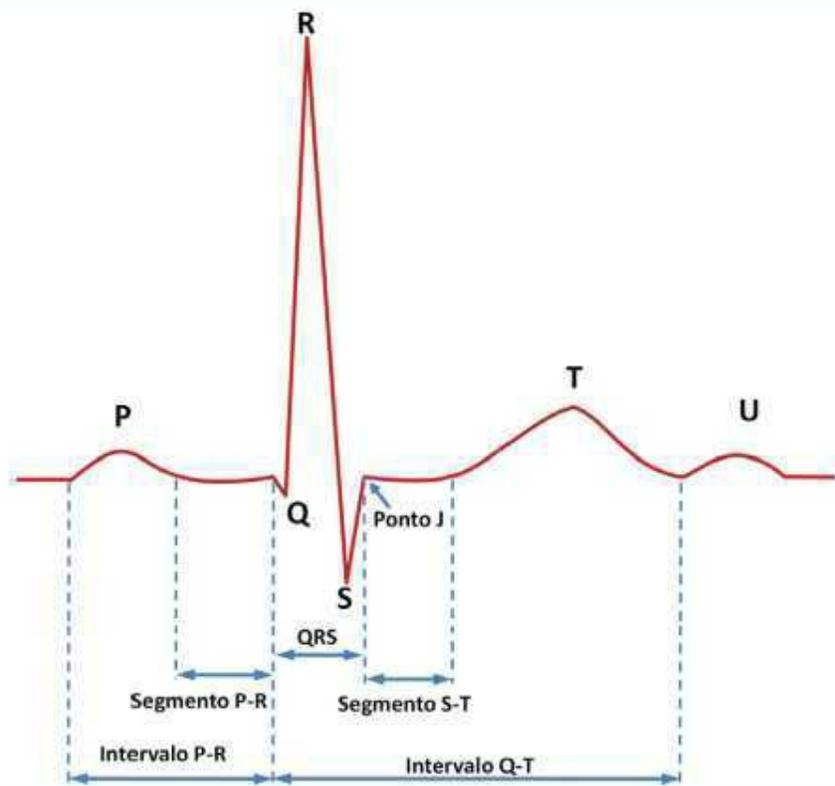


Figura 1-4

## Nomenclatura do Complexo QRS

Por convenção, todas as deflexões positivas (para cima da linha de base) são denominadas ondas R; uma R adicional é inscrita como R'.

As deflexões negativas (para baixo da linha de base) são denominadas ondas Q ou S. A onda Q é a deflexão negativa inicial do complexo QRS sendo seguida por uma onda R. A onda S é a deflexão negativa que se inscreve após a R; uma onda S adicional registra-se como S'.

Um complexo todo positivo é denominado onda R e, todo negativo, complexo QS e não apenas onda Q.

As letras maiúsculas (Q, R, S) designam ondas relativamente grandes ( $\geq 5$  mm); as letras minúsculas (q, r, s) representam ondas relativamente pequenas ( $< 5$  mm).<sup>3</sup>

Os diversos padrões do complexo QRS podem ser vistos a seguir. Como vemos, nem todos os complexos QRS contêm ondas Q, R ou S.

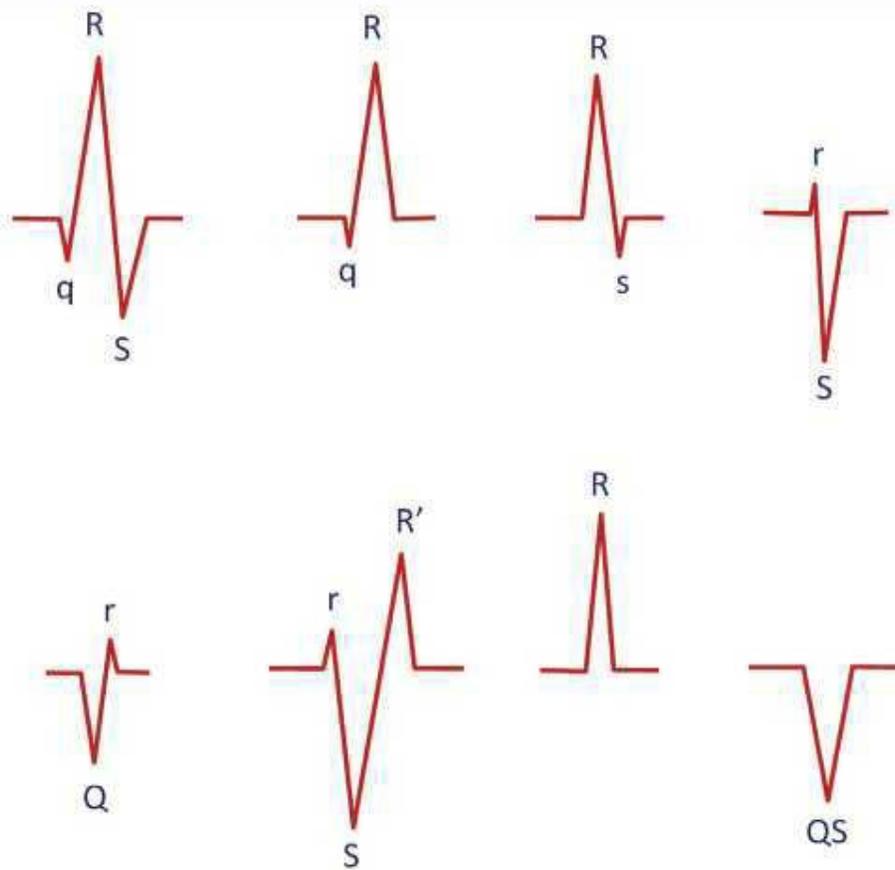


Figura 1-5

## A Formação e a Condução do Estímulo Elétrico no Coração

Com permissão de Grauer K. *A Practical Guide to ECG Interpretation*. St. Louis: Mosby Year Book, 1991.

A. Normalmente, o estímulo elétrico nasce no nódulo sinusal (NS), situado na porção alta do átrio direito (AD), próximo à veia cava superior. Do NS, o impulso despolariza inicialmente o AD e, a seguir, o átrio esquerdo (AE), resultando na inscrição da onda P.<sup>4-6</sup>

B. Enquanto os átrios estão se ativando, o estímulo chega, através dos três feixes internodais, ao nódulo atrioventricular (NAV), localizado na porção baixa do AD, onde sofre um atraso fisiológico considerável. A seguir, o estímulo percorre rapidamente o feixe de His (FH), o ramo direito (RD), o ramo esquerdo (RE) com seus dois fascículos, o fascículo anterossuperior (FAS) e o fascículo posteroinferior (FPI)<sup>7,8</sup> e, finalmente, as fibras de Purkinje. O feixe de His, seus ramos e fascículos e a rede de Purkinje constituem o sistema His-Purkinje. Os potenciais gerados pela ativação desse sistema não têm amplitude suficiente para serem registrados no ECG convencional, de modo que se inscreve no traçado apenas uma linha isoelétrica, o segmento PR (PRs).

C. Logo após, inicia-se a despolarização do ventrículo esquerdo (VE) e do ventrículo direito (VD), representada no ECG pelo complexo QRS.<sup>9</sup>

Assim, em condições normais, o nódulo AV e o sistema His-Purkinje formam a única conexão elétrica entre os átrios e os ventrículos.

D. O retorno do músculo ventricular estimulado ao estado de repouso (repolarização ventricular) reflete-se pela inscrição do segmento ST, da onda T e da onda U.<sup>10</sup>

O ECG de superfície, portanto, registra apenas a ativação da massa muscular contrátil dos átrios e dos ventrículos.<sup>11</sup>

A onda de repolarização atrial não é visualizada no ECG convencional em decorrência de sua baixa amplitude e por inscrever-se dentro do QRS.

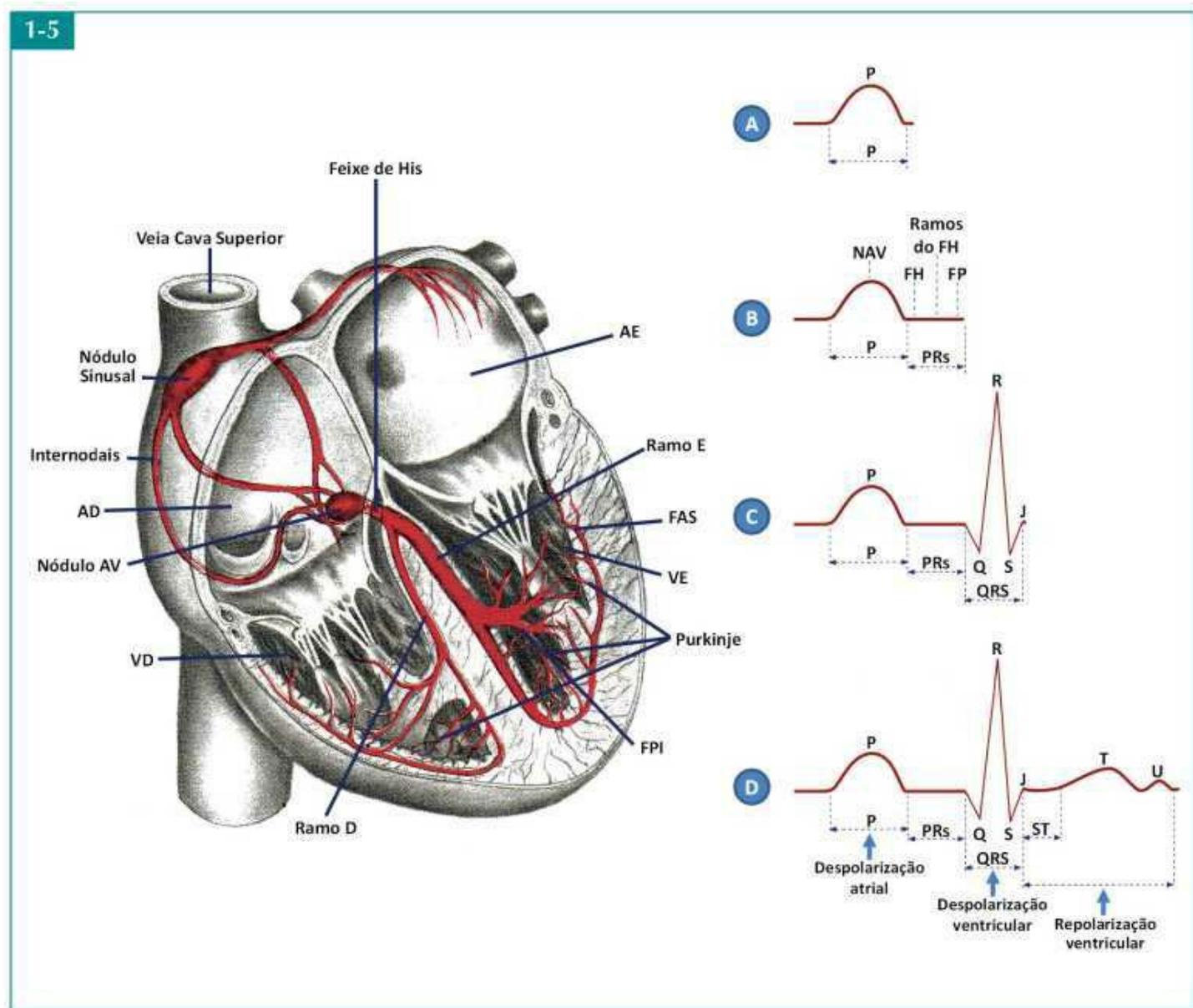


Figura 1-6

### A Repetição dos Ciclos Cardíacos Básicos em uma Única Derivação. Cálculo da Frequência Cardíaca (FC)

Nesta figura, os ciclos cardíacos básicos (P-QRS-T) sucedem-se rítmica e repetidamente em D2. Eles são separados por um segmento isoeletrico, o segmento TP, que se estende do final da onda T de um ciclo ao início da onda P do ciclo seguinte. O intervalo RR é o espaço compreendido entre dois complexos QRS sucessivos.

A linha de base é uma linha horizontal que conecta, pelo menos, dois pontos consecutivos do início do complexo QRS.

## Cálculo da FC

Com um ritmo regular, o método mais preciso para se calcular a FC consiste em contar o número de milímetros (quadrados pequenos) entre dois intervalos RR e dividir 1.500 mm (1 minuto) por esse valor. No exemplo anterior, o intervalo RR é de 18 mm, de modo que a FC é de 83 bpm ( $1.500 \div 18$ ).

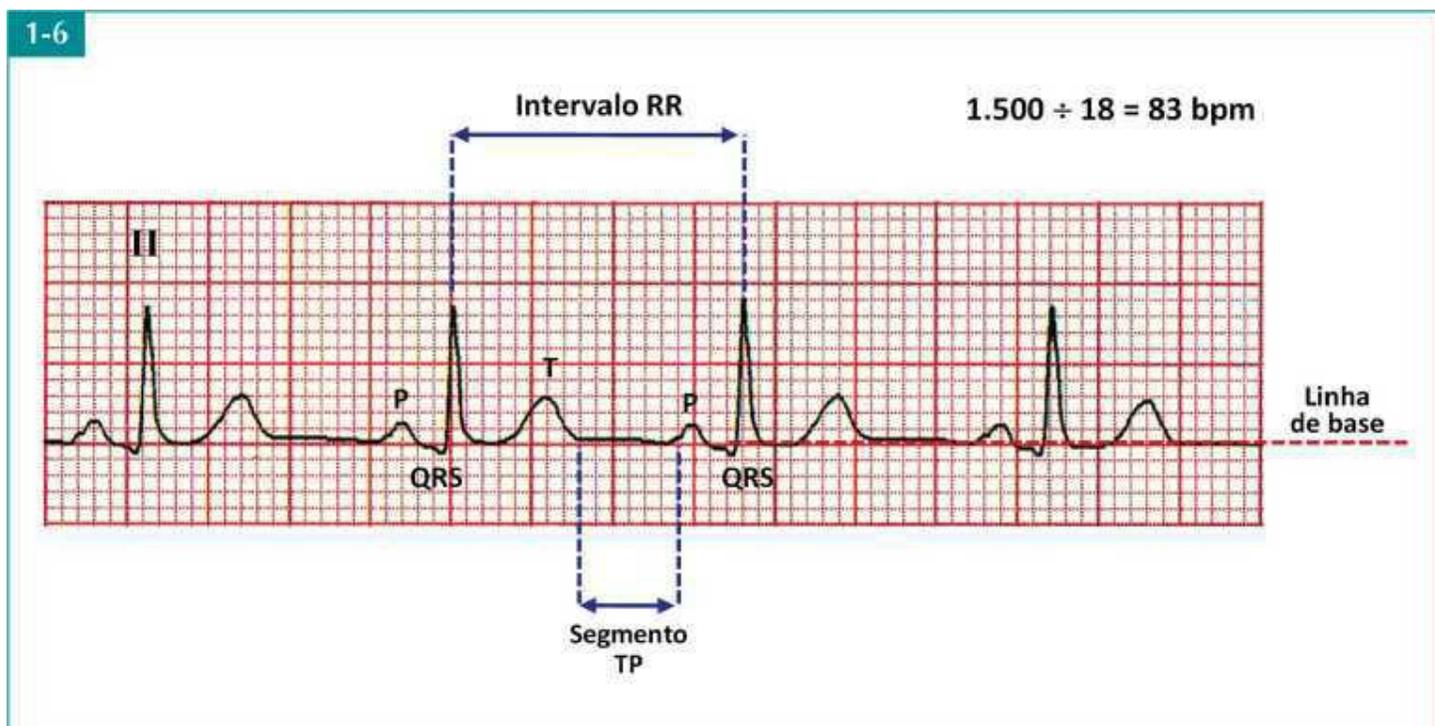


Figura 1-7

## Um Lance de Futebol em Dois Ângulos

Interpretar um ECG baseado apenas em uma derivação, como na Figura 1.6, assemelha-se a fotografar um lance de futebol com apenas uma câmara fotográfica. A Figura 1-7 A, embora nos mostre detalhes do lance, não nos permite definir se foi gol ou não. Um ângulo diferente (Figura 1-7 B) demonstra claramente que a bola ultrapassou a “linha fatal”.

A analogia é óbvia. A bola representa a atividade elétrica do coração, e as câmaras fotográficas, as derivações.



Figura 1-8

## Os Dois Planos das Derivações Eletrocardiográficas e o Coração<sup>13-17</sup>

Da mesma forma que o lance de futebol, para se conhecer a orientação espacial da atividade elétrica de um órgão tridimensional como o coração, é indispensável registrá-la em dois planos, o frontal e o horizontal. A justaposição desses dois planos também auxilia a compreender a correlação entre as derivações e as regiões miocárdicas captadas.

O plano frontal nos indica se a atividade elétrica cardíaca dirige-se para baixo ou para cima e para a direita ou para a esquerda. Esse plano é representado pelas derivações bipolares D1, D2, e D3 e unipolares aVR, aVL e aVF. D2, D3 e aVF exploram a parede inferior; D1 e aVL, a parede lateral alta do ventrículo esquerdo (VE); e aVR está voltada para a base do coração.

O plano horizontal nos indica se a atividade elétrica orienta-se para a frente ou para trás e, também, para a direita ou para a esquerda. Esse plano é representado pelas derivações precordiais V1 a V6.

V1 e V2 exploram a parede septal, V3 e V4, a parede anterior e V5 e V6, a parede lateral baixa do VE.

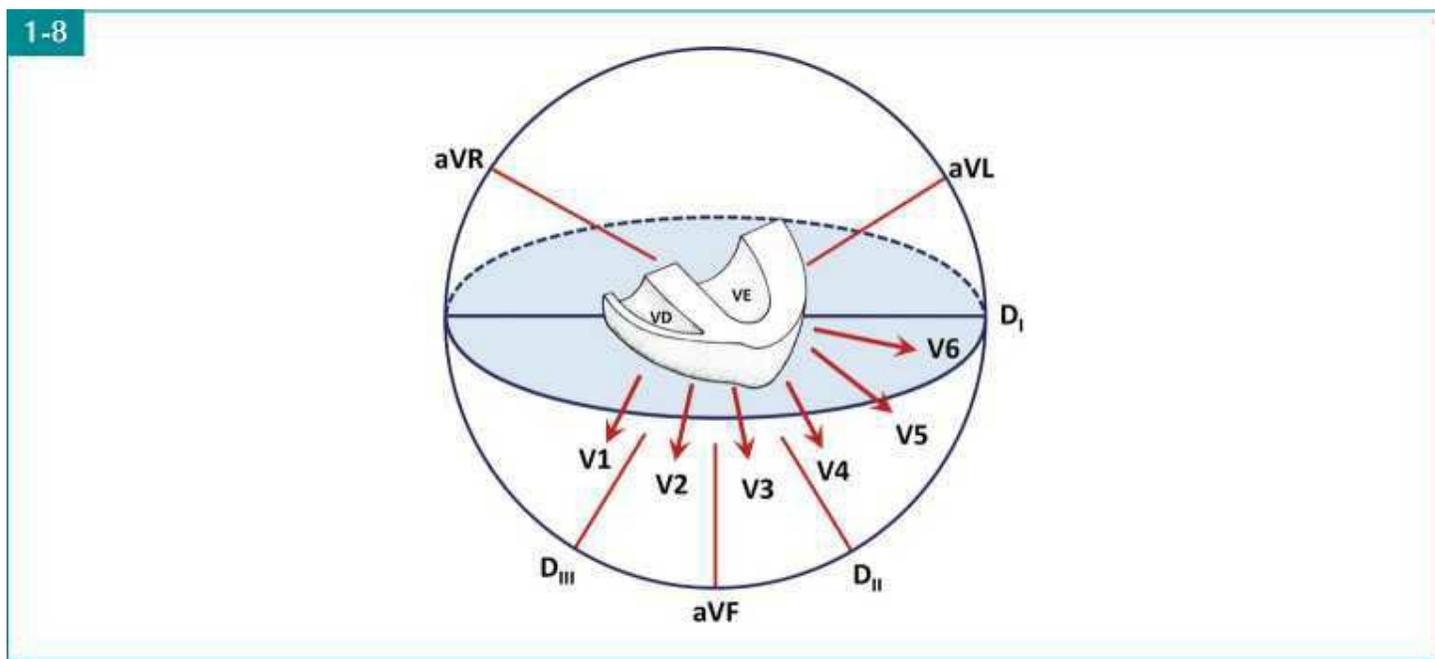


Figura 1-9

## As Derivações Clássicas do Plano Horizontal

Como rotina, são utilizadas seis derivações precordiais. As posições dos seus eletrodos exploradores são:

V1 – 4º espaço intercostal, junto ao bordo esternal direito.

V2 – 4º espaço intercostal, junto ao bordo esternal esquerdo.

V3 – Na metade da distância entre V2 e V4.

V4 – 5º espaço intercostal, na linha hemiclavicular esquerda.

V5 – No mesmo plano horizontal de V4, na linha axilar anterior.

V6 – No mesmo plano horizontal de V4, na linha axilar média.

Em mulheres, os eletrodos das derivações V3 a V6 devem ser colocados sob as mamas.

Nunca se deve utilizar o mamilo para posicionar qualquer eletrodo torácico, mesmo no homem.

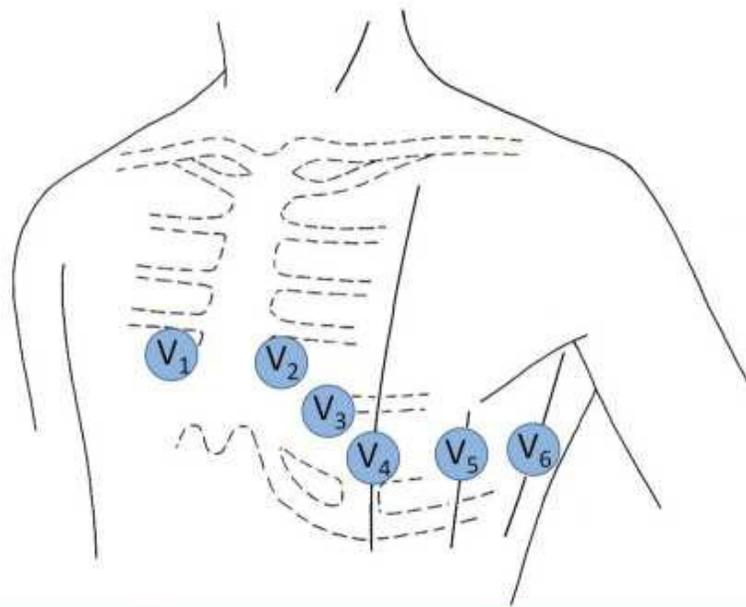


Figura 1-10

## Derivações Torácicas Adicionais

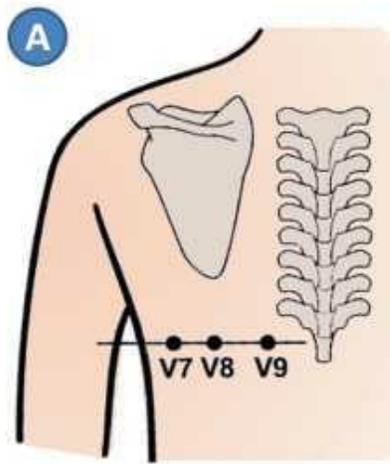
Com permissão de Huszar RJ. *Arritmias: principios, interpretación y tratamiento*. 3 ed. Madrid. Elsevier Science, 2002.

Eventualmente, podem ser utilizadas outras derivações do plano horizontal para analisar a parede posterior do coração e o ventrículo direito.

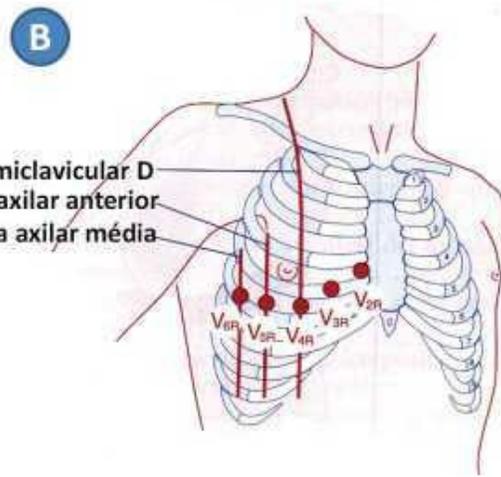
A **Figura A** mostra o posicionamento dos eletrodos das derivações posteriores, que se situam no mesmo nível horizontal de V4.<sup>15,18</sup>

- V7: na linha axilar posterior
- V8: no ângulo inferior da escápula
- V9: na linha paravertebral esquerda.

A **Figura B** mostra o posicionamento dos eletrodos das derivações precordiais direitas, que devem ser colocados nos mesmos locais das derivações esquerdas, mas no lado direito do tórax.<sup>15,19</sup>



V7: na linha axilar posterior  
 V8: no ângulo inferior da escápula  
 V9: na linha paravertebral esquerda



V<sub>2</sub>R é V<sub>1</sub>  
 V<sub>3</sub>R a V<sub>6</sub>R são colocados nos mesmos pontos de V<sub>3</sub> a V<sub>6</sub>, porém no lado direito do tórax

Figura 1-11

## Correlação entre as Seis Derivações Clássicas do Plano Horizontal (Precordiais) e as Câmaras Cardíacas

Com permissão de Huszar RJ. *Arritmias: principios, interpretación y tratamiento*. 3 ed. Madrid. Elsevier Science, 2002.

Considerando uma seção horizontal do tórax, observam-se que:

V1 e V2 exploram diretamente o septo interventricular, os átrios e o ventrículo direito (VD).

V3 e V4 orientam-se para a região anterior do ventrículo esquerdo (VE).

V5 e V6 captam a parede lateral baixa do VE.

Observa-se ainda que à medida que passamos das derivações precordiais direitas (V1 e V2) às esquerdas (V5 e V6), na direção do VE dominante, a onda R tende a se tornar relativamente maior e a onda S, relativamente menor. Em V3 ou V4, a onda R é igual à onda S (zona de transição).

Para deduzir as morfologias do QRS no plano horizontal, é necessário conhecer primeiro as três leis básicas do ECG e o processo de despolarização ventricular.

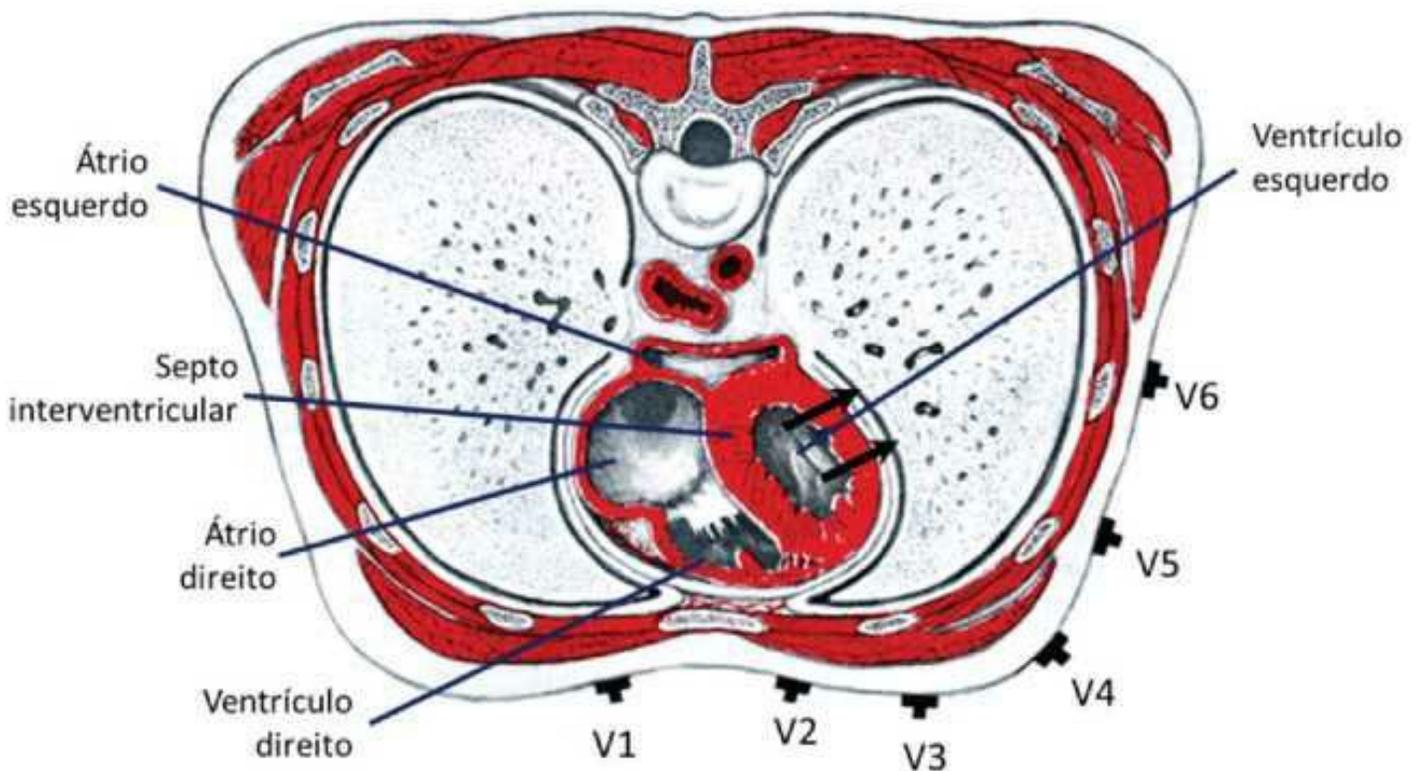


Figura 1-12

## As Três Leis Básicas da Eletrocardiografia

O estímulo elétrico cardíaco pode ser representado por um vetor (seta) que apresenta cargas positivas na cabeça (fôrpa) e negativas na cauda.

Percebe-se que quando um impulso elétrico está paralelo a uma derivação e flui no sentido do seu polo positivo, com o eletrodo explorador voltado para a cabeça do vetor, registra-se a maior deflexão positiva (Figura A).

Se o impulso estiver paralelo à derivação e projetar-se no polo negativo desta, com o eletrodo explorador voltado para a cauda do vetor, registra-se a maior deflexão negativa (Figura B).

Um estímulo elétrico perpendicular à derivação produz um complexo isodifásico (porção positiva igual à negativa) ou isoeletrico, com ausência de ondas (Figura C).

Como vemos, as deflexões eletrocardiográficas estão diretamente influenciadas pela posição dos eletrodos e pela direção da corrente elétrica cardíaca.<sup>21</sup>

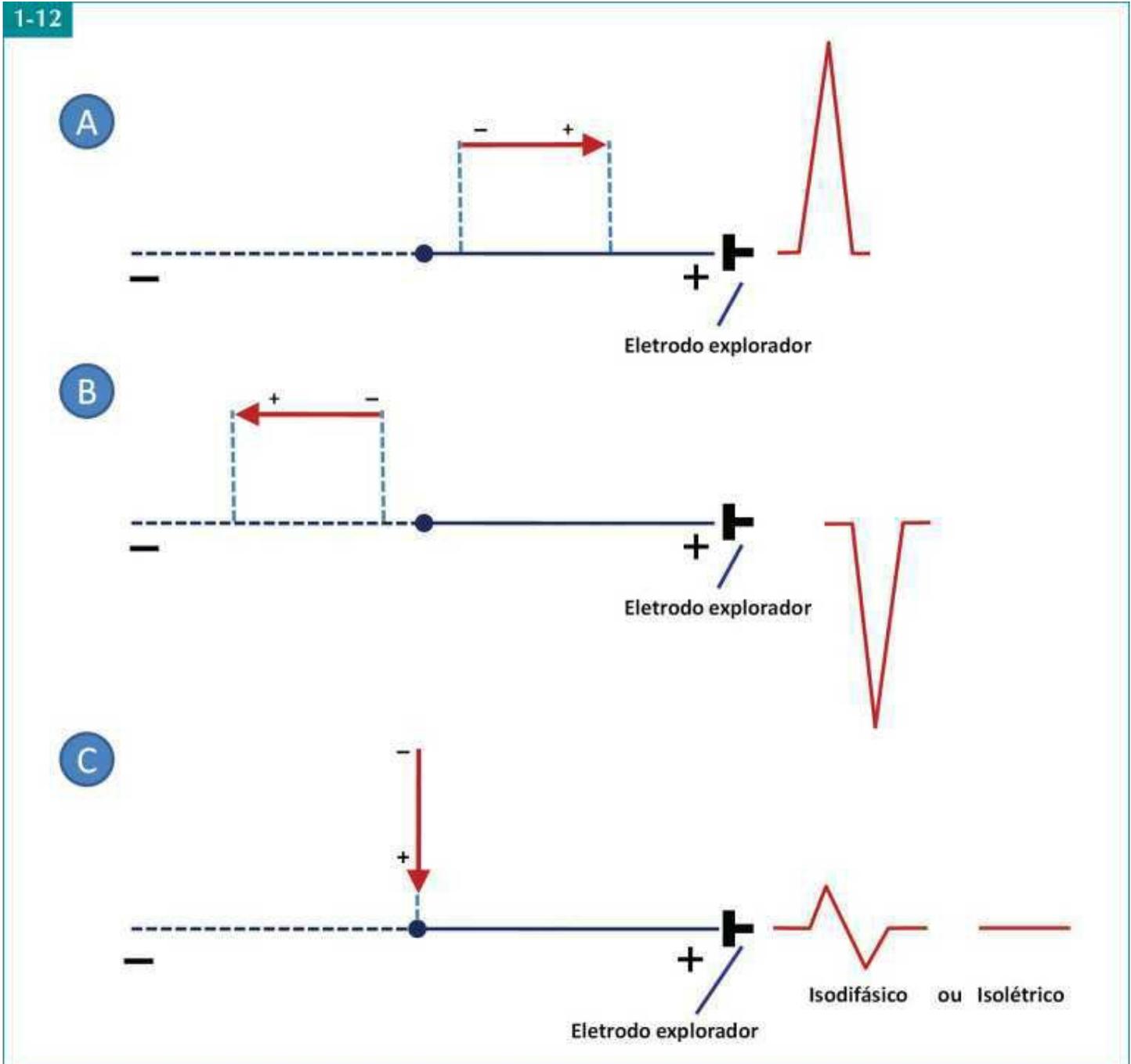


Figura 1-13

## A Sequência da Despolarização Ventricular Normal<sup>5,22-24</sup>

Para fins didáticos, podemos esquematizar a despolarização ventricular em quatro regiões anatômicas:

- Septo interventricular. A despolarização ventricular inicia-se no terço médio da superfície septal esquerda e progride da esquerda para a direita.
- Parede anterior. É a segunda porção dos ventrículos a se despolarizar. Esta região está junto ao septo interventricular e corresponde às massas parasseptais.
- Paredes livres dos ventrículos. A seguir, despolarizam-se simultaneamente as paredes livres do ventrículo esquerdo e do ventrículo direito, do endocárdio ao epicárdio, gerando as forças elétricas mais importantes da ativação ventricular, devido à grande massa miocárdica.

D. Porções basais dos ventrículos e septo interventricular. Essas regiões, pobres em terminações de Purkinje, são as últimas partes dos ventrículos a serem despolarizadas.

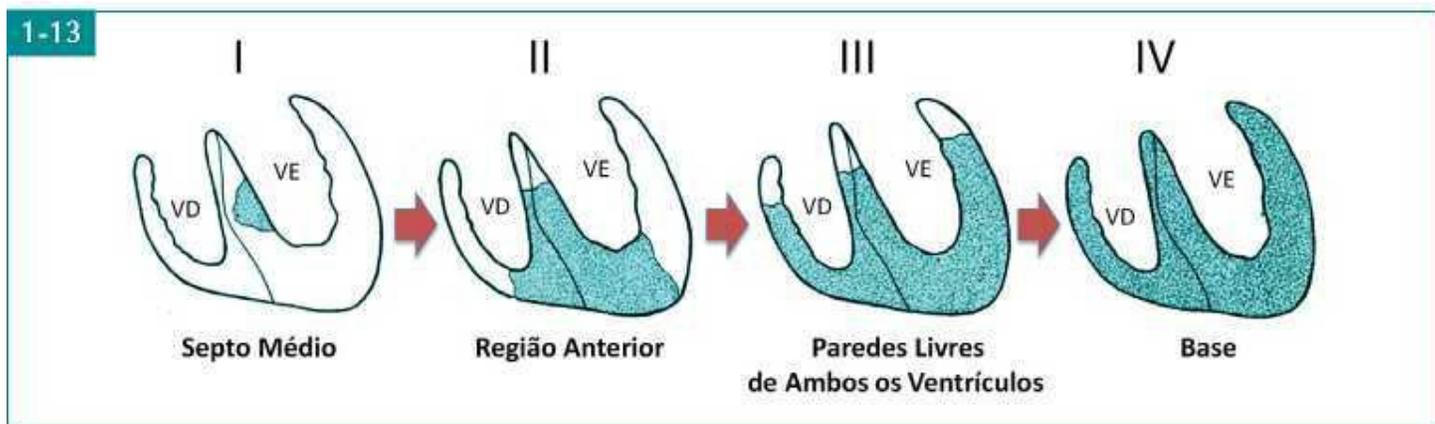


Figura 1-14

## A Despolarização Ventricular Normal Representada por Vetores

A sequência da despolarização ventricular pode ser representada por quatro vetores para facilitar o entendimento das deflexões do complexo QRS.<sup>5,9,10,25-30</sup>

O **vetor 1**, gerado pelo septo interventricular, orienta-se para a direita e para a frente, e é responsável pela inscrição de uma pequena onda r em V1 e V2 que captam o estímulo aproximando-se e de uma pequena onda q (a chamada onda q “septal”) em V5 e V6 que observam o impulso afastando-se.

O **vetor 2** deve-se à despolarização das massas parasseptais (parede anterior) e determina a inscrição de ondas R em V3 e V4.

O **vetor 3** resulta da despolarização das paredes livres do ventrículo esquerdo (VE) e ventrículo direito (VD). Esse vetor, pelo nítido predomínio da parede livre do VE, orienta-se para a esquerda e para trás, e dá origem às ondas S profundas em V1 e V2 e às ondas R amplas em V5 e V6.

O **vetor 4**, que representa a despolarização das porções basais dos ventrículos, aponta para trás e ligeiramente para a direita, sendo responsável pelas ondas S de V3 e V4 e, ocasionalmente, pelas ondas s de V5 e V6.

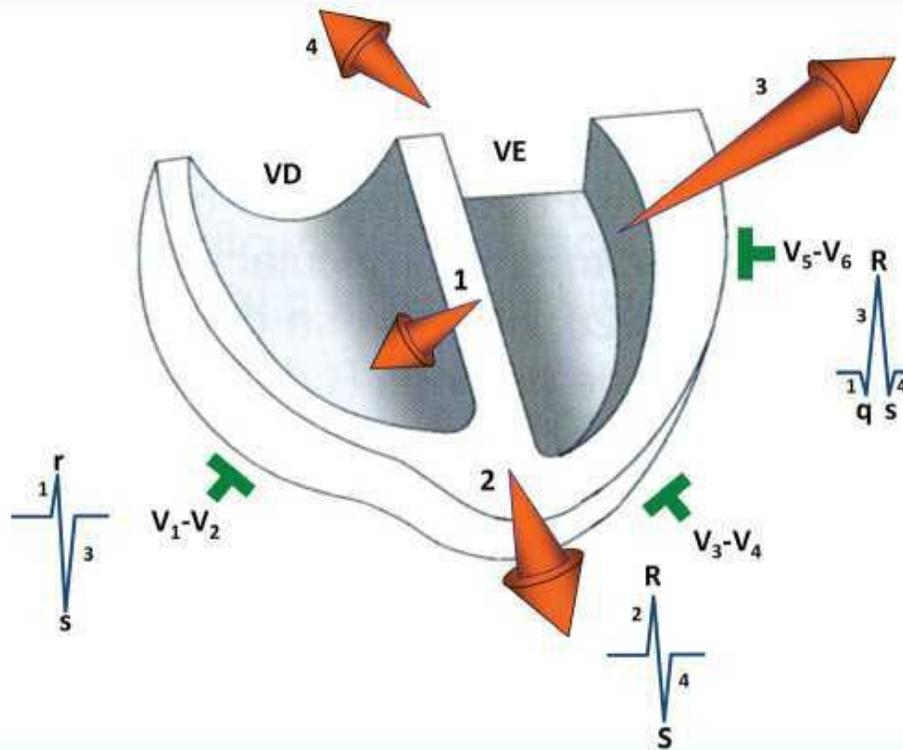


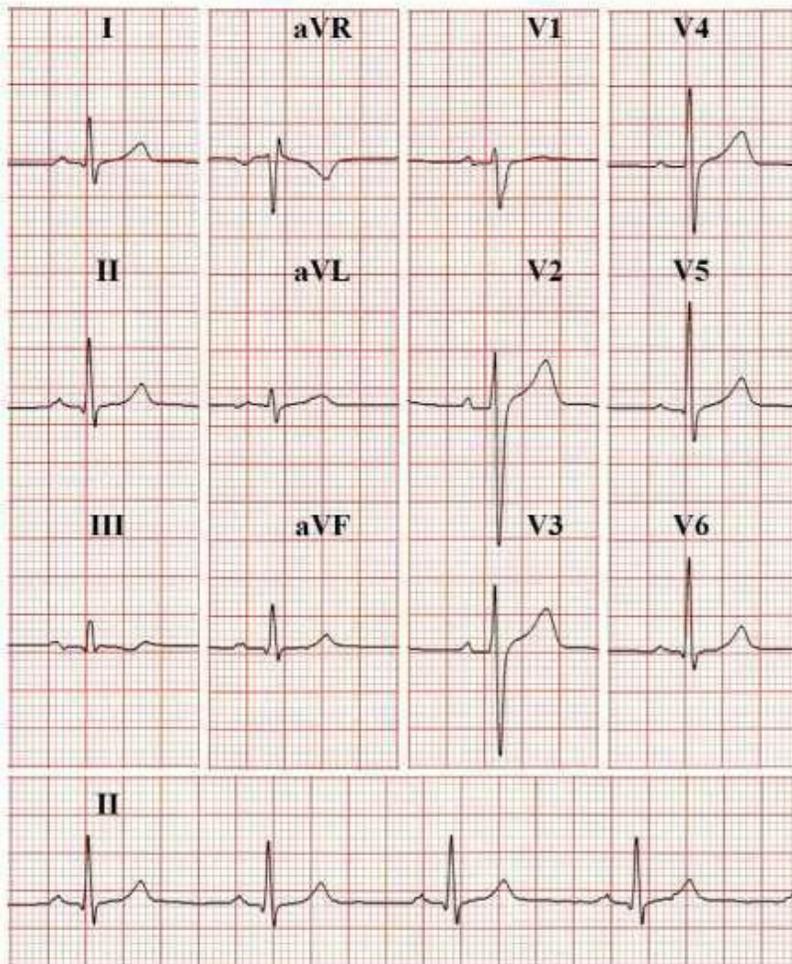
Figura 1-15

## Exemplo de Complexo QRS Normal no Plano Horizontal

Homem, 37 anos, assintomático.

O complexo QRS apresenta as seguintes características:

- Morfologia rS em V1 e RS em V3 e V4 (transição) e qRs em V5 e V6
- A onda R aumenta de amplitude e a onda S diminui, à medida que se passa das derivações precordiais direitas às esquerdas (“progressão normal da onda R”)
- Duração: 0,10 s em V6.



1. Duração normal de QRS ( $\leq 0,10$  s)
2. Progressão normal da onda R nas derivações precordiais

Figura 1-16

## As Derivações do Plano Frontal e o Sistema Hexaxial

A descrição da construção deste sistema pode ser encontrada em vários textos de eletrocardiografia.<sup>12,16,17,20, 22-36</sup>

No sistema hexaxial (Figura A), os eixos das seis derivações do plano frontal estão separados entre si por ângulos de  $30^\circ$ .

Por convenção, o polo positivo de D1 situa-se em  $0^\circ$ . Todos os pontos acima de D1 são positivos e todos abaixo de D1 são negativos. Assim, partindo de  $0^\circ$  em D1 (derivação de referência), os graus positivos aumentam de  $30^\circ$  em  $30^\circ$ , no sentido horário, até  $+180^\circ$ . Ainda a partir de D1 em  $0^\circ$ , os graus negativos aumentam de  $30^\circ$  em  $30^\circ$  no sentido anti-horário até  $-180^\circ$ .

Cada derivação tem uma metade positiva, representada por uma linha cheia, onde está posicionado o eletrodo explorador, e outra negativa, representada por uma linha tracejada. Não se deve confundir a metade positiva ou negativa das derivações com os graus positivos ou negativos do sistema hexaxial. Por exemplo, o polo positivo de aVL situa-se em  $-30^\circ$ .

Observa-se ainda que D1 é perpendicular à aVF, D2 à aVL e D3 à aVR. Uma técnica para memorizar as perpendiculares correspondentes pode ser vista na Figura 1-16 B.

O emprego desse sistema é muito útil para se calcular o eixo elétrico médio do complexo QRS, assim como da onda P e da onda T.

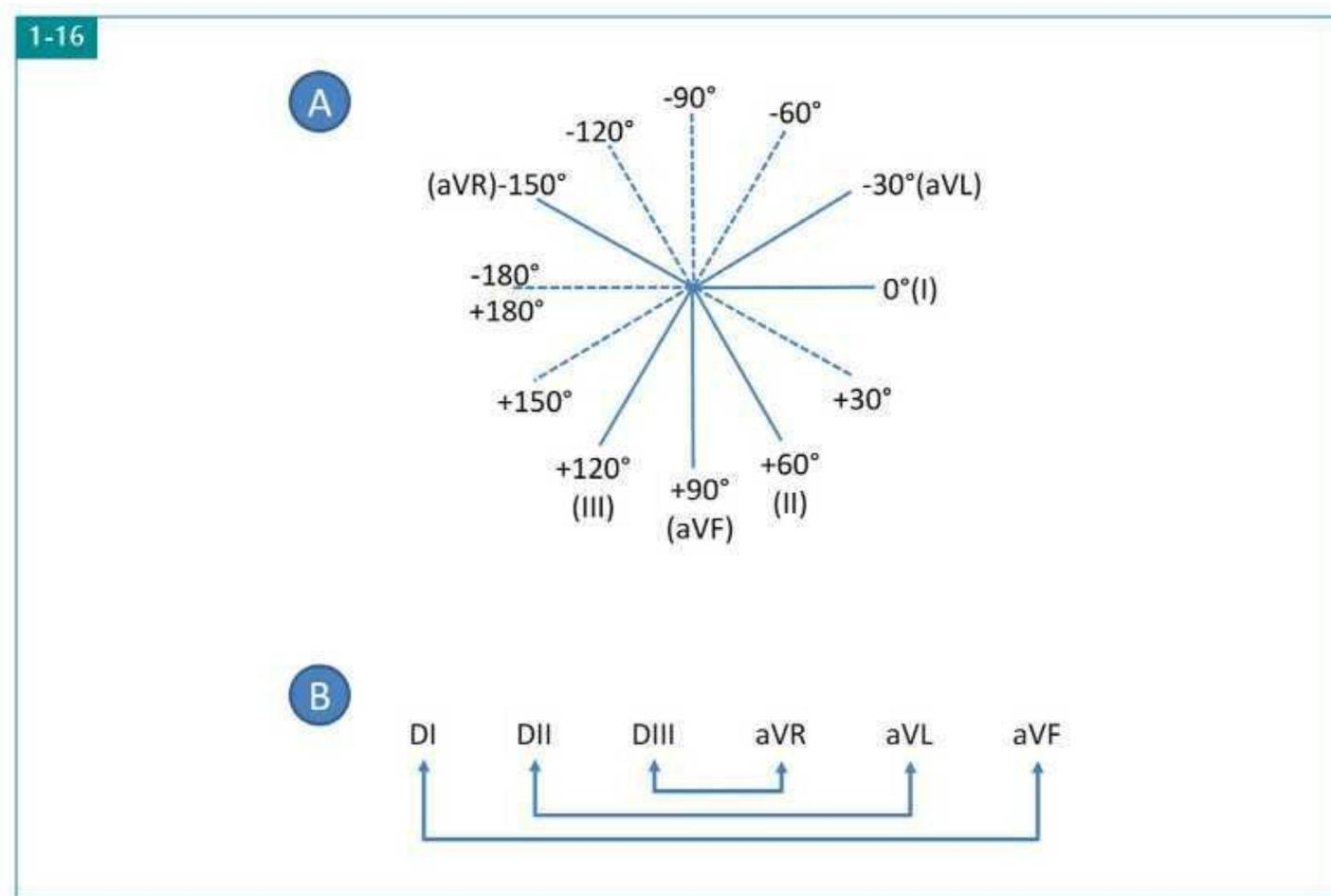


Figura 1-17

## Correlação entre as Seis Derivações do Plano Frontal e os Ventrículos

Com permissão de Castellano C, Pérez de Juan MA, Attie F. *Electrocardiografía clínica*. 2 ed. Madrid: Elsevier, 2004.

Considerando uma vista frontal do tórax, observam-se que:

- D2, D3 e aVF exploram diretamente a parede inferior do coração
- D1 e aVL orientam-se para a parede alta do VE
- aVR está voltada para a base dos ventrículos.

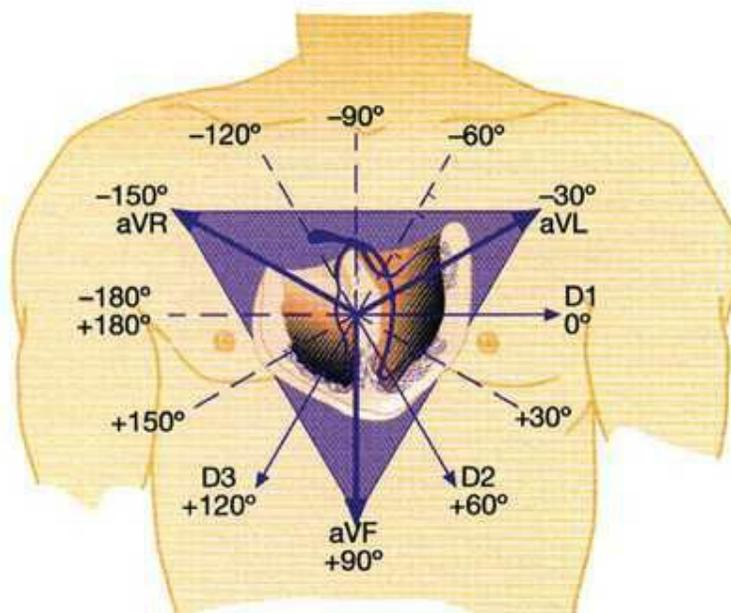
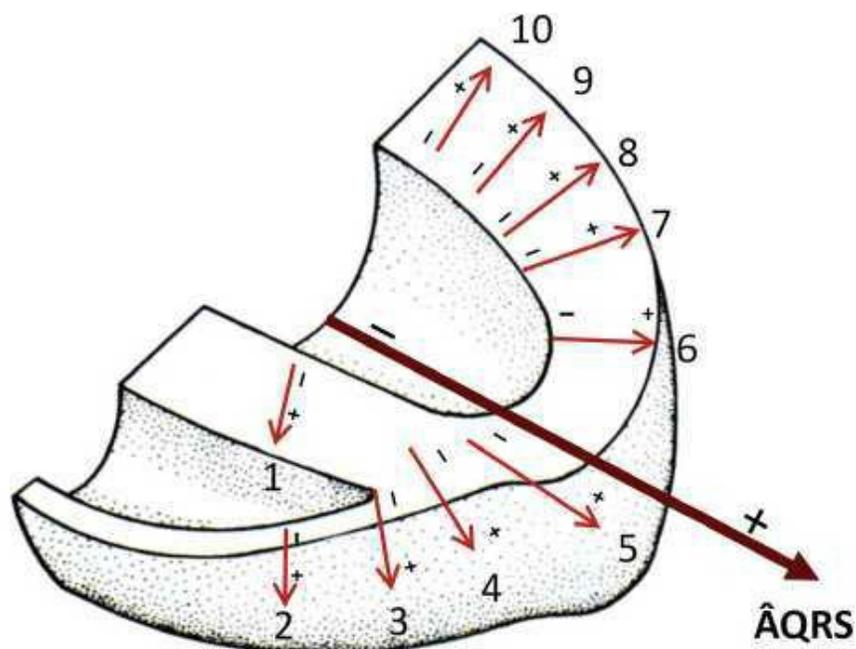


Figura 1-18

## O Eixo Elétrico Médio do Complexo QRS

O processo de despolarização ventricular avança do endocárdio ao epicárdio em diferentes direções, de momento a momento. Representamos nesta figura dez instantes da ativação ventricular por meio de 10 vetores (setas).

O vetor resultante, representado por uma seta escura e longa, corresponde ao eixo elétrico médio do QRS, que pode ser determinado no plano frontal pelo sistema hexaxial.



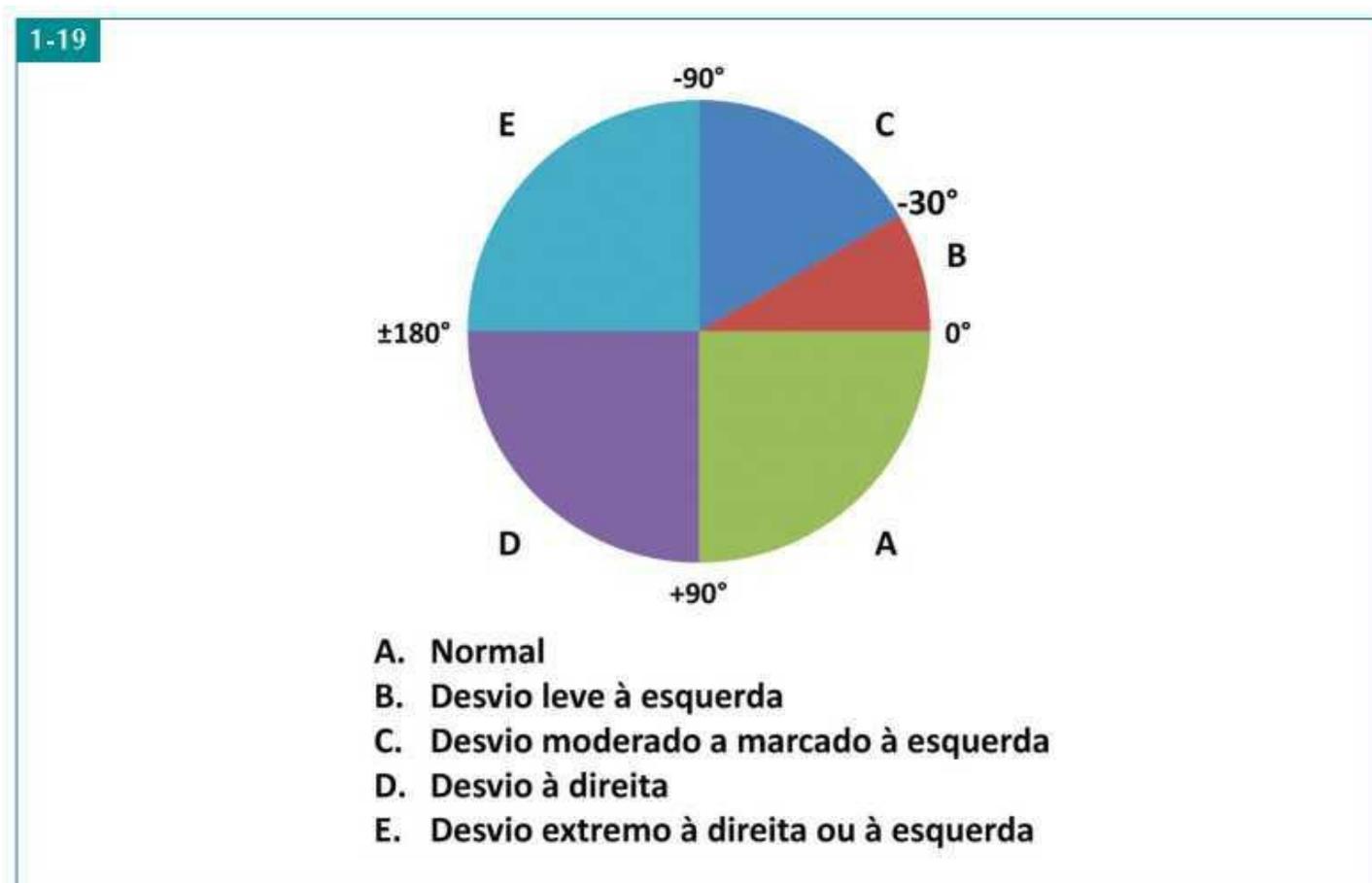
## O Significado do Eixo Elétrico Médio do QRS

Em adultos, o eixo normal do QRS situa-se geralmente entre  $0^\circ$  e  $+90^\circ$  (área A).<sup>37, 38</sup>

Eixo entre  $0^\circ$  e  $-90^\circ$  é descrito como desvio para a esquerda. Entre  $0^\circ$  e  $-30^\circ$  (área B), é considerado desvio leve, e entre  $-30^\circ$  e  $-90^\circ$  (área C), desvio moderado a marcado. As causas mais frequentes de desvio do eixo para a esquerda incluem adultos normais brevilíneos, crescimento ventricular esquerdo, infarto de parede inferior e bloqueio fascicular anterior esquerdo.

Eixo entre  $+90^\circ$  e  $+180^\circ$  (área D) representa desvio para a direita e pode ser encontrado em crianças, adultos normais longilíneos e crescimento ventricular direito, dentre outras causas.

Eixo entre  $-90^\circ$  e  $-180^\circ$  (área E) corresponde a desvio extremo para a direita ou para a esquerda.



## A Projeção da Sombra de um Lápis em uma Tela

Antes de se calcular o eixo do QRS no plano frontal, é importante recordar que quando uma força elétrica cardíaca (representada por um lápis) está paralela a uma derivação (representada pela tela), registra-se a maior deflexão (maior sombra), positiva ou negativa, dependendo se o fluxo projeta-se na metade positiva ou negativa da derivação, respectivamente. Quando a corrente elétrica está perpendicular à mesma, registra-se a menor deflexão (menor sombra).

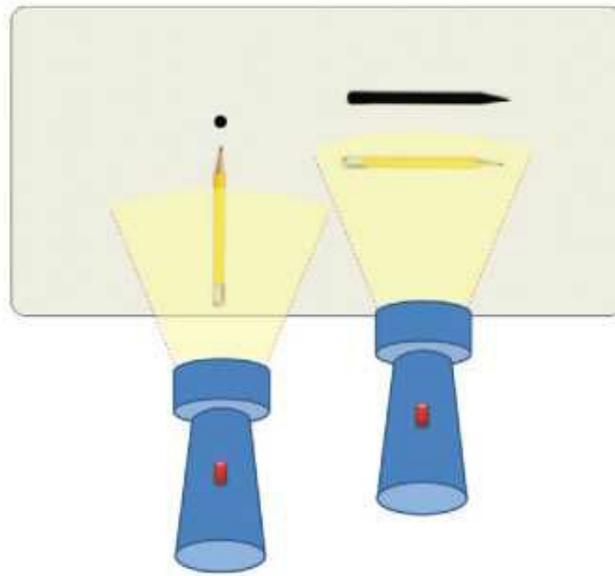


Figura 1-21

## Determinação do Eixo do QRS no Plano Frontal

A maneira mais fácil e rápida para se determinar o eixo do QRS no plano frontal é identificar no ECG a derivação deste plano (D1, D2, D3, aVR, aVL e aVF) que apresenta a maior deflexão, positiva ou negativa.<sup>27</sup>

No ECG a seguir, de um homem de 61 anos, obeso, D1 é a derivação do plano frontal que apresenta a maior deflexão e é positiva ( $R = 14 \text{ mm}$ ), indicando que o vetor médio do QRS está paralelo à D1 e projeta-se sobre sua metade positiva; ou seja, em  $0^\circ$ . Para comprovar este cálculo, verifica-se que aVF, que é perpendicular à D1, mostra o QRS de menor amplitude.

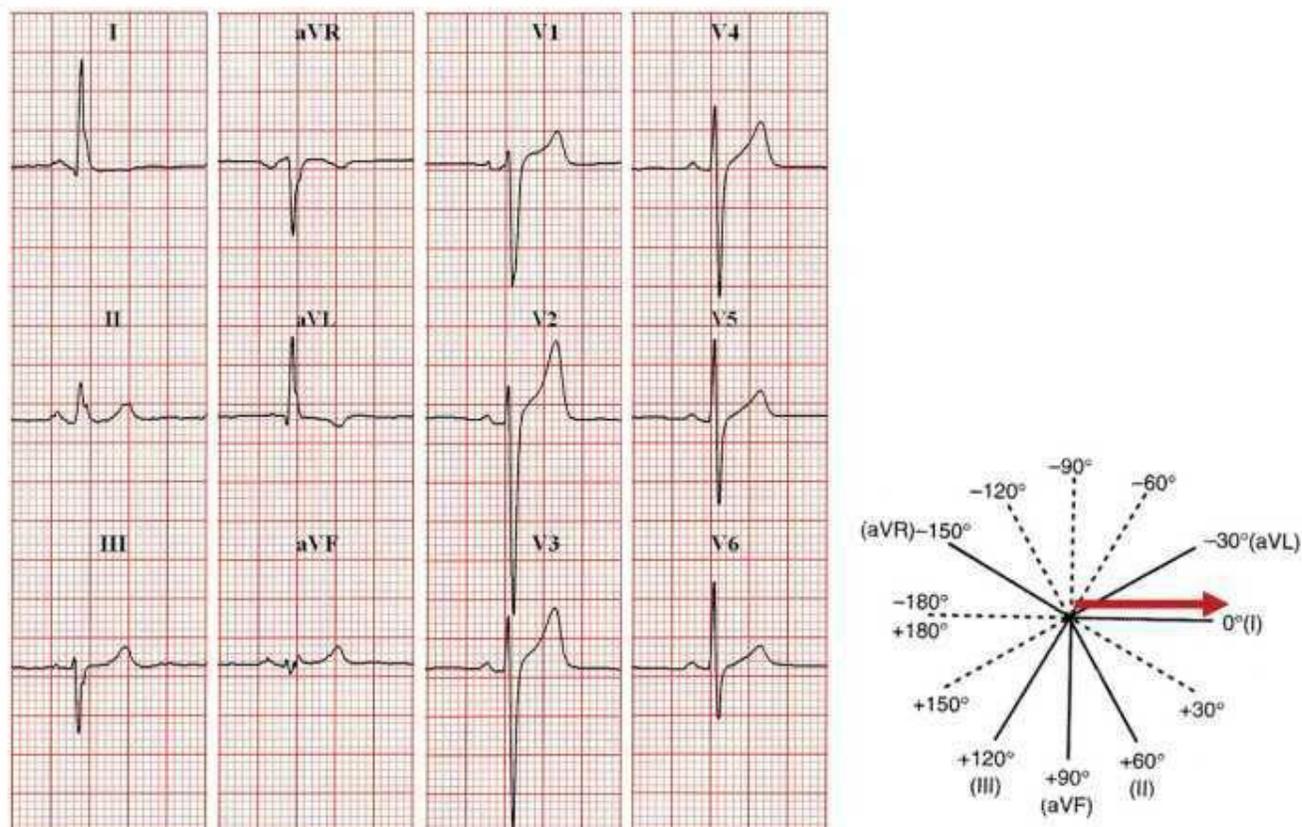


Figura 1-22

### Outro Exemplo do Cálculo do Eixo do QRS

No ECG a seguir, de mulher de 36 anos, assintomática, D2 mostra a maior deflexão e é positiva (onda R com 10 mm), significando que o eixo do QRS está paralelo a esta derivação e projeta-se em seu polo positivo; ou seja, em  $+60^\circ$ . A presença de um complexo QRS isodifásico em aVL, que é perpendicular à D2, é uma comprovação deste fato.

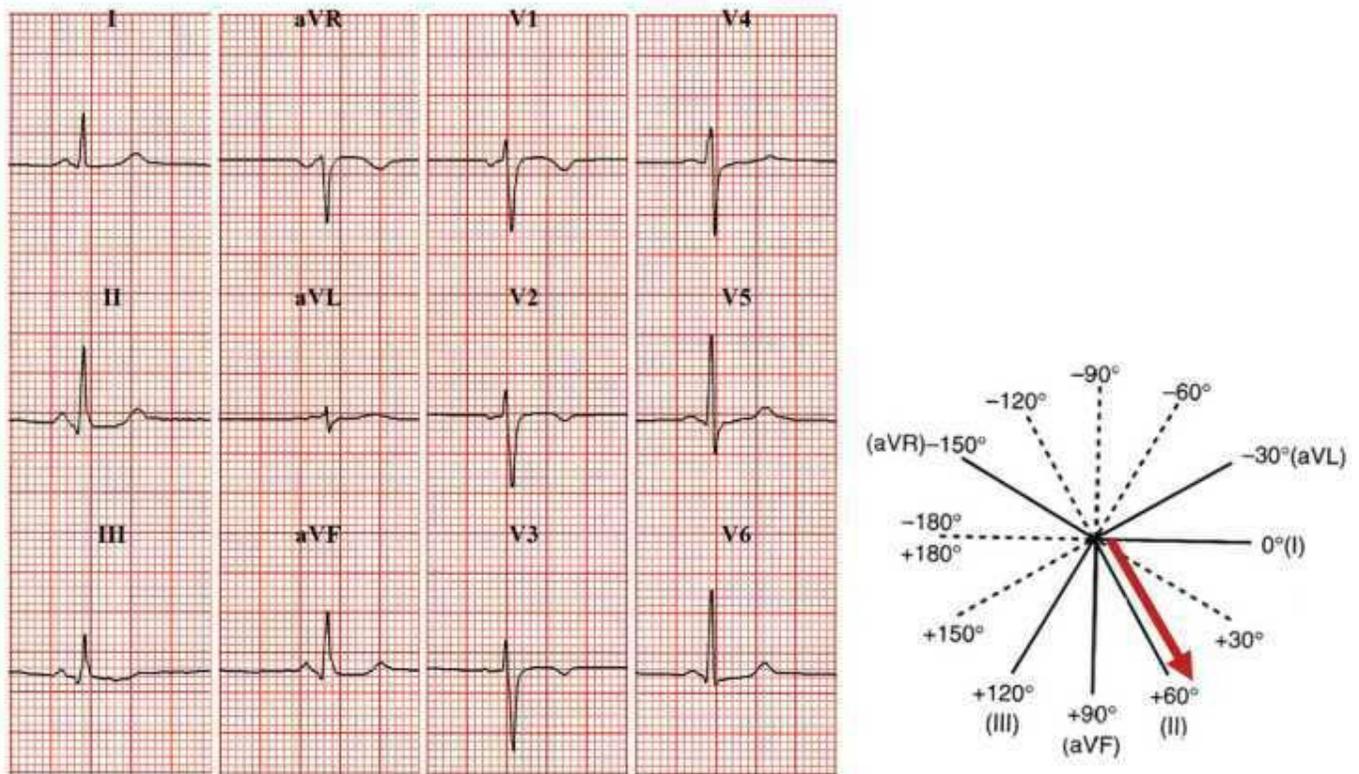


Figura 1-23

## O Eixo Normal do QRS e o Tipo Constitucional

Com permissão de Castellano C, Pérez de Juan MA, Attie F. *Electrocardiografía clínica*. 2 ed. Madrid: Elsevier, 2004.

O eixo elétrico normal do coração depende fundamentalmente do tipo constitucional. Indivíduos brevilíneos, representados por Sancho Pança, tendem a apresentar eixos horizontalizados, próximos a  $0^\circ$ ; enquanto indivíduos longilíneos, como Don Quixote, geralmente apresentam eixos verticalizados, próximos a  $-90^\circ$ .

Na maioria das pessoas normais, o eixo do QRS situa-se em posição intermediária, em torno de  $+60^\circ$ .

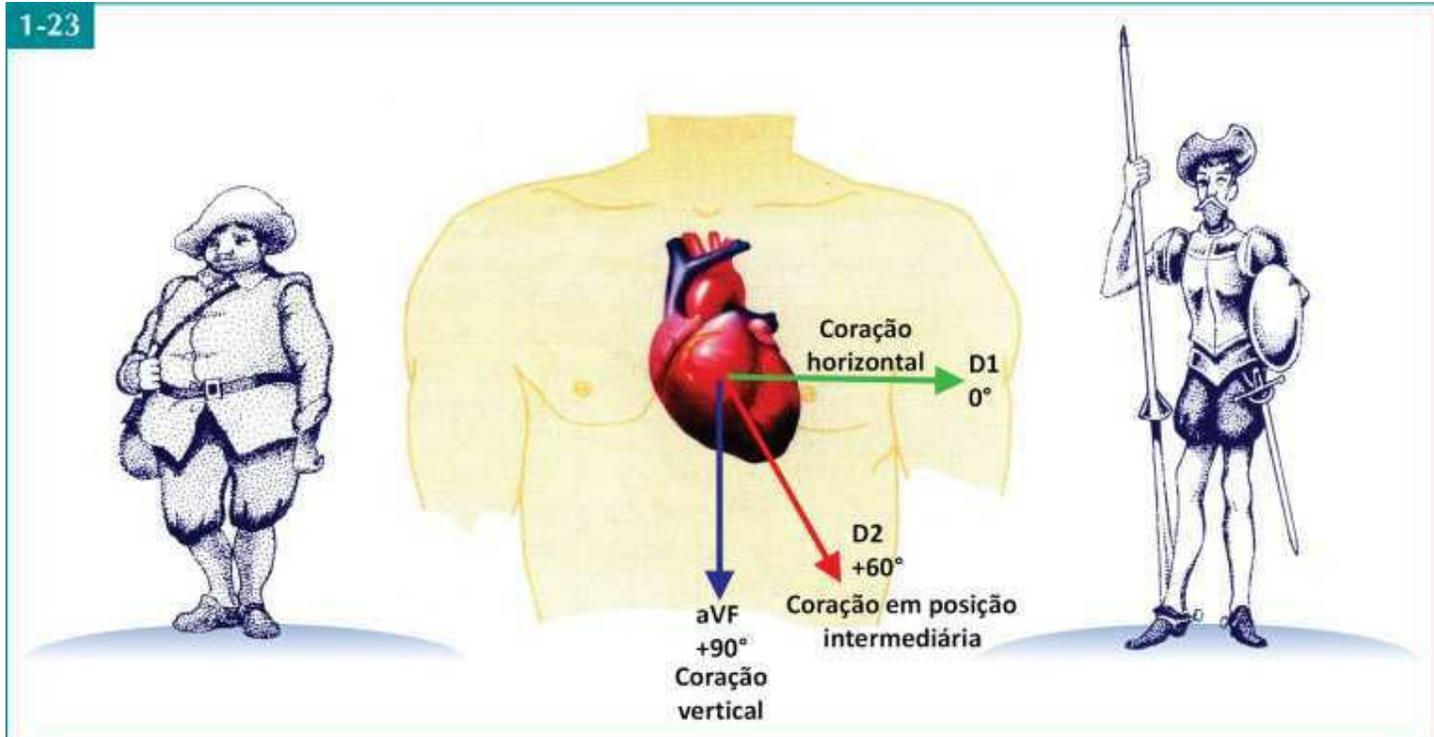


Figura 1-24

### Exemplo de Desvio do Eixo do QRS para a Esquerda

No ECG a seguir, de um homem de 44 anos, com infarto do miocárdio recente na parede inferior, D3 é a derivação do plano frontal que mostra a maior deflexão e é negativa (onda QS), indicando que o eixo do QRS está paralelo a essa derivação e projeta-se em sua metade negativa; ou seja, em  $-60^\circ$ . A presença de um QRS isodifásico em aVR, que é perpendicular à D3, confirma o desvio patológico do eixo à esquerda.

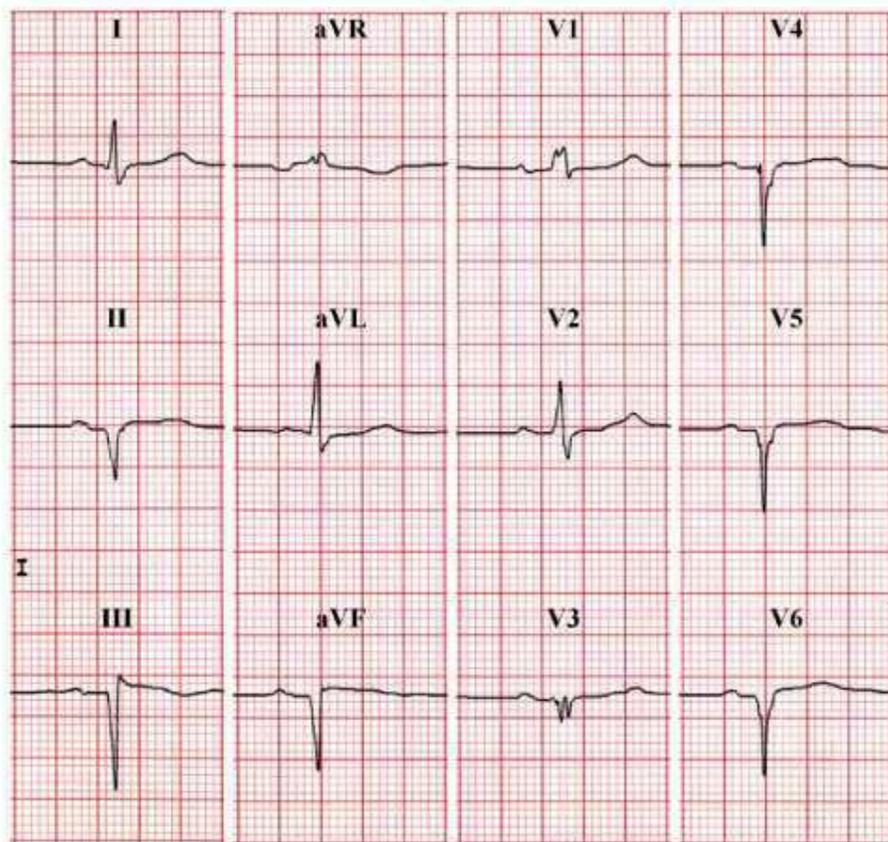


Figura 1-25

### Comentários Relacionados com ECG da Figura 1-24: Desvio do Eixo do QRS para a Esquerda devido ao Infarto da Parede Inferior

Na despolarização ventricular normal (Figura A) a orientação média dominante do QRS aponta para a esquerda e para baixo.

Havendo uma necrose na parede inferior (Figura B), ocorre uma perda das forças de despolarização dessa região, resultando no desvio do eixo médio do QRS para a esquerda e para cima, em torno de  $-60^\circ$ .

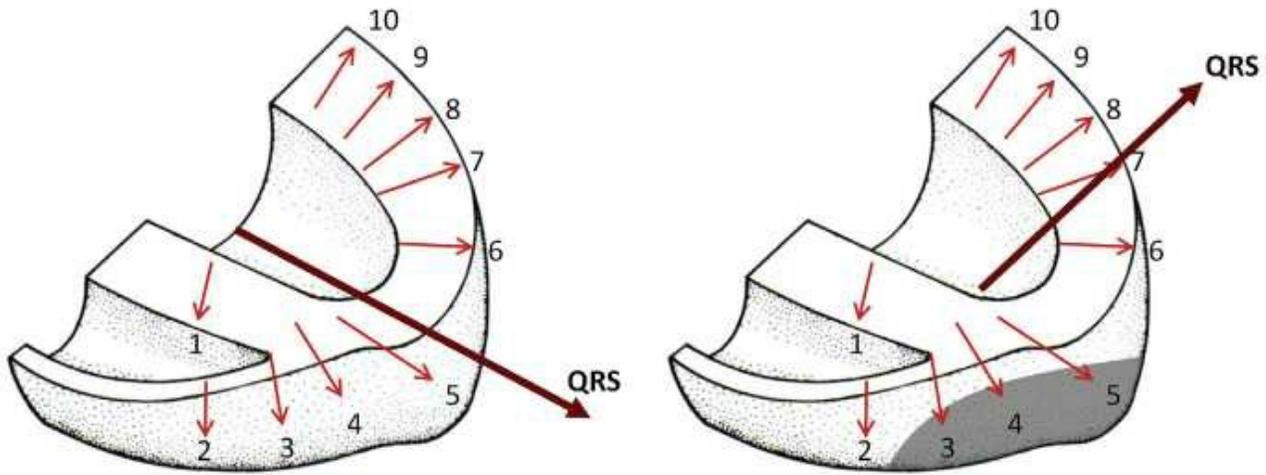


Figura 1-26

## Cálculo do Eixo da Onda P no Plano Frontal

Os princípios utilizados para se determinar o eixo da onda P no plano frontal são praticamente os mesmos descritos para o cálculo do eixo do QRS, partindo-se, no entanto, da menor deflexão. Assim, deve-se identificar inicialmente a derivação do plano frontal que apresenta a onda P isométrica ou com a menor amplitude. O eixo da P estará localizado na derivação perpendicular a essa derivação.

No ECG a seguir (Figura A), de um jovem de 15 anos, aVL é a derivação do plano frontal que apresenta a menor onda P (está praticamente isométrica), indicando que o vetor médio da P está perpendicular à aVL.

Analisando o sistema hexaxial ou a técnica de memorização das perpendiculares correspondentes (Figura B), verifica-se que a perpendicular de aVL é D2 e que, nessa derivação, a onda P do ECG é positiva, ou seja, o eixo da P situa-se em  $+60^\circ$ .

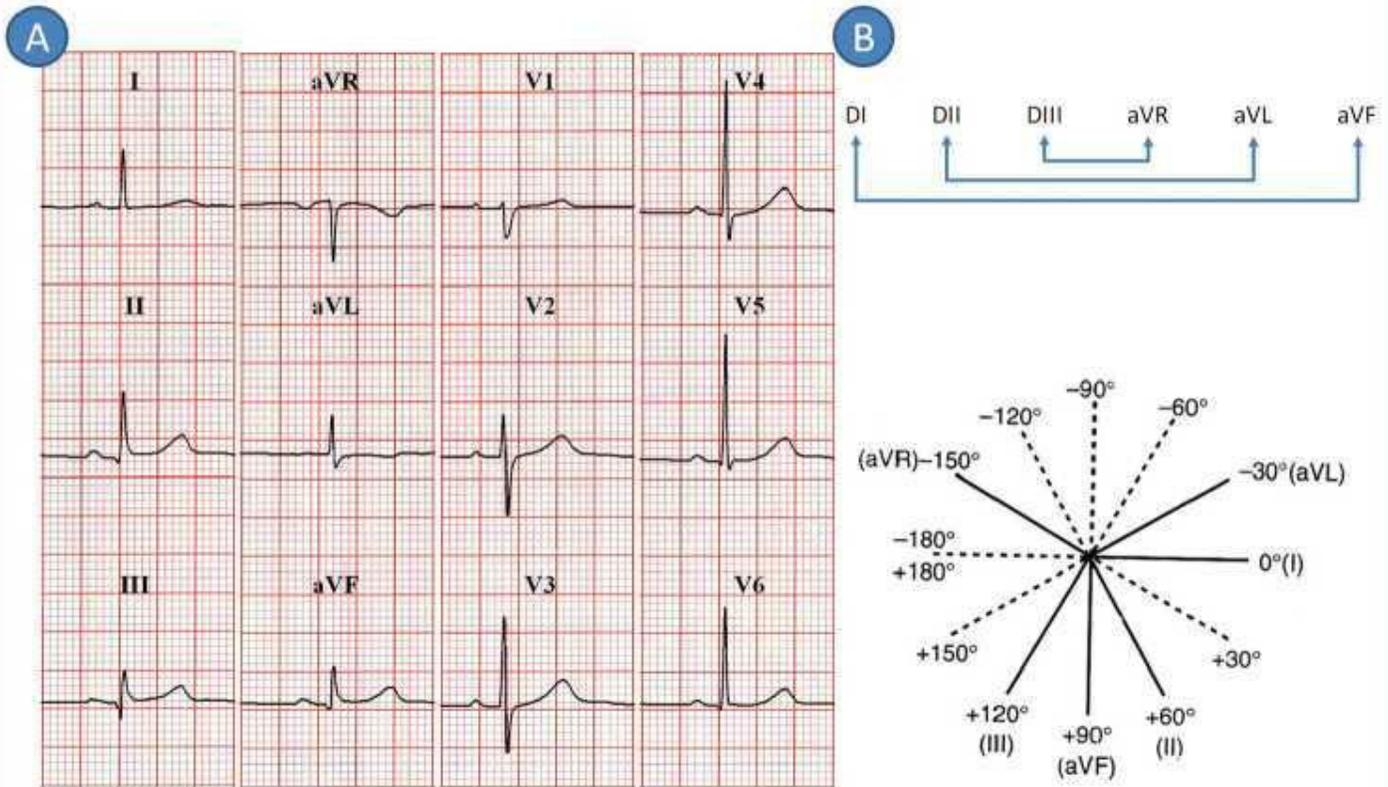


Figura 1-27

## O Eixo da Onda P no Plano Frontal

O eixo normal da onda P varia entre  $0^\circ$  e  $+75^\circ$  (média de  $+60^\circ$ ), pois, com o ritmo sinusal, a onda de despolarização atrial, representada pelo vetor P, propaga-se da direita para a esquerda e de cima para baixo, na direção dos polos positivos de D1 e D2, afastando-se do polo positivo de aVR. Assim, a onda P sinusal sempre é positiva em D1 e D2 e negativa em aVR.

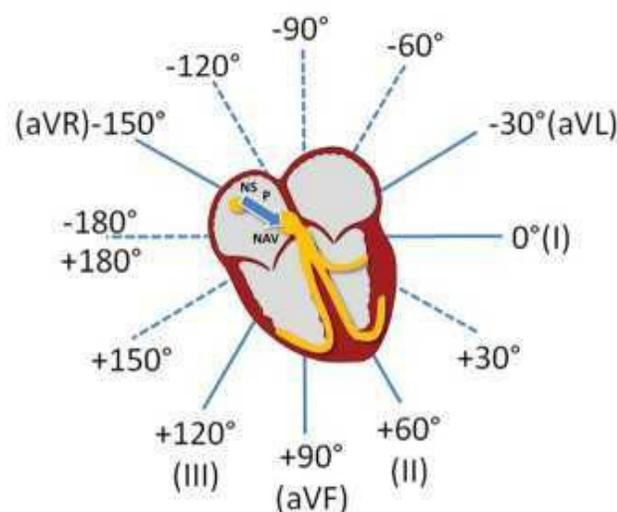
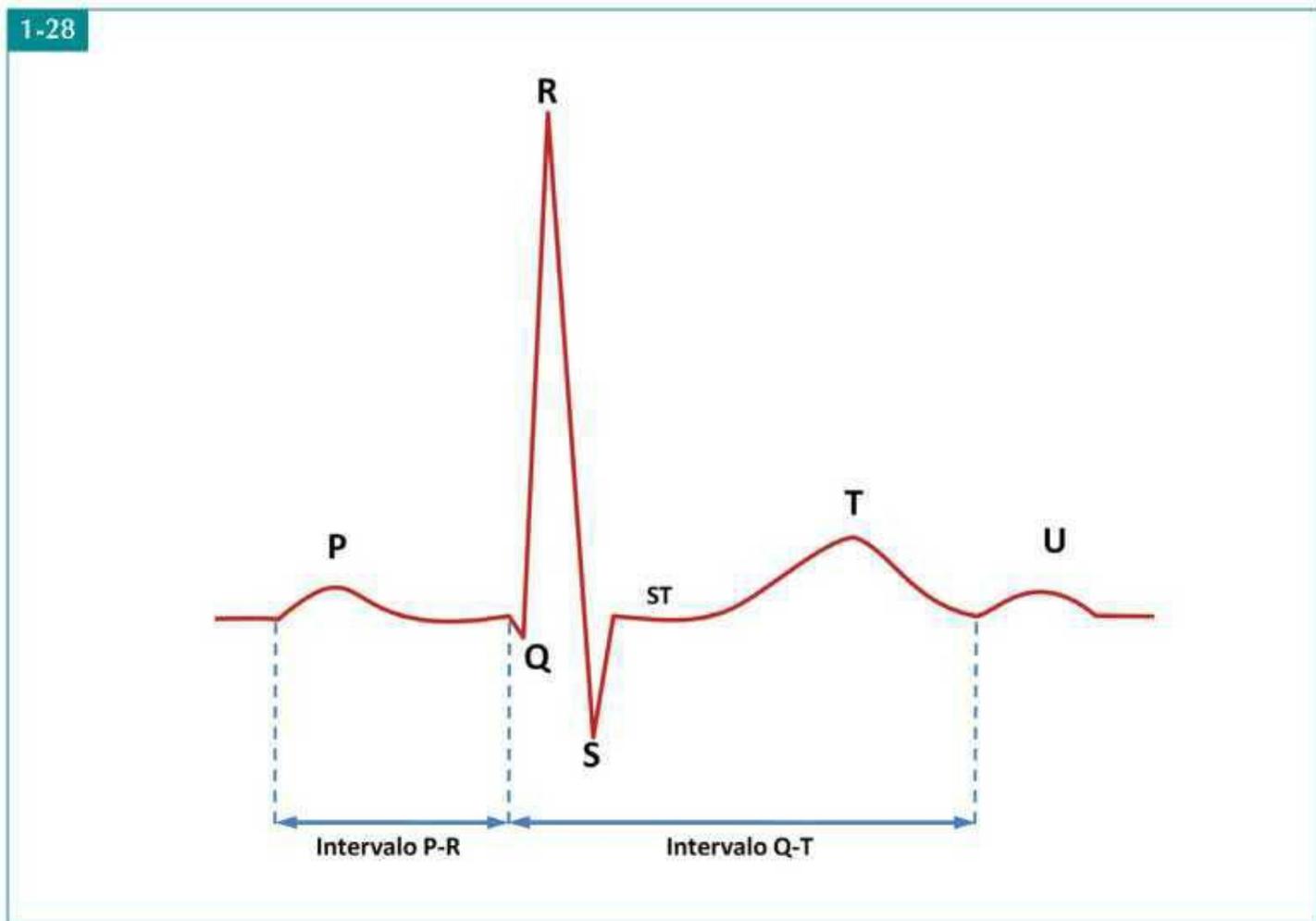


Figura 1-28

## Como Analisar um ECG

O ECG deve ser interpretado à luz dos achados clínicos e de forma sistemática, abordando sequencialmente cada parâmetro do traçado eletrocardiográfico:<sup>16,39</sup>

1. Ritmo
2. Frequência cardíaca
3. Onda P
4. Intervalo PR
5. Complexo QRS
6. Segmento ST
7. Onda T
8. Intervalo QT
9. Onda U



**TABELA 1-1 Valores de Referência do ECG Normal no Adulto**

Incluimos entre parênteses as derivações preferenciais, para a análise de cada componente do ECG.

Ritmo sinusal<sup>40</sup>

FC: 50 a 90 bpm (D2)<sup>40,41</sup>

Componentes do ECG	Eixo	Duração	Voltagem	Morfologia
Onda P (D2, V1) <sup>42-44</sup>	0° a +75°	< 0,12 s	≤ 2,5 mm em D2	Arredondada e monofásica
Intervalo PR (D2) <sup>44-46</sup>	---	0,12 s a 0,20 s	---	---
Complexo QRS	0° a +90° Limites máximos: -30° a +105° <sup>37,38</sup>	≤ 0,10 s <sup>47-49</sup> Q < 0,04 s <sup>45</sup>	R a VL < 11mm <sup>50</sup> SV1+RV5 ou V6 < 35mm Q < 25% da R	Progressão da onda R de V1 a V5 ou V6
Segmento ST (D1, V5, V6) <sup>51-53</sup>	---	---	Isoelétrico ou com pequeno supradesnível (até 1 mm)	Ascendente, fundindo-se com o primeiro ramo da onda T
Onda T	0° a 70° <sup>51,52</sup>	---	≤ 6 mm derivações frontais <sup>52</sup> ≤ 10 mm derivações horizontais	Geralmente assimétrica e positiva na maioria das derivações
Intervalo QTc <sup>52,54-58</sup>	---	0,33 s a 0,46 s	---	---
Onda U (V2, V3) <sup>52,59,60</sup>	~ à onda T	---	< 25% da onda T	Achatada. Frequentemente ausente

**Observação:** Intervalo QT: depende da FC. Na prática: < 50% do intervalo RR. O QTc (QT corrigido para a FC) também pode ser calculado pela fórmula de Bazett:  $QTc = QT \text{ medido} / \sqrt{RR}$  em segundos (normal entre 0,33 s e 0,46 s).

**TABELA 1-2 As Nove Características Principais de um ECG Normal**

1. Ritmo sinusal regular
2. FC: 50 a 90 bpm
3. Intervalo PR fixo entre 0,12 s a 0,20 s
4. Complexo QRS com duração ≤ 0,10 s
5. Eixo do QRS entre 0° e +90°
6. Progressão da onda R de V1 a V5 ou V6
7. Segmento ST isoeletrico ou levemente supradesnivelado
8. Ondas T geralmente assimétricas e obrigatoriamente positivas em D1, D2, V2 a V6, e negativas em aVR
9. Intervalo QT < 50% intervalo RR

## Figura 1-29

### Exemplo de um ECG Normal

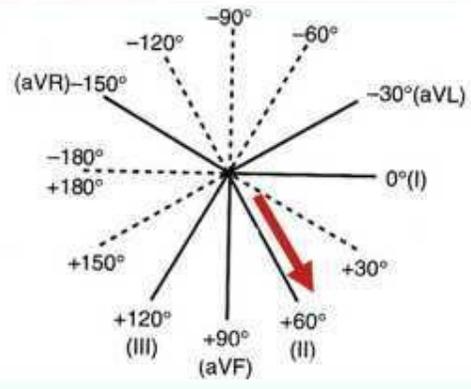
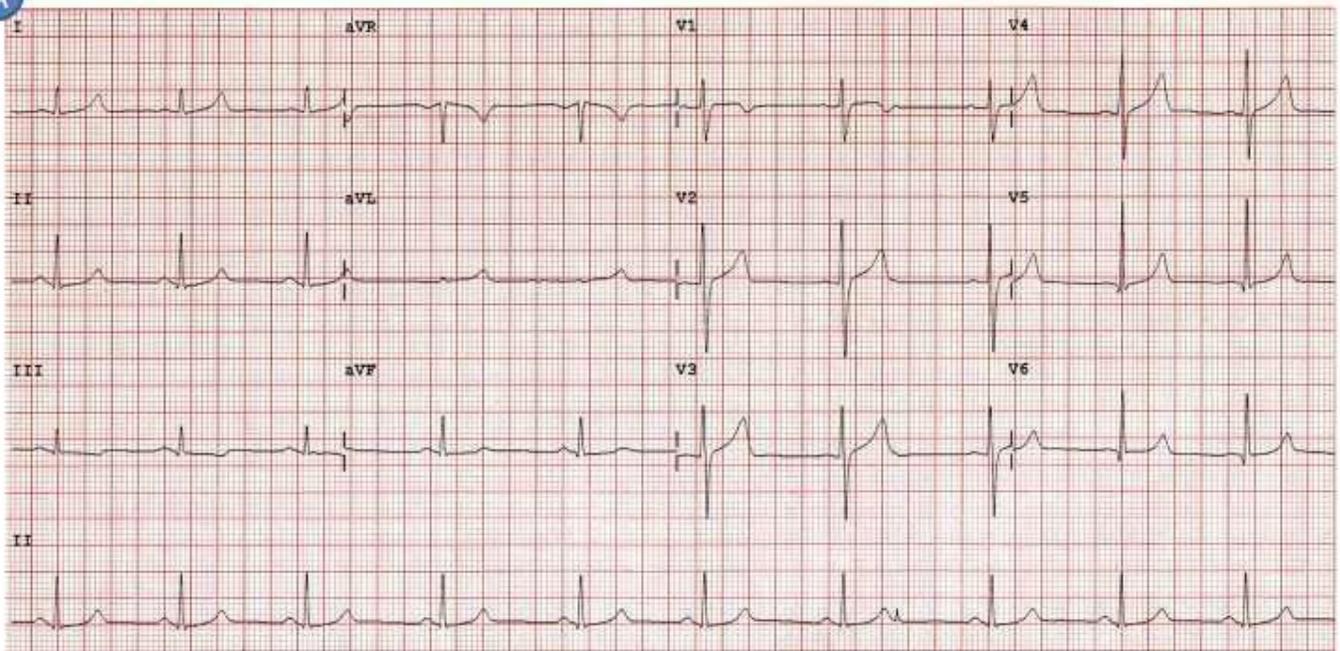
Homem de 28 anos, assintomático (Figura A)

Valores de Referência	Análise do ECG (Figura A)
1. Ritmo sinusal: ondas P positivas em D1 e D2 e negativas em aVR, seguidas de complexo QRS. Ritmo regular	Todas as características do ritmo sinusal estão presentes neste ECG
2. FC: 50 a 90 bpm	62 bpm (1.500 ÷ 24 mm) (Figura B)
3. Intervalo PR fixo entre 0,12 s e 0,20 s	0,12 s (fixo) (Figura B)

4. Complexo QRS com duração $\leq 0,10$ s	0,08 s em V5 (Figura C)
5. Eixo do QRS entre $0^\circ$ e $+90^\circ$	$+60^\circ$
6. Progressão da onda R de V1 a V5 ou V6	A onda R cresce progressivamente de V1 a V5 (R em V5: 15 mm) (Figura C)
7. Segmento ST isoelétrico ou levemente supradesnivelado (até 1 mm)	ST isoelétrico inicialmente, ascendendo logo após, para se fundir com o primeiro ramo da onda T (Figura C)
8. Ondas T geralmente assimétricas e obrigatoriamente positivas em D1, D2, aVL, aVF, V2 a V6 e negativas em aVR	Ondas T assimétricas e positivas em D1, D2, aVL, aVF, V2 a V6 e negativas em D3, aVR e V1 (Figura C)
9. Intervalo QT $< 50\%$ intervalo RR	Intervalo QT: 0,40 s; intervalo RR: 0,96 s (Figura D)

1-29 A

A



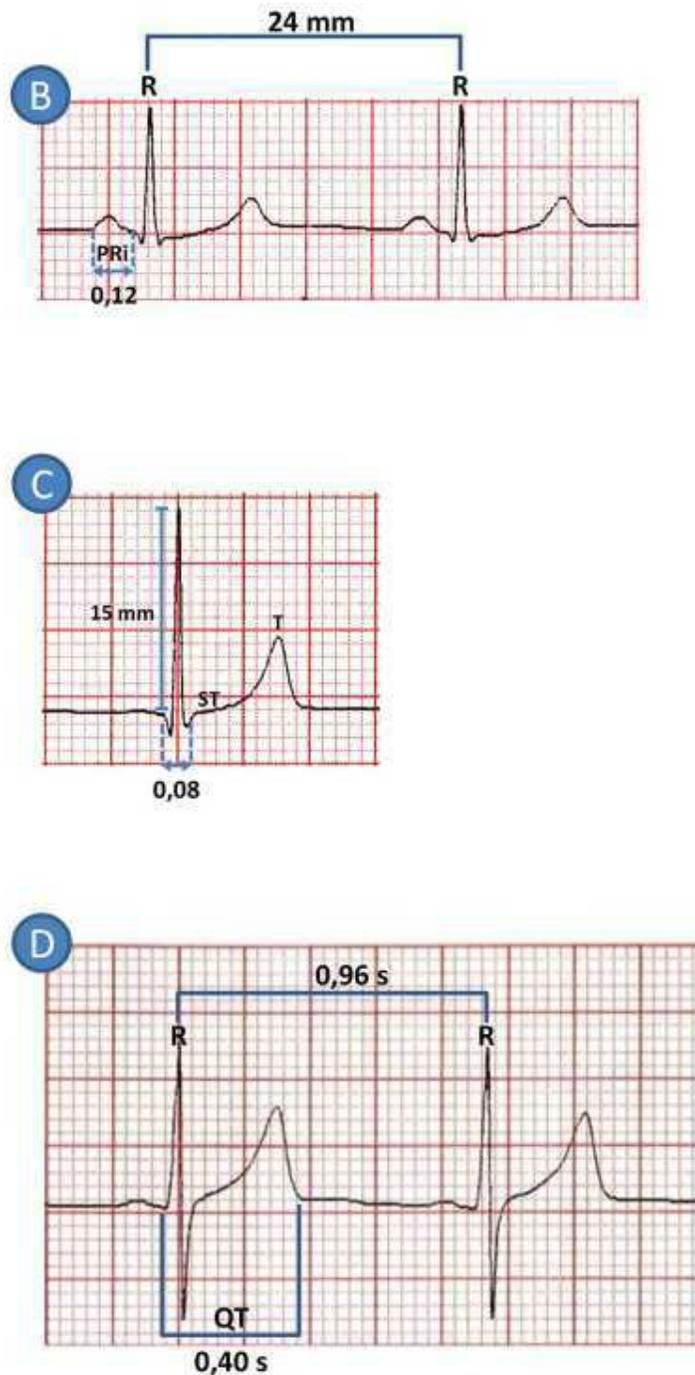


Figura 1-30

### Exemplo de um ECG Anormal

Homem de 55 anos, com cardiomiopatia hipertrófica.

Observam-se:

- Ondas P ausentes, substituídas por deflexões pequenas, rápidas e irregulares entre os complexos QRS (ondas f de fibrilação atrial). Intervalos RR irregulares
- Ondas T invertidas em quase todas as derivações.

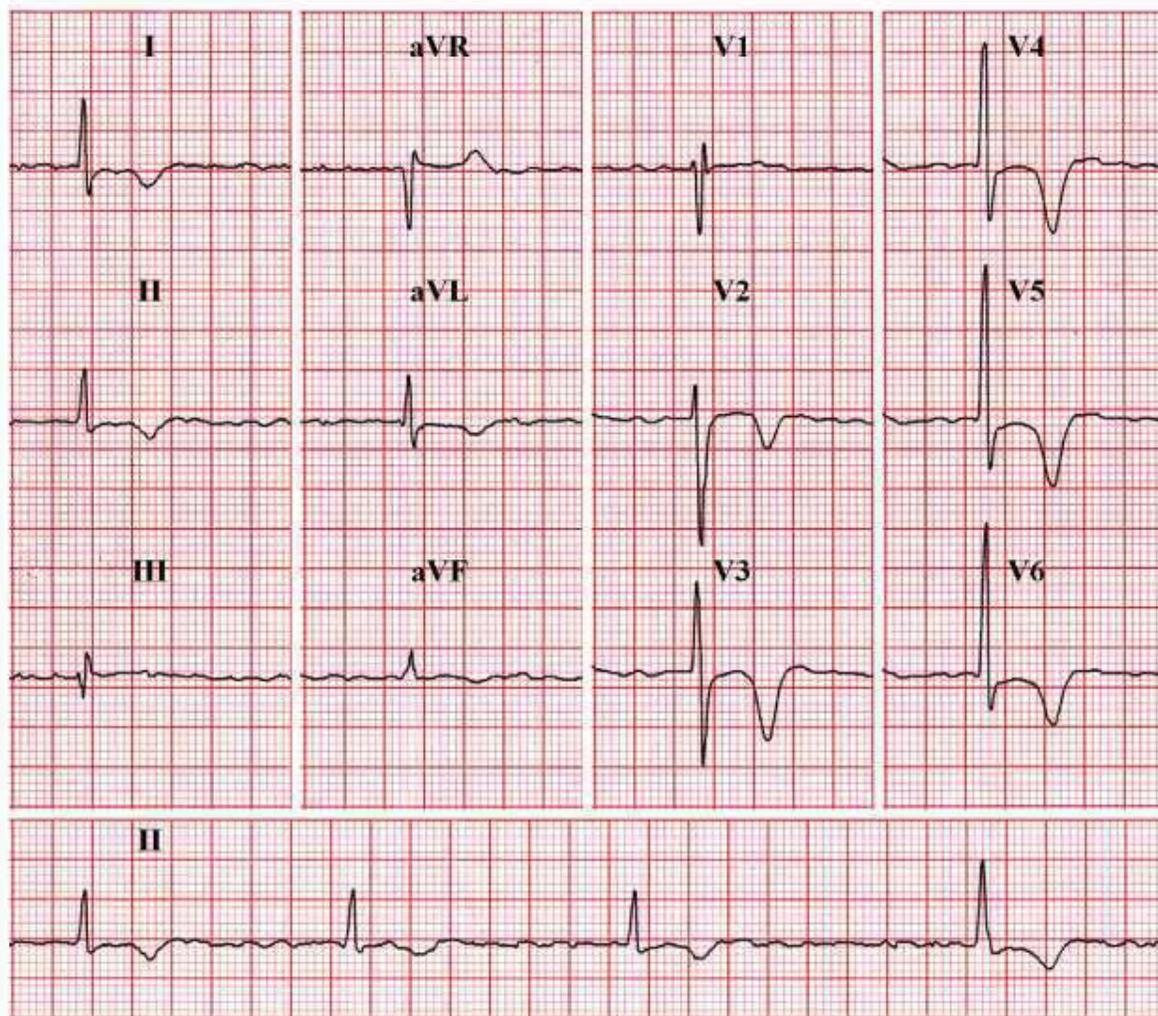
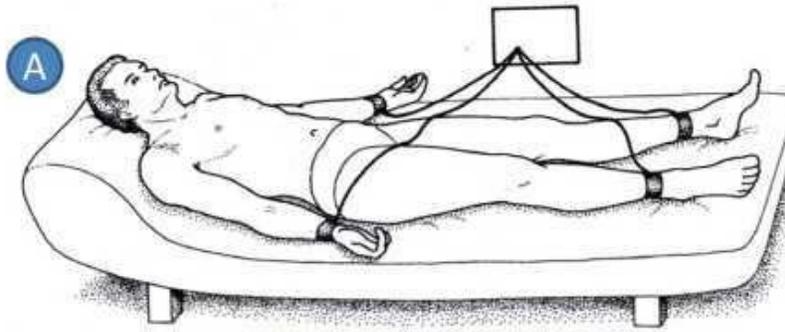


Figura 1-31

## Aspectos Práticos para o Registro de um Bom Traçado

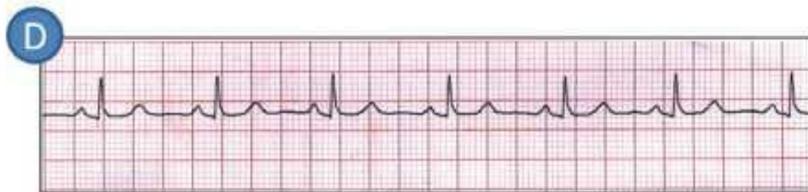
- Paciente deitado confortavelmente em uma cama larga, em ambiente tranquilo, com temperatura agradável (Figura A)
- Limpeza da pele com álcool e aplicação do gel apenas nos locais de colocação dos eletrodos
- Conectar os eletrodos nos locais precisos e com a máxima atenção (um erro comum é a troca ou posicionamento incorreto dos eletrodos)
- Estabilizar a linha de base, evitando deslocá-la (Figura B)
- Verificar a calibração (10 mm = 1 mv) e a velocidade do papel (25 mm/s) habituais
- Em caso de tremores (Figura C), posicionar os braços do paciente sob o corpo, aprisionando-os com o peso da própria pelve; obtém-se assim um traçado de boa qualidade (Figura D).



Eletrodo mal fixado



Tremores musculares



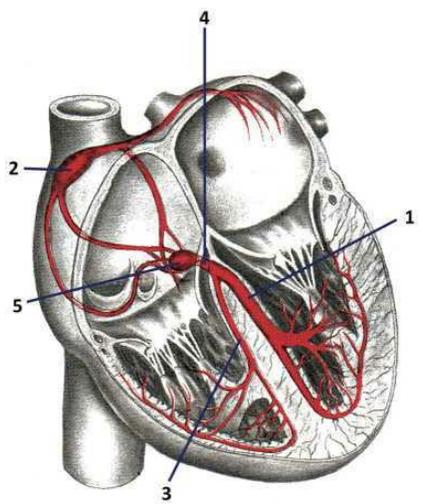
Traçado de boa qualidade

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

1. A função do coração é contrair-se ritmicamente e bombear sangue para todos os órgãos do corpo. O sinal para essa contração é a propagação de correntes elétricas através do músculo cardíaco. O ECG é o registro dessa atividade elétrica. Ele não avalia diretamente a função mecânica do coração.
2. Não se deve memorizar os padrões do ciclo P-QRS-T nas 12 ou mais derivações. Conhecendo-se alguns princípios básicos da eletrocardiografia e a sequência da ativação cardíaca, podemos deduzir as diversas morfologias das ondas do ECG em cada derivação.
3. A nomenclatura do QRS permite ao examinador mentalizar qualquer morfologia do complexo QRS descrito. Essa nomenclatura pode apresentar dificuldades ao iniciante, pois o termo “complexo QRS” é utilizado como sinônimo de complexo ventricular. Entretanto, nem todo QRS contém Q, R ou S. Daí, a confusão.
4. No começo, não se vê uma utilidade clara no cálculo das ondas P, QRS e T no plano frontal. Essa informação, porém, pode se constituir na base do diagnóstico de crescimento de câmaras, distúrbios da condução intraventricular, infarto do miocárdio e de várias arritmias cardíacas, como veremos nos próximos capítulos.
5. O ECG pode mostrar variantes da normalidade com relação à idade, sexo, raça, constituição corporal e malformações torácicas ou apresentar alterações transitórias devidas a drogas, distúrbios eletrolíticos, infecções, ingestão de álcool, hiperventilação etc. Dessa forma, o ECG sempre deve ser interpretado à luz dos achados clínicos.<sup>61-63</sup>
6. O ECG é apenas um exame complementar. Pacientes com cardiopatia orgânica podem ter um ECG normal, assim como indivíduos perfeitamente normais podem apresentar alterações inespecíficas.

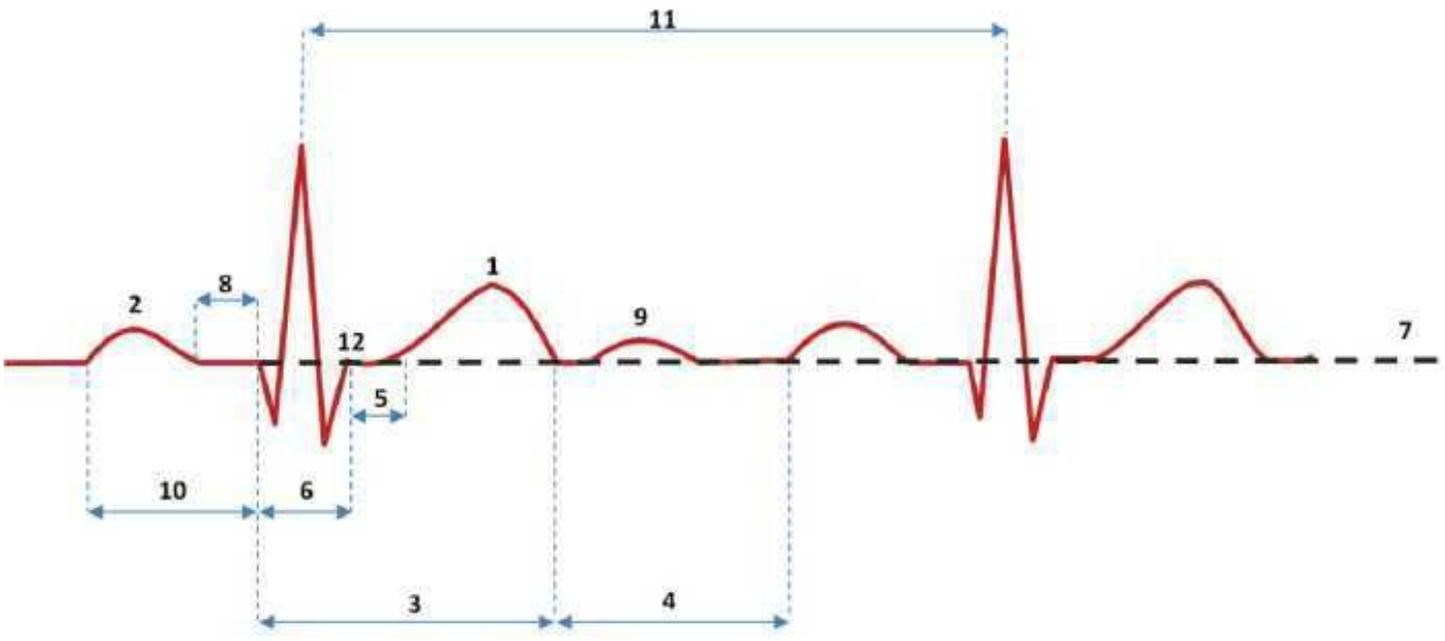
# AUTOAVALIAÇÃO

**QUESTÃO 1-1** Identificar as estruturas do sistema de condução do estímulo elétrico do coração, correspondentes a cada número, segundo a seguir:



- 1. \_\_\_\_\_
- 2. \_\_\_\_\_
- 3. \_\_\_\_\_
- 4. \_\_\_\_\_
- 5. \_\_\_\_\_

**QUESTÃO 1-2** Identificar os componentes do ECG (Figura a seguir), correspondentes a cada número.

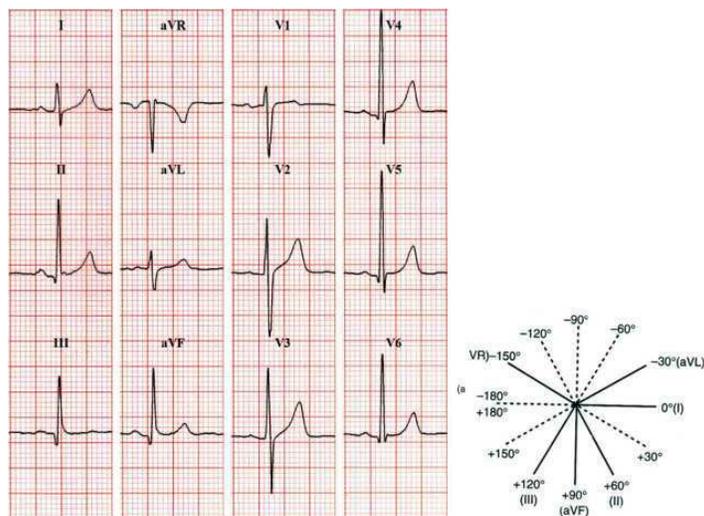


- 1. \_\_\_\_\_
- 2. \_\_\_\_\_
- 3. \_\_\_\_\_
- 4. \_\_\_\_\_
- 7. \_\_\_\_\_
- 8. \_\_\_\_\_
- 9. \_\_\_\_\_
- 10. \_\_\_\_\_

5. \_\_\_\_\_ 11. \_\_\_\_\_  
 6. \_\_\_\_\_ 12. \_\_\_\_\_

**Para responder as Questões 1–3 e 1–4, temos as seguintes informações:**

Homem de 32 anos, assintomático.



**QUESTÃO 1–3 Nomenclatura do QRS**

Nomear com letras maiúsculas ou minúsculas as ondas dos complexos QRS de cada derivação:

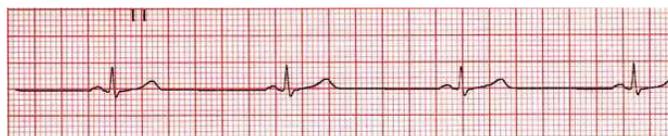
- D1 \_\_\_\_\_ V1 \_\_\_\_\_  
 D2 \_\_\_\_\_ V2 \_\_\_\_\_  
 D3 \_\_\_\_\_ V3 \_\_\_\_\_  
 aVR \_\_\_\_\_ V4 \_\_\_\_\_  
 aVL \_\_\_\_\_ V5 \_\_\_\_\_  
 aVF \_\_\_\_\_ V6 \_\_\_\_\_

**QUESTÃO 1–4 O eixo do QRS no plano frontal situa-se em:**

- A. +60°
- B. +90°
- C. -60°
- D. +30°
- E. 0°

Justifique.

**QUESTÃO 1–5 Qual a frequência cardíaca observada neste traçado?**



- A. 30 bpm
- B. 45 bpm
- C. 54 bpm
- D. 80 bpm

**QUESTÃO 1–6 Qual a frequência cardíaca observada neste traçado?**



- A. 128 bpm
- B. 212 bpm
- C. 100 bpm
- D. 166 bpm

**QUESTÃO 1-7** Os dois pacientes a seguir são assintomáticos, com sistema cardiovascular normal:

Paciente A: Homem de 66 anos, 1,64 m e 92 kg

Paciente B: Homem de 29 anos, 1,81 m e 71 kg

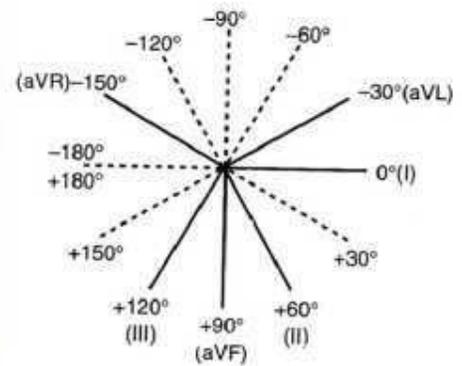
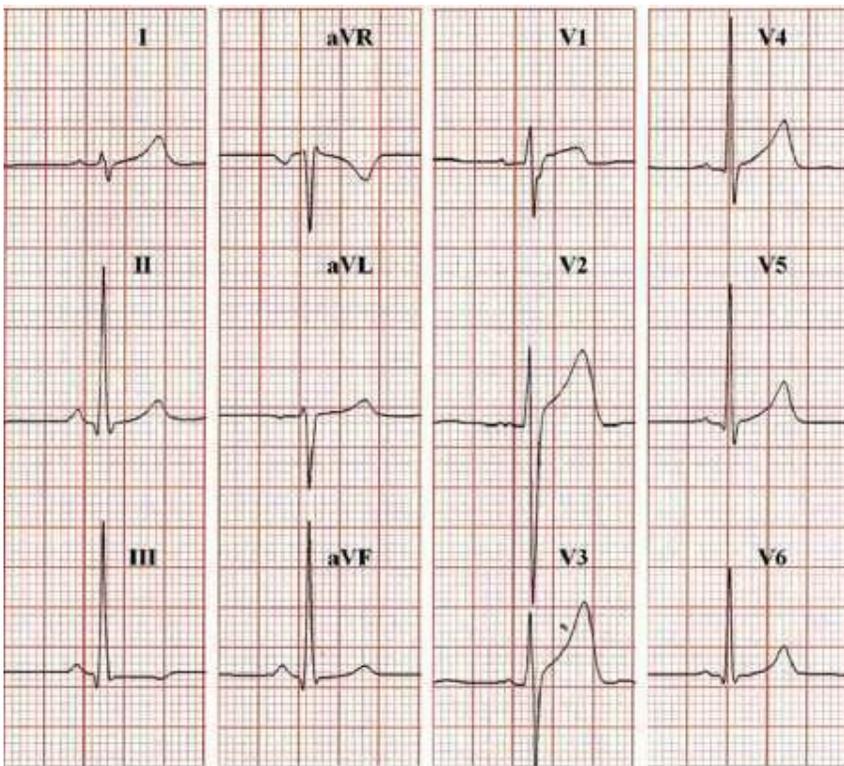
Nos traçados a seguir (ECG 1 e ECG 2), com base no eixo do QRS, qual é o paciente A e qual é o paciente B?

ECG Paciente

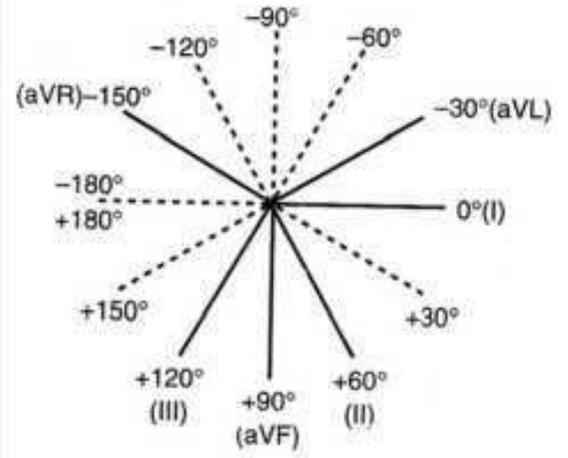
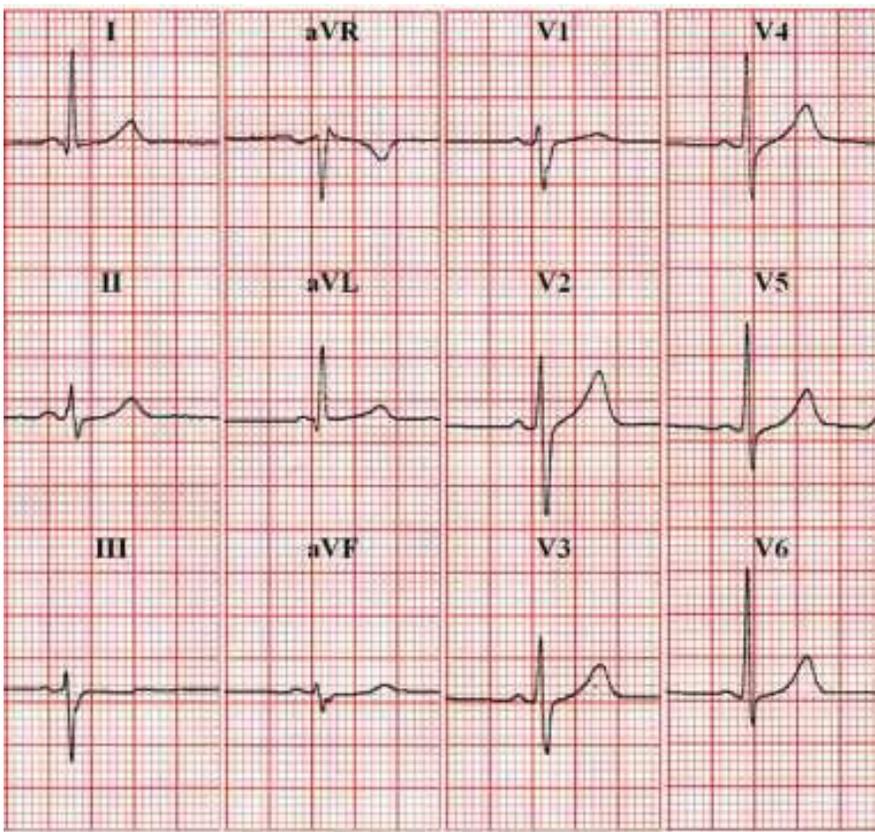
[ 1 ] [ \_\_\_\_\_ ]

[ 2 ] [ \_\_\_\_\_ ] Justifique:

### ECG 1



### ECG 2



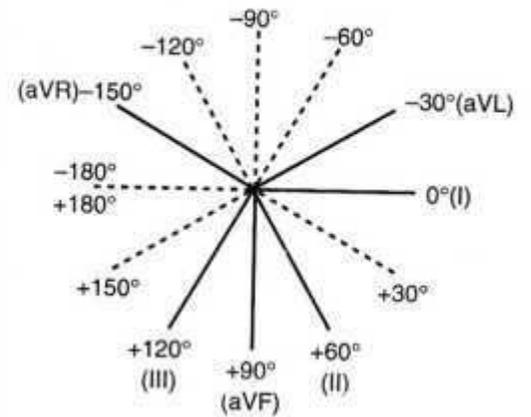
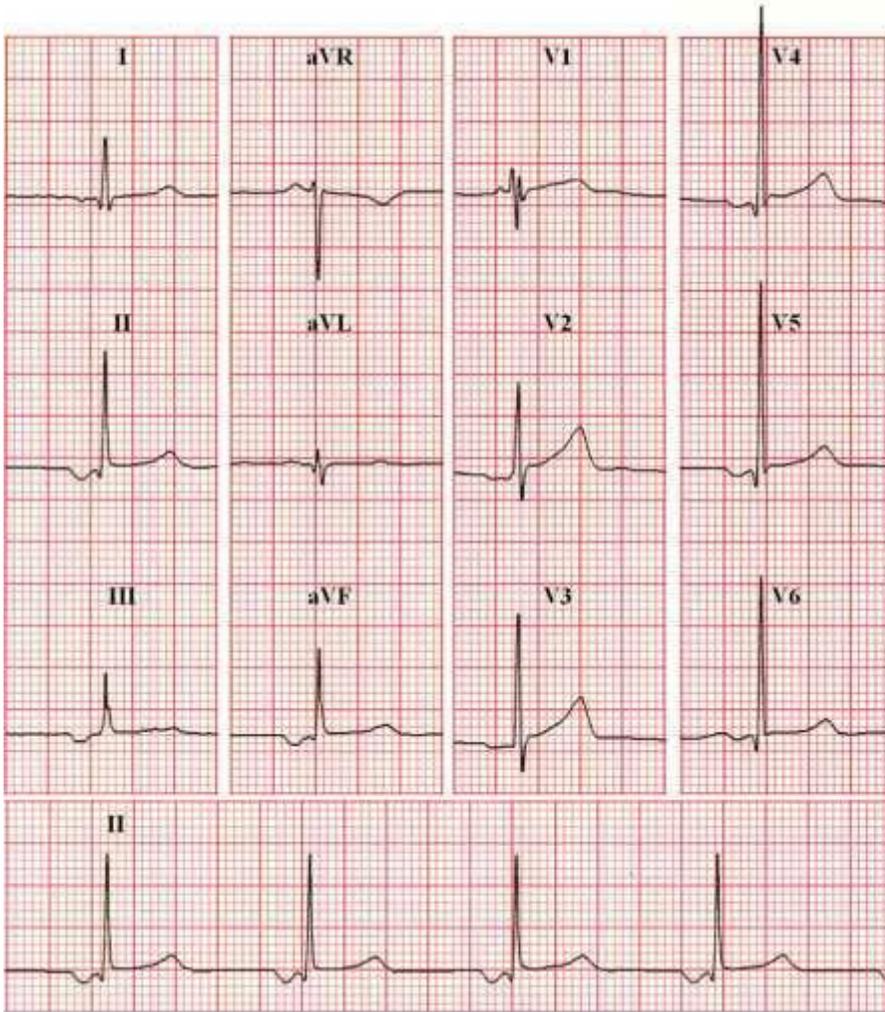
### QUESTÃO 1-8

Combine as derivações eletrocardiográficas com as regiões correspondentes dos ventrículos:

Derivações	Regiões dos Ventrículos
D1 e aVL	A. Parede lateral baixa do VE
D2, D3 e aVF	B. Ventrículo direito e septo interventricular
aVR	C. Parede lateral alta do VE
V1 e V2	D. Parede inferior
V3 e V4	E. Base do coração
V5 e V6	F. Parede anterior

### QUESTÃO 1-9

Homem de 33 anos, assintomático.



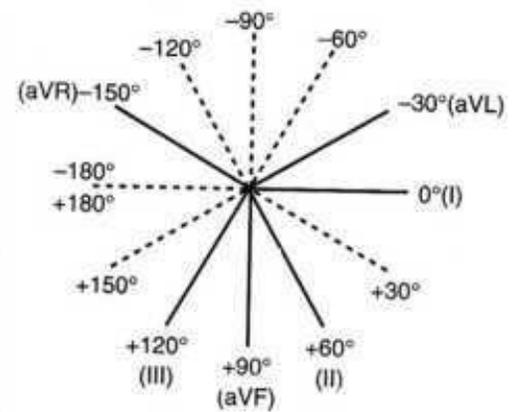
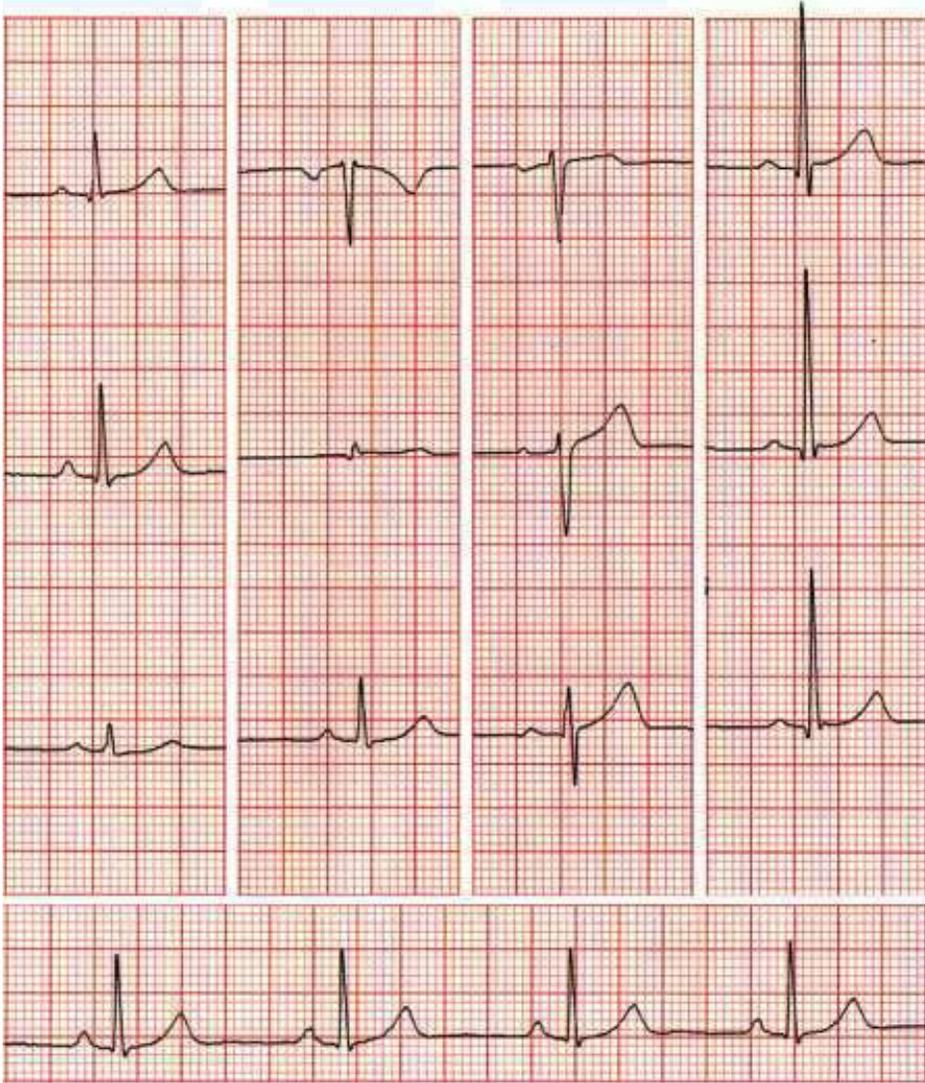
O ritmo é sinusal. Segundo o traçado, essa informação é:

- A. Verdadeira
- B. Falsa

Justifique:

### QUESTÃO 1-10

O ECG abaixo, de um homem de 56 anos, assintomático, esportista, é normal. Seguindo os valores de referência, analise as nove características principais que justificam essa afirmação.

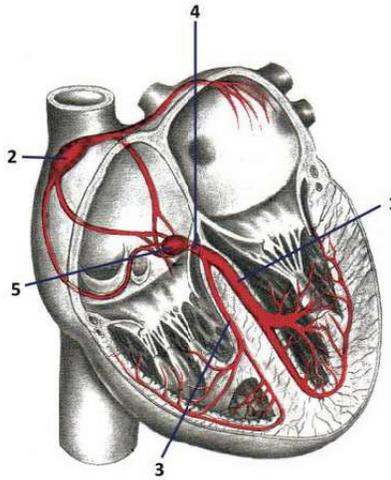


### Valores de Referência

### Análise do ECG

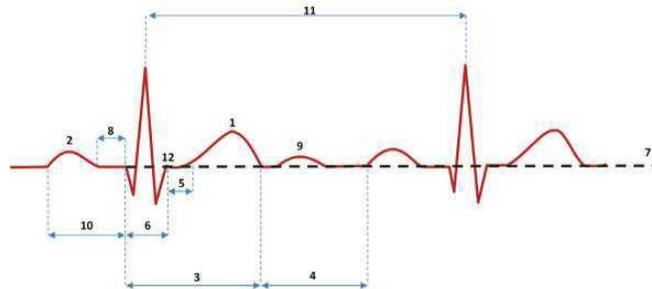
1. Ritmo sinusal: ondas P positivas em D1 e D2 e negativas em aVR, seguidas de complexo QRS Ritmo regular
2. FC: 50 a 90 bpm
3. Intervalo PR fixo entre 0,12 s e 0,20 s
4. Complexo QRS com duração  $\leq 0,10$  s
5. Eixo do QRS entre  $0^\circ$  e  $+90^\circ$
6. Progressão da onda R de V1 a V5 ou V6
7. Segmento ST isoelétrico ou levemente supradesnivelado (até 1 mm)
8. Ondas T geralmente assimétricas e obrigatoriamente positivas em D1, D2, V2 a V6, e negativas em aVR
9. Intervalo QT  $< 50\%$  intervalo RR

## QUESTÃO 1-1



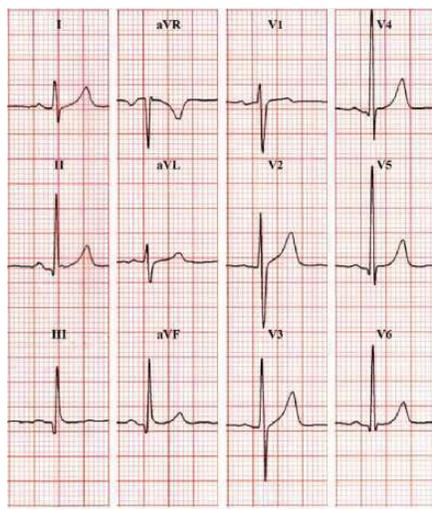
1. Ramo esquerdo do feixe de His
2. Nóculo sinusal
3. Ramo direito do feixe de His
4. Feixe de His
5. Nóculo AV

## QUESTÃO 1-2



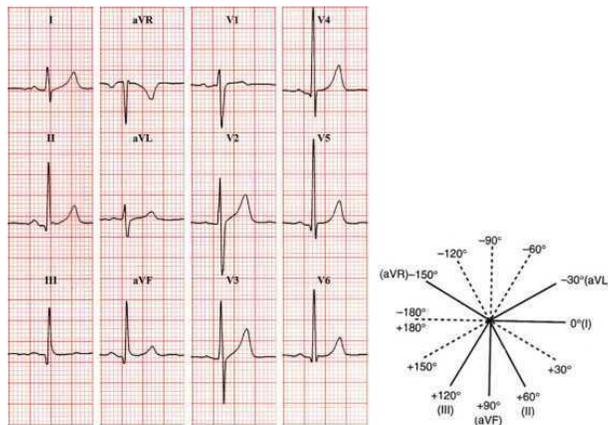
- |                 |                  |
|-----------------|------------------|
| 1. Onda T       | 7. Linha de base |
| 2. Onda P       | 8. Segmento PR   |
| 3. Intervalo QT | 9. Onda U        |
| 4. Intervalo TP | 10. Intervalo PR |
| 5. Segmento ST  | 11. Intervalo RR |
| 6. Complexo QRS | 12. Ponto J      |

## QUESTÃO 1-3



D1	Rs	V1	rS
D2	qR	V2	RS
D3	qR	V3	RS
aVR	Qr	V4	qRS
aVL	rs	V5	qRs
aVF	qR	V6	qRs

### QUESTÃO 1-4



Letra A, + 60°

#### Comentário

Justificativa: Das seis derivações do plano frontal (D1, D2, D3, aVR, aVL, aVF), a maior deflexão situa-se em D2 e é positiva (R = 15 mm), indicando, no sistema hexaxial, um eixo de +60°. Além disso, aVL que é perpendicular à D2, mostra um complexo isodifásico.

### QUESTÃO 1-5

Letra B, 45 bpm (1.500 ÷ 33).

### QUESTÃO 1-6

Letra D, 166 bpm (1.500 ÷ 9).

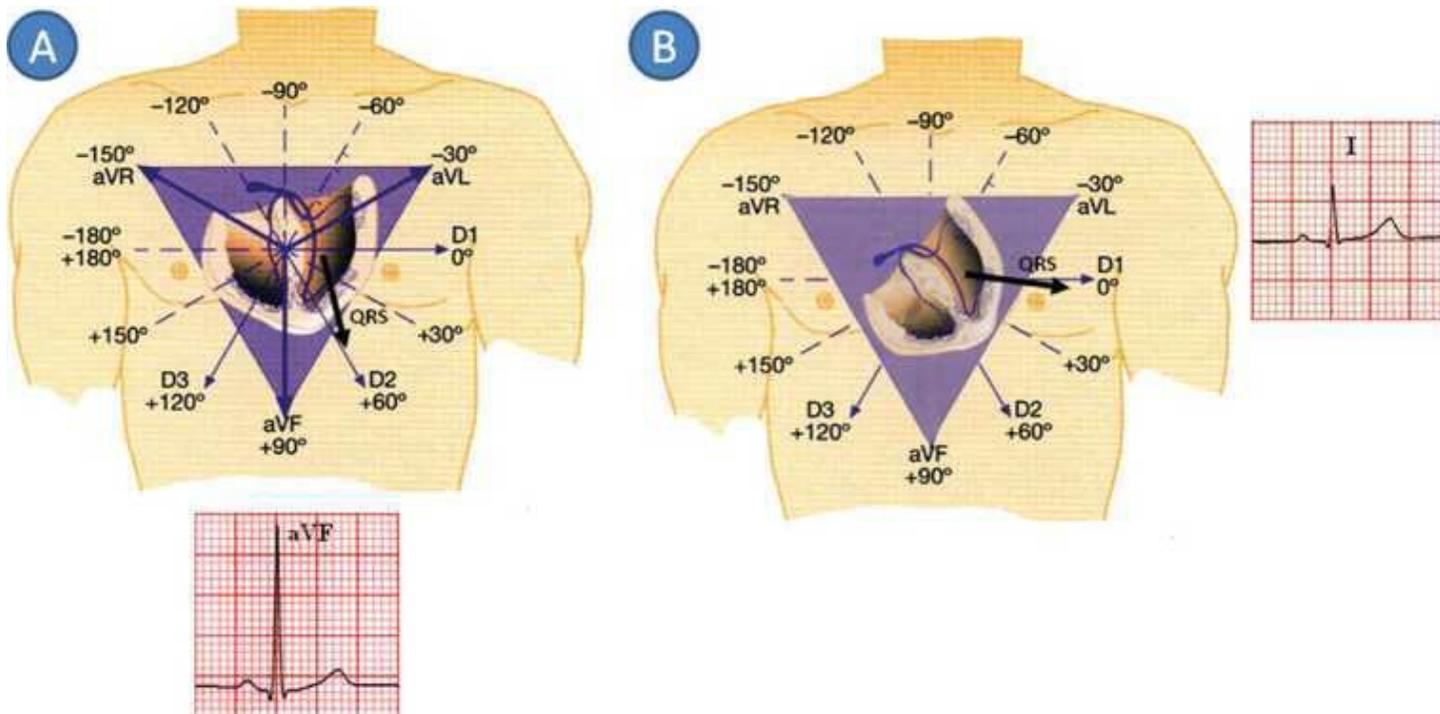
### QUESTÃO 1-7

ECG Paciente

[ 1 ] [ \_ B \_ ]  
 [ 2 ] [ \_ A \_ ]

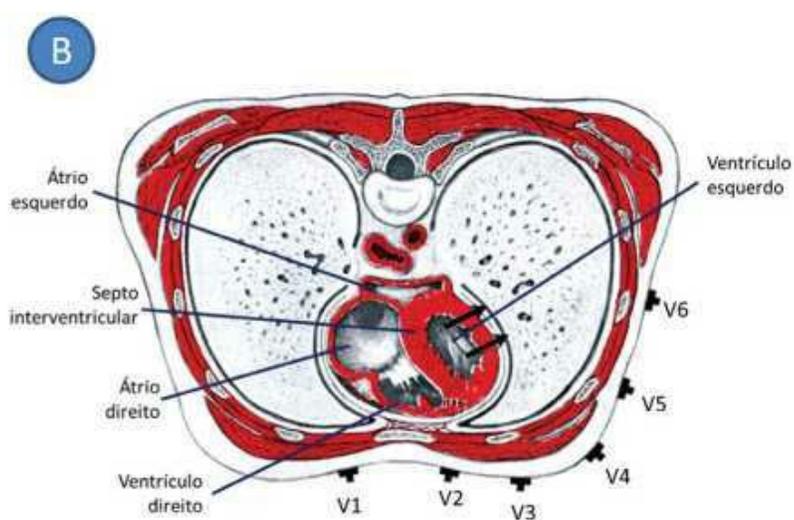
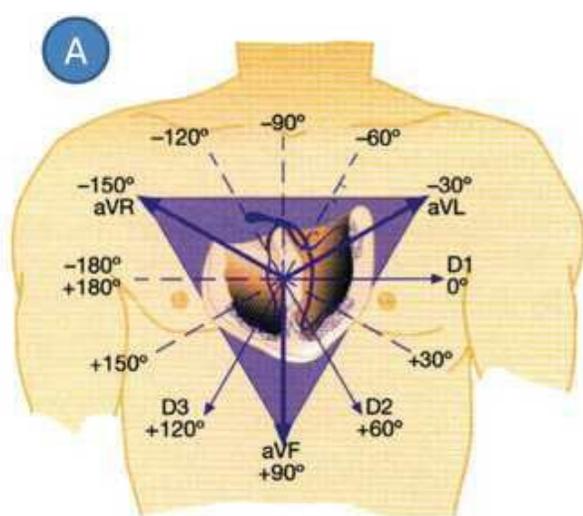
**Comentário**

Justificativa: O ECG 1 apresenta o eixo do QRS em  $+90^\circ$ . Um eixo vertical é compatível com indivíduos jovens e longilíneos. Esse ECG, portanto, corresponde ao paciente B que tem 29 anos, 1,81 m e 71 kg. Em corações verticalizados, as morfologias qR ou qRs, vistas em V5 e V6, são observadas nas derivações inferiores que estão orientadas para a parede ventricular esquerda (Figura A). O eixo do complexo QRS do ECG 2 situa-se em  $0^\circ$ . Um eixo horizontal costuma ser observado em indivíduos brevilíneos. Esse traçado pertence, portanto, ao paciente A. Quando o coração está eletricamente horizontalizado, D1 e aVL, voltadas para ventrículo esquerdo, registram as morfologias qR ou qRs (Figura B).



**QUESTÃO 1-8**

Derivações	Regiões dos Ventrículos
1. D1 e aVL	C. Parede lateral alta do VE (Figura A)
2. D2, D3 e aVF	D. Parede inferior (Figura A)
3. aVR	E. Base do coração (Figura A)
4. V1 e V2	B. Ventrículo direito e septo interventricular (Figura B)
5. V3 e V4	F. Parede anterior (Figura B)
6. V5 e V6	A. Parede lateral baixa do VE (Figura B)

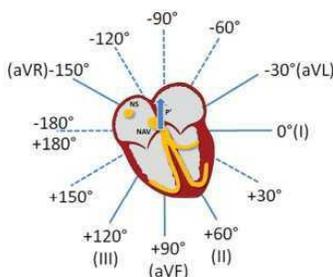


## QUESTÃO 1-9

Letra B, falso. No ritmo sinusal normal, as ondas P devem ser positivas em D1 e D2 e negativas em aVR.

### Comentário

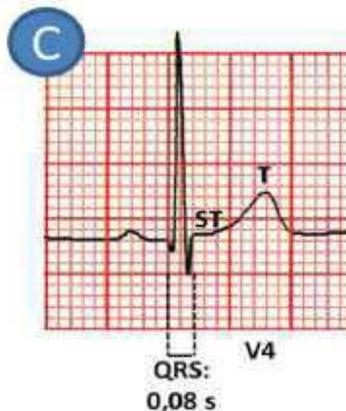
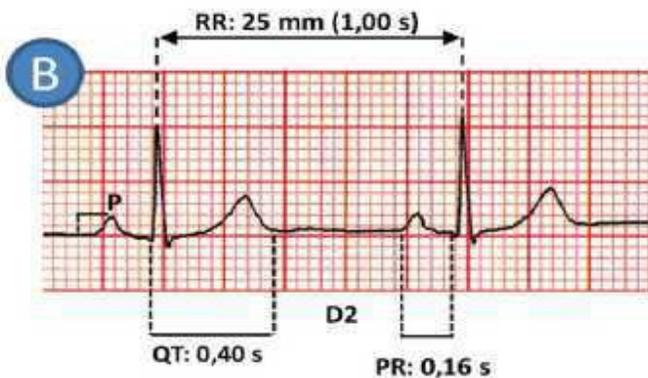
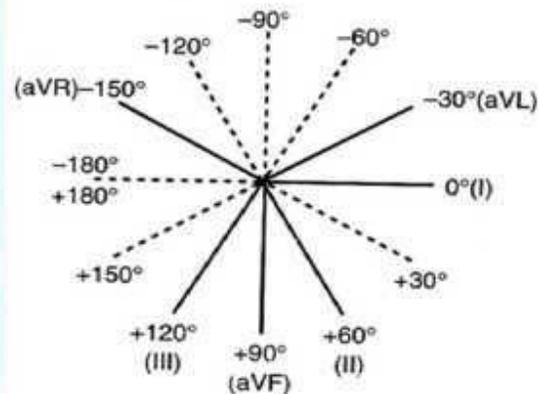
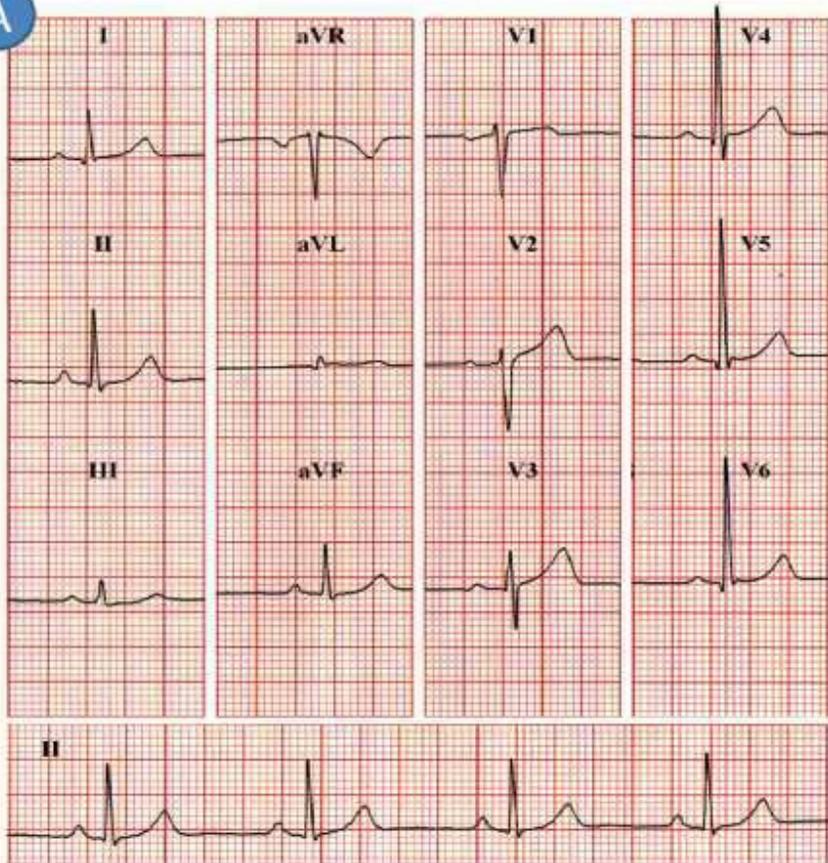
Justificativa: No ECG em análise, as ondas P são negativas em D2, D3 e aVF, e positivas em aVR. Seu eixo elétrico situa-se em torno de  $-90^\circ$  em virtude da ativação atrial retrógrada, de baixo para cima (Figura). Trata-se, portanto, de um ritmo anormal, com o foco ectópico localizado no nódulo AV ou na porção baixa dos átrios.



## QUESTÃO 1-10

Valores de Referência	Análise do ECG (Figura A)
1. Ritmo sinusal: ondas P positivas em D1 e D2, e negativas em aVR, seguidas de complexo QRS Ritmo regular	Todas as características do ritmo sinusal normal estão presentes no traçado
2. FC: 50 a 90 bpm	60 bpm ( $1.500 \div 25$ mm) (Figura B)
3. Intervalo PR fixo entre 0,12 s e 0,20 s	0,16 s (fixo) (Figura B)
4. Complexo QRS com duração $\leq 0,10$ s	0,08 s em V4 (Figura C)
5. Eixo do QRS entre $0^\circ$ e $+90^\circ$	$+60^\circ$
6. Progressão da onda R de V1 a V5 ou V6	A onda R cresce progressivamente de V1 a V5
7. Segmento ST isoeletrico ou levemente supradesnivelado (até 1 mm)	ST com leve supradesnível inicial (0,5 mm), ascendendo logo após sua origem, para fundir-se com o primeiro ramo da T (Figura C)
8. Ondas T geralmente assimétricas e obrigatoriamente positivas em D1, D2, V2 a V6, e negativas em aVR	Ondas T positivas em todas as derivações, exceto em aVR
9. Intervalo QT $< 50\%$ intervalo RR	Intervalo QT: 0,40 s; intervalo RR: 1,00 s (Figura B)

A



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Pipberger HV, Anzbaecher RC, Berson AS, et al. Recommendations for standardization of leads and of specifications for instruments in electrocardiography and vectocardiography. Report of Committee on Electrocardiography. American Heart Association. *Circulation*. 1975; 52:1.
- Jacobson B, Webster JG. *Medicine and clinical engineering*. Englewood Cliffs. Practice-Hall, 1977.
- Hurst JW. Naming of the waves in the ECG, with a brief account of their genesis. *Circulation*. 1998; 98:1937.
- Boineau JP, Canavan TE, Schuessler RB, et al. Demonstration of widely distributed atrial pacemaker complex in the human heart. *Circulation*. 1988; 77:1221.
- Durrer D, Van Dam RT, Freud GE, et al. Total excitation of the isolated human heart. *Circulation*. 1970; 41:899.
- Caceres CA, Kelser GA. Duration of the normal P wave. *Am J Cardiol*. 1959; 3:449.
- Rosenbaum M, Elizari MV. Los hemibloqueos. Editorial Paidós, 1968.
- Elizari MV, Acunzo RS, Ferreiro M. Hemiblock revisited. *Circulation*. 2007; 115:1154.
- Durrer D. Electrical aspects of human cardiac activity: a clinical-physiological approach to excitation and stimulation. *Cardiovasc Res*. 1968; 2:1.
- Burgess JM, Green LS, Millar K, et al. The sequence of normal ventricular recovery. *Am Heart J*. 1972; 84:660.
- Rubart M, Zipes DP. Genesis of cardiac arrhythmias: electrophysiological considerations. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL (Eds). *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 8th ed. Philadelphia. Elsevier, 2008.
- Grauer K. *A Practical Guide to ECG Interpretation*. St. Louis: Mosby Year Book, 1991.
- Wilson FN, Johnston FD, Macleod AG, et al. Electrocardiograms that represent the potential variations of a single electrode. *Am Heart J*. 1943; 9:447.

14. Goldberger E. A simple electrocardiographic electrode of zero potential and a technic of obtaining augmented unipolar extremity leads. *Am Heart J.* 1942; 23:483.
15. Kligfield P, Gettes LS, Bailey JJ, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part I: The Electrocardiogram and its Technology. *J Am Coll Cardiol.* 2007; 49:1109.
16. Bayés de Luna, A. *Clinical Electrocardiography: a textbook.* 4th ed. Oxford. Wiley-Blackwell John Wiley & Sons, Ltd. Publication, 2012.
17. Goldberger AL, Goldberger ZD, Shvilkin A. *Goldberger's Clinical Electrocardiography: A simplified approach.* 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2013.
18. Zalenski RJ, Cook D, Rydman R. Assessing the diagnostic value of an ECG containing leads V4R, V8, and V9: The 15-lead ECG. *Ann Emerg Med.* 1993; 22:786.
19. Wellens HJJ. The value of the right precordial leads of the electrocardiogram. *N Engl J Med.* 1999; 340:381.
20. Huszar RJ. *Arritmias: principios, interpretación y tratamiento.* 3 ed. Madrid. Elsevier Science, 2002.
21. Grant RP, Estes EH Jr. *Spatial vector electrocardiography.* New York: Blakiston, 1951.
22. Sodi-Pallares D, Bisteni A, Medrano G. *Electrocardiografía y vectorcardiografía deductivas.* La Prensa Médica Mexicana, 1964.
23. Carneiro EF. *O eletrocardiograma: 10 anos depois.* 5 ed. Rio de Janeiro. Enéas Ferreira Carneiro, 1987.
24. Moffa PJ. *Eletrocardiogramas e vetocardiogramas.* In: Tranchesì. *Eletrocardiograma normal e patológico.* 7 ed. São Paulo: Roca, 2001.
25. Goldman MJ. *Princípios de eletrocardiografia clínica.* 8 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1976.
26. Chung E. *Electrocardiography: practical applications with vectorial principles.* 3 th ed. Philadelphia: Appleton-Century-Crofts, 1985.
27. Schamroth L. *The lead electrocardiogram.* Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1989.
28. Dunn MI, Lipman BS. *Lipman-massie clinical electrocardiography.* 8th ed. Chicago. Year Medical Publishers, Inc, 1989.
29. Hurst JW. *Ventricular Electrocardiography.* Philadelphia: Gower Medical Publishing, 1991.
30. Serra CMJ. *El electrocardiograma en la practica medica.* 2 ed. Buenos Aires: Editorial Atlante S.R.L., 1994.
31. Moro C, Hernández A, García-Cosío F. *Electrocardiografía clínica.* Madrid: Mc Graw Hill, 2001.
32. Conover MB. *Understanding electrocardiography.* 8th ed. St. Louis: Mosby, 2003.
33. Castellano C, Pérez de Juan MA, Attie F. *Electrocardiografía clínica.* 2 ed. Madrid: Elsevier, 2004.
34. Surawicz B, Knilans TK. *Chou's electrocardiography in clinical practice.* 6th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2008.
35. Sanches PCR, Moffa PJ. *Eletrocardiograma: uma abordagem didática.* São Paulo: Roca, 2010.
36. Oliveira Neto NR. *Eletrocardiografia clínica: uma abordagem baseada em evidências.* Rio de Janeiro: Revinter, 2010.
37. His RG, Lamb LE, Allen MF. Electrocardiographic finding in 67.375 asymptomatic patients. *Am J Cardiol.* 1960; 6:200.
38. Simonson E. The effect of age on the electrocardiogram. *Am J Cardiol.* 1972; 29:63.
39. Bayés de Luna A, Betchvarov VN, Malik M. The morphology of the electrocardiogram. In: Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW (eds). *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine.* Blackwell Publishing, 2006.
40. Spodick DH, Raju P, Bishop RL, et al. Operational definition of normal sinus heart rate. *Am J Cardiol.* 1992; 60:1245.
41. Spodick DH. Survey of selected cardiologists for an operational definition of normal sinus heart rate. *Am J Cardiol.* 1993; 72:487.
42. Cooksey I, Dunn M, Massie. *Clinica ECG and VCG.* YearBook Medical, 1977
43. Magnani J, Johnson W, Sullivan L, et al. P-wave indices: derivation of reference values from the Framingham Heart study. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2010; 15:344.
44. Soliman EZ, Alonso A, Misialek JR, et al. Reference ranges of PR duration and P-wave indices in individuals free of cardiovascular disease: The multi-ethnic study of atherosclerosis (MESA). *J Electrocardiol.* 2013; 46:702.
45. Lepeschkin E. Duration of electrocardiographic deflections and intervals: man. In: Altman PE, Dittmer DS (eds). *Respiration and circulation.* Bethesda, Md, Federation of American Societies for Experimental Biology, 1971.
46. Soliman EZ, Rautaharju, PM. Heart rate adjustment of PR interval in middle-aged and older adults. *J Electrocardiol.* 2012; 45:66.
47. Macfarlane PW, McLaughlin SC, Devine B, et al. Effects of age, sex, and race on ECG interval measurements. *J Electrocardiol.* 1994; 27 (Suppl):14.
48. Macfarlane PW, Clark EM. ECG measurements in end QRS notching and slurring. *J Electrocardiol.* 2013; 46:385.
49. Mason, JW, Ramseth DJ, Chanter DO, et al. Electrocardiographic reference ranges derived from 79.743 ambulatory subjects. *J Electrocardiol.* 2007; 40:228.
50. Romhilt DW, Bove KE, Norris RJ, et al. A critical appraisal of the electrocardiographic criteria for the diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Circulation.* 1969; 40:185.
51. Kassmann CE. Clinical progress: The normal electrocardiogram. *Circulation.* 1953; 8:920.
52. Rautaharju PM, Surawicz B, Gettes LS, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part IV: the ST segment, T and U waves, and the QT interval. *J Am Coll Cardiol.* 2009; 53:982.
53. Muramoto D, Singh N, Aggarwal S, et al. Spectrum of ST amplitude: athletes and an ambulatory clinical population. *J Electrocardiol.* 2013; 46:427.
54. Molnar J, Zhang F, Weiss J, et al. Diurnal pattern of QTc interval: how long is prolonged? Possible relation to circadian triggers of cardiovascular events. *J Am Coll Cardiol.* 1996; 27:76.
55. Salvi V, Karnad DR, Panicker GK, et al. Comparison of 5 methods of QT interval measurements on electrocardiograms from a thorough QT/QTc study: effect on assay sensitivity and categorical outliers. *J Electrocardiol.* 2011; 44:96.
56. Kujaník S, Petrovicová J. Corrected QT interval in white young healthy women: should the norms be updated? *Acta Physiol Hung.* 2013; 100:253.
57. Obeyesekere MN, Leong-Sit P, Gula LJ, et al. The evaluation of a borderline long QT interval in an asymptomatic patient. *Cardiac Electrophysiology Clinics.* 2012; 4:227.
58. Haugaa KH, Bos JM, Tarrell RF, et al. Institution-wide QT alert system identifies patients with a high risk of mortality. *Mayo Clin Proc.* 2013; 88:315.
59. Surawicz B. U wave emerges from obscurity when the heart pumps like in a kangaroo. *Heart Rhythm.* 2008; 5:246.

60. Postema PG, Ritsema Van Eck H, Opthof T, et al. IK1 modulates the U-wave: insights in a 100-year-old enigma. *Heart Rhythm*. 2009; 6:393.
61. Macfarlane PW. The continuing renaissance of the resting 10s ECG. *J Electrocardiol*. 2013; 46:383.
62. Drezner JA, Fischbach P, Froelicher V, et al. Normal electrocardiographic findings: recognising physiological adaptations in athletes. *Br J Sports Med*. 2013; 47:125.
63. Katibi I, Clark EN, Devine B, et al. Normal limits of the electrocardiogram in Nigerians. *J Electrocardiol*. 2013; 46:289.



# Síndromes Isquêmicas

- **Padrão Eletrocardiográfico da Isquemia**
- **Padrão Eletrocardiográfico da Lesão**
- **Padrão Eletrocardiográfico de Necrose**
- **Mecanismo da Necrose (Ondas Q Patológicas)**
- **Considerações Finais**
- **Autoavaliação**
- **Respostas da Autoavaliação**

Neste capítulo, serão abordados os aspectos mais frequentes do ECG nas síndromes isquêmicas. Informações mais detalhadas podem ser obtidas em livros-textos especializados.<sup>1-11</sup>

O ECG é um dos métodos mais efetivos no diagnóstico, na avaliação prognóstica e no planejamento terapêutico de pacientes com dor torácica sugestiva de isquemia miocárdica.<sup>12-15</sup>

Figura 2-1

## A Isquemia Miocárdica

A isquemia miocárdica resulta do desequilíbrio entre o consumo de oxigênio pelo miocárdio e a oferta deste pela circulação coronária. A causa mais comum da isquemia é a redução do fluxo sanguíneo decorrente da obstrução arterial coronária aterosclerótica.<sup>4,16</sup>

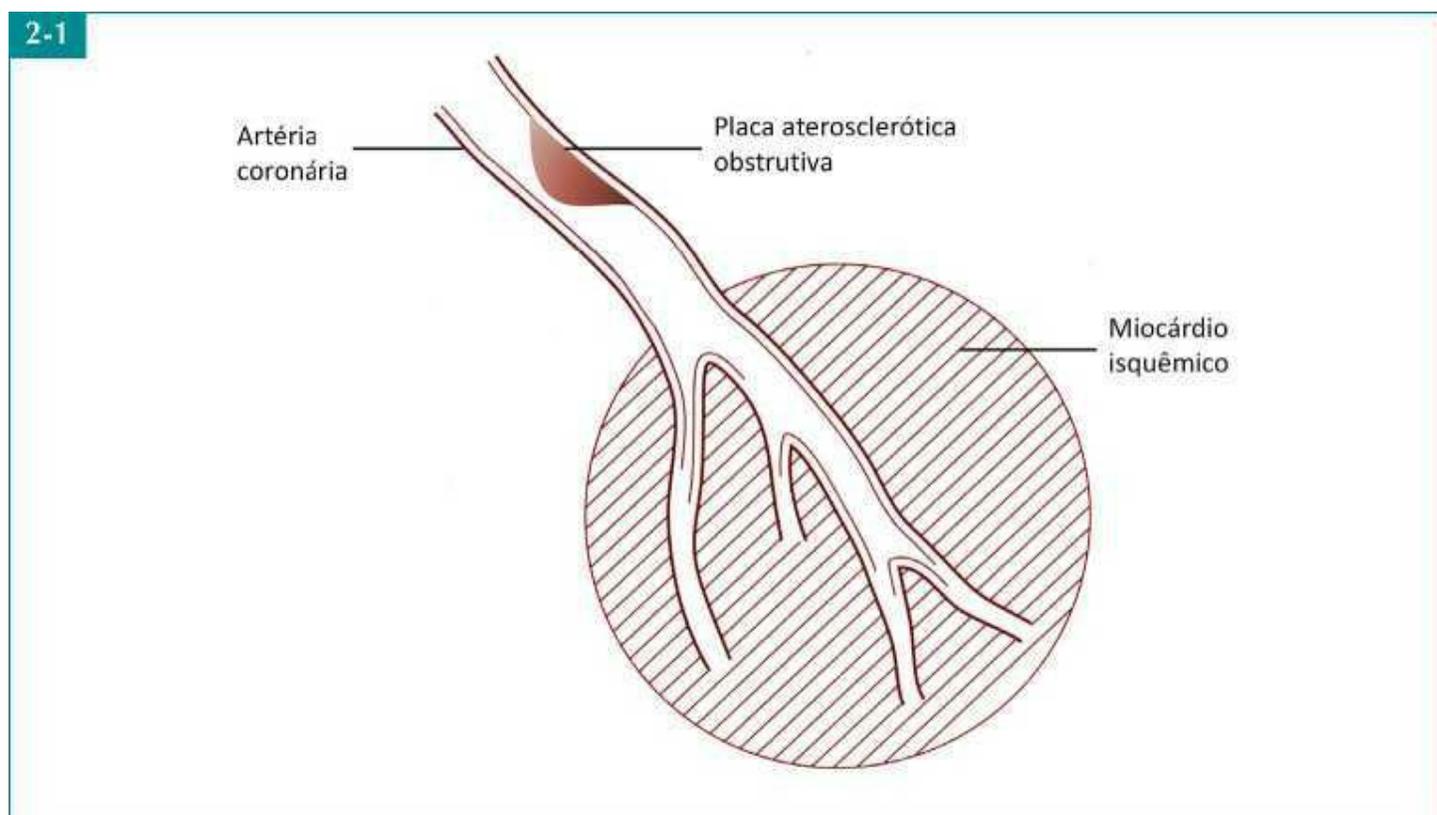


Figura 2-2

## Os Dois Grandes Grupos Clínicos da Isquemia Miocárdica<sup>23</sup>

A isquemia miocárdica pode ser dividida em dois grupos clínicos:<sup>7,10</sup>

A. **Síndrome Coronária Aguda (SCA):** decorrente da ruptura de uma placa aterosclerótica vulnerável (placa “mole”), com formação de um trombo agudo que causa uma interrupção ou redução abrupta do fluxo sanguíneo coronário. As SCA incluem o infarto agudo do miocárdio com supra de ST (IAMCSST), o infarto agudo do miocárdio sem supra de ST (IAMSSST) e a angina instável (AI).<sup>17</sup>

B. **Angina estável:** relacionada com a presença de uma placa aterosclerótica obstrutiva estável, fixa (placa “dura”). Nessa situação, ocorre uma isquemia transitória por aumento da demanda de oxigênio pelo miocárdio (p. ex., angina de esforço).



Figura 2-3

## Síndromes Coronárias Agudas: Fisiopatologia<sup>23</sup>

A ruptura de uma placa aterosclerótica vulnerável (carregada de lipídios), com formação de um trombo agudo, pode ocluir total ou parcialmente uma artéria coronária.<sup>18,19</sup>

Uma obstrução total persistente resulta quase sempre em IAMCSST (30 a 35% das SCAs), que geralmente evolui para um IAM com onda Q.<sup>20</sup>

Uma oclusão parcial ou total, mas com boa circulação colateral, costuma resultar em angina instável (enzimas cardíacas normais) ou em IAMSSST (enzimas elevadas), que habitualmente evolui para um IAM sem onda Q. As alterações eletrocardiográficas mais frequentes desse grupo são a depressão do segmento ST e a onda T negativa (55 a 65%); ocasionalmente, neste grupo, o ECG pode ser normal ou permanecer inalterado em relação aos traçados prévios (5 a 10%).<sup>21,22</sup>

A SCA é um processo dinâmico e, ocasionalmente, com ou sem tratamento, um IAMSSST pode evoluir para o IAMCSST e vice-versa.

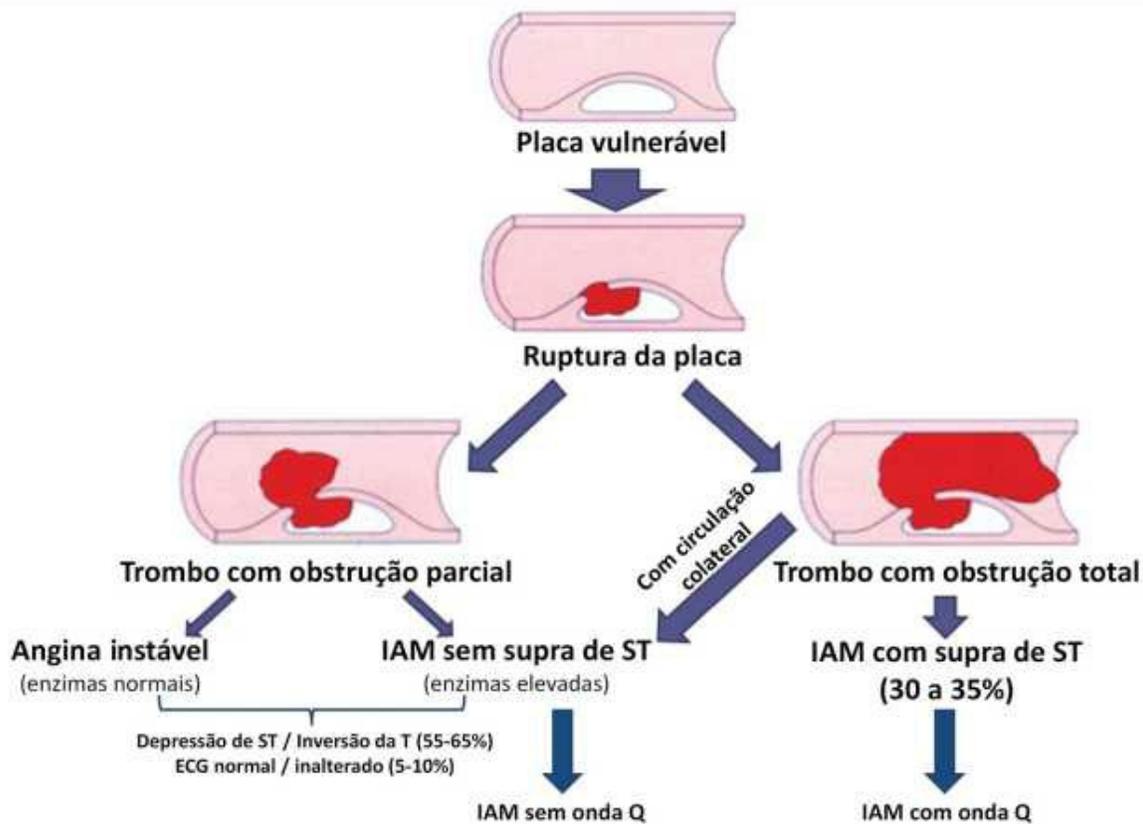


Figura 2-4

## Conceito dos Padrões Eletrocardiográficos de Isquemia, Lesão e Necrose<sup>24</sup>

As alterações induzidas pela oclusão de uma artéria coronária dão origem aos chamados padrões eletrocardiográficos de isquemia, lesão e necrose, os quais correspondem a diferentes tipos e graus de isquemia miocárdica clínica. O padrão da isquemia altera a onda T, o da lesão, desnivela o segmento ST e o da necrose e modifica o complexo QRS (onda Q patológica).

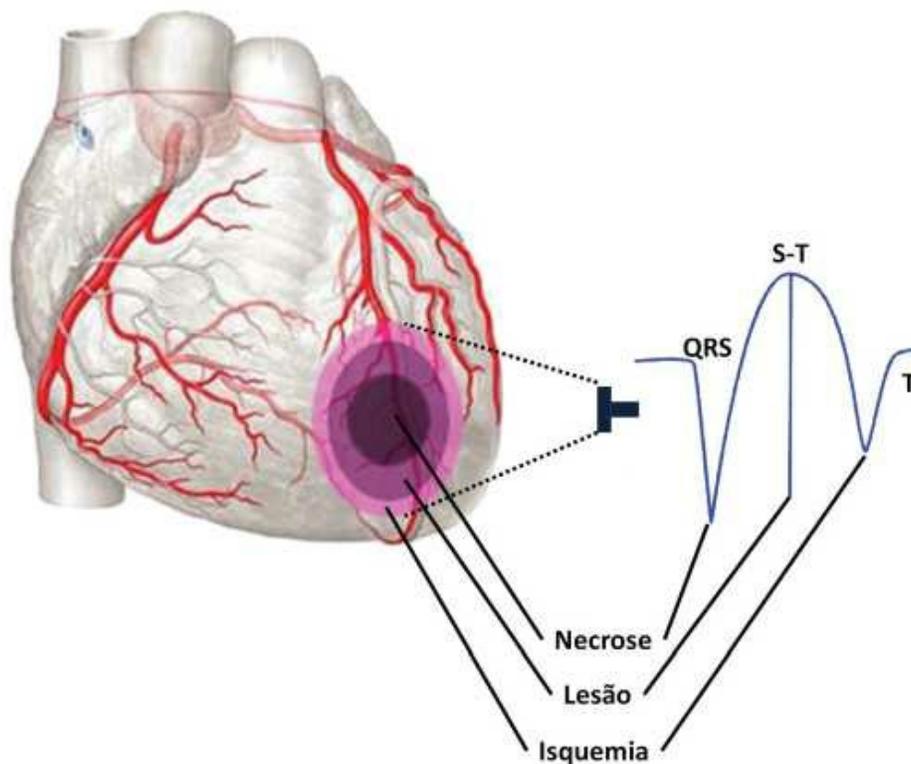


Figura 2-5

## A Circulação Arterial Coronária<sup>25-27</sup>

O coração é perfundido por duas artérias coronárias que se originam da aorta, uma direita e outra esquerda.

A artéria coronária esquerda, na maioria das vezes, tem um tronco comum curto que se divide em descendente anterior (DA) e circunflexa (Cx).

A DA desce pelo sulco interventricular anterior em direção ao ápex, e supre a maior parte do septo interventricular através dos ramos septais e as paredes anterior e lateral do VE pelos ramos diagonais (Figura A).

A Cx percorre o sulco atrioventricular esquerdo e dá origem aos ramos marginais que irrigam as faces lateral e posterior do VE (Figuras A e B).

A coronária direita (CD) avança pelo sulco atrioventricular direito e nutre o VD através do ramo ventricular direito. Em 80% a 85% dos casos, a CD termina no sulco interventricular posterior, ou um pouco além, e perfunde as paredes inferior e posterior do VE. Seu ramo mais importante é o descendente posterior (Figuras A e B).

Em 15% a 20% dos casos, a parede inferior é perfundida por uma Cx dominante (Figura C).

Em geral, a DA perfunde 50% da massa ventricular esquerda e a CD e a CX, 25% cada.

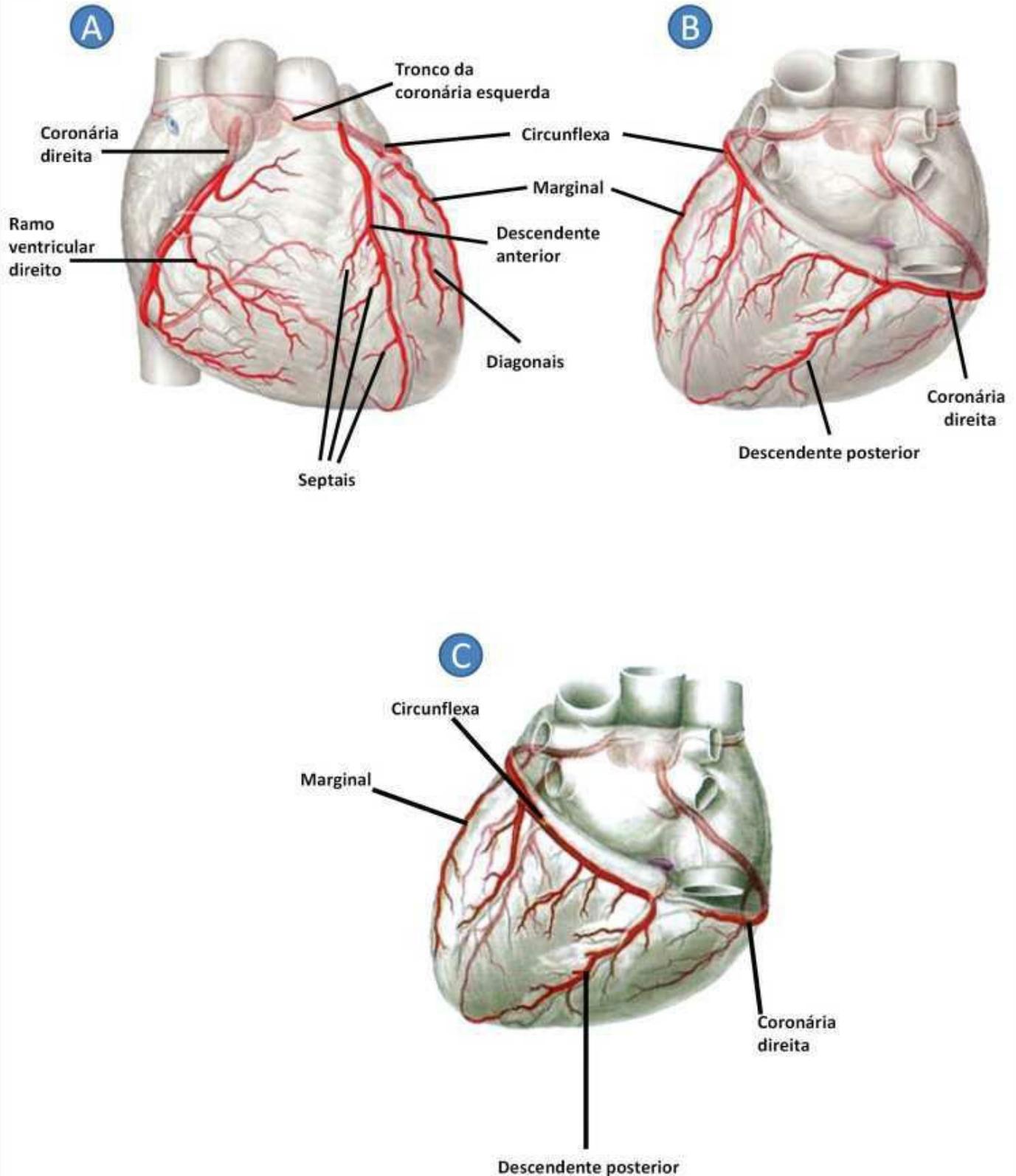


Figura 2-6

## Correlação entre as Derivações Eletrocardiográficas e o Coração

Considerando o plano horizontal (Figura A), observa-se que:

- V1 e V2 exploram diretamente o septo interventricular
- V3 e V4 orientam-se para a parede anterior do ventrículo esquerdo (VE)
- V5 e V6 captam a parede lateral do VE
- V7, V8 e V9 estão orientadas para a parede posterior
- V3R, V4R e V5R exploram o ventrículo direito.

No plano frontal (Figura B):

- D2, D3 e aVF exploram a parede inferior do coração
- D1 e aVL orientam-se para a parede alta do VE
- aVR está voltada para a base do coração.

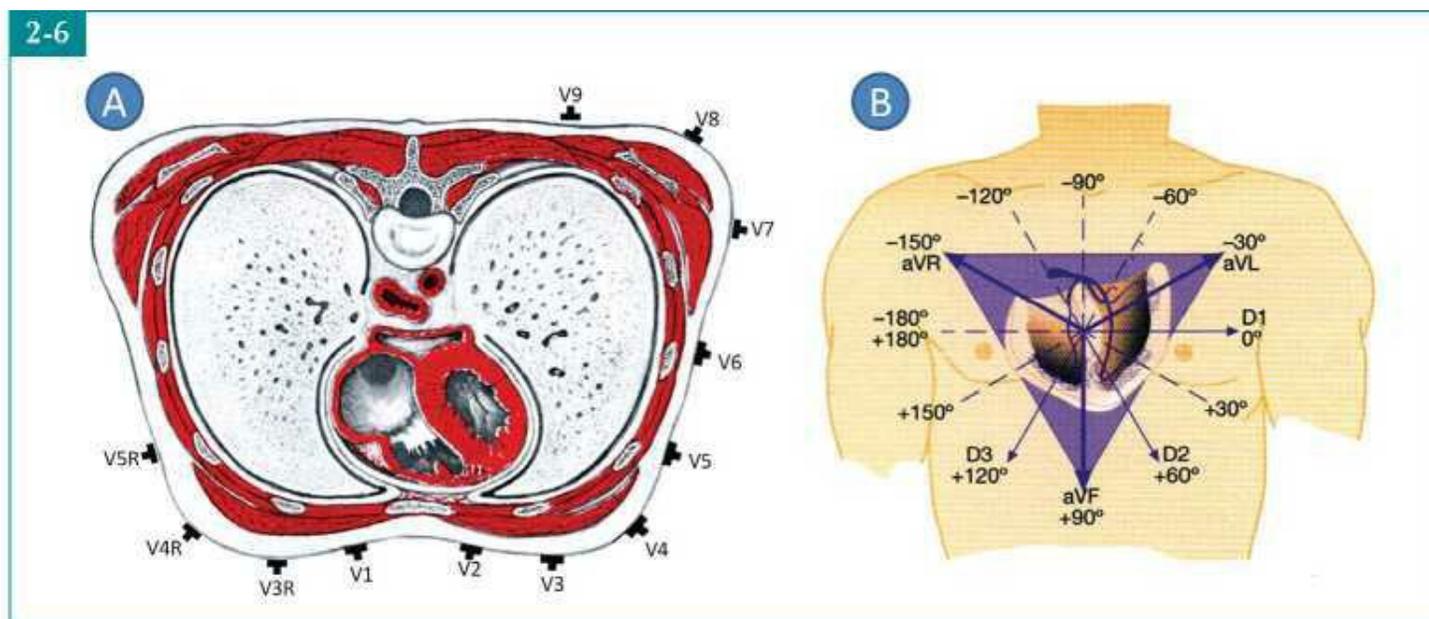


Figura 2-7

## A Localização Anatômica dos Padrões Eletrocardiográficos de Isquemia, Lesão e Necrose

A localização dos padrões de isquemia, lesão e necrose e a identificação da artéria coronária responsável podem ser inferidas por meio das derivações que registram essas alterações eletrocardiográficas.<sup>28-41</sup>

Parede Comprometida	Derivações Envolvidas	Coronária Responsável
Anterosseptal	V1 a V4	DA
Lateral baixa	V5, V6	DA ou Cx
Lateral alta	D1, aVL	DA ou Cx
Anterior extensa	V1 a V6, com ou sem D1 e aVL	DA
Ventricular direita	V3R, V4R, V5R	CD
Inferior	D2, D3, aVF	CD ou Cx
Posterior	V7, V8, V9 ou V1, V2, V3 (imagem espelho)	CD ou Cx

*Observação:* A artéria coronária responsável é mais frequentemente a DA (45% dos casos), seguida pela CD (35%) e pela Cx (20%).

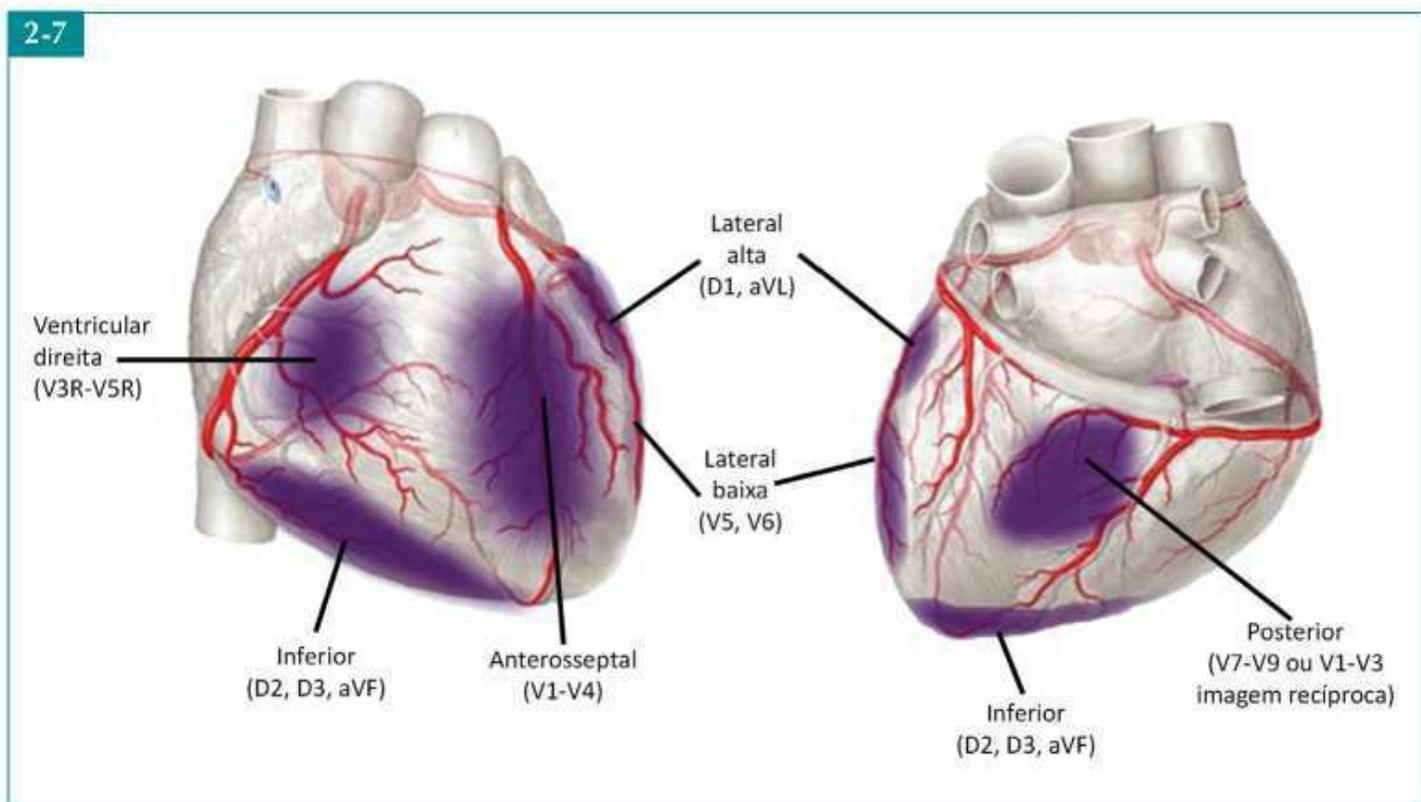


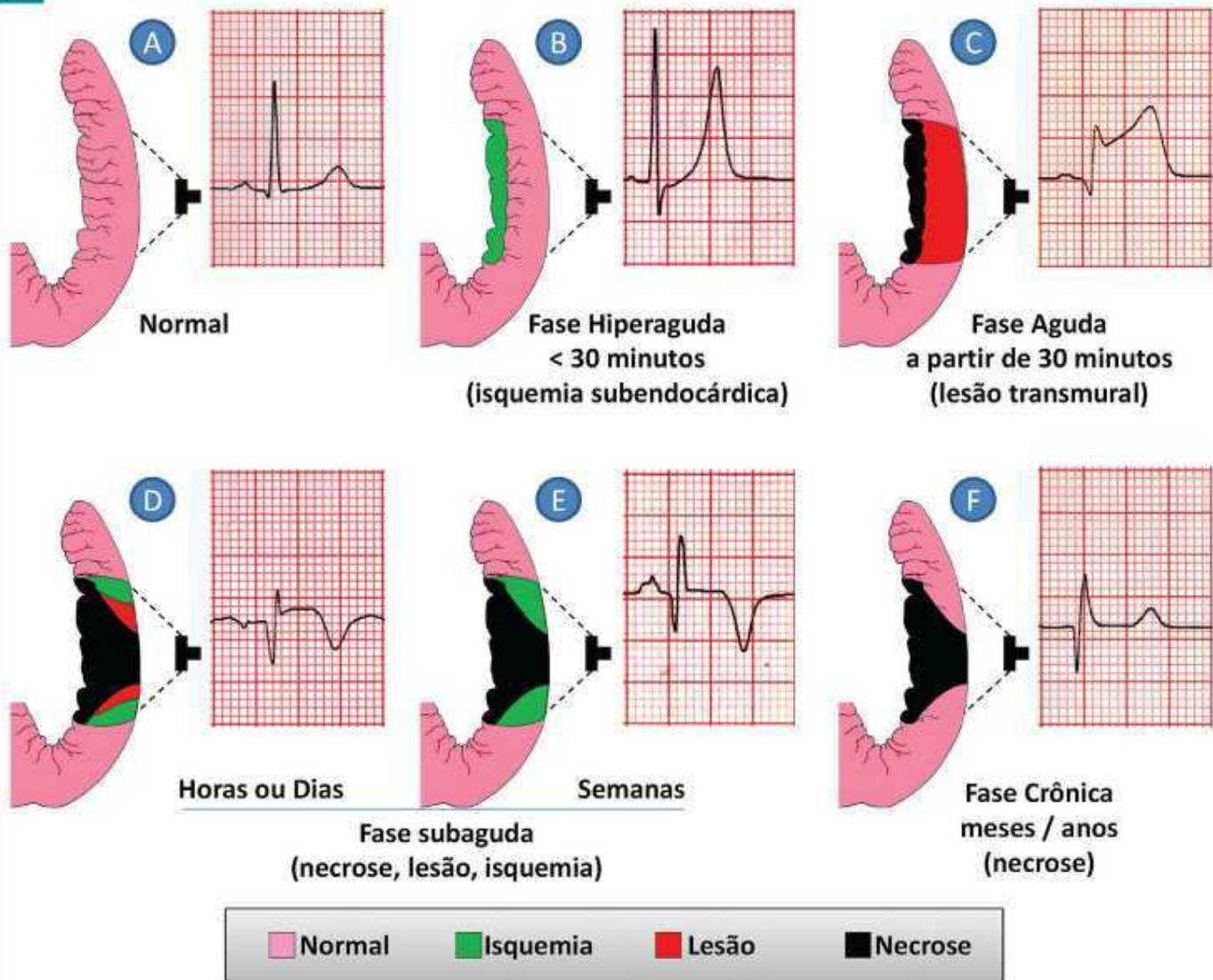
Figura 2-8

## As Fases do IAM com Supradesnível de ST

A partir de um ECG normal (Figura A), o IAM com supra de ST, sem medidas de reperfusão, mostra uma sequência típica de alterações eletrocardiográficas. Segundo seu tempo de evolução, o infarto do miocárdio pode ser dividido em quatro fases:<sup>42-48</sup>

- **Fase Hiperaguda** (Figura B): caracteriza-se pela presença de ondas T altas, apiculadas, simétricas e com base larga, que corresponde à isquemia da região subendocárdica, a camada mais vulnerável do miocárdio ventricular. Essa alteração tem curta duração (15 a 30 min) e raramente é observada em salas de emergência.
- **Fase Aguda** (Figura C): após um curto período de envolvimento subendocárdico, o processo isquêmico persistente gera um envolvimento grave de toda a parede ventricular (lesão transmural) que se reflete por um padrão de elevação do segmento ST. A onda Q patológica começa a se esboçar com o início da necrose, que avança do endocárdio ao epicárdio.
- **Fase Subaguda ou Recente** (Figuras D e E): ocorre horas ou dias após o início do IM e é reconhecida pelo aparecimento de ondas T negativas nas derivações que previamente mostravam elevação de ST. As ondas Q de necrose tornam-se nítidas e o supradesnível de ST vai atenuando-se até desaparecer em 2 a 4 semanas.
- **Fase Crônica ou Antiga** (Figura F): caracteriza-se pelo predomínio da necrose (ondas Q anormais); o segmento ST situa-se na linha de base e a onda T tende a se normalizar, ou permanece alterada (isoelétrica ou invertida).

Serão analisadas a seguir as imagens eletrocardiográficas da isquemia, lesão e necrose, resultantes da insuficiência coronária.



### Padrão de Isquemia: Mecanismo Fisiopatológico

A isquemia deve-se a um atraso no processo de repolarização ventricular na região comprometida. Nela ocorrem apenas alterações metabólicas e funcionais, sendo, portanto, reversíveis.<sup>49</sup> A isquemia pode envolver as camadas subepicárdica, subendocárdica ou ser transmural, e reflete-se no ECG por alterações na onda T.

#### FIGURA A. REPOLARIZAÇÃO VENTRICULAR NORMAL

A repolarização normal, contrariando os princípios gerais de eletrofisiologia, inicia-se na camada subepicárdica (a última a ser despolarizada) que se torna positiva em relação ao endocárdio. O vetor que representa esse fenômeno dirige-se do endocárdio (eletro negativo) ao epicárdio (eletro positivo). Um eletrodo epicárdico, orientado para o polo positivo do vetor (fárpas) registrará uma onda T positiva na maioria das derivações do ECG, acompanhando a polaridade do QRS.<sup>50</sup> A onda T normal é assimétrica, com o seu ramo inicial mais lento que o final.

#### FIGURA B. REPOLARIZAÇÃO NA ISQUEMIA SUBEPICÁRDICA

Quando a isquemia envolve a camada subepicárdica, a repolarização dessa região atrasa-se de modo que as células endocárdicas normais recuperam as cargas positivas em primeiro lugar. Assim, o vetor que representa esse processo dirige-se do epicárdio (ainda negativo) ao endocárdio (positivo), fugindo da área isquêmica. Um eletrodo situado na superfície epicárdica irá inscrever uma onda T negativa, simétrica, apiculada e profunda, oposta ao complexo QRS.<sup>51</sup>

#### FIGURA C. REPOLARIZAÇÃO NA ISQUEMIA SUBENDOCÁRDICA

Na isquemia subendocárdica, enquanto a repolarização no epicárdio ocorre normalmente, no subendocárdio, ela se faz de forma mais lenta. Consequentemente, o vetor da isquemia dirige-se do endocárdio (negativo) ao epicárdio (positivo), tal como ocorre normalmente. Assim, a onda T mantém a polaridade concordante com o complexo QRS, mas com maior amplitude, apiculada, simétrica e alargada devido à maior permanência da diferença de potencial entre as duas regiões.<sup>52,53</sup>

Observação: Na isquemia transmural, predomina a imagem de isquemia subepicárdica. Isto se deve, provavelmente, à maior proximidade do epicárdio ao eletrodo explorador e à maior massa da camada subepicárdica comparada à subendocárdica.<sup>8,10,48</sup>

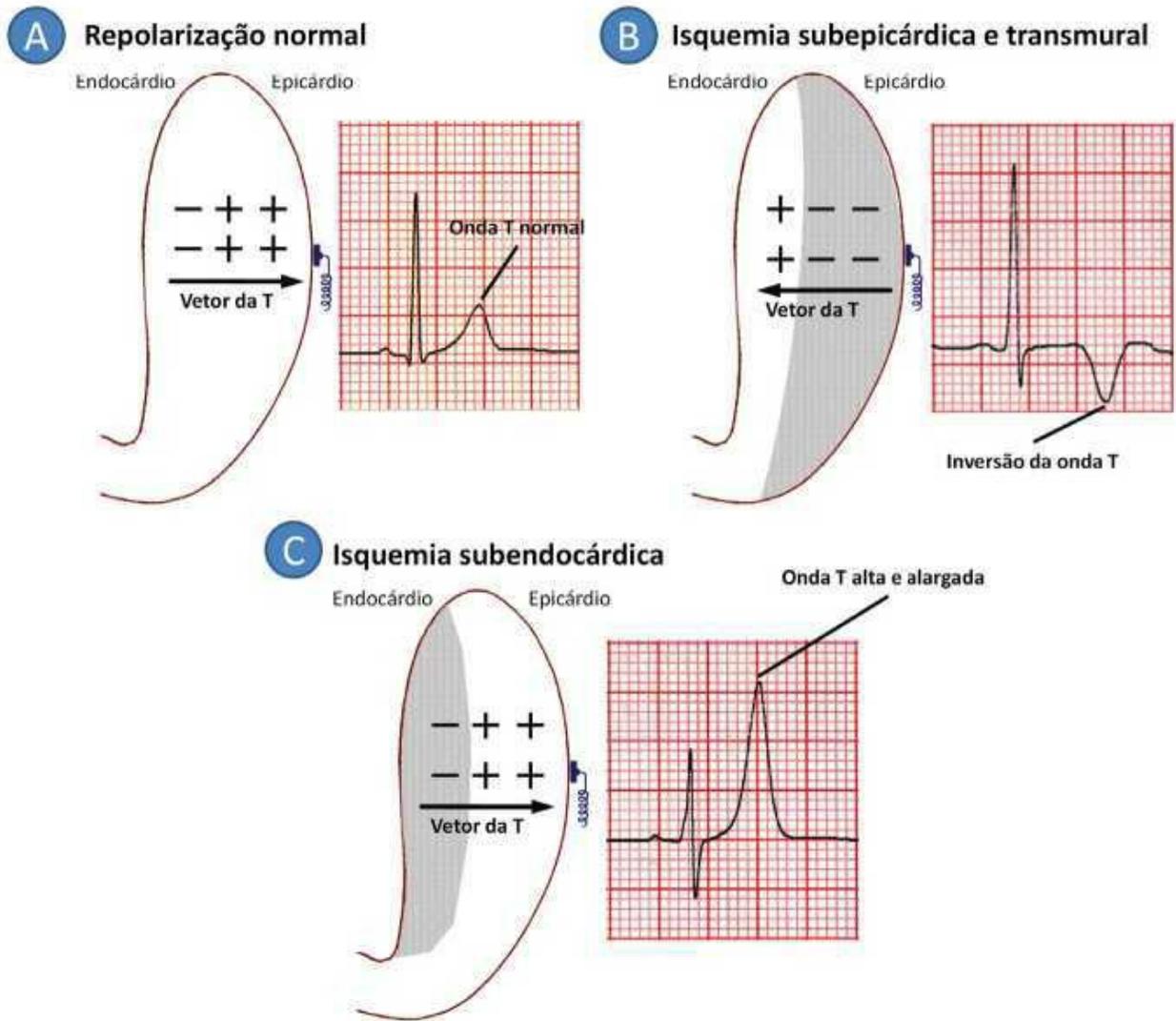


Figura 2-10

### Exemplo de Onda T Normal

Homem, 56 anos, assintomático, esportista.

Observam-se:

- Ondas T positivas em todas as derivações, exceto em aVR
- Eixo da T no plano frontal em  $+60^\circ$ , acompanhando a polaridade do QRS (eixo igualmente em  $+60^\circ$ )
- Ondas T levemente assimétricas com o ramo proximal mais lento que o terminal.

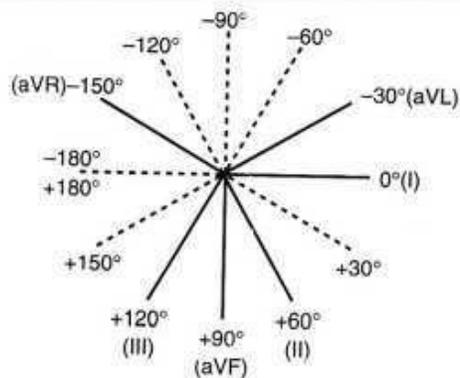
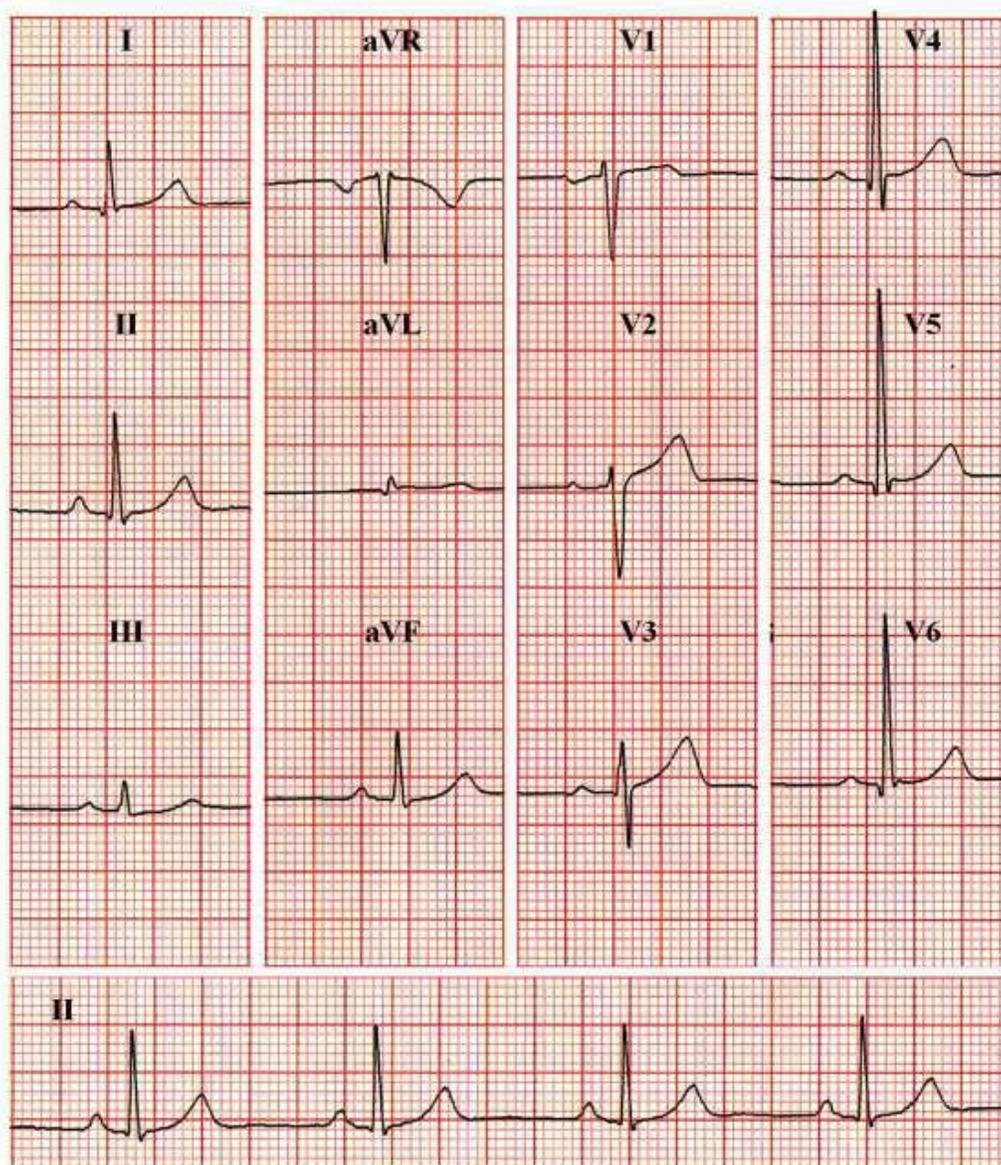


Figura 2-11

## Exemplo de Isquemia Subepicárdica ou Transmural

Homem de 62 anos, com dor precordial prolongada.

Observam-se, dentre outras alterações:

- Ondas T negativas, profundas, simétricas e pontiagudas em V1 a V6, D1 e aVL (isquemia subepicárdica anterior extensa).

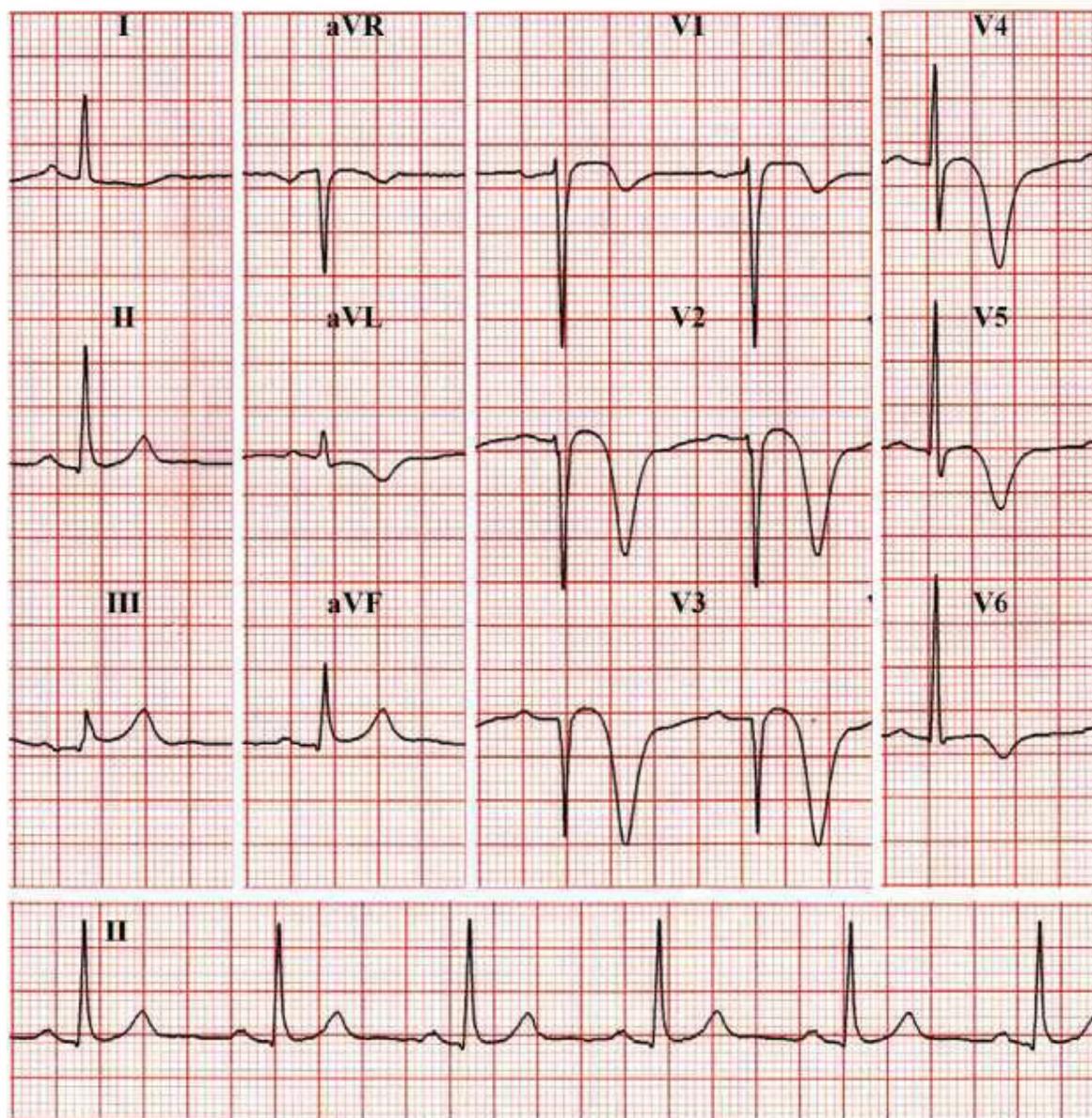


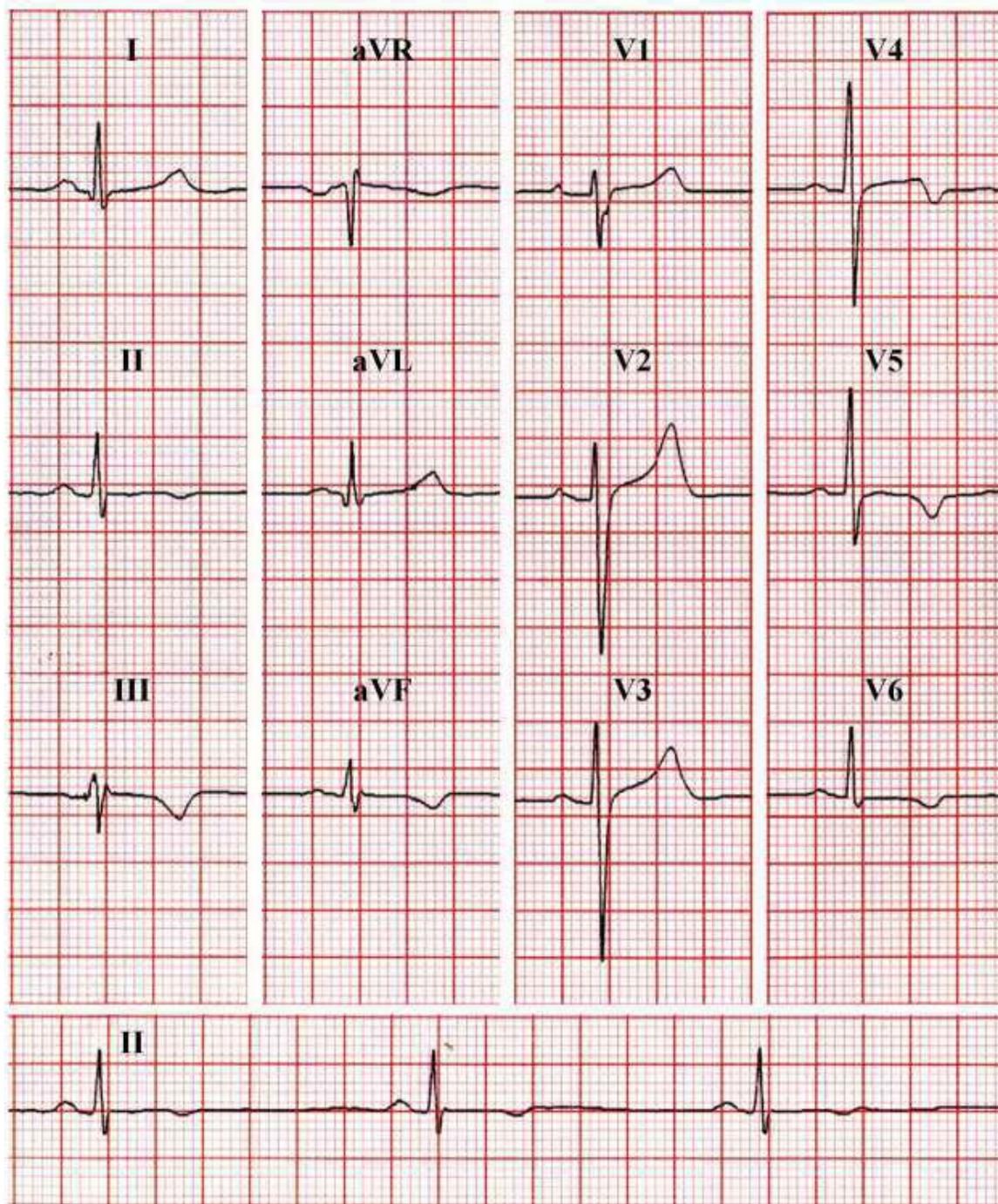
Figura 2-12

## Outro Exemplo de Isquemia Subepicárdica

Homem de 59 anos, com angina estável.

Observam-se:

- Ondas T negativas e pouco profundas em V4, V5 e V6 (isquemia subepicárdica lateral baixa) e D2, D3 e aVF (isquemia subepicárdica inferior).



### *Significado Clínico da Isquemia Subepicárdica (Transmural)*

Em geral, a presença de ondas T negativas em pacientes com DAC deve-se à isquemia crônica. Entretanto, ondas T negativas, profundas e pontiagudas, representam quase sempre uma SCA (AI, IAMSSST ou fase subaguda do IAMCSST).<sup>3,54,55</sup>

Nem todas as ondas T negativas representam cardiopatia isquêmica. Uma longa lista de condições não isquêmicas podem apresentar tal alteração, da qual destacamos:<sup>8,10,56</sup>

- Variante normal (T negativa em V1 a V3) em crianças e mulheres (persistência do padrão juvenil)
- Pericardite, miocardite
- Cardiomiopatia hipertrófica
- Embolia pulmonar

- Alterações secundárias da repolarização ventricular no BRE e CVE.

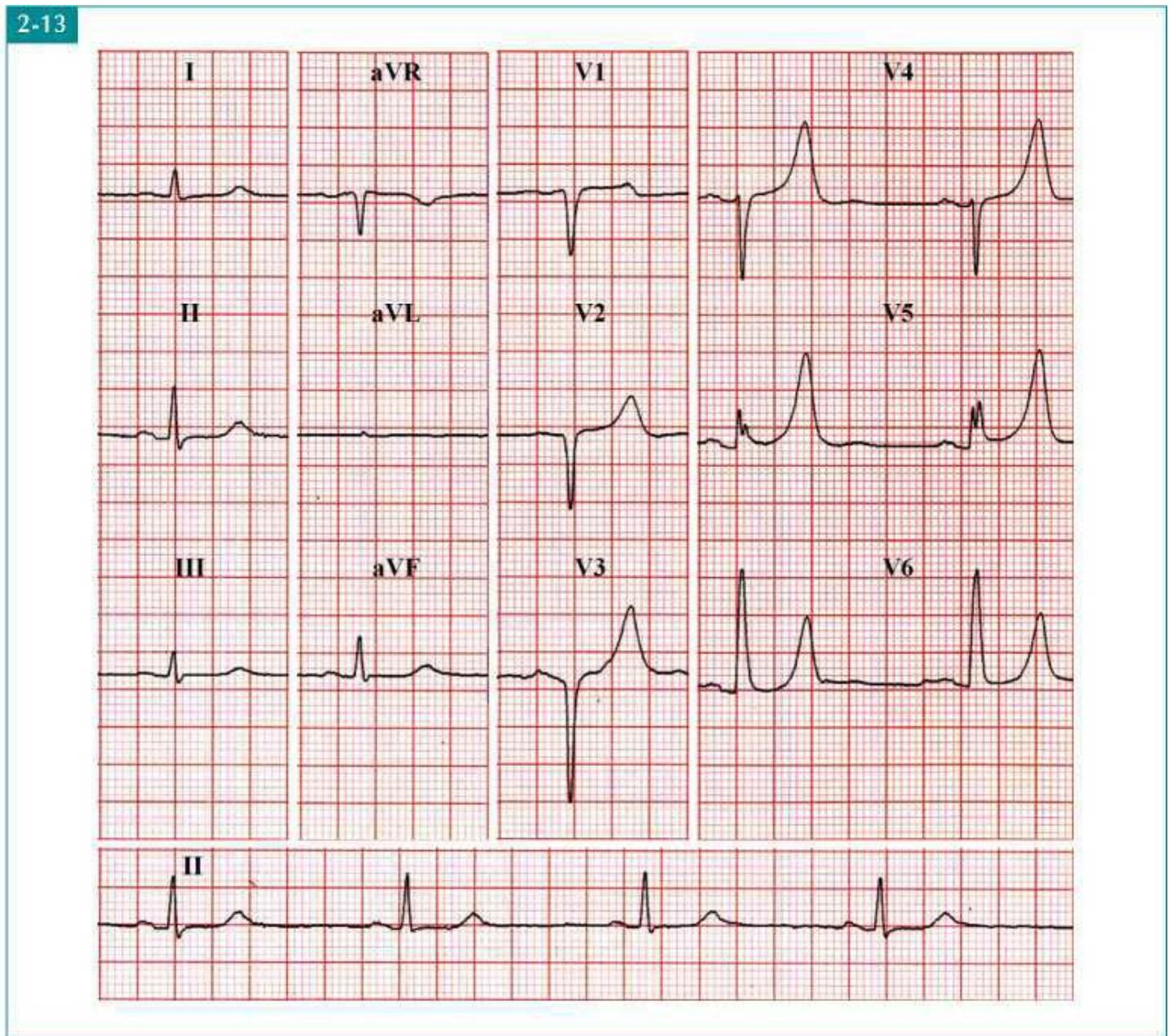
Figura 2-13

## Exemplo de Isquemia Subendocárdica

Mulher de 60 anos, hospitalizada, com dor precordial e sudorese.

Observam-se, dentre outras alterações:

- Ondas T altas, apiculadas, simétricas e de base alargada em V2 a V6 (isquemia subendocárdica anterior extensa).



### Significado Clínico da Isquemia Subendocárdica

A onda T da isquemia subendocárdica é um padrão eletrocardiográfico transitório que pode ser observado nos primeiros minutos da fase hiperaguda do IAMCSST.<sup>48,57</sup>

Causas não isquêmicas de ondas T positivas e altas incluem:<sup>3,10</sup>

- Variantes normais (vago-tonia, esportistas)

- Hiperpotassemia
- Alterações secundárias da repolarização ventricular no CVE e BRE.

### Padrão de Lesão: Mecanismo Fisiopatológico

A lesão indica um comprometimento mais grave em relação à isquemia. Nela ocorrem alterações ultraestruturais, mas ainda reversíveis. A lesão pode envolver as camadas subepicárdicas, subendocárdicas ou ser transmural, sendo representada no ECG por desnivelamentos do segmento ST.<sup>58</sup>

#### FIGURA A. SEGMENTO ST NORMAL

No coração normal, toda a parede ventricular é despolarizada (eletronegativa) e nenhum fluxo de corrente ocorre no início da repolarização, de modo que o segmento ST normal é isoelétrico.

#### FIGURA B. LESÃO SUBEPICÁRDICA

Ocorrendo uma lesão subepicárdica, no final do processo de despolarização ventricular, a camada subepicárdica é incapaz de despolarizar-se por completo, permanecendo eletropositiva em relação ao músculo normal (endocárdio), completamente despolarizado. Essa diferença de potencial traduz-se por um fluxo de corrente sistólico, que pode ser representado por um vetor de lesão que aponta para o epicárdio comprometido.<sup>59</sup>

Um eletrodo explorador situado sobre a superfície epicárdica irá registrar uma elevação do segmento ST.

Nas derivações diametralmente opostas, costuma-se registrar uma depressão recíproca de ST (efeito elétrico, apenas).<sup>60,61</sup>

O supradesnível de ST deve ser medido no ponto J, tendo como referência a linha de base (linha horizontal que conecta dois inícios do QRS). Considera-se anormal a elevação de ST  $\geq 2$  mm em V1 a V3 e  $\geq 1$  mm nas demais derivações. Duas derivações contíguas, pelo menos, devem apresentar esse critério.<sup>51,62</sup>

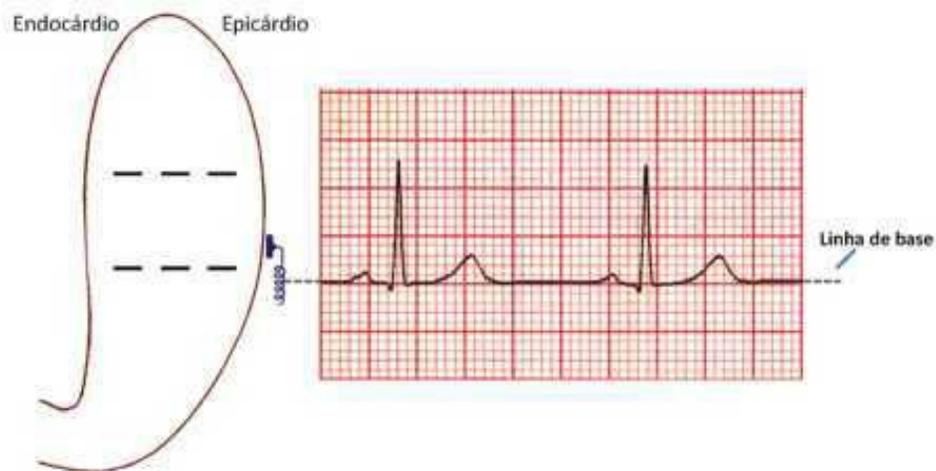
#### FIGURA C. LESÃO SUBENDOCÁRDICA

Na lesão subendocárdica, ocorre o contrário: o vetor de lesão dirige-se do epicárdio sadio (eletronegativo) ao endocárdio lesado (eletropositivo), resultando na inscrição de segmento ST infradesnivelado nas derivações epicárdicas.<sup>63-65</sup>

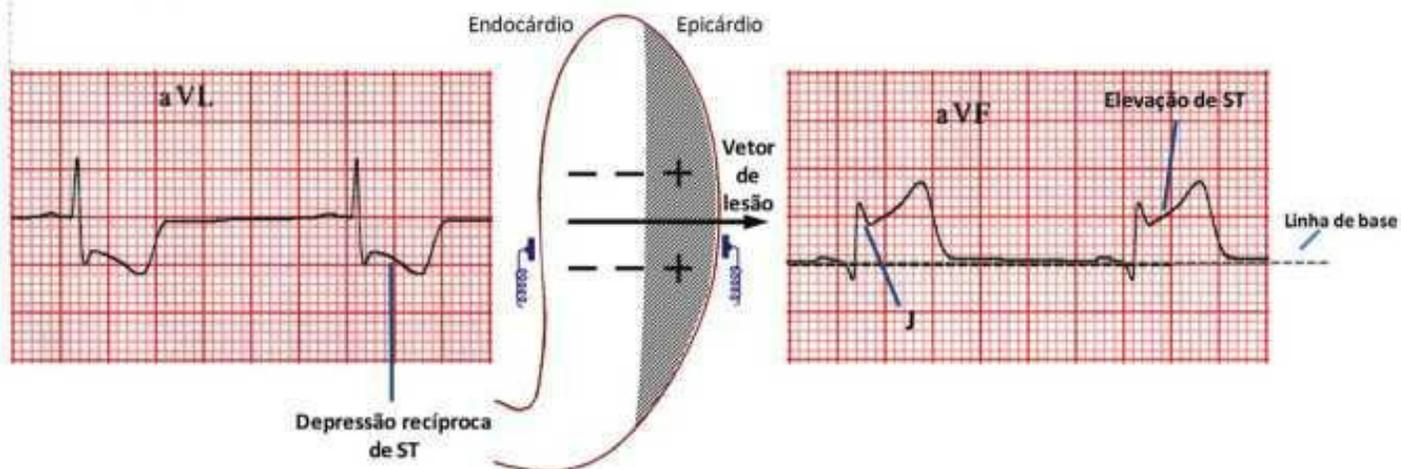
Considera-se significativa a depressão de ST (horizontal ou descendente)  $\geq 0,5$  mm no ponto J em relação à linha de base, em pelo menos duas derivações adjacentes.<sup>51,62,66</sup>

Observação: Quando a lesão é transmural, predomina a morfologia de lesão subepicárdica pelos mesmos motivos apontados no padrão eletrocardiográfico da isquemia.

### A Segmento ST normal



### B Lesão subepicárdica



### C Lesão subendocárdica

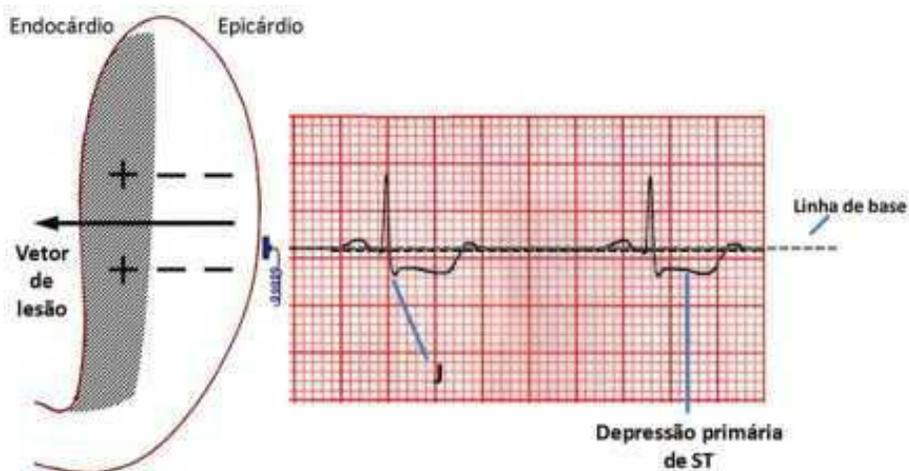


Figura 2-15

### Exemplo de Segmento ST Normal

Mulher de 35 anos, assintomática.

Observa-se:

- Segmento ST inicialmente na linha de base, ascendendo logo após sua origem para fundir-se suave e imperceptivelmente com o ramo proximal da onda T.

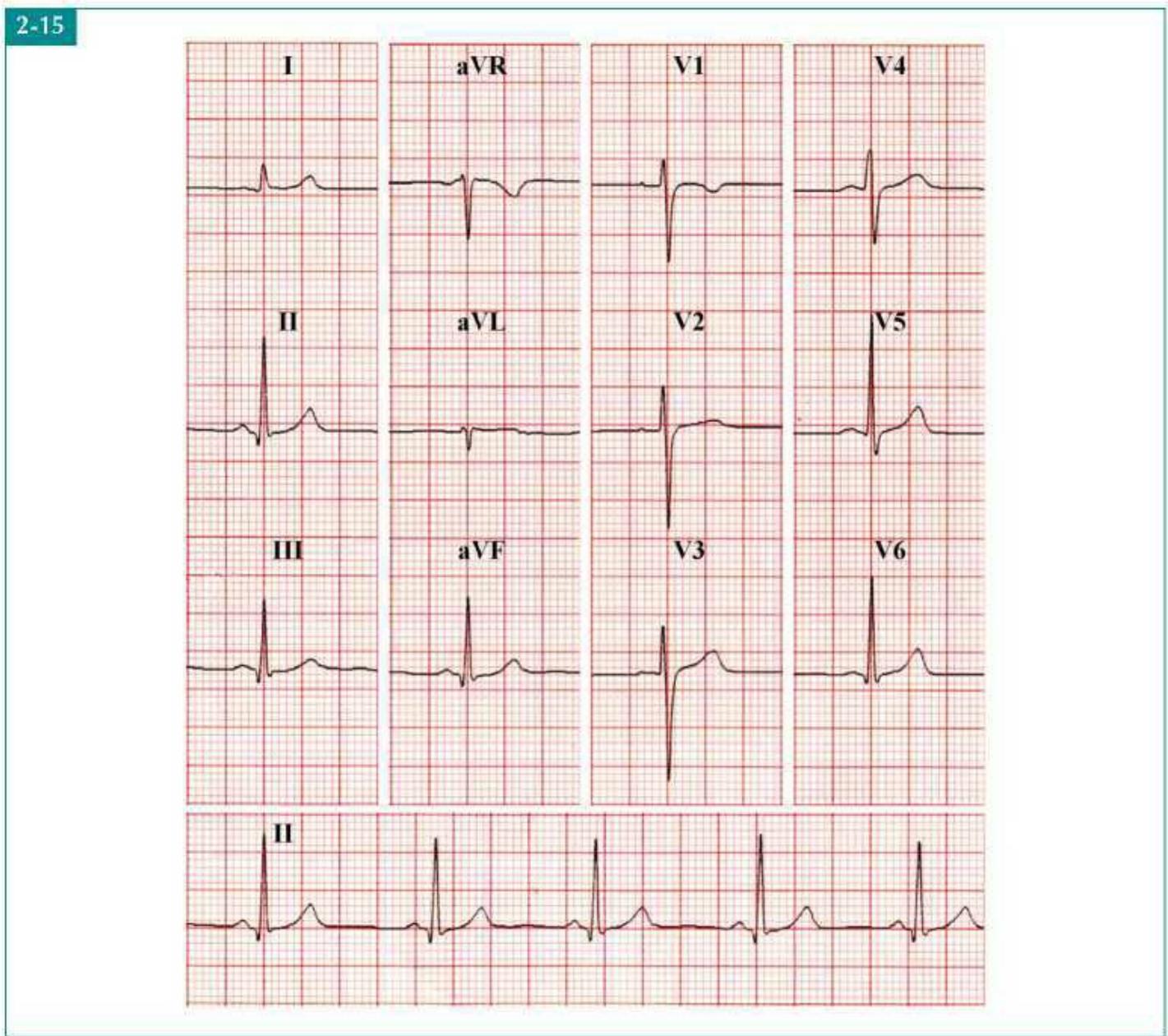


Figura 2-16

### Exemplo de Lesão Subepicárdica

Homem de 47 anos, com dor torácica há 3 horas.

Observam-se, dentre outras alterações:

- Segmento ST supradesnivelado em V1 a V6, D1 e aVL (lesão subepicárdica anterior extensa)
- Depressão do segmento ST em D3, aVF (imagem recíproca).

2-16

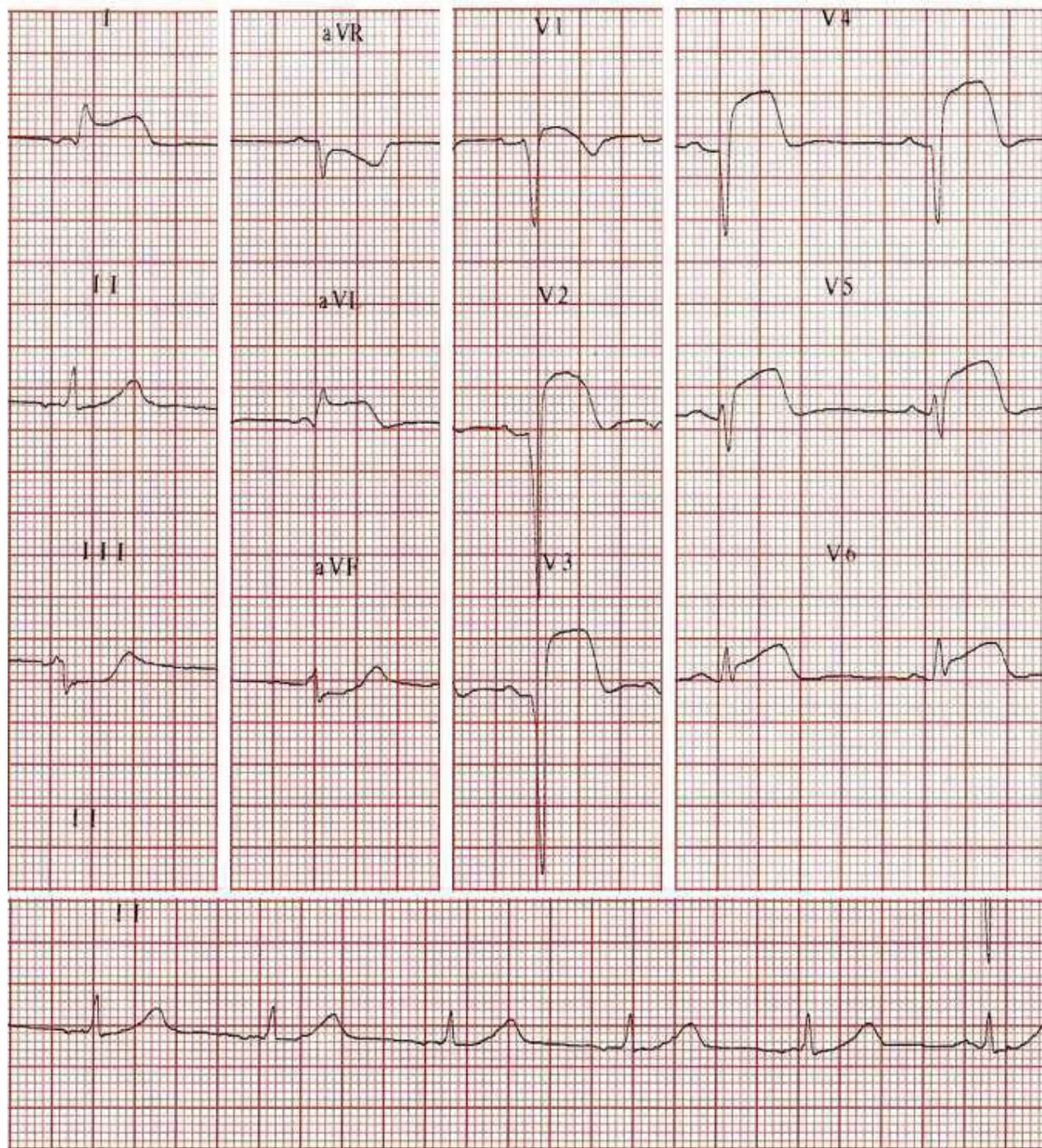


Figura 2-17

## Comentários Relacionados com ECG da Figura 2-16

### FIGURA A

A elevação significativa do segmento ST em V1 a V6, D1 e aVL é compatível com infarto do miocárdio em fase aguda. Em V2, o ponto J situa-se 5 mm acima da linha de base.

## **FIGURA B**

A depressão do segmento ST em D3 e aVF (parede inferior), derivações diametralmente opostas à parede lateral alta infartada (D1 e aVL), representa o que se chama classicamente de efeito elétrico recíproco, e não uma agressão concomitante da região que apresenta essa alteração. A depressão recíproca de ST reforça o diagnóstico de IAM.

## **FIGURA C**

O IAM envolve a parede anterior extensa e a artéria responsável é a DA proximal.<sup>28,30,67-69</sup>

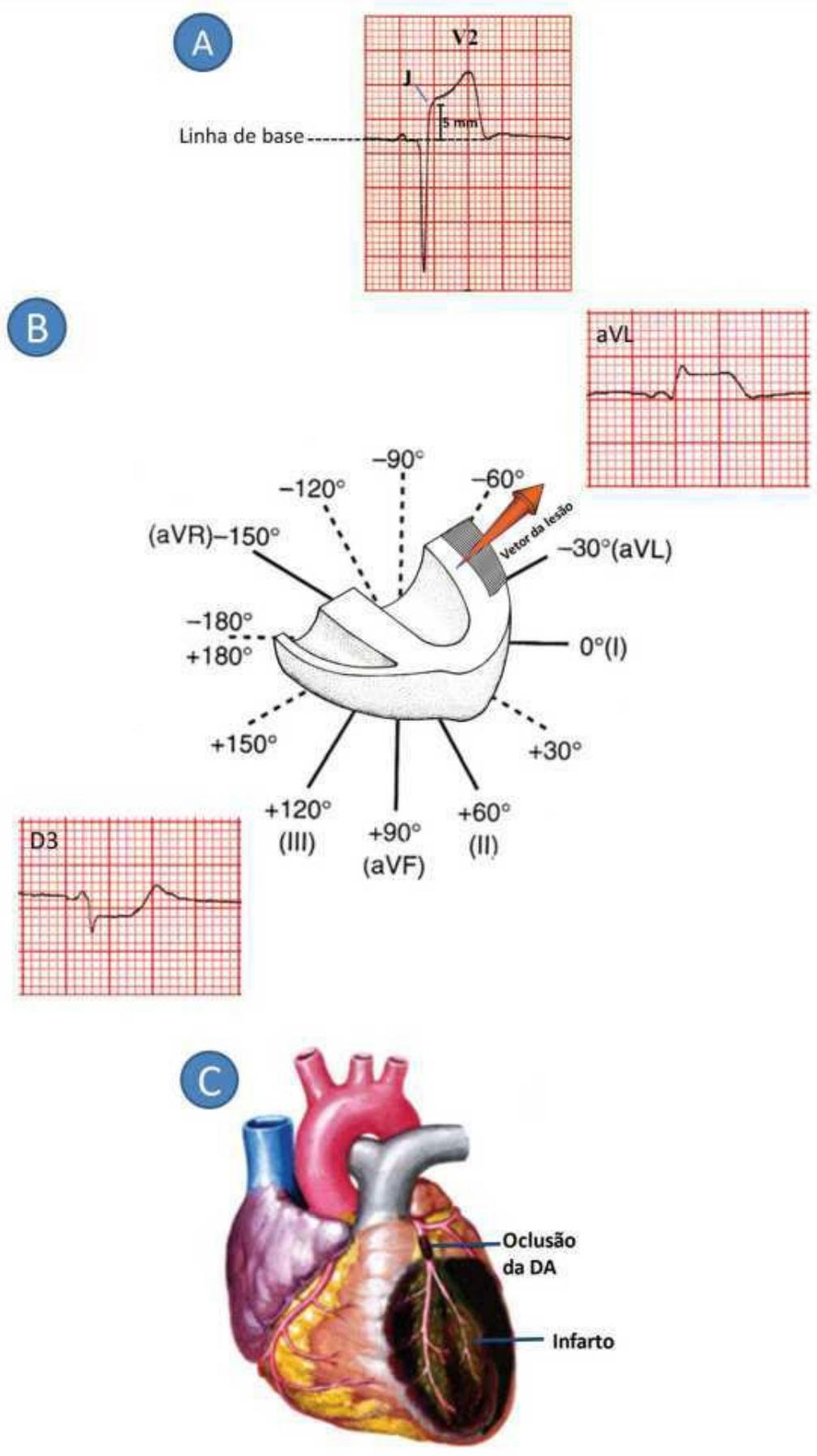


Figura 2-18

Outro Exemplo de Lesão Subepicárdica

Mulher de 51 anos com precordialgia iniciada há 2 horas, associada à sudorese, náuseas e vômitos.

Observam-se:

- Elevação do segmento ST em D2, D3 e aVF (lesão subepicárdica inferior)
- Depressão recíproca de ST em D1, aVL e V2.

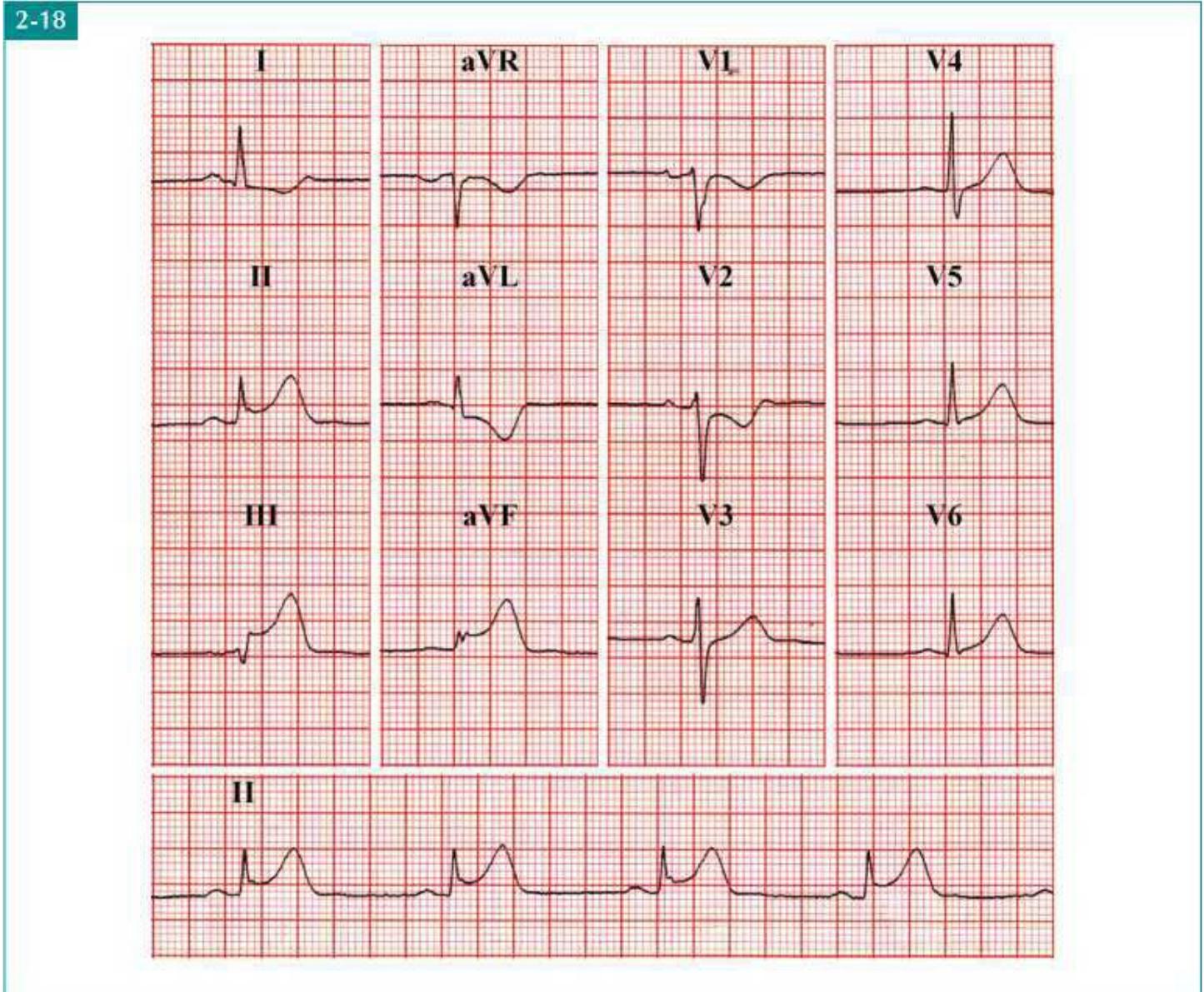


Figura 2-19

## Comentários Relacionados com ECG da Figura 2-18

### FIGURA A

A elevação do segmento ST em D2, D3 e aVF corresponde à lesão subepicárdica, compatível com IAM de parede inferior.

A depressão recíproca de ST em D1 e aVL, derivações diametralmente opostas à face inferior, reforça o diagnóstico de IAM.

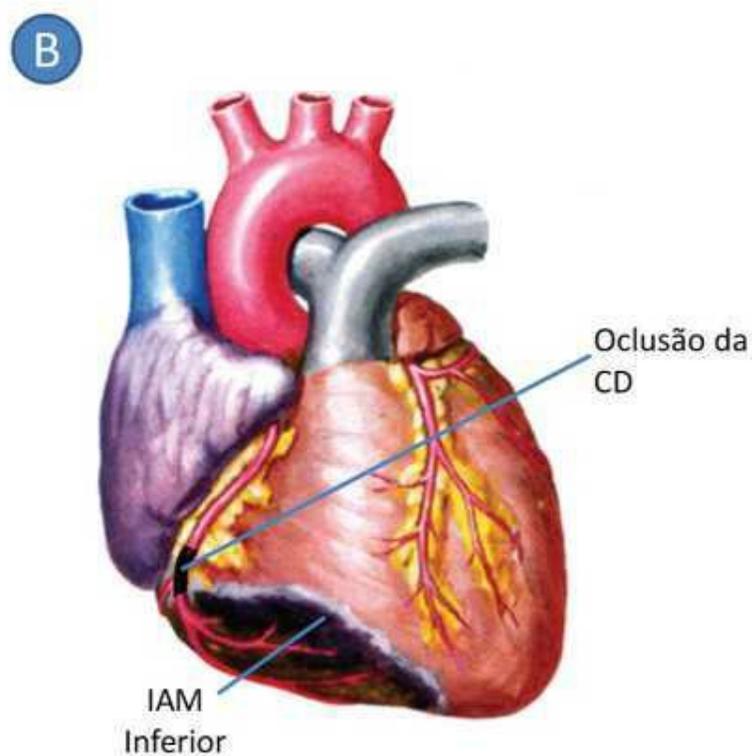
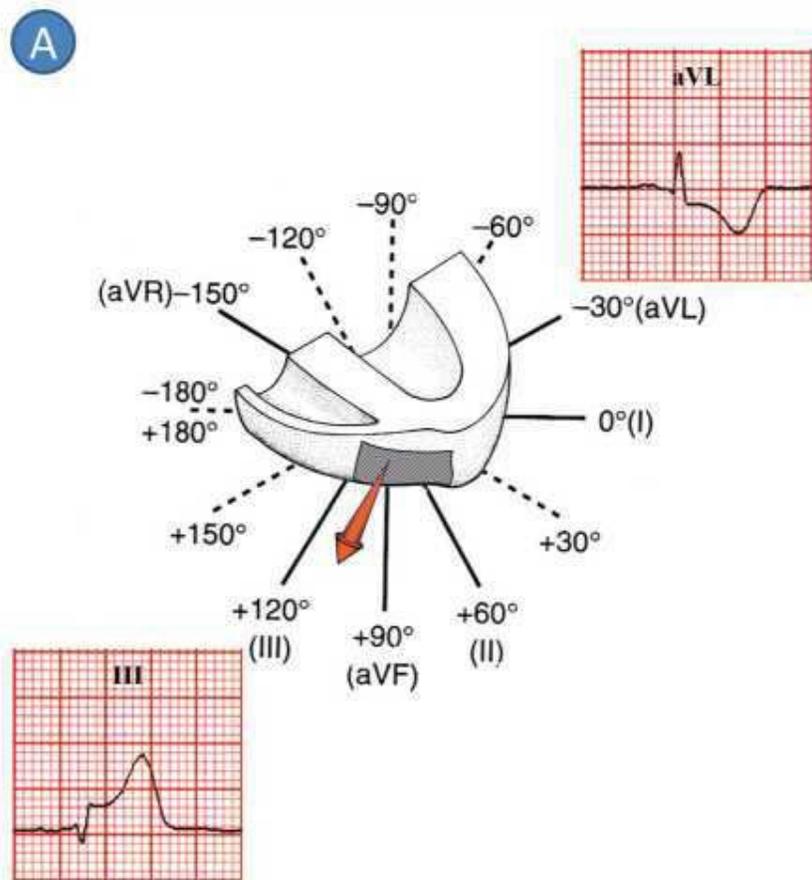
Observação: Sempre que houver elevação e depressão do segmento ST no mesmo ECG, a elevação de ST é a que define o local primário da lesão aguda, segundo vários exames subsidiários

(cintilografia miocárdica, cateterismo cardíaco, ressonância magnética cardíaca etc.). O infradesnível de ST representa, portanto, uma simples imagem espelho.

## FIGURA B

O infarto envolve a parede inferior; a artéria coronária responsável nos infartos dessa localização costuma ser a CD em 85% dos casos ou a CX em 15%.<sup>29,31-34,36</sup>

2-19



## Significado Clínico da Lesão Subepicárdica (Transmural)

A elevação do segmento ST está associada a IAM em até 80% dos casos, significando, portanto, uma situação de alto risco para morte súbita por fibrilação ventricular.<sup>70</sup>

Além da DAC, o supradesnível de ST pode ocorrer na repolarização precoce (variante normal), pericardite aguda, miocardite, hipotermia, CVE e BRE, dentre outras condições. Sem informações clínicas, mesmo cardiologistas experientes podem apresentar dificuldades no diagnóstico de alguns casos de elevação de ST.<sup>3,10,11,71-73</sup>

Figura 2-20

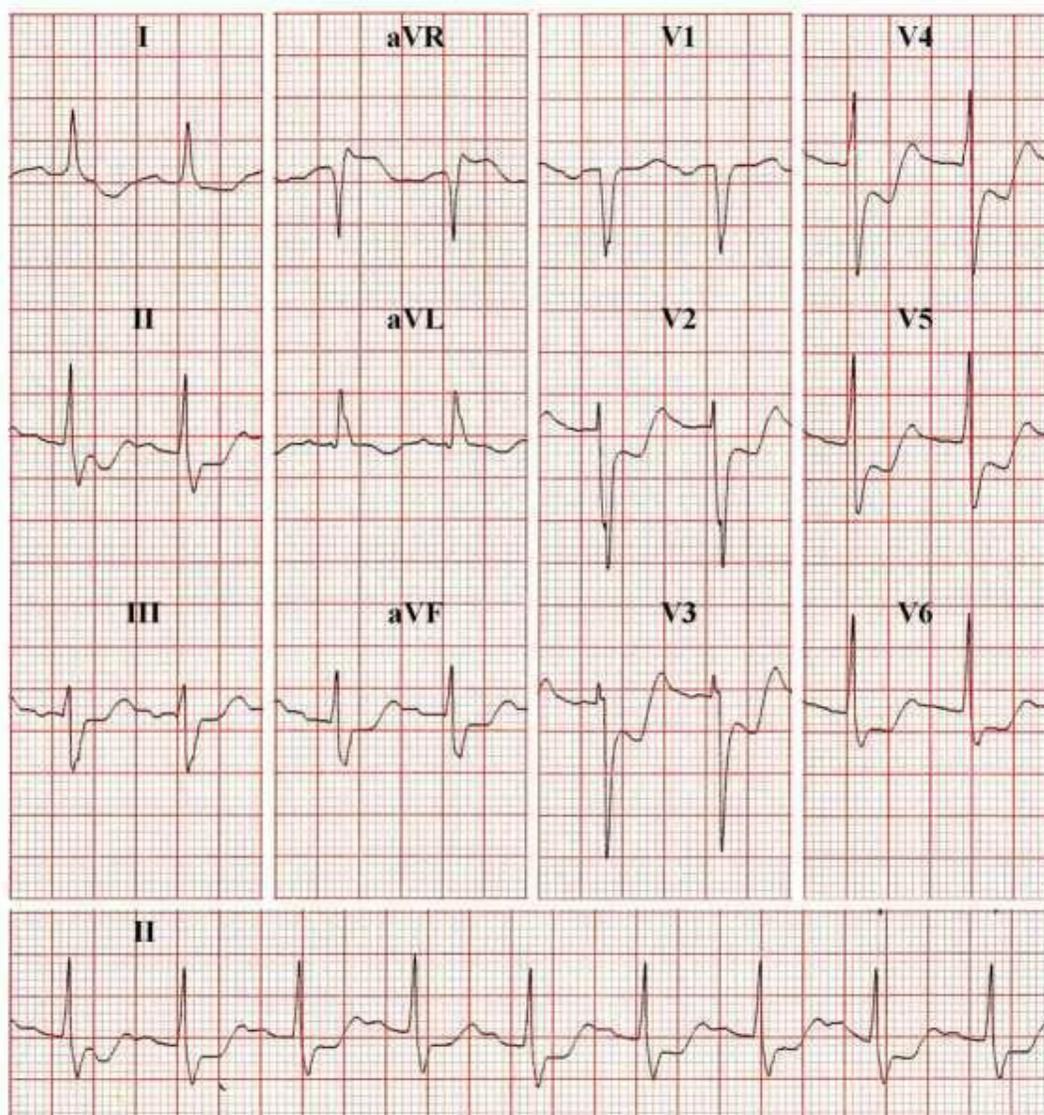
## Exemplo de Lesão Subendocárdica

Homem de 58 anos, diabético, com opressão precordial prolongada e sudorese; troponina elevada.

Observam-se:

- Taquicardia sinusal 108 bpm
- Depressão do segmento ST em D1, D2, D3, aVF, V2 a V6 (lesão subendocárdica anterior extensa e inferior), com elevação de ST apenas em aVR.

2-20



## *Significado Clínico da Lesão Subendocárdica*

A depressão do segmento ST em paciente com precordialgia sugere angina instável de alto risco ou IAMSSST.<sup>74,75</sup>

Situações não isquêmicas que podem apresentar infradesnível de ST incluem: impregnação digitalica, hipopotassemia, alterações secundárias da repolarização ventricular no BRE, CVE etc.<sup>3,73</sup>

# PADRÃO ELETROCARDIOGRÁFICO DE NECROSE

A necrose é a expressão máxima da DAC e caracteriza-se por apresentar alterações morfológicas ultraestruturais irreversíveis. O tecido necrótico é incapaz de se despolarizar, funcionando apenas como condutor do estímulo gerado em regiões próximas normais. A necrose reflete-se no ECG por alterações no complexo QRS.

Figura 2-21

## Crítérios Diagnósticos de Ondas Q Patológicas<sup>41,48,51</sup>

A onda Q patológica, um sinal clássico da necrose miocárdica, caracteriza-se por apresentar:

- Duração  $\geq 0,04$  s (critério mais importante)
- Voltagem  $\geq 25\%$  da R que a segue.

Esses critérios não são válidos para as derivações D3, aVR e V1, que não estão voltadas diretamente para a massa ventricular esquerda.

2-21



Figura 2-22

## A Despolarização Ventricular Normal

O processo da despolarização ventricular normal, que foi apresentado com mais detalhes no Capítulo 1, Figuras 1-13 e 1-14, pode ser representado por quatro vetores médios, que são responsáveis pela inscrição de morfologias rS em V1 e V2, RS em V3 e V4 e qRs ou qR em V5 e V6.<sup>76-78</sup>

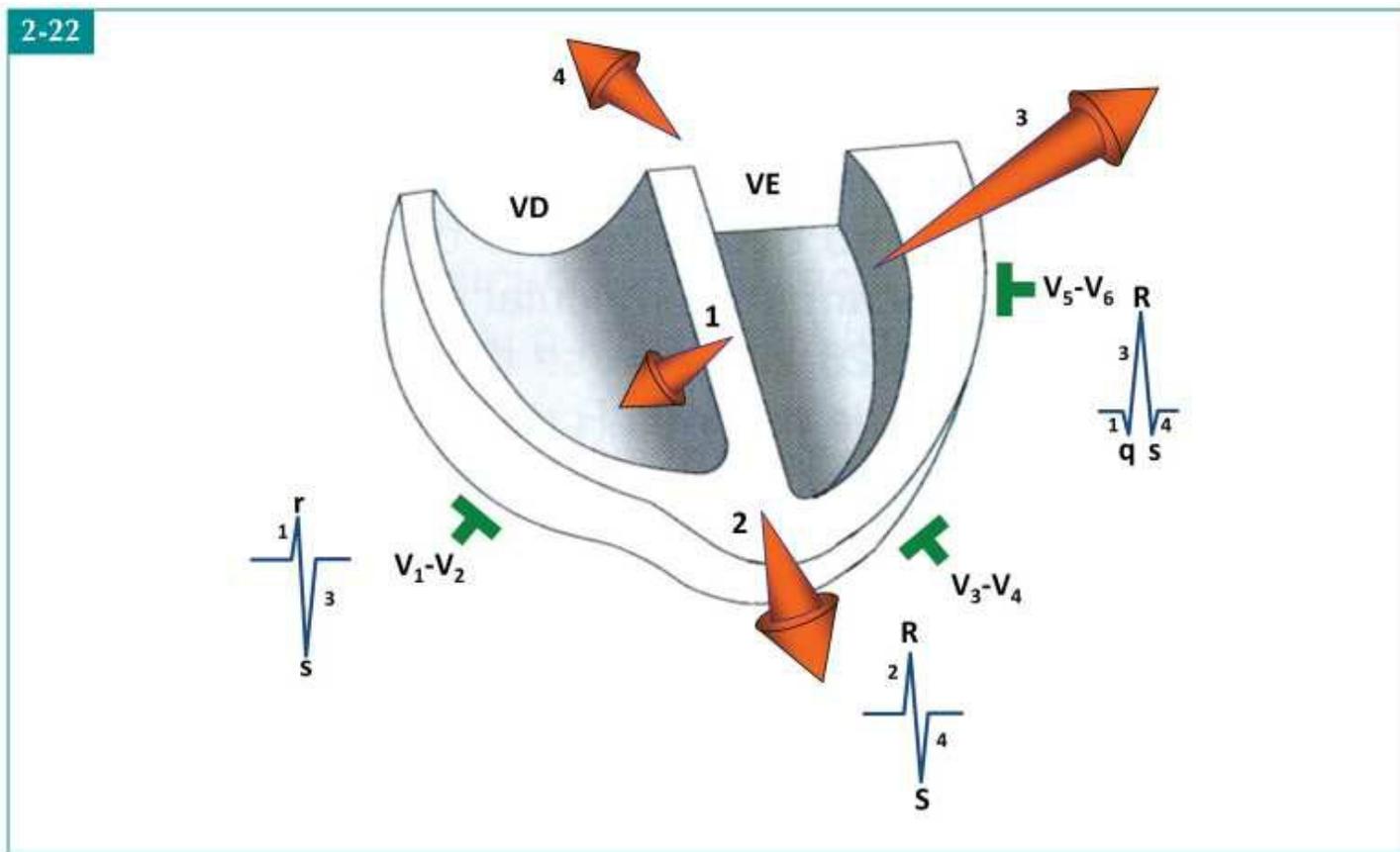


Figura 2-23

## Exemplo de Complexo QRS Normal

Homem, 56 anos, esportista, assintomático.

O complexo QRS apresenta as seguintes características:

- Morfologia rS em V1 e V2, RS em V3 (transição) e qRs em V4, V5 e V6
- A onda R aumenta de amplitude e a onda S diminui, à medida que se passa das derivações precordiais direitas às esquerdas (“progressão normal da onda R”)
- Ondas q normais (duração < 0,04 s; amplitude < 25% da R que a segue) em D1, D2, V4 a V6 que se devem à despolarização septal.

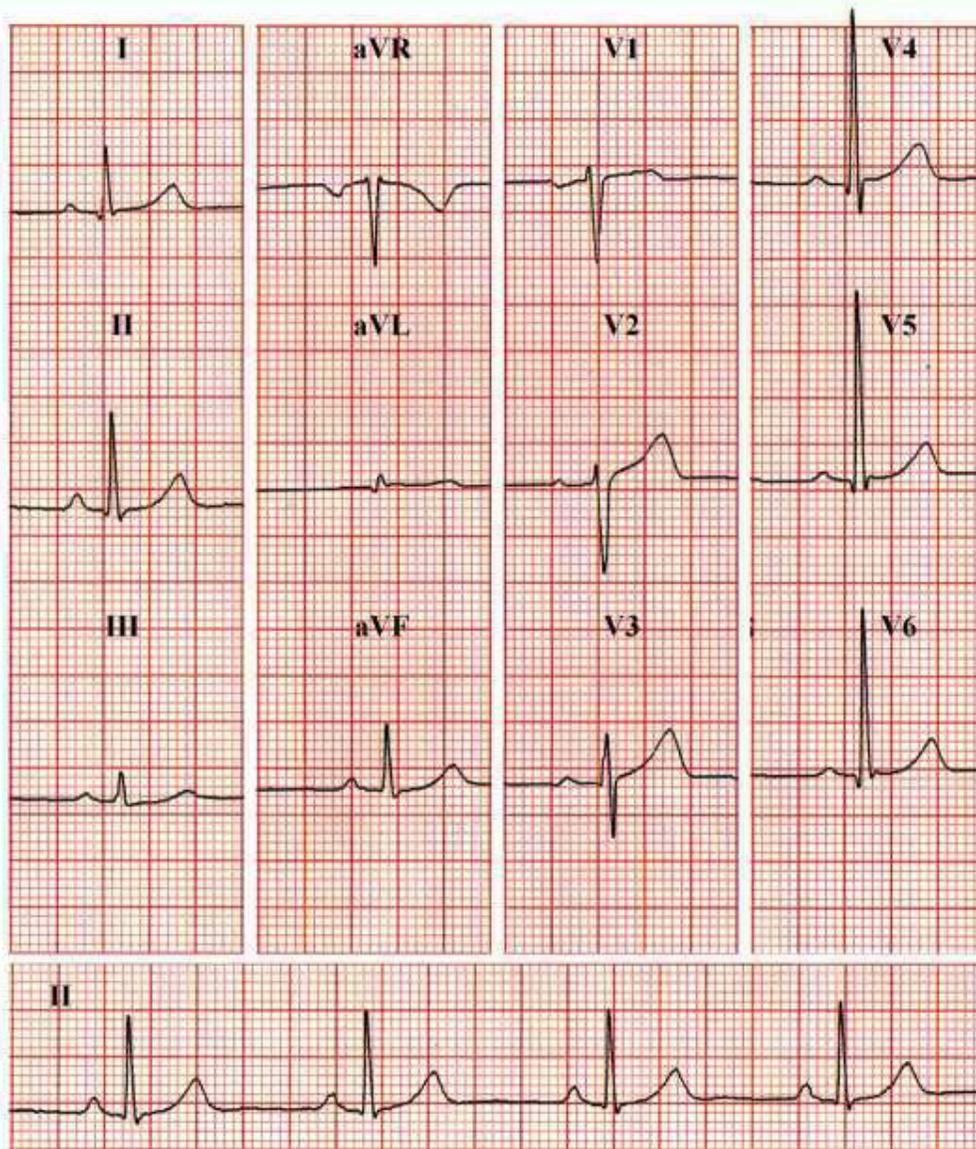


Figura 2-24

## A Necrose: Mecanismo Fisiopatológico

O tecido necrótico, eletricamente inativo, não produz o vetor de despolarização correspondente. Assim, no infarto anterosséptal, por exemplo, os vetores 1 e 2 são suprimidos. Conseqüentemente, em V1 a V3 ou V4, desaparecem as ondas R e surgem complexos QS (ondas Q patológicas) e, em V5 e V6, desaparece a onda q.

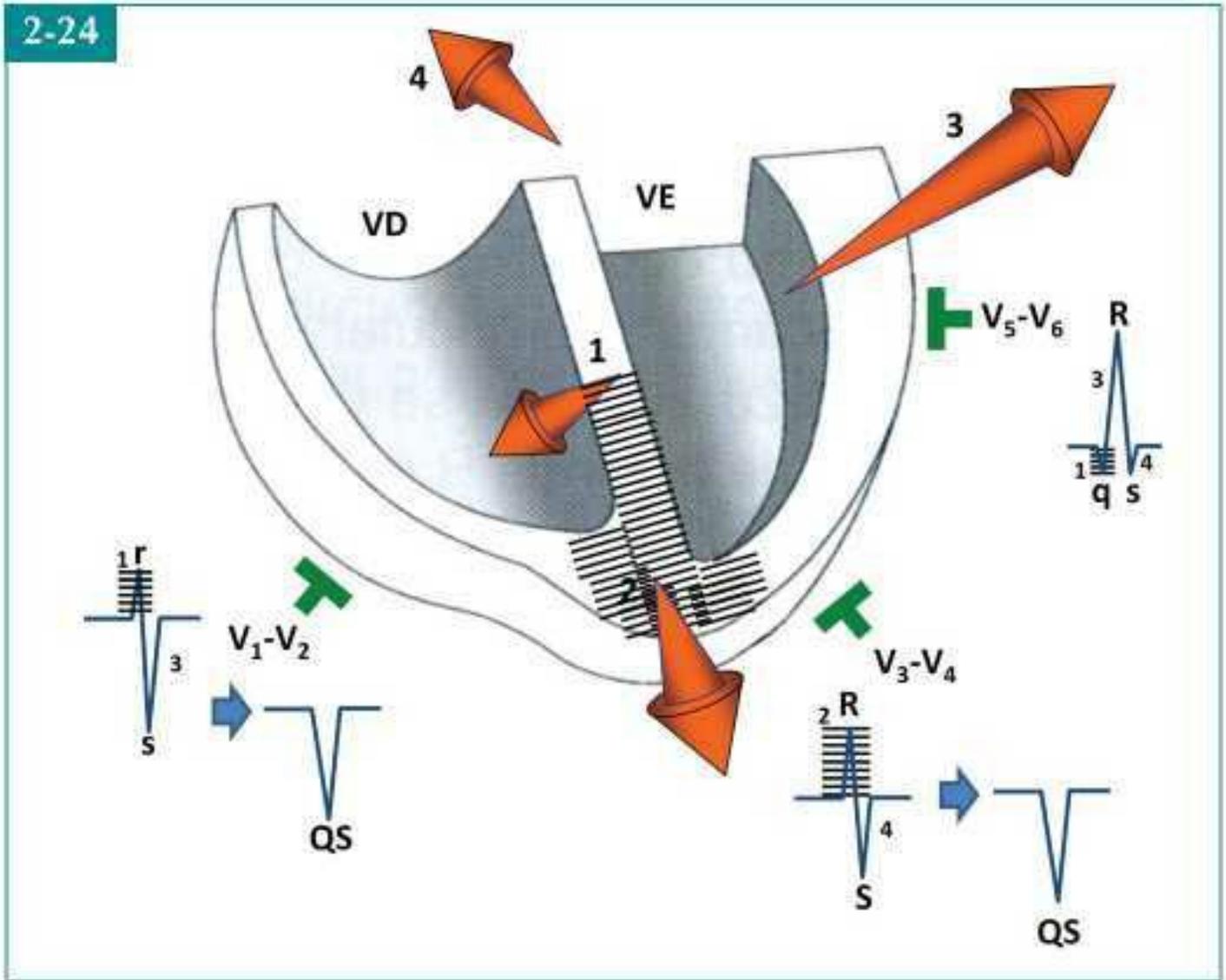


Figura 2-25

### Exemplo de Infarto do Miocárdio Anterosseptal Subagudo

Homem de 74 anos, com quadro clínico de IAM há 7 dias.

Observam-se, dentre outras alterações:

- Complexos QS de V1 a V3 (necrose anterosseptal)
- Elevação do segmento ST em V1 a V3 (lesão subepicárdica anterosseptal)
- Inversão da onda T em V1 a V5, D1 e aVL (isquemia subepicárdica anterior extensa).

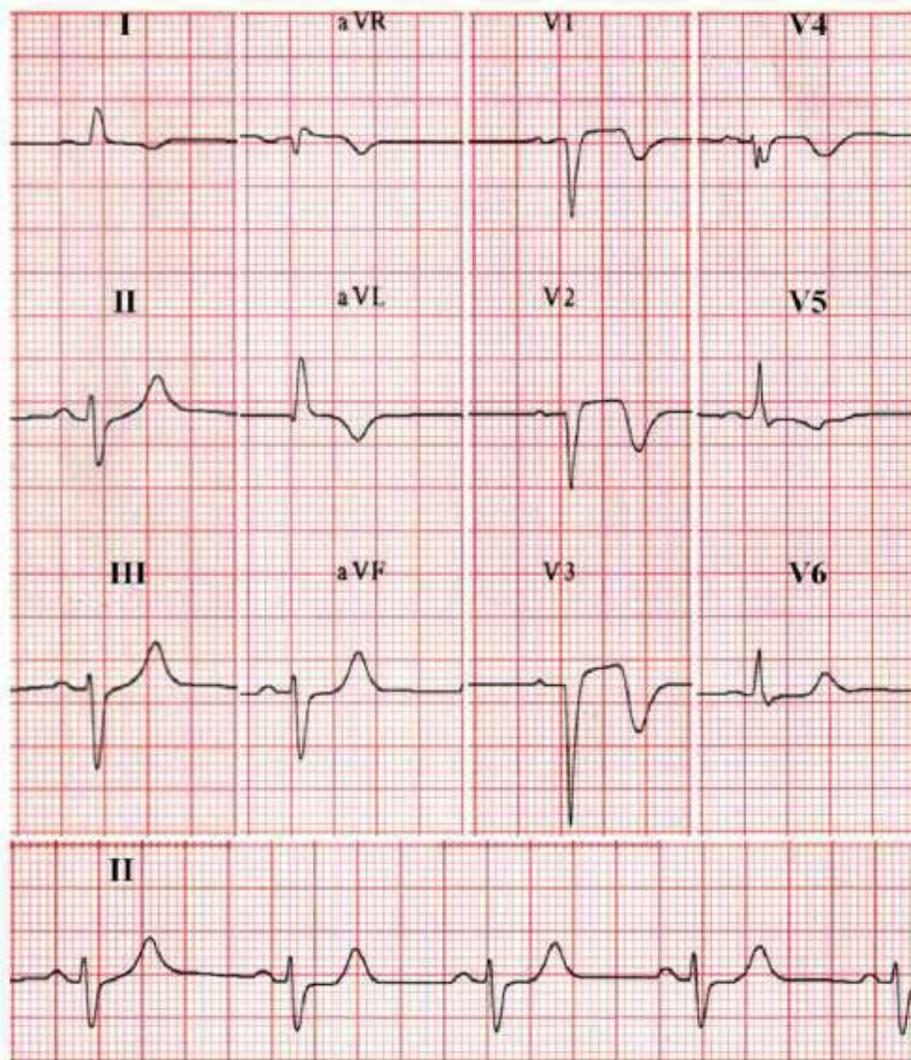


Figura 2-26

### Comentários Relacionados com ECG da Figura 2-25

As presenças de ondas Q patológicas (necrose), elevação do segmento ST (lesão) e inversão profunda da onda T (isquemia) caracterizam um infarto do miocárdio em fase subaguda (Figura A).

O infarto envolve a parede anterossseptal (V1 a V3 ou V4) e a artéria responsável é a descendente anterior (DA) (Figura B).

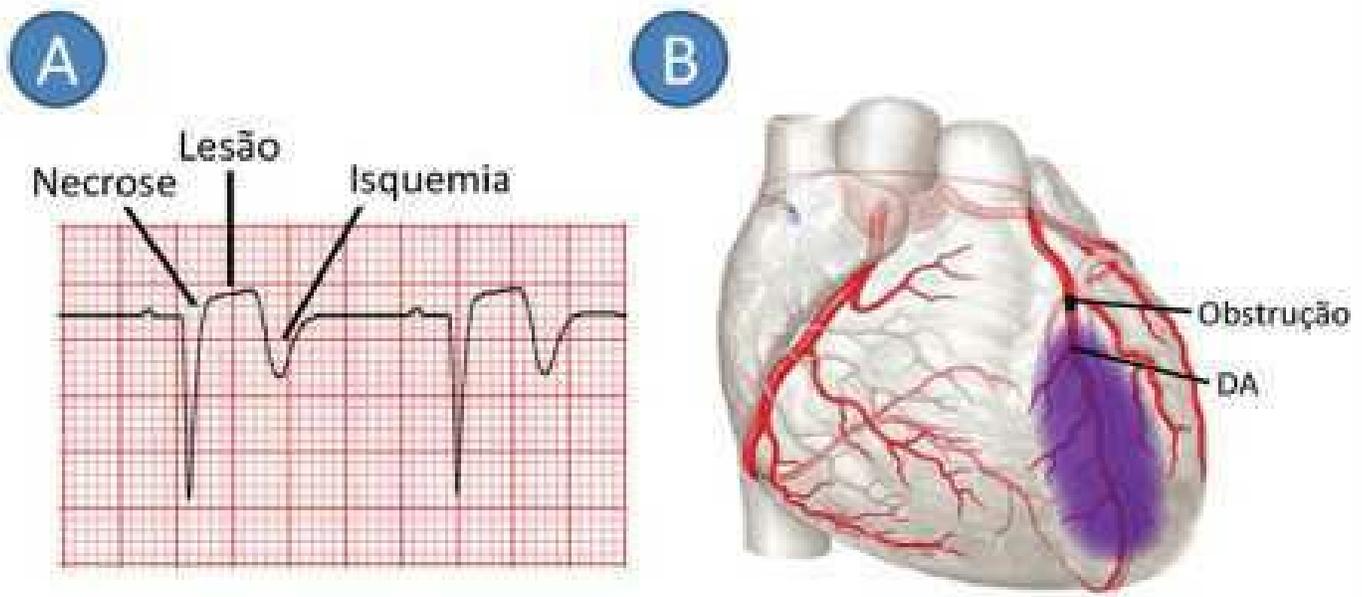


Figura 2-27

## A Necrose: Mecanismos da “Janela Elétrica”

### A DESPOLARIZAÇÃO VENTRICULAR NORMAL SIMPLIFICADA (FIGURAS A E B)

Resumidamente, a despolarização ventricular inicia-se no septo interventricular, gerando um pequeno vetor, o vetor 1, que se orienta da esquerda para a direita. A seguir despolarizam-se simultaneamente as paredes livres do ventrículo direito (vetor 2d) e do ventrículo esquerdo (vetor 2e), resultando no vetor 2 que se orienta para a esquerda e para trás, pelo nítido predomínio da massa ventricular esquerda. Desta forma, derivações voltadas para o ventrículo esquerdo irão registrar morfologias qR, com ondas q rápidas e de baixa amplitude (ondas q septais).

### A DESPOLARIZAÇÃO VENTRICULAR NA NECROSE. COMPLEXOS QS (FIGURAS C E D)

Uma necrose na parede livre do VE comporta-se como uma “janela elétrica”,<sup>79</sup> abolindo o vetor 2e. Eletrodos orientados para essa “janela” irão refletir primeiramente o vetor 1 septal e, logo após, o vetor 2d da parede livre do ventrículo direito sem oposição do vetor 2e. Como ambos os vetores afastam-se dos eletrodos exploradores, registra-se uma deflexão totalmente negativa (complexos QS patológicos).

### A NECROSE COM COMPLEXOS QR (FIGURA E)

Se houver áreas sãs, adjacentes ao tecido necrótico, registram-se complexos QR; ou seja, uma onda Q patológica, seguida de uma onda R, representativa do miocárdio viável.<sup>80,81</sup>

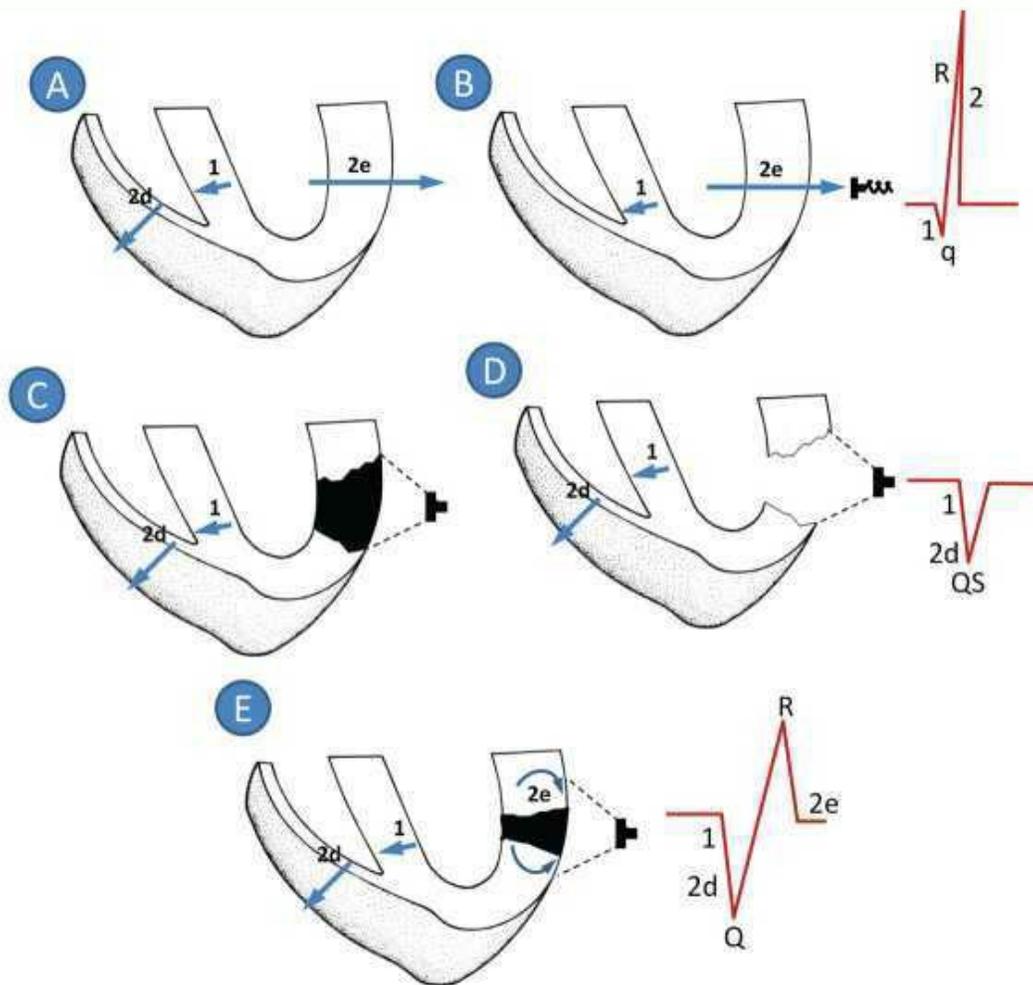


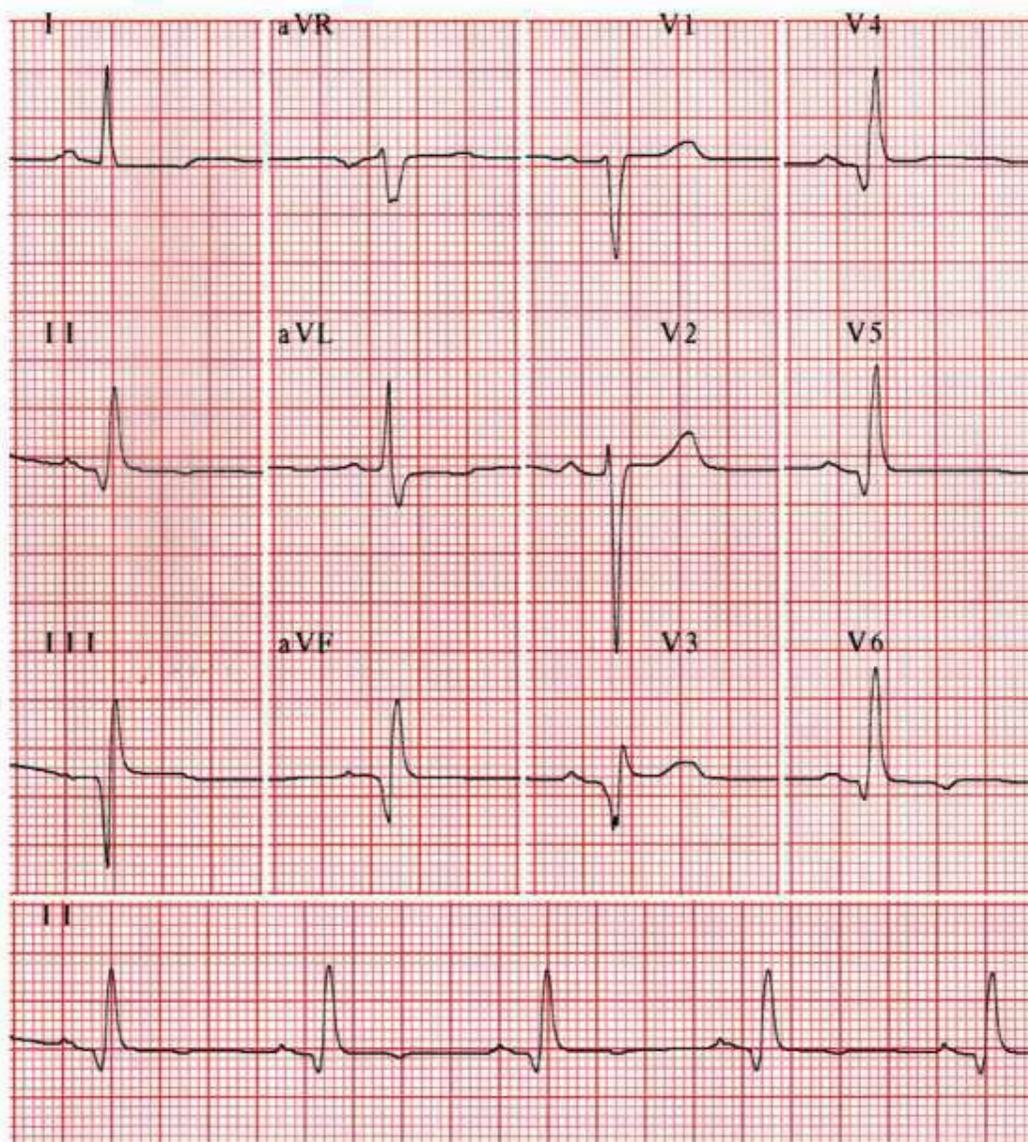
Figura 2-28

## Exemplo de Ondas Q Patológicas

Homem de 71 anos, com história de IAM há 5 anos.

Observam-se, dentre outras alterações:

- Ondas Q profundas e alargadas ( $\geq 0,04$  s) em D2, D3, aVF (parede inferior), V3, V4 (parede anterior) e V5, V6 (parede lateral), que correspondem à necrose das paredes anterior, lateral e inferior.



### Comentário

O ECG caracteriza-se pelo predomínio da necrose com ondas Q patológicas presentes em várias derivações. Não se observam alterações de ST e ondas T próprias da fase aguda ou subaguda do IM. Trata-se, portanto, de um IM antigo com lesões multiarteriais, provavelmente.

### Significado Clínico da Onda Q Patológica

Uma onda Q patológica geralmente representa uma necrose miocárdica.<sup>51</sup> Entretanto, outras condições não isquêmicas podem apresentar ondas Q alargadas e profundas,<sup>82</sup> e incluem:

- Variantes normais (ondas QS em aVR, D3 e V1)
- CVE
- BRE
- WPW
- *Cor pulmonale* crônico
- Cardiomiopatias
- Embolia pulmonar.

# CONSIDERAÇÕES FINAIS

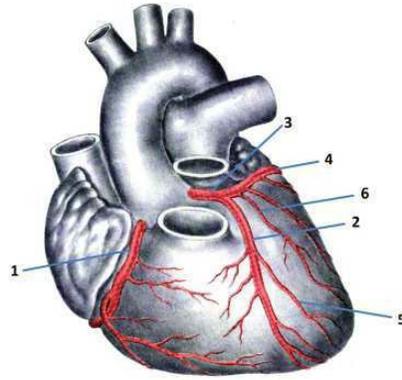
1. Síndromes coronárias agudas não relacionadas com a ruptura de placa aterosclerótica são raras e incluem: estados de hipercoagulabilidade, uso de cocaína, espasmo coronário, choque, taquiarritmias, anomalias congênicas das coronárias etc.
2. É importante destacar que uma condição é a isquemia clínica e outra, as imagens eletrocardiográficas produzidas pela mesma. Na primeira fase da isquemia clínica aparece um padrão eletrocardiográfico que chamamos de isquemia (alterações na onda T). Se a isquemia clínica for a mais significativa, surge a imagem eletrocardiográfica da lesão (alterações no segmento ST) e uma isquemia clínica suficientemente grave e prolongada produz a necrose eletrocardiográfica (ondas Q patológicas).<sup>10</sup>
3. A diferenciação entre IAM com e sem supra de ST é de importância fundamental a fim de se definir sobre a necessidade ou não de reperfusão miocárdica imediata. Essa terapia é claramente benéfica no IAMCSST e não está indicada no IAMSSST.<sup>9,83</sup>
4. Achados angiográficos mostram que existe uma oclusão aguda total coronária em mais de 90% dos IAM com supra de ST e em apenas 10 a 25% das SCA sem supra de ST.<sup>7,18</sup>
5. O IAMCSST envolvendo a região anterior (oclusão da DA) geralmente tem um prognóstico pior que o IAM envolvendo a parede inferoposterior (obstrução da CD ou Cx).<sup>84</sup>
6. O IAMSSST, em relação à angina instável, apresenta dor torácica mais prolongada e níveis elevados de enzimas cardíacas (troponina).
7. Infartos sem onda Q, que atualmente representam mais que 50% de todos os infartos, em geral, são menos extensos que infartos com onda Q.
8. A onda T negativa, que aparece no IAM com onda Q e que desaparece na fase crônica, reflete uma melhora da perfusão miocárdica.
9. O ECG desempenha um papel decisivo na estratificação de risco e no planejamento terapêutico de pacientes com SCA (Tabela 2-1):<sup>70,74,85,86</sup>

**TABELA 2-1 O ECG na estratificação de risco e no tratamento de pacientes com SCA**

ECG	Diagnóstico	Risco	Tratamento
Elevação de ST	IAMCSST	Alto	UTI/reperfusão (angioplastia primária ou trombolíticos)
Depressão de ST	IAMSSST ou AI	Alto	UTI/tratamento clínico otimizado/cinecoronariografia precoce (24-48hs)
Normal ou não diagnóstico	AI	Baixo ou intermediário	Observar Enzimas cardíacas Tratamento clínico Testes não invasivos

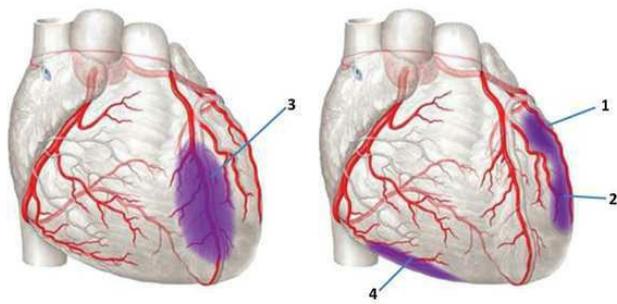
10. O critério eletrocardiográfico mais confiável do sucesso da terapia de reperfusão com agentes fibrinolíticos é a redução  $\geq 75\%$  da elevação do segmento ST no infarto inferior, e  $\geq 50\%$  no infarto anterior, 90 min após o início da trombólise.<sup>87-89</sup>

**QUESTÃO 2-1** Identificar as artérias coronárias correspondentes a cada número



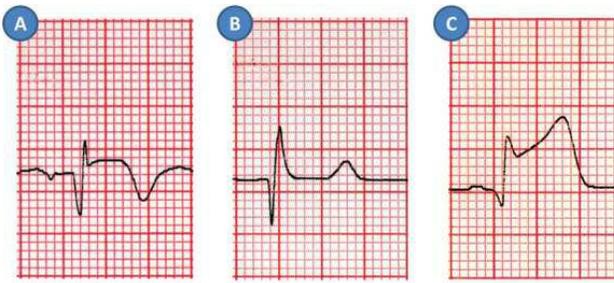
- 1. \_\_\_\_\_
- 2. \_\_\_\_\_
- 3. \_\_\_\_\_
- 4. \_\_\_\_\_
- 5. \_\_\_\_\_
- 6. \_\_\_\_\_

**QUESTÃO 2-2** Identificar as áreas de necrose, lesão e isquemia, com as respectivas derivações que exploram essas regiões e as artérias coronárias responsáveis



Paredes	Derivações	Coronárias responsáveis
1. _____	_____	_____
2. _____	_____	_____
3. _____	_____	_____
4. _____	_____	_____

**QUESTÃO 2-3** Identificar as três fases do infarto do miocárdio (aguda, subaguda e crônica), correspondentes a cada número.



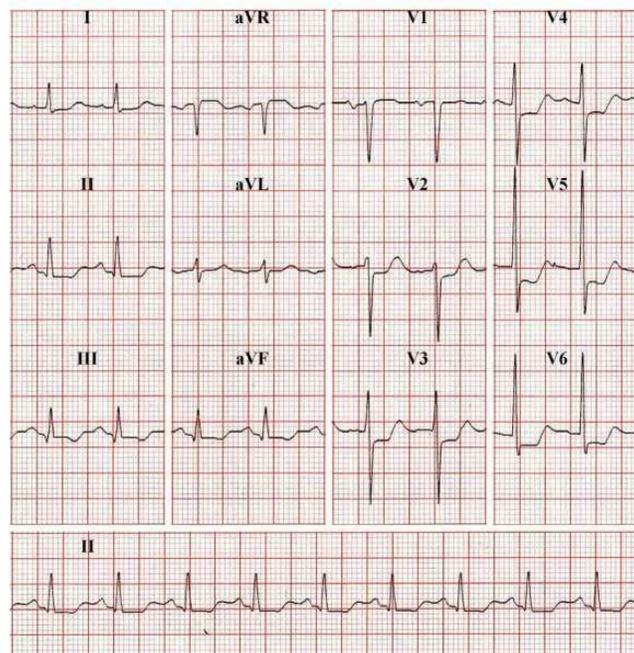
1. \_\_\_\_\_
2. \_\_\_\_\_
3. \_\_\_\_\_

Justifique:

**QUESTÃO 2-4** Combine o diagnóstico eletrocardiográfico com a alteração eletrocardiográfica correta:

- |                             |       |                               |
|-----------------------------|-------|-------------------------------|
| 1. Isquemia subepicárdica:  | _____ | A. Depressão do segmento ST   |
| 2. Isquemia subendocárdica: | _____ | B. Inversão da onda T         |
| 3. Lesão subepicárdica:     | _____ | C. Ondas T altas e apiculadas |
| 4. Lesão subendocárdica:    | _____ | D. Ondas Q patológicas        |
| 5. Necrose:                 | _____ | E. Elevação do segmento ST    |

Com relação ao ECG abaixo, de uma mulher de 66 anos, com dor precordial em repouso, com duração máxima de 20 min, e troponina normal (realizada 8 h após), responder às Questões 2-5 a 2-7:



**QUESTÃO 2-5** Qual é a anormalidade mais significativa?

- A. Ondas Q patológicas
- B. Depressão do segmento ST

- C. Inversão da onda T
- D. Elevação do segmento ST
- E. Ondas T altas e apiculadas

**QUESTÃO 2-6** A alteração descrita na Questão 2-5 corresponde à:

- A. Lesão subepicárdica
- B. Isquemia subepicárdica
- C. Isquemia subendocárdica
- D. Necrose miocárdica
- E. Lesão subendocárdica

**QUESTÃO 2-7** Das condições listadas a seguir, qual é o diagnóstico mais provável?

- A. IAM sem supra de ST
- B. Angina instável
- C. IAM com supra de ST

**QUESTÃO 2-8** Combine os casos clínicos adiante com os ECG A, B, C, apresentados a seguir.

**Caso 1:** Homem de 60 anos, com sudorese, náuseas, hipotensão e precordialgia intensa, iniciada há 2 horas.

**Caso 2:** Mulher de 29 anos, com dor torácica atípica (aponta com o dedo).

**Caso 3:** Homem de 56 anos, com história de infarto do miocárdio ocorrido há 2 anos.

CASO

ECG

1

\_\_\_\_\_

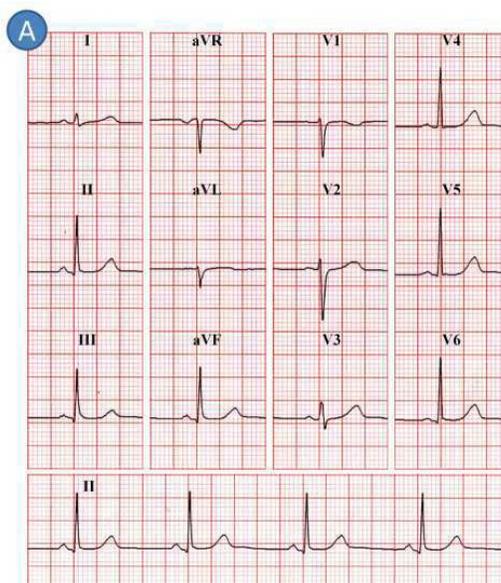
2

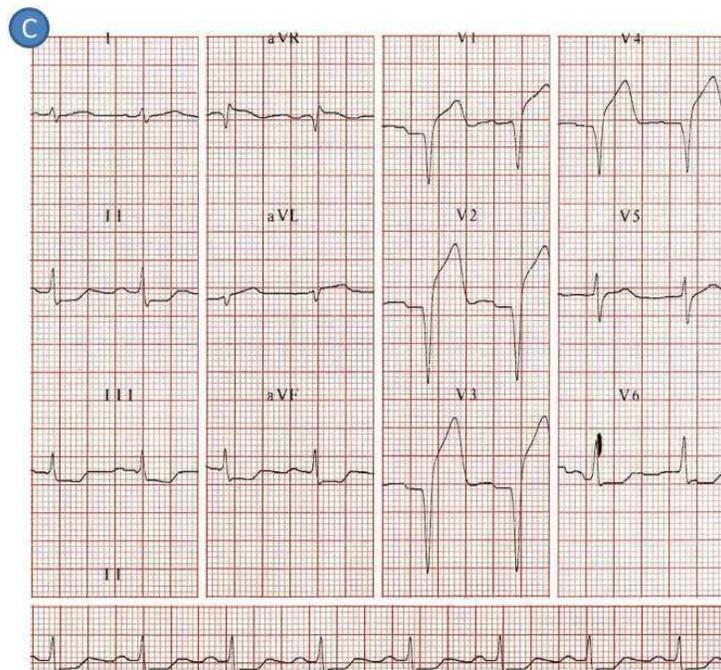
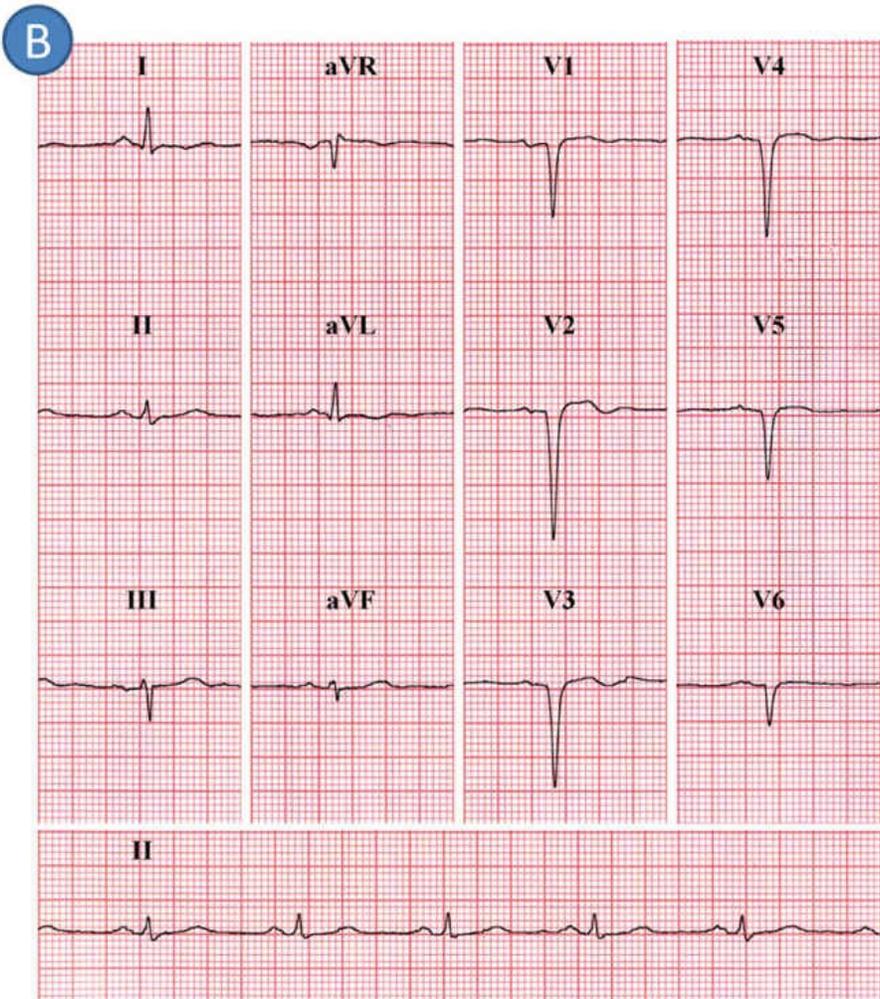
\_\_\_\_\_

3

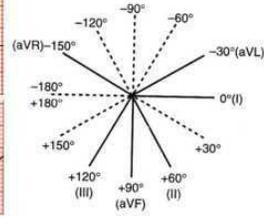
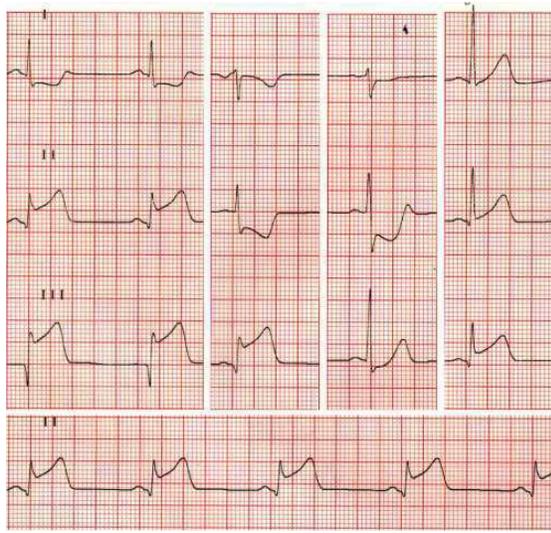
\_\_\_\_\_

Justifique:





Com relação ao ECG abaixo de um homem de 60 anos com infarto do miocárdio, responder às Questões 2-9 e 2-10:



**QUESTÃO 2-9** O infarto encontra-se na fase:

- A. Crônica
- B. Aguda
- C. Subaguda

**QUESTÃO 2-10** A depressão do segmento ST em D1 e aVL corresponde a uma lesão subendocárdica em parede lateral alta de VE.

- A. Verdadeiro
- B. Falso

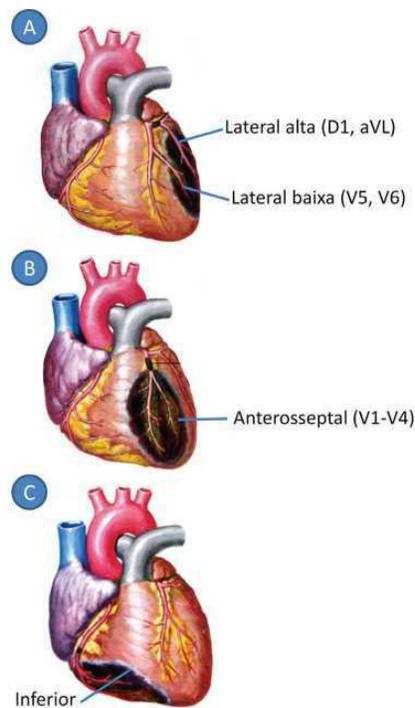
Justifique:

## QUESTÃO 2-1

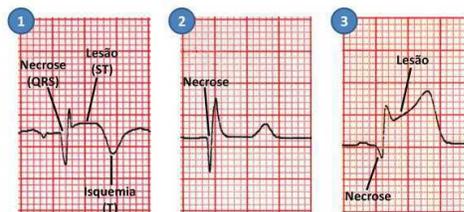
1. Coronária direita (CD)
2. Descendente anterior (DA)
3. Tronco da coronária esquerda
4. Circunflexa (Cx)
5. Diagonal (ramo da DA)
6. Marginal (ramo da Cx)

Paredes	Derivações	Coronárias Responsáveis	
1. Lateral alta	D1 e aVL	Cx ou DA	Figura A
2. Lateral baixa	V5 e V6	DA ou Cx	Figura A
3. Anterosseptal	V1 a V4	DA	Figura B
4. Inferior	D2, D3 e aVF	CD ou Cx	Figura C

## QUESTÃO 2-2



## QUESTÃO 2-3

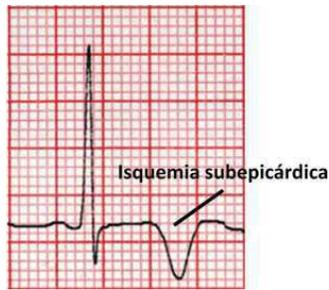


1. Fase subaguda: presença da necrose, lesão e isquemia.
2. Fase crônica: predomínio da necrose.
3. Fase aguda: predomínio da lesão. A necrose já pode estar presente.

## QUESTÃO 2-4

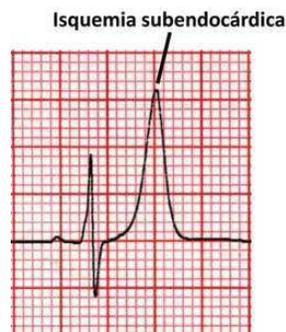
1. Isquemia subepicárdica

Letra B: inversão da onda T



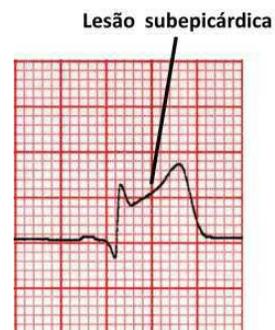
2. Isquemia subendocárdica

Letra C: ondas T altas e apiculadas



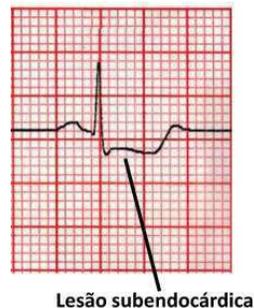
3. Lesão subepicárdica

Letra E: elevação do segmento ST



4. Lesão subendocárdica

Letra A: depressão do segmento ST



5. Necrose miocárdica

5. Necrose miocárdica

Letra D: ondas Q patológicas



### QUESTÃO 2-5

Letra B, depressão do segmento ST, presente em D1, D2, V2 a V6.

### QUESTÃO 2-6

Letra E, lesão subendocárdica, envolvendo a parede anterior extensa.

### QUESTÃO 2-7

Letra B, angina instável (enzimas cardíacas normais).

### QUESTÃO 2-8

CASO

1 \_\_\_\_\_

2 \_\_\_\_\_

3 \_\_\_\_\_

ECG

C \_\_\_\_\_

A \_\_\_\_\_

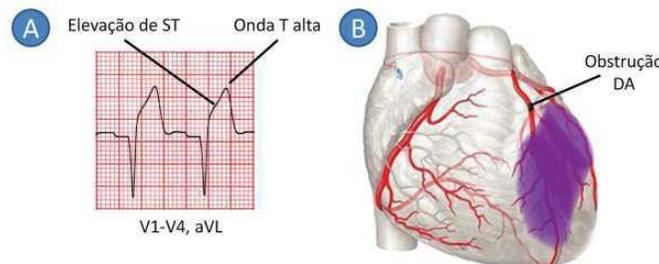
B

### Comentários

**Caso 1** Letra C, IM em fase aguda.

**Figura A.** A elevação significativa do segmento ST associada a ondas T altas em V1 a V4 e aVL é compatível com infarto do miocárdio em fase aguda. A depressão recíproca de ST em D2, D3 e aVF, derivações opostas à aVL, estabelece o diagnóstico de IAM com 100% de segurança.

**Figura B.** O IAM envolve as paredes anterosséptal (V1 a V4) e lateral alta (aVL). A artéria responsável é certamente a DA.



**Caso 2** Letra A, ECG normal.

Jovem com queixas atípicas associadas a um traçado normal.

**Caso 3** Letra B, infarto do miocárdio anterior extenso antigo.

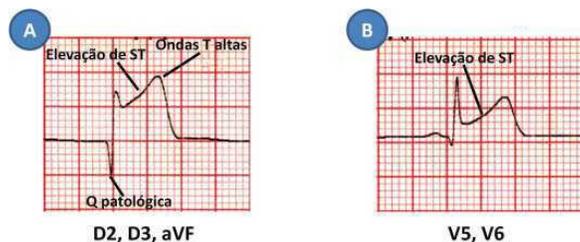
Justificativa: O desaparecimento das ondas R em V1 a V6, com consequente formação do complexo QS patológico é compatível com zona inativa anterior extensa. Não existem alterações de ST-T próprias da fase aguda.

## QUESTÃO 2-9

Letra B, aguda.

**Figura A.** Um padrão típico de IAM está presente na parede inferior, com elevação significativa do segmento ST, ondas T altas e ondas Q patológicas em D2, D3, aVF.

**Figura B.** O padrão eletrocardiográfico de IM em fase aguda também está presente em V5 e V6 (parede lateral baixa). É relativamente frequente no IAM de parede inferior aparecer o padrão de IAM nas derivações precordiais esquerdas, pois a artéria que irriga a parede inferior também pode perfundir a parede lateral do VE. Portanto, as alterações observadas em D2, D3, aVF, V5 e V6 fazem parte de um único processo, não significando dois infartos agudos separados.

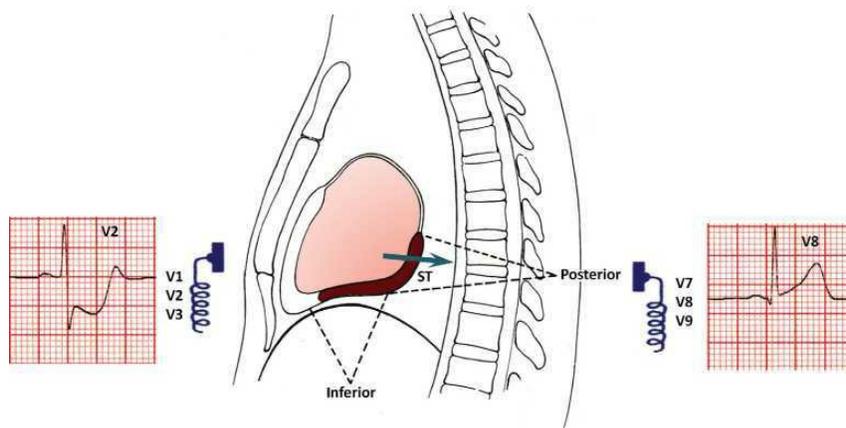


## QUESTÃO 2-10

Letra B, falso.

Justificativa: A depressão do segmento ST em D1 e aVL, derivações diametralmente opostas à parede inferior infartada (D2, D3 e aVF), representa um efeito elétrico recíproco e não uma agressão concomitante da região que apresenta essa alteração.

Extensão do IAM à parede posterior pode ser inferida pela presença da depressão de ST em V1 a V3, que reflete a imagem espelho (inversa) da elevação de ST que ocorre na parede posterior



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Schamroth L. The Electrocardiology of coronary artery disease. 2th ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1984.
2. Souza JE, Batlouni M, Jatene AD. Insuficiência coronária. São Paulo: Sarvier, 1984.
3. Goldberger AL. Myocardial infarction: electrocardiographic differential diagnosis. 4th ed. St. Louis: Mosby, 1991.
4. Goud KL. Coronary artery stenosis. New York: Elsevier Science, 1991.
5. Carvalho VB, Macruz R. Cardiopatia isquêmica: aspectos de importância clínica. São Paulo: Sarvier, 1989.
6. Smith SW, Zvosec DL, Sharkey SW, Henry TD. The ECG in acute MI: an evidence-based manual of reperfusion therapy. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002.
7. Cannon CP. Management of acute coronary syndromes. New Jersey: Humana Press, 2003.
8. Wellens HJJ, Gorgels APM, Dorevants PA. The ECG in acute myocardial infarction and unstable angina: diagnosis and risk stratification. Boston: Kluwer Academic Publishers, 2003.
9. Bertrand M, Spencer B. Acute coronary syndromes: a handbook for clinical practice. Oxford: Blackwell, 2006.
10. Bayes de Luna A, Fiol M. The electrocardiography in ischemic heart disease: clinical and imaging correlations and prognostic implications. Massachusetts: Blackwell Futura, 2008.
11. Sclarovsky S. Electrocardiografía de los síndromes coronarios agudos. Buenos Aires: Edimed, 2011.

12. Goldberger AL. Utility of the routine electrocardiogram before surgery and on general hospital admission. Critical review and new guidelines. *Ann Intern Med.* 1986; 105:552.
13. Maynard C, Bradley SM. The search for improved electrocardiographic diagnosis of acute coronary syndrome. *J Electrocardiol.* 2013; 46:98.
14. Piegas LS, Avezum A, Guimarães HP, et al. Acute coronary syndrome behavior: results of a Brazilian registry. *Arq Bras Cardiol.* 2013; 100:502.
15. Birnbaum I, Birnbaum Y. High-risk ECG patterns in ACS – Need for guideline revision. *J Electrocardiol.* 2013; 46:535.
16. Kern MJ, Lerman A, Bech JW, et al. Physiological assessment of coronary artery disease in the cardiac catheterization laboratory. A scientific statement from the American Heart Association Committee on diagnostic and interventional cardiac catheterization, council on clinical cardiology. *Circulation.* 2006; 114:1321.
17. Rautaharju PM. ST deviation-based electrocardiographic classification of acute coronary syndrome. *J Electrocardiol.* 2012; 45:476.
18. Libby P, Theroux P. Pathophysiology of coronary artery disease. *Circulation.* 2005; 111:3481.
19. Virmani R, Burke AP, Farb A, et al. Pathology of the vulnerable plaque. *J Am Coll Cardiol.* 2006; 47:C13.
20. Fesmire FM, Percy RF, Wears RL, et al. Initial ECG in Q wave and non-Q wave myocardial infarction. *Ann Emerg Med.* 1989; 18:741.
21. Diderholm E, Andren B, Frostfeldt G, et al. ST depression in ECG at entry indicates severe coronary lesions and large benefits of an early invasive treatment strategy in unstable coronary artery disease: The FRISC II ECG substudy. The fast revascularisation during instability in coronary artery disease. *Eur Heart J.* 2002; 23:41.
22. Pride YB, Tung P, Mohanavelu S, et al. TIMI Study Group. Angiographic and clinical outcomes among patients with acute coronary syndromes presenting with isolated anterior ST-segment depression: a TRITON-TIMI 38 (trial to assess improvement in therapeutic outcomes by optimizing platelet inhibition with prasugrel-thrombolysis in myocardial infarction 38) substudy. *J Am Coll Cardiol Cardiovasc Interv.* 2010; 3:806.
23. Huszar RJ. Arritmias: principios, interpretación y tratamiento. 3 ed. Madrid: Elsevier Science, 2002.
24. Cabrera E, Gaxiola A. Teoría y práctica de la electrocardiografía. 2 ed. México: La Prensa Medica Mexicana, 1966. p. 229-271.
25. James TN. Anatomy of the coronary arteries in health and disease. *Circulation.* 1965; 32:1020.
26. Perlmutter LM, Jay ME, Levin DC. Variations in the blood supply of the left ventricular apex. *Invest Radiol.* 1983; 18:138.
27. Waller BF, Schlant RC. Anatomy of the heart. In: Alexander RW, Schlant RC, Fuster V. The heart. 9th ed. New York: McGraw-Hill, 1994. p. 19-79.
28. Birnbaum Y, Sclarovsky S, Solodky A, et al. Prediction of the level of left anterior descending coronary artery obstruction during anterior wall myocardial infarction by the admission electrocardiogram. *Am J Cardiol.* 1993; 72:823.
29. Casas RE, Marriott HJL, Glancy DL. Value of leads V7-V9 in diagnosing posterior wall acute myocardial infarction and other causes of tall R waves in V1-2. *Am J Cardiol.* 1997; 79:508.
30. Engelen DJ, Gorgels AP, Cheriex EC, et al. Value of the electrocardiogram in localizing the occlusion site in the left anterior descending coronary artery in acute anterior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 1999; 34:389.
31. Wellens HJJ. The value of the right precordial leads of the electrocardiogram. *N Engl J Med.* 1999; 340:381.
32. Chia BL, Yip JW, Tan HC, et al. Usefulness of ST elevation II/III ratio and ST deviation in lead I for identifying the culprit artery in inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2000; 86:341.
33. Fiol M, Carrillo A, Cygankiewicz I, et al. New criteria based on ST changes in 12 leads surface ECG to detect proximal vs distal right coronary artery occlusion in case of an acute inferoposterior myocardial infarction. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2004a; 9:383.
34. Fiol M, Cygankiewicz I, Bayés Genis A, et al. The value of ECG algorithm based on “ups and downs” of ST in assessment of a culprit artery in evolving inferior myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2004b; 94:709.
35. Kosuge M, Kimura K, Ishikawa T, et al. Combined prognostic utility of ST segment in lead aVR and troponin T on admission in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Am J Cardiol.* 2006; 97:334.
36. Tierala I, Nikus K, Sclarovsky S, et al. (HAAMU Study Group). Predicting the culprit artery in acute ST-elevation myocardial infarction and introducing a new algorithm to predict infarct-related artery in inferior ST-elevation myocardial infarction: correlation with coronary anatomy in the HAAMU Trial. *J Electrocardiol.* 2009; 42:120.
37. Alzand BSN, Gorgels APM. Combined anterior and inferior ST-segment elevation: electrocardiographic differentiation between right coronary artery occlusion with predominant right ventricular infarction and distal left anterior descending branch occlusion. *J Electrocardiol.* 2011; 44:383.
38. Neeland IJ, Sulistio MS, Stoller DA, et al. Electrocardiographic patterns of proximal left anterior descending artery occlusion in ST-elevation myocardial infarction may be modified by 3-vessel coronary artery disease. *J Electrocardiol.* 2012; 45:272.
39. Fiol M, Carrillo A, Rodríguez A, et al. Electrocardiographic changes of ST-elevation myocardial infarction in patients with complete occlusion of the left main trunk without collateral circulation: differential diagnosis and clinical considerations. *J Electrocardiol.* 2012; 45:487.
40. Badheka AO, Patel NJ, Grover PM. ST-T wave abnormality in lead aVR and reclassification of cardiovascular risk (from the National Health and Nutrition Examination Survey-III). *Am J Cardiol.* 2013; 112:805.
41. Warner RA, Hill NE. Optimized electrocardiographic criteria for prior inferior and anterior myocardial infarction. *J Electrocardiol.* 2012; 45:209.
42. Mills RM, Young E, Gorlin R, et al. Natural history of ST-T segment elevation after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1975; 35:609.
43. Barold SS, Falkoff MD, Ong LS et al. Significance of transient electrocardiographic Q waves in coronary artery disease. *Cardiol Clin.* 1987; 5:367.
44. Wilkins ML, Anderson ST, Pryor AD, et al. Variability of acute ST-segment predicted myocardial infarct size in the absence of thrombolytic therapy. *Am J Cardiol.* 1994; 74:174.

45. Bar FW, Volders PG, Hoppener B, et al. Development of ST-segment elevation and Q- and R-wave changes in acute myocardial infarction and the influence of thrombolytic therapy. *Am J Cardiol.* 1996; 77:337.
46. Bosimini E, Giannuzzi P, Temporelli PL, et al. Electrocardiographic evolutionary changes and left ventricular remodeling after acute myocardial infarction: results of the GISSI-3 Echo substudy. *J Am Coll Cardiol.* 2000; 35:127.
47. Voon WC, Chen YW, Hsu CC, et al. Q-wave regression after acute myocardial infarction assessed by TI-201 myocardial perfusion SPECT. *J Nucl Cardiol.* 2004; 11:165.
48. Bayés de Luna A. *Clinical electrocardiography: a textbook.* 4th ed. Oxford: Wiley-Blackwell, 2012. p. 216-276.
49. Jennings R. Early phase of myocardial ischemia, injury and infarction. *Am J Cardiol.* 1969; 24:753.
50. Higushi T, Nakaya Y. T wave polarity related to the repolarization process of epicardial and endocardial ventricular surfaces. *Am Heart J.* 1984; 108:290.
51. Thygesen K, Alpert J, White HD. Joint ESC/ACCF/AHA/WHF task force for the redefinition of myocardial infarction. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2007; 28:2525.
52. Bell J, Fox A. Pathogenesis of subendocardial ischemia. *Am J Med Sci.* 1974; 268:2.
53. Sagie A, Sclarovsky S, Strasberg B, et al. Acute anterior wall myocardial infarction presenting with positive T waves and without ST segment shift. Electrocardiographic features and angiographic correlation. *Chest.* 1989; 95:1211.
54. Mao L, Jian C, Wei W, et al. For physicians: never forget the specific ECG T-wave of Wellens' syndrome. *Int J Cardiol.* 2013; 167:e20.
55. Rautaharju PM, Menotti A, Blackburn H, et al. Isolated negative T waves as independent predictors of short-term and long-term coronary heart disease mortality in men free of manifest heart disease in the seven countries study. *J Electrocardiol.* 2012; 45:717.
56. Omidvar B, Majidi S, Raadi M, et al. Diffuse inverted T waves in a young man with structurally normal heart: a case report. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2013; 18:409.
57. Zhong-Qun Z, Nikus KC, Sclarovsky S. Prominent precordial T waves as a sign of acute anterior myocardial infarction: electrocardiographic and angiographic correlations. *J Electrocardiol.* 2011; 44:533.
58. Janse MJ. Electrophysiological changes in acute myocardial ischemia. In: Julien DG, Lie KI, Wihelmsen L (eds.). *Whats is angina?* Sweden: Astra, 1982. p. 160.
59. Samson W, Scher A. Mechanisms of ST segment alterations during myocardial injury. *Circulation.* 1960; 8:780.
60. Mirvis DM. Physiologic bases for anterior ST segment depression in patients with acute inferior wall myocardial infarction. *Am Heart J.* 1988; 116:1308.
61. Chen TE, Lo PH, Li TC, et al. Prognostic significance of reciprocal ST-segment depression in patients with acute STEMI undergoing immediate invasive intervention. *Am J Emerg Med.* 2012; 30:1865.
62. Wagner GS, MacFarlane P, Wellens H, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram. Part VI: acute ischemia/infarction. A scientific statement from the AHA electrocardiography and arrhythmias. *J Am Coll Cardiol.* 2009; 53:1003.
63. Nikus KC, Eskola MJ, Virtanen VK. ST-depression with negative T waves in leads V4-V5- A marker of severe coronary artery disease in non-ST elevation acute coronary syndrome: a prospective study of angina at rest, with troponin, clinical, electrocardiographic and angiographic correlation. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2004; 9:207.
64. Birnbaum Y, Atar S. Electrocardiogram risk stratification of non ST elevation acute coronary syndrome. *J Electrocardiol.* 2006; 39:558.
65. Nikus K, Pahlm O, Wagner G, et al. Electrocardiographic classification of acute coronary syndrome: a review by a committee of the International Society for Holter and Non-Invasive Electrocardiology. *J Electrocardiol.* 2010; 43:91.
66. Barrabes J, Figueras J, Moure C, et al. Prognostic significance of ST depression in lateral leads on admission ECG in patients with first acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2000; 35:1813.
67. Fiol M, Carrillo A, Cygankiewicz I, et al. A new electrocardiographic algorithm to locate the occlusion in left anterior descending coronary artery. *Clin Cardiol.* 2009; 32:E1.
68. Huang H, Tran V, Jneid H, et al. Comparison of angiographic findings in patients with acute anteroseptal versus anterior wall ST-elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2011; 107:827.
69. Fallahi A, Ratcliffe J, Gringut S, et al. EKG and angiographic correlation in patients with acute anteroseptal versus extensive anterior STEMI. *J Electrocardiol.* 2013; 46:617.
70. Savonitto S, Ardissimo D, Granger CD, et al. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. *JAMA.* 1999; 281:707.
71. Wei EY, Hira RS, Huang HD, et al. Pitfalls in diagnosing ST elevation among patients with acute myocardial infarction. *J Electrocardiol.* 2013; 46:653.
72. Huang HD, Birnbaum Y. ST elevation: differentiation between ST elevation myocardial infarction and nonischemic ST elevation. *J Electrocardiol.* 2011; 44:494.e1.
73. Akil S, Al-Mashat M, Hedén B, et al. Discrimination of ST deviation caused by acute coronary occlusion from normal variants and other abnormal conditions, using computed electrocardiographic imaging based on 12-lead ECG. *J Electrocardiol.* 2013; 46:197.
74. Holmvang L, Clemmensen P, Wagner G, et al. Admission standard electrocardiogram for early risk stratification in patients with unstable coronary artery disease not eligible for acute revascularization therapy: a TRIM substudy. *Thrombim Inhibition in Myocardial Infarction.* *Am Heart J.* 1999; 137:24.
75. Knotts RJ, Wilson J, Birnbaum Y. Diffuse ST depression with ST elevation in aVR: is this pattern specific for global ischemia due to left main coronary artery disease? *J Electrocardiol.* 2012; 45:698.
76. Sodi-Pallares D, Chait LO, Rodríguez MI, et al. The activation of the septum interventricular. *Am Heart J.* 1951; 41:569.
77. Durrer D, van Dam RT, Freud GE, et al. Total excitation of the isolated human heart. *Circulation.* 1970; 41:899.
78. Sanches PC, Moffa PJ. Atividade elétrica normal do coração In: Tranchesi. *Eletrocardiograma normal e patológico.* 7 ed. São Paulo: Roca, 2001. p. 27-58.

79. Grant RP, Murray RH. The QRS complex deformity of myocardial infarction in the human subject. *Am J Med.* 1954; 17:587.
80. Maeda S, Imai T, Kuboki K et al. Pathologic implications of restored positive T waves and persistent negative T waves after Q wave myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 1996; 28:1514.
81. Nagase K, Tamura A, Mikuriya Y, et al. Significance of Q-wave regression after anterior wall acute myocardial infarction. *Eur Heart J.* 1998; 19:742.
82. Chou TC. Pseudoinfarction. *Cardiovasc Clin.* 1973; 5:199.
83. Bertrand ME, Simoons MI, Fox KA, et al. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2002; 23:1809.
84. Elsmann P, Van't Hof AW, de Boer MJ, et al. Impact of infarct location on left ventricular ejection fraction after correction for enzymatic infarct size in acute myocardial infarction treated with primary coronary intervention. *Am Heart J.* 2006; 151:1239.e9-14.
85. Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Part 7: the era of reperfusion: section 1: acute coronary syndromes (acute myocardial infarction). The American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation.* 2000; (8 Suppl):1172.
86. Moffa PJ, Sander PCR, Pastore CA, et al. Importância do ECG convencional e de alta resolução no diagnóstico e prognóstico das síndromes isquêmicas miocárdicas instáveis. In: Nicolau JC, Marin-Neto JA, (eds.). *Síndromes isquêmicas miocárdicas instáveis.* São Paulo: Atheneu, 2001. p. 77-84.
87. Ellia S, da Silva ER, Heyndrickx G, et al. Randomized comparison of rescue angioplasty with conservative management of patients with early failure of thrombolysis for acute anterior myocardial infarction. *Circulation.* 1994; 90:2280.
88. Ross A, Lundergan C, Rohrbeck S, et al. Rescue angioplasty after failed thrombolysis: technical and clinical outcomes in a large thrombolysis trial. *J Am Coll Cardiol.* 1998; 31:1511.
89. De Lemos JA, Antman EM, Giugliano RP, et al. ST-segment resolution and infarct: related artery patency and flow after thrombolytic therapy. *Am J Cardiol.* 2000; 85:299.



# Arritmias Cardíacas

- **Conceito de Arritmia Cardíaca**
- **Arritmias do Nódulo Sinusal**
- **Arritmias Atriais**
- **Arritmias Juncionais**
- **Arritmias Ventriculares**
- **Bloqueios Atrioventriculares (BAV)**
- **O ECG nos Marca-passos**
- **Considerações Finais**
- **Autoavaliação**
- **Respostas da Autoavaliação**

# CONCEITO DE ARRITMIA CARDÍACA

O termo arritmia refere-se a qualquer ritmo cardíaco que não seja o ritmo sinusal normal.<sup>1,2</sup>

Figura 3-1

## O Ritmo Sinusal Normal e o Diagrama de Lewis

O ritmo é dito sinusal quando o impulso nasce do nódulo sinusal e despolariza sucessivamente os átrios e os ventrículos com frequência entre 50 e 90 bpm.<sup>3</sup>

O diagrama de Lewis, idealizado em 1925, é, ainda hoje, um método útil para diagnosticar-se corretamente uma arritmia.<sup>4,5</sup>

Esse diagrama, posicionado abaixo do traçado eletrocardiográfico, é formado por quatro níveis que representam a despolarização do nódulo sinusal (NS) dos átrios (A), da junção AV (AV) e dos ventrículos (V). Os pequenos círculos escuros indicam o local da formação do estímulo e as linhas verticais, levemente inclinadas, a condução do mesmo.

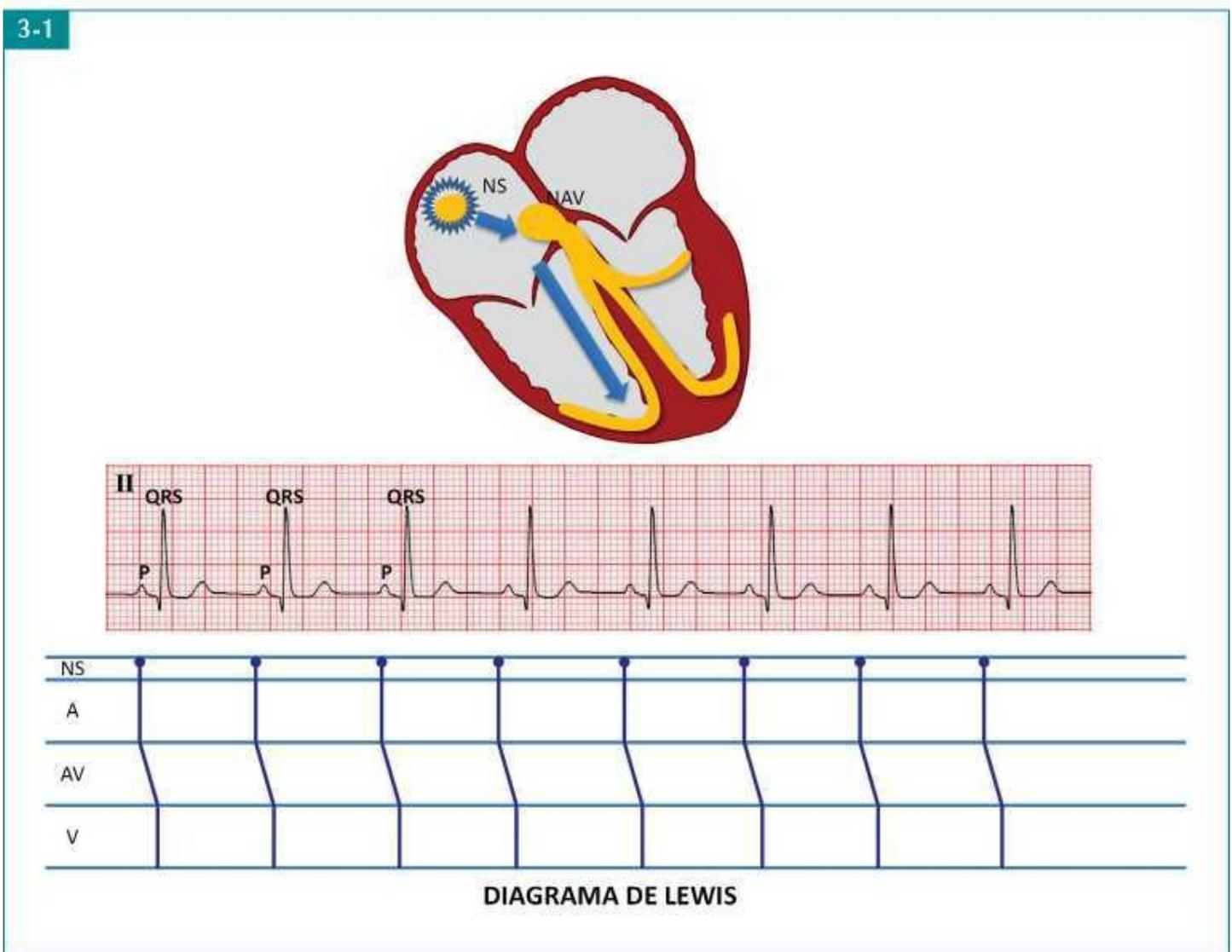


Figura 3-2

# Critérios Diagnósticos e Exemplo de Ritmo Sinusal Normal

Mulher de 66 anos, assintomática do ponto de vista cardiológico. ECG realizado para avaliação pré-operatória.

O ritmo sinusal normal é diagnosticado somente quando os cinco critérios citados a seguir estiverem presentes:<sup>6</sup>

Critérios Diagnósticos	Análise do ECG
1. Ondas P de origem sinusal: positivas em D1 e D2 e negativas em aVR	1. Ondas P em +60°, positivas em D1 e D2 e negativas em aVR
2. Ondas P com a mesma morfologia na mesma derivação	2. A morfologia da onda P é igual na mesma derivação
3. Todas as ondas P devem ser seguidas de complexos QRS com intervalo PR fixo $\geq 0,12$ s	3. Todas as P são seguidas de QRS com PR constante de 0,14 s em D2
4. Ritmo: regular ou levemente irregular	4. Intervalos RR regulares
5. FC entre 50 e 90 bpm <sup>3</sup>	5. FC: 83 bpm ( $1.500 \div 18$ mm)

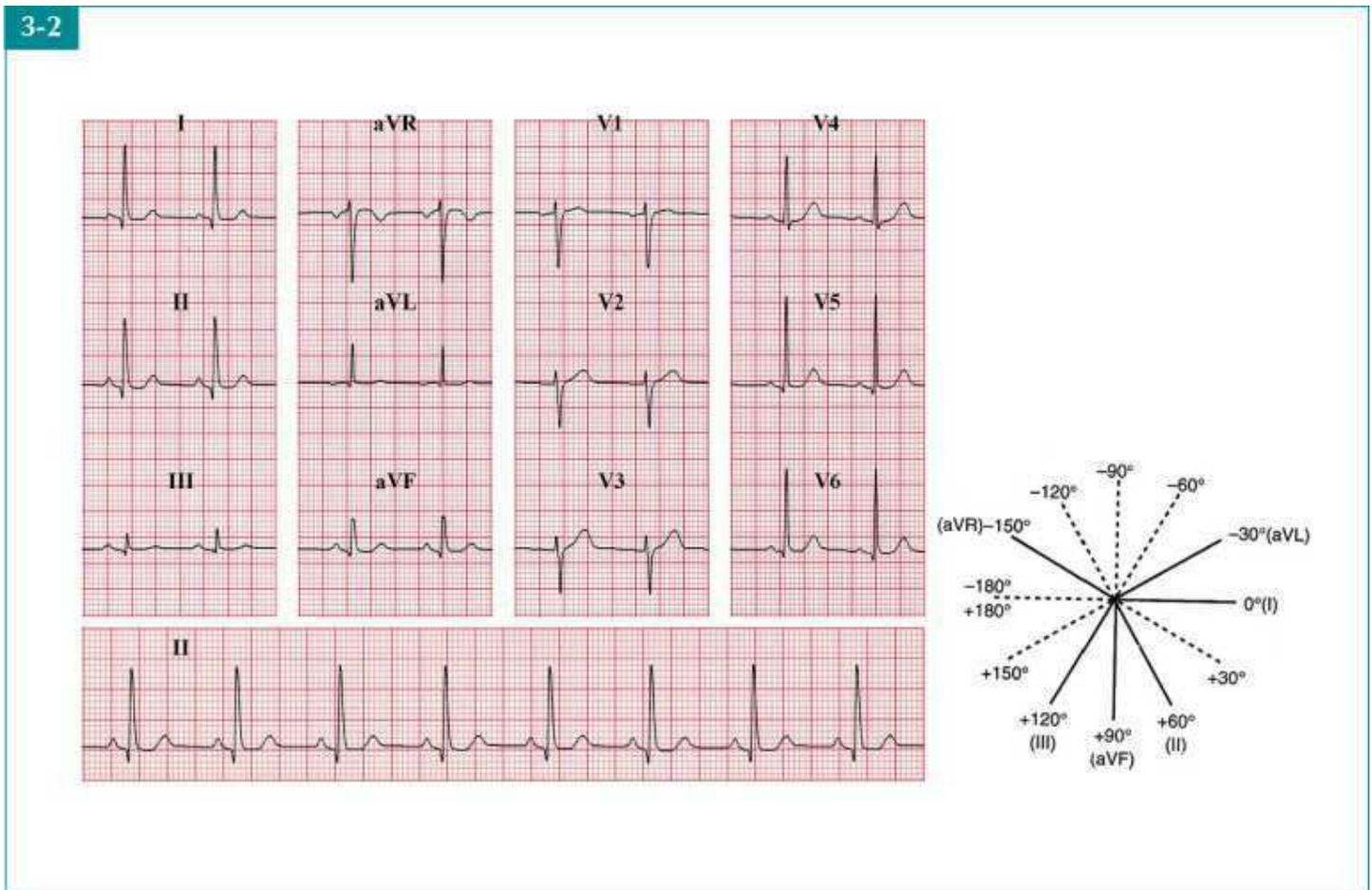


Figura 3-3

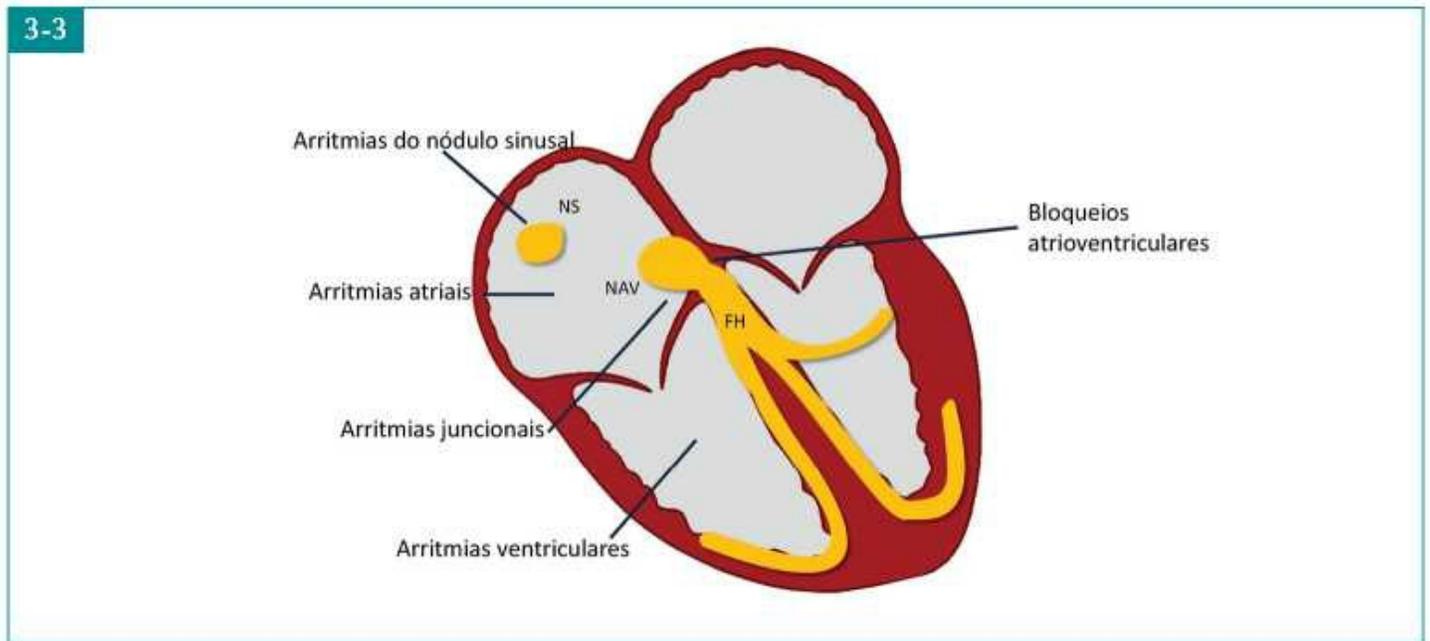
## Classificação das Arritmias

Segundo o local onde se originam, as arritmias são classificadas em:

- Arritmias do nódulo sinusal
- Arritmias atriais
- Arritmias juncionais

- Arritmias ventriculares
- Bloqueios atrioventriculares.

Abordaremos apenas as arritmias mais frequentes na prática médica. Incluímos o tema ECG nos marca-passos no final deste capítulo.



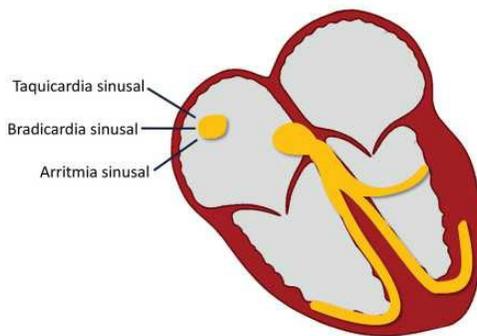


Figura 3-4

## Taquicardia Sinusal

Taquicardia sinusal é simplesmente o ritmo sinusal com frequência acima de 90 bpm. É causada por aumento da automaticidade do nóculo sinusal em resposta a diversos estímulos simpáticos.

### EXEMPLO DE TAQUICARDIA SINUSAL

Mulher de 26 anos com hipertermia.

#### *Análise do Traçado (D2)*

- Ondas P positivas, com a mesma morfologia, seguidas de complexos QRS, com intervalo PR constante de 0,12 s
- Ritmo regular. FC: 115 bpm ( $1.500 \div 13$  mm).

#### *Significado Clínico*

A taquicardia sinusal é frequentemente observada em indivíduos normais durante o exercício físico, emoções e com o consumo de café, álcool e drogas (atropina, adrenalina, efedrina, salbutamol, antidepressivos tricíclicos etc). Apresenta-se também em várias situações patológicas como hipertermia, anemia, choque, hipertireoidismo, tromboembolismo pulmonar, IAM e insuficiência cardíaca.<sup>7-9</sup>

A taquicardia sinusal relacionada com a hiperatividade simpática fisiológica (exercícios, emoções etc.) costuma diminuir à noite ou durante o repouso; enquanto a taquicardia sinusal devido a causas patológicas geralmente é persistente.<sup>10</sup>

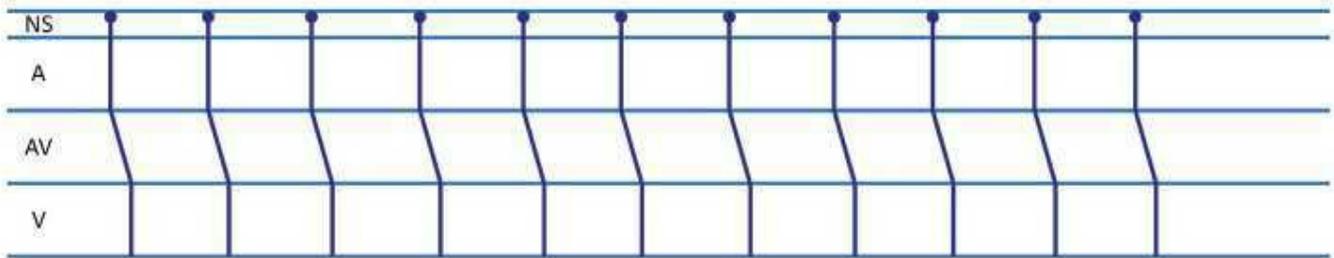
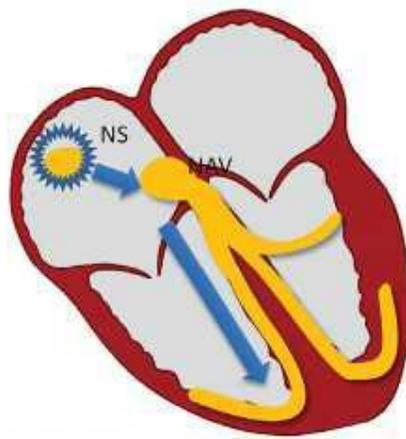


Figura 3-5

## Bradicardia Sinusal

Bradicardia sinusal é o ritmo sinusal com frequência abaixo de 50 bpm. Na maioria dos casos, deve-se à diminuição da automaticidade do nódulo sinusal.

### EXEMPLO DE BRADICARDIA SINUSAL

Homem de 32 anos, esportista.

#### *Análise do ECG (D2)*

- Ondas P positivas, com a mesma morfologia, seguidas de complexos QRS, com intervalo PR fixo de 0,16 s
- Ritmo levemente irregular. FC: 42 bpm ( $1500 \div 36$  mm).

#### *Significado Clínico*

Indivíduos normais podem apresentar bradicardia sinusal em repouso ou durante o sono, principalmente atletas.<sup>11,12</sup> Também pode ser provocada por drogas como betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio, amiodarona, clonidina e digitálicos.<sup>13</sup> Outras causas incluem hipotireoidismo, IAM inferior e doença do nódulo sinusal (a bradicardia sinusal pode ser sua primeira manifestação).<sup>13-16</sup>

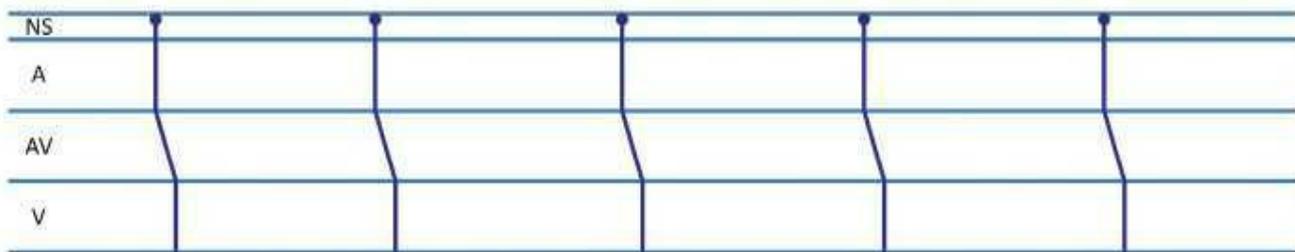
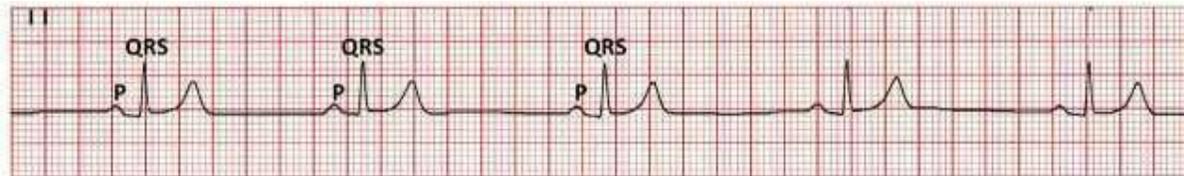
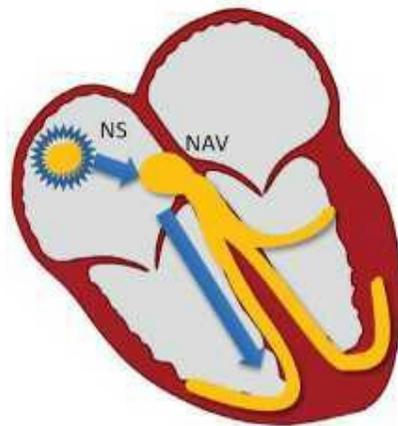


Figura 3-6

## Arritmia Sinusal Respiratória

É um ritmo sinusal com frequência cardíaca (FC) irregular, dependente do ciclo respiratório: a frequência aumenta com a inspiração e reduz na expiração, por aumento do tônus vagal.

### CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS E EXEMPLO DE ARRITMIA SINUSAL RESPIRATÓRIA

Criança de 10 anos, sexo feminino, assintomática.

#### Critérios Diagnósticos<sup>17,18</sup>

1. Ondas P de origem sinusal seguidas de complexos QRS com intervalo PR fixo  $\geq 0,12$  s
2. Ritmo irregular: a FC aumenta com a inspiração e diminui com a expiração
3. A diferença entre o ciclo PP mais longo e o mais curto deve ser  $\geq 0,16$  s

#### Análise do ECG

1. Ondas P positivas em D2 seguidas de QRS com intervalo PR de 0,16 s, constante
2. A FC aumenta na inspiração (intervalos PP ou RR mais curtos) e reduz na expiração (intervalos PP mais longos)
3. Ciclo PP mais longo: 1,04 s; ciclo PP mais curto: 0,58 s; diferença: 0,46 s

### Significado Clínico

É comum em crianças e adolescentes, não tem significado patológico e tende a desaparecer com a idade.



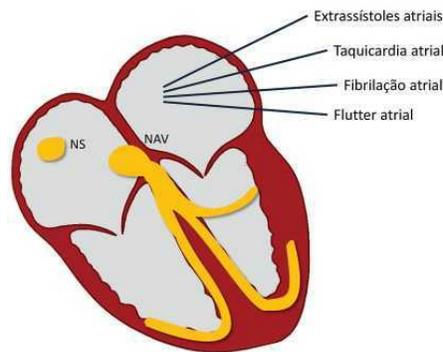


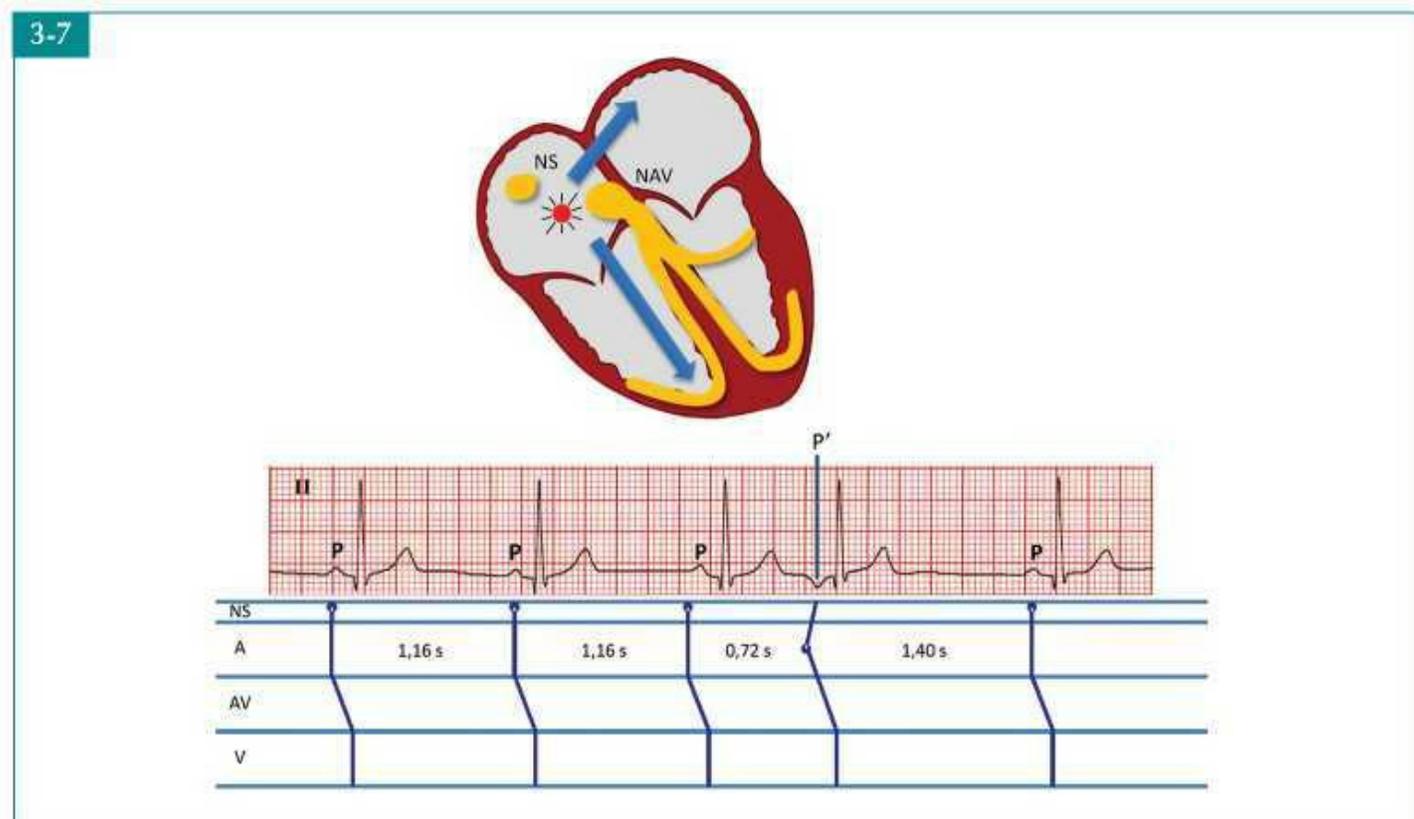
Figura 3-7

## Extrassístoles Atriais

Extrassístoles atriais (EA) são batimentos precoces que se originam em um foco ectópico atrial. Geralmente são conduzidos aos ventrículos pelo sistema de condução normal.

## CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS E EXEMPLO DE EXTRASSÍSTOLES ATRIAIS

Homem de 56 anos, com sistema cardiovascular normal.



### Crítérios Diagnósticos 19,20

### Análise do ECG (D2)

1. Ritmo de base sinusal

1. Ritmo sinusal com ciclos básicos de 1,16 s

2. EA: ondas P prematuras (P') com morfologia diferente das ondas P sinusais

2. A 4ª onda P corresponde a uma EA (P'): é precoce e tem a morfologia diferente das demais P sinusais

3. Complexo QRS das extrassístoles geralmente normal

3. O QRS que segue a P' é estreito e similar aos demais complexos QRS

## Significado Clínico

A maioria dos indivíduos com EA não apresenta cardiopatia estrutural,<sup>21</sup> podendo estar relacionadas com o consumo excessivo de cafeína, nicotina e álcool. Também é possível observar na intoxicação digitálica, hipopotassemia, hipóxia e hipertireoidismo, dentre outras condições.

As EA são comuns nas cardiopatias que cursam com dilatação atrial e, com frequência, precedem o aparecimento de taquiarritmias atriais.<sup>16,22</sup>

Figura 3-8

## Taquicardia Atrial

A taquicardia atrial (TA) é um ritmo atrial regular com frequência acima de 100 bpm. Tem como mecanismo mais comum o hiperautomatismo de um foco ectópico atrial. Como os átrios despolarizam-se de forma anômala, a onda P (P') dessa arritmia apresenta uma morfologia diferente da onda P sinusal, sendo seguida de complexos QRS geralmente estreitos.<sup>23-25</sup>

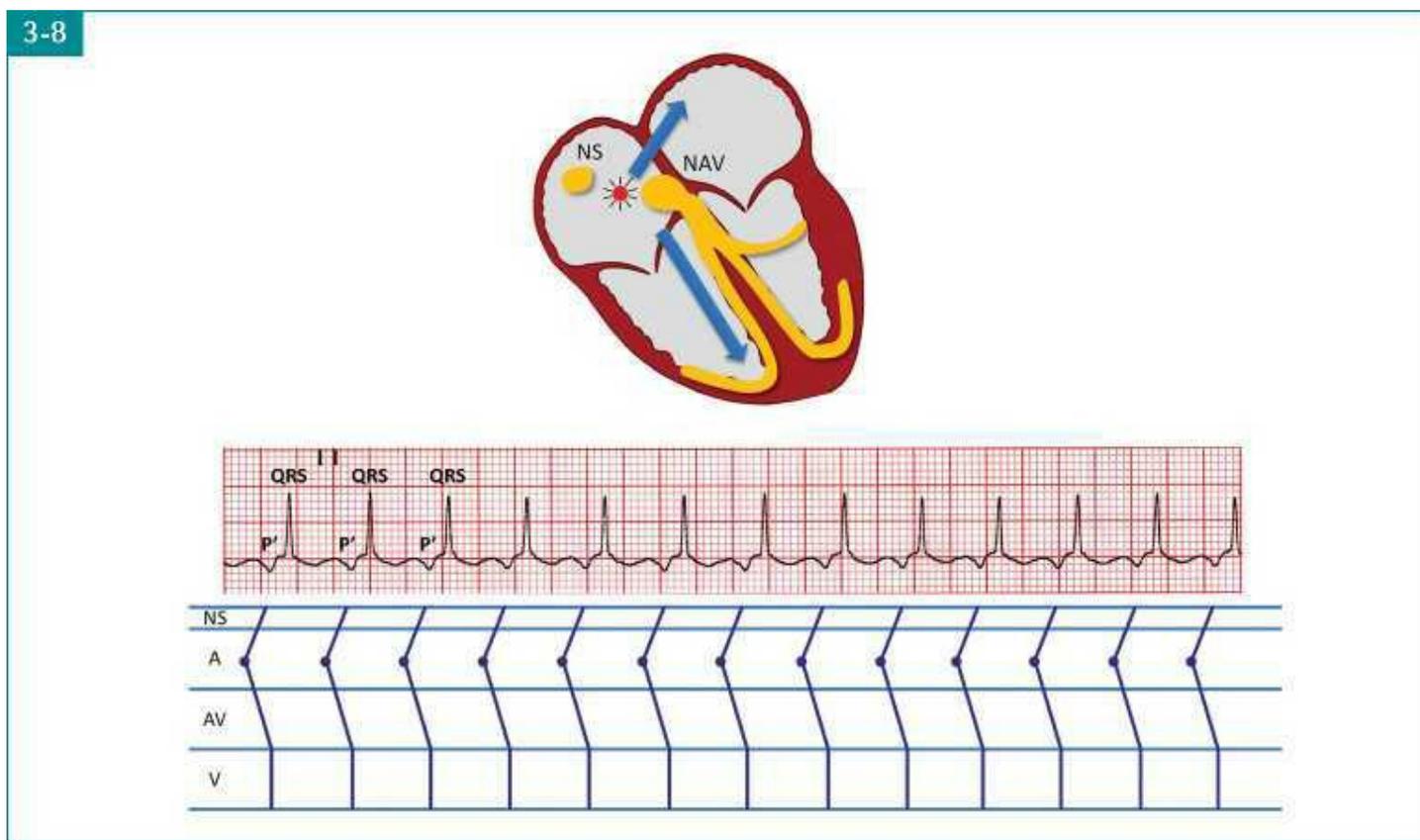
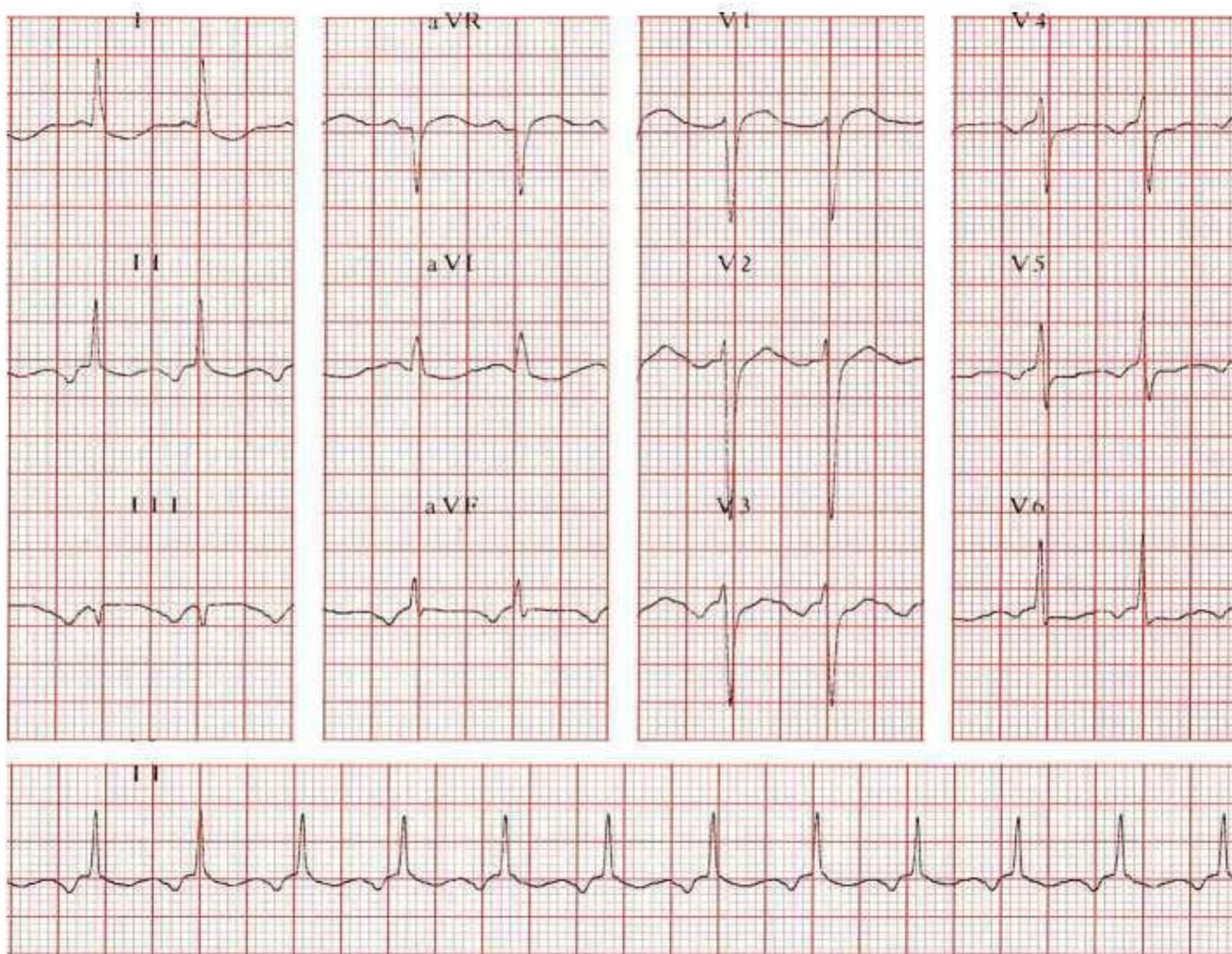


Figura 3-9

## Crítérios Diagnósticos e Exemplo de Taquicardia Atrial

Mulher de 43 anos, com angina instável.



### Critérios Diagnósticos<sup>23-27</sup>

### Análise do ECG

Ritmo regular. FC entre 100 e 180 bpm

1. Ritmo regular. FC: 136 bpm

1. Ondas Panormais (P')

2. Ondas P negativas (P') em D2, D3 e aVF e positivas em aVR (eixo em -90°)

2. Condução AV frequentemente do tipo 1:1

3. Condução AV 1:1 (todas as ondas P' são seguidas de complexos QRS)

3. Complexos QRS geralmente estreitos

4. QRS com duração normal (0,08 s)

### Significado Clínico

A TA geralmente é causada por uma cardiopatia estrutural ou pneumopatia aguda ou crônica, mas ocasionalmente pode ser vista em indivíduos aparentemente normais. Episódios de taquicardia atrial não sustentada (< 30 s) são relativamente comuns em registros de Holter.<sup>28</sup>

### Figura 3-10

### Fibrilação Atrial

A fibrilação atrial (FA) é um ritmo atrial rápido e desorganizado, causado por múltiplos circuitos de reentrada nos átrios. O ECG mostra ondas pequenas, rápidas e irregulares entre os complexos QRS, denominadas ondas "f", de fibrilação atrial, que substituem as ondas P sinusais.<sup>2</sup>

Sem tratamento, a frequência ventricular situa-se entre 100 e 180 bpm. Os intervalos RR são totalmente irregulares devido a graus diferentes de condução AV.

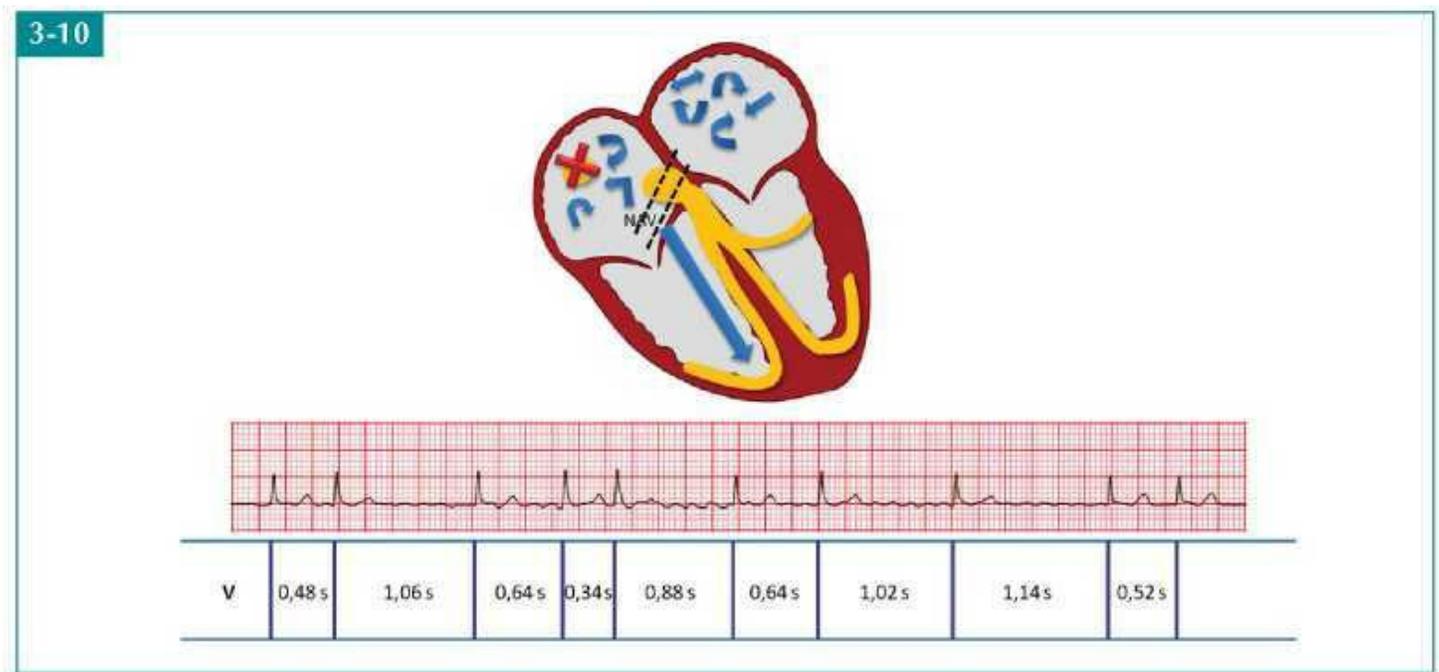
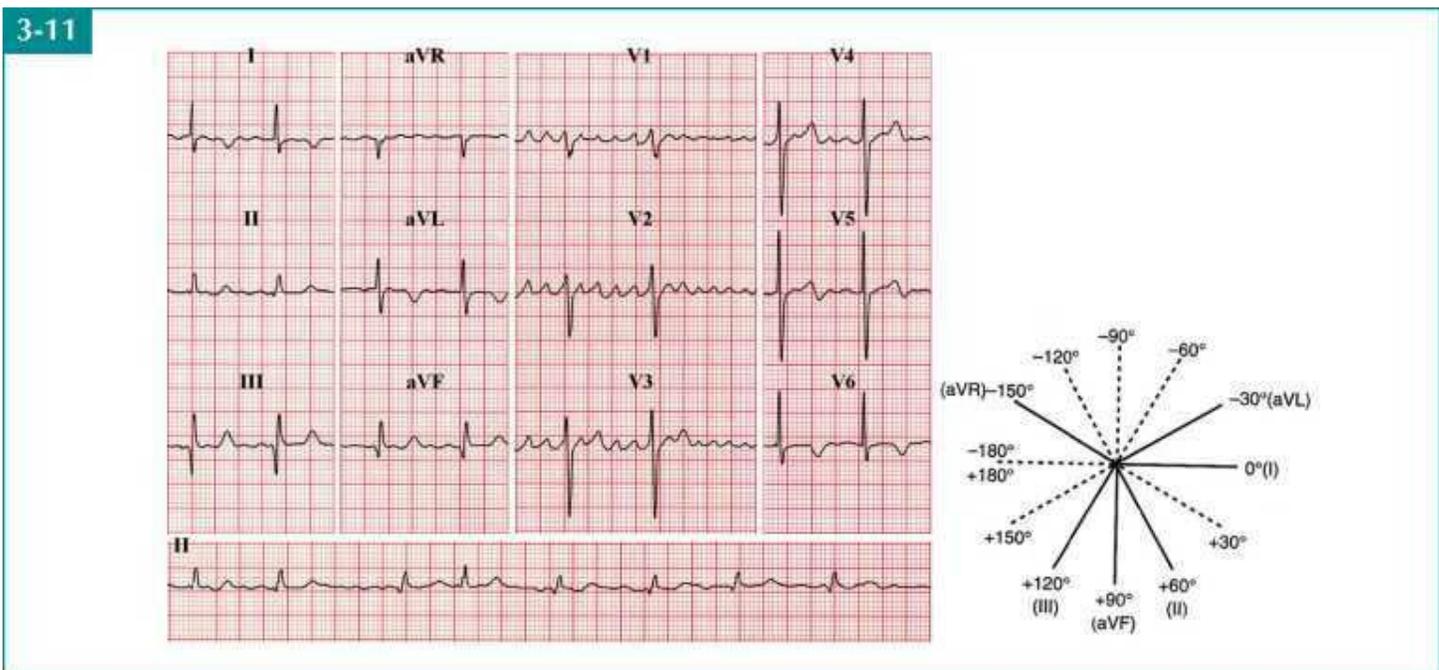


Figura 3-11

## Crítérios Diagnósticos e Exemplo de Fibrilação Atrial

Homem de 49 anos, com cardiopatia isquêmica crônica. Faz uso de atenolol 50 mg por dia, dentre outros fármacos.



### Crítérios Diagnósticos 22,28,29

### Análise do ECG

- |  |  |
|--|--|
| <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ausência de ondas P sinusais</li> <li>2. Oscilações irregulares da linha de base (ondas "f"), com frequência &gt; 350 bpm</li> </ol> | <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ondas P ausentes</li> <li>2. Ondas "f" presentes na maioria das derivações (mais visíveis em V1 a V3)</li> </ol> |
|--|--|

3. Resposta ventricular irregularmente irregular

3. Intervalos RR variáveis aleatoriamente

4. FV média entre 100 bpm e 180 bpm em pacientes sem tratamento

4. FV média de 70 bpm, devido ao atenolol

## Significado Clínico

A FA é uma das arritmias mais comuns na prática médica, constituindo-se em uma causa frequente de fenômenos tromboembólicos, incluindo o acidente vascular cerebral, com consequências geralmente graves.<sup>30</sup>

A cardiopatia hipertensiva e a isquêmica estão entre as causas mais frequentes da FA. Outras condições incluem a idade avançada (afeta aproximadamente 10% de pessoas acima de 80 anos), insuficiência cardíaca, valvulopatia mitral reumática, tireotoxicose e pós-operatório de cirurgia cardíaca.<sup>31-36</sup>

FA com FC alta pode desencadear ou agravar a insuficiência cardíaca, hipotensão, choque e síncope. Nesses casos, a cardioversão elétrica deve ser realizada imediatamente, não sendo necessária a anticoagulação prévia, se a FA tiver menos de 48 h.<sup>37,38</sup>

Ocasionalmente, indivíduos normais podem apresentar FA aguda sem causa aparente.

Figura 3-12

## Flutter Atrial

O flutter atrial (FLA) é um ritmo atrial rápido e organizado, causado por uma macrorreentrada no átrio direito. Caracteriza-se pela presença de ondas atriais rápidas, regulares com morfologia de “dentes de serra” (ondas “F”, maiúsculas de flutter). A resposta ventricular está condicionada ao tipo de condução AV, podendo ser regular ou irregular.<sup>39</sup>

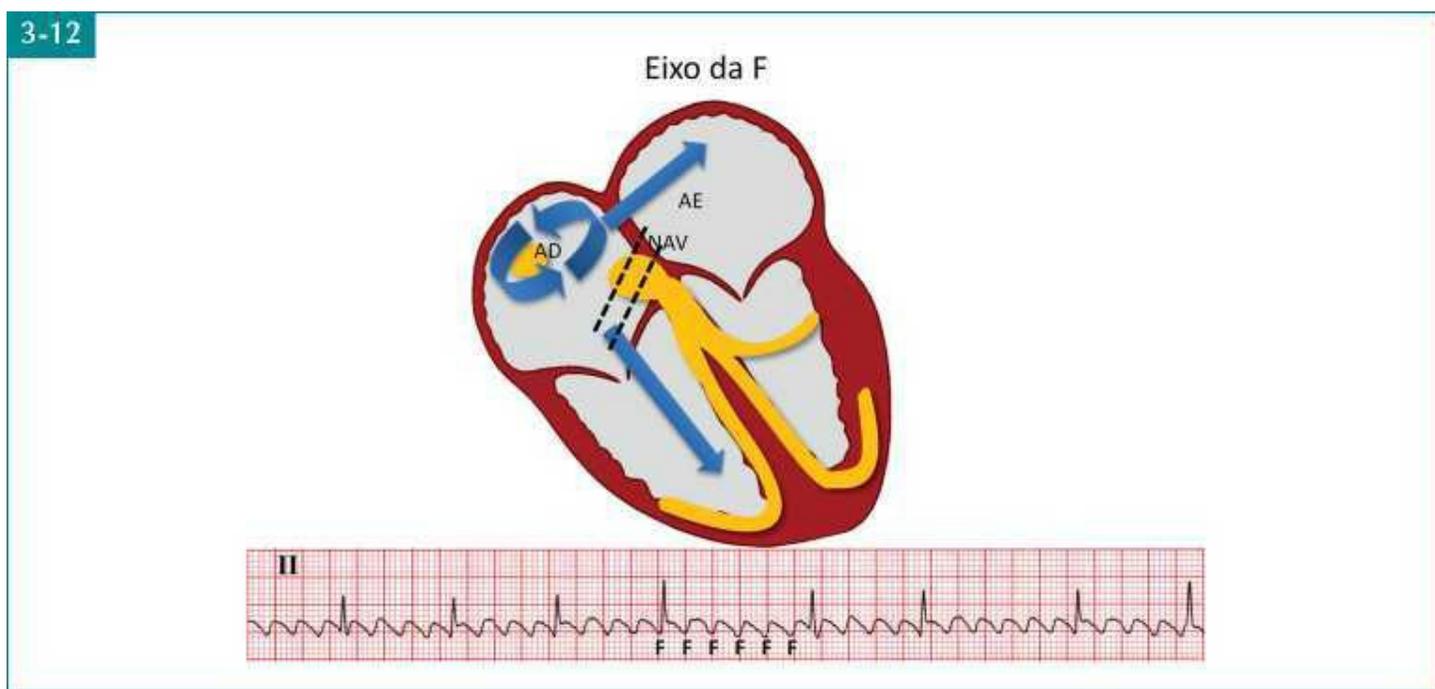
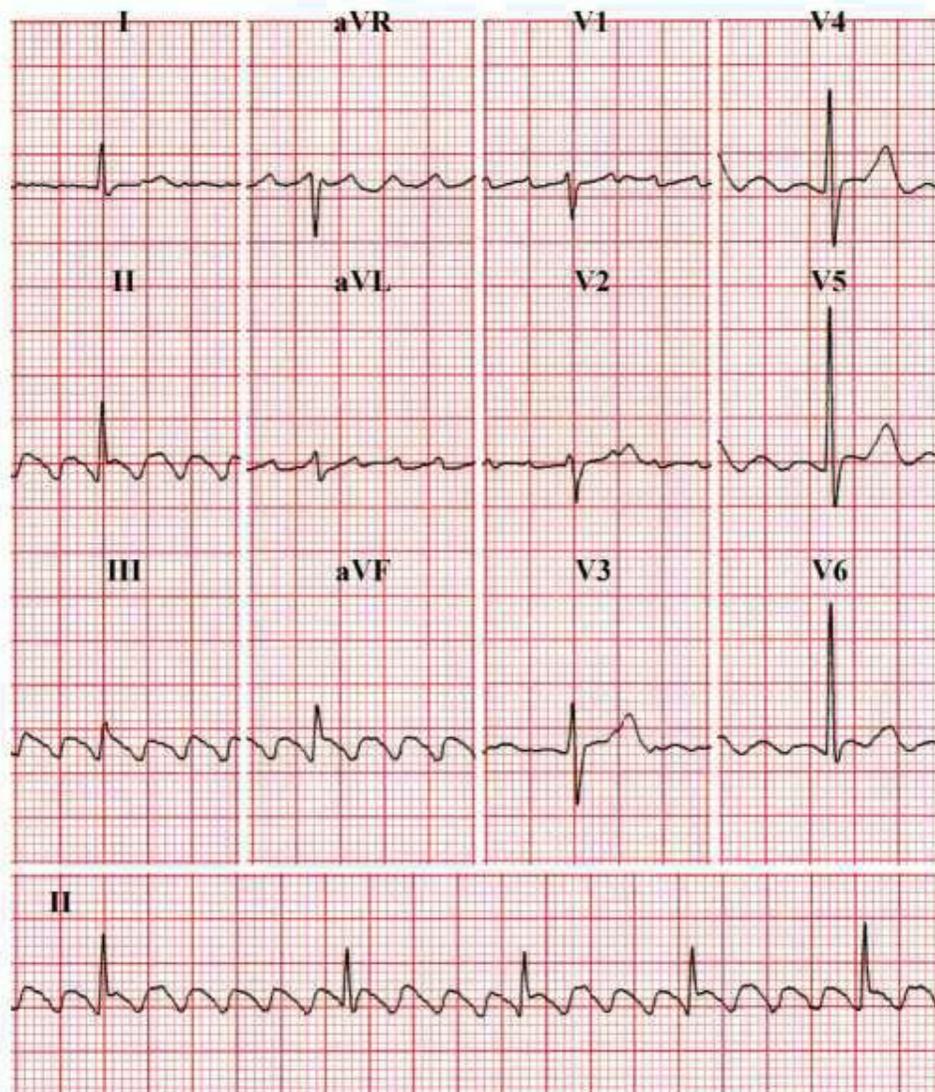


Figura 3-13

## Crterios Diagnósticos e Exemplo de Flutter Atrial

3-13



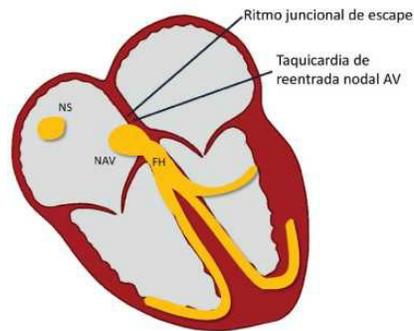
#### Critérios Diagnósticos<sup>40-42</sup>

#### Análise do ECG

1. Ausência de ondas P sinusais	1. Ondas P ausentes
2. Ondas "F" regulares, com aspecto de "dentes de serra" e com frequência entre 240 e 340 bpm	2. Ondas "F" nítidas, onduladas, com frequência de 318 bpm, com melhor visualização nas derivações inferiores
3. Ritmo ventricular regular ou irregular	3. Intervalos RR irregulares
4. Complexos QRS geralmente estreitos	4. Duração do QRS: 0,10 s (normal)

### Significado Clínico

O FLA é um ritmo menos estável que a fibrilação atrial e, frequentemente, converte-se nesta arritmia ou no ritmo sinusal. Raramente é observado em indivíduos normais. As causas da FLA costumam ser similares às da FA, podendo ser vista em quase todos os tipos de cardiopatias, assim como na doença pulmonar crônica e aguda e no hipertireoidismo.



A taquicardia de reentrada AV, mediada por uma via anômala, será abordada no Capítulo 6, com a pré-excitação.

Figura 3-14

## Ritmo Juncional de Escape

É um ritmo regular e lento da junção atrioventricular que se produz em consequência de uma diminuição da automaticidade do nóculo sinusal. Os átrios ativam-se retrogradamente, de baixo para cima, produzindo ondas P negativas (P') nas derivações inferiores. As ondas P' podem aparecer antes, depois ou durante a inscrição do complexo QRS.<sup>43</sup>

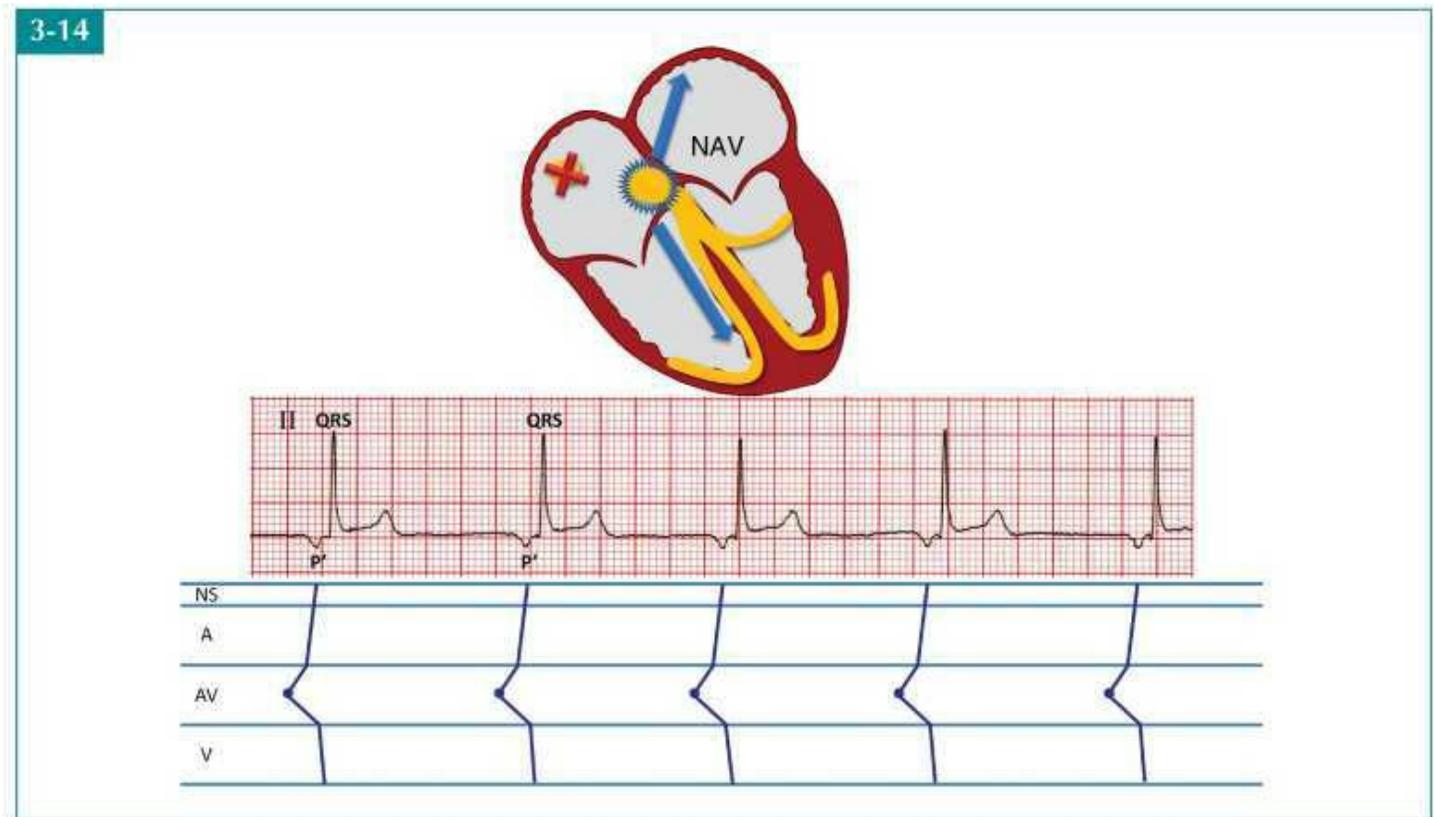
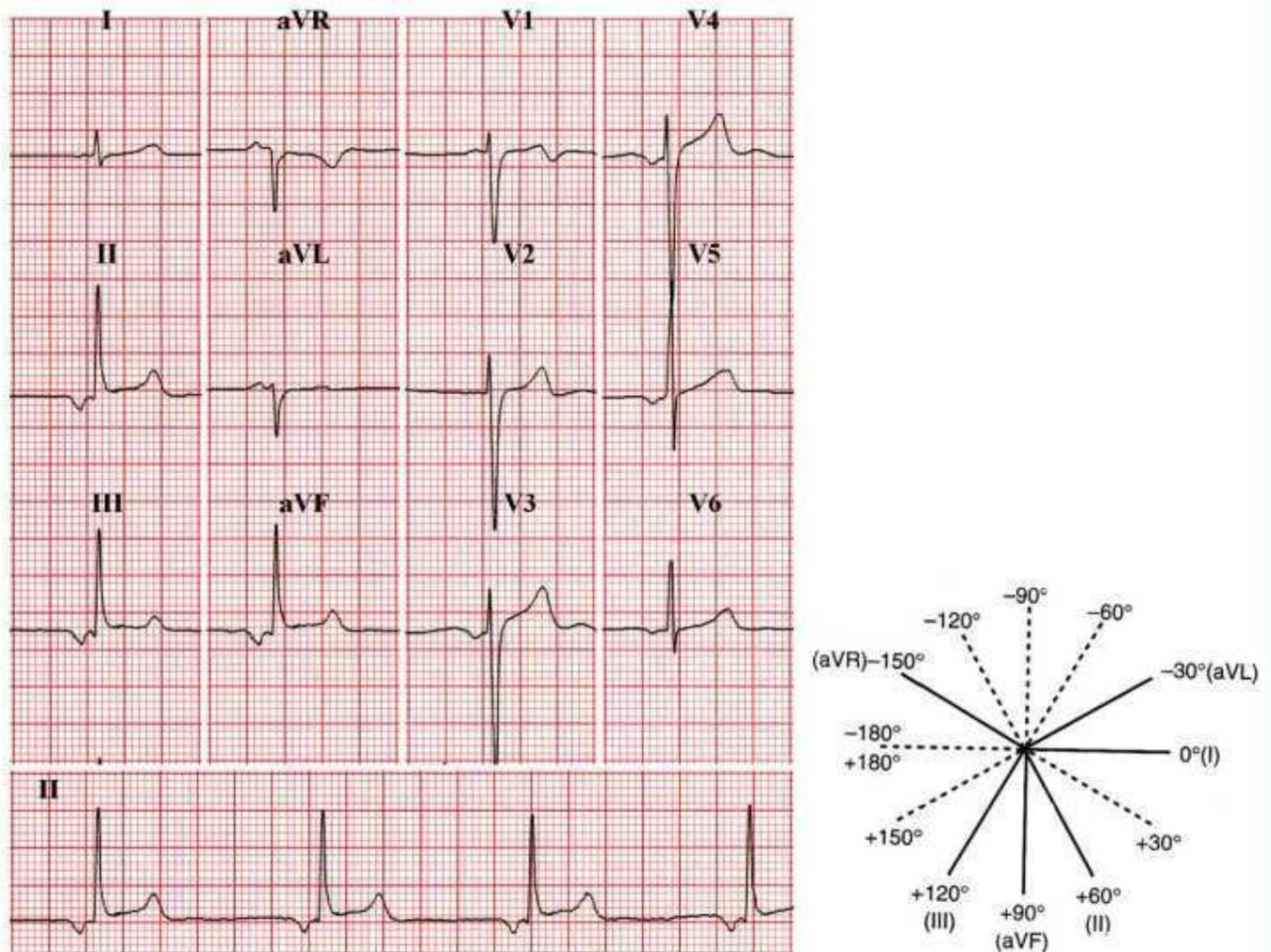


Figura 3-15

## Crítérios Diagnósticos e Exemplos de Ritmo Juncional de Escape

Homem de 25 anos, assintomático.



#### Critérios Diagnósticos<sup>43</sup>

#### Análise do ECG

1. Ritmo regular. FC entre 40 e 60 bpm	1. FC: 50 bpm, regulares
2. Ondas P negativas (P') em D2, D3 e aVF e positivas em aVR, inscrevendo-se antes, durante ou após o QRS	2. Ondas P' em -90° (negativas nas derivações inferiores e positivas em aVR), inscrevendo-se antes do QRS
3. Se a P' precede o QRS, o intervalo P'R é, em geral, < 0,12 s	3. Intervalo P'R: 0,10 s
4. Complexos QRS geralmente estreitos	4. QRS em V6: 0,08 s (normal)

### Significado Clínico

O ritmo juncional costuma ocorrer em indivíduos normais com bradicardia sinusal importante. Pode também ser visto em várias cardiopatias que afetam o nódulo sinusal e na presença de drogas que deprimem a automaticidade desta estrutura, como os betabloqueadores, verapamil, diltiazem, digoxina e amiodarona.

### Figura 3-16

## Taquicardia de Reentrada Nodal Atrioventricular

A taquicardia de reentrada nodal atrioventricular (TRNAV) é uma forma de taquicardia paroxística supraventricular (TPSV), causada por um movimento circular no nódulo AV. Na variante típica, o

estímulo desce pela via lenta (a) para despolarizar os ventrículos e sobe pela via rápida (b) para ativar retrogradamente os átrios. Como a despolarização dos átrios e ventrículos é simultânea ou quase simultânea, as ondas P retrógradas estão total ou parcialmente escondidas no QRS.<sup>44,45</sup>

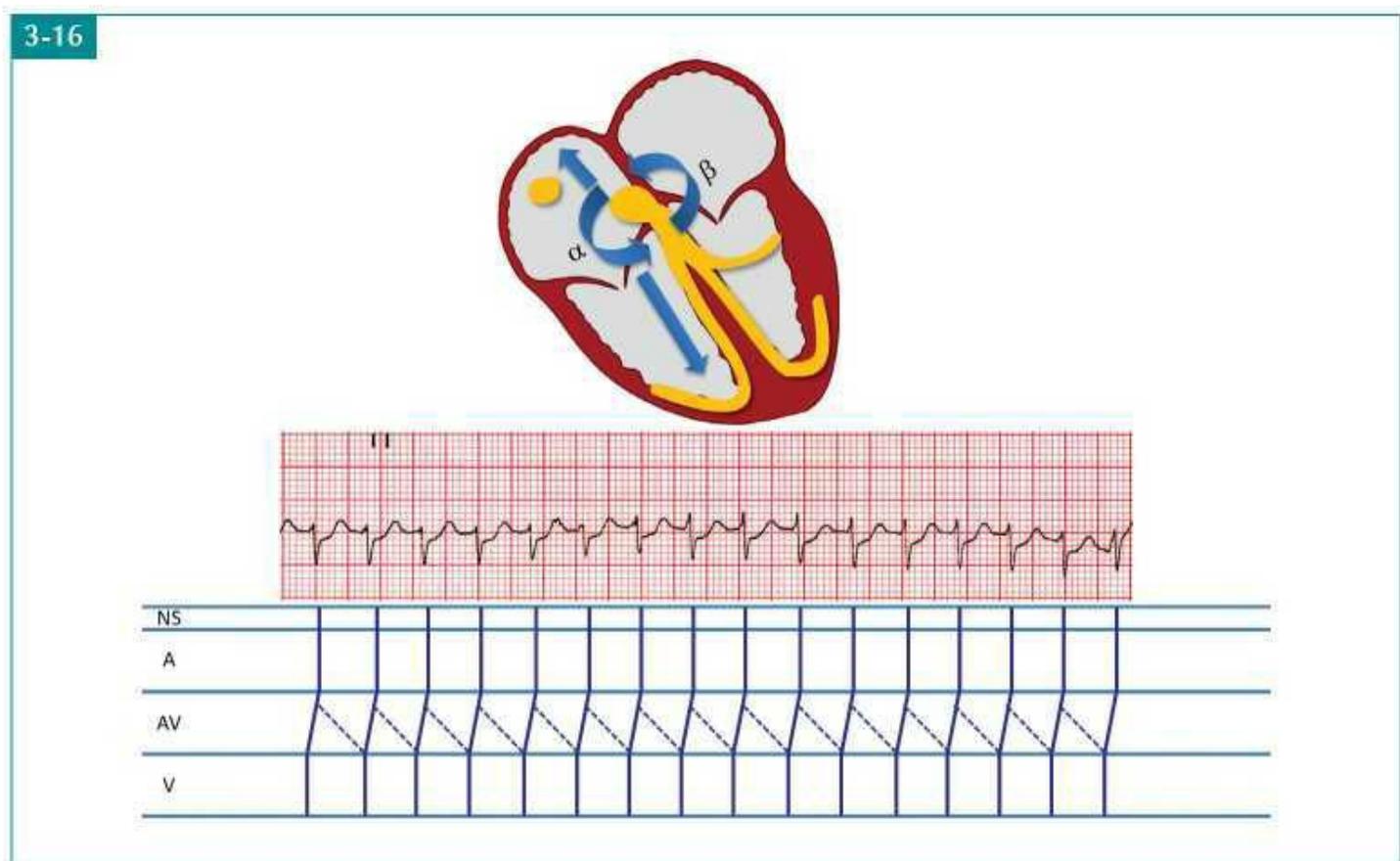


Figura 3-17

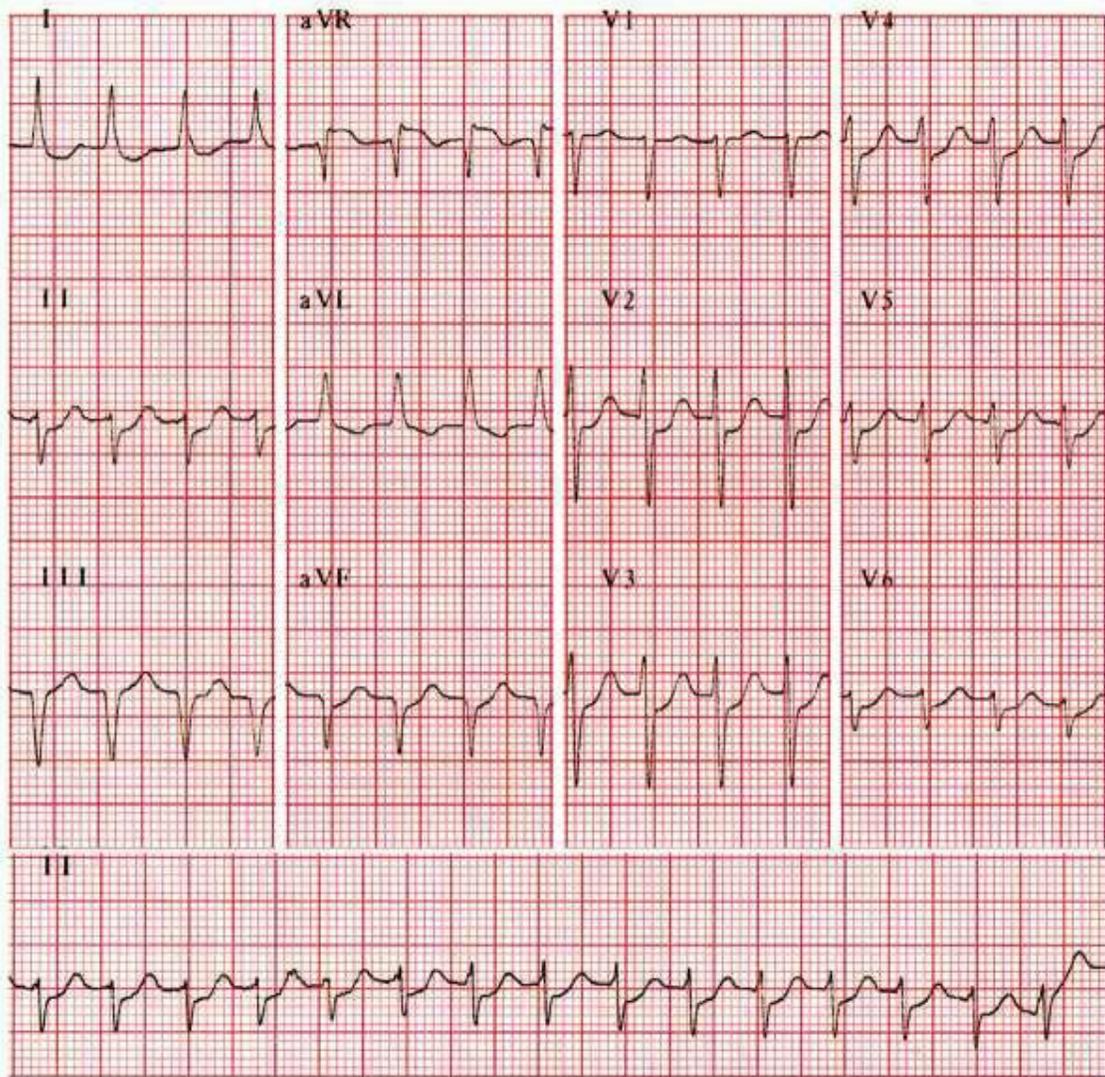
## Critérios Diagnósticos e Exemplo de Taquicardia de Reentrada Nodal Atrioventricular

Mulher de 49 anos, com palpitações.

Critérios Diagnósticos 46-49	Análise do ECG
1. Ritmo regular. FC: 140 a 220 bpm	1. FC: 187 bpm, regulares
2. Complexos QRS habitualmente estreitos	2. QRS em D1: 0,08 s
3. Ondas P' encobertas pelo complexo QRS ou deformando a porção final do QRS	3. Não se identificam ondas P'
4. Depressão do segmento ST devido à taquicardia	4. Segmento ST infradesnivelado em várias derivações

### Significado Clínico

A TRNAV é a forma mais comum de TPSV. Ocorre mais frequentemente em mulheres e, em geral, não está associada à cardiopatia estrutural. Os episódios costumam ser autolimitados.



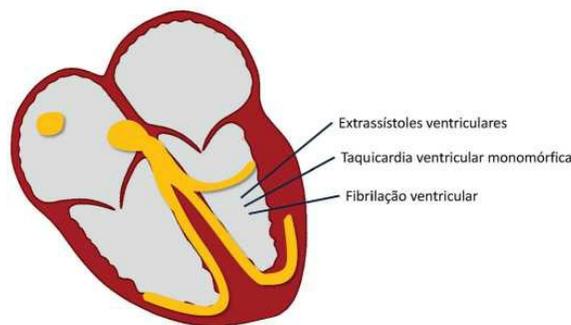
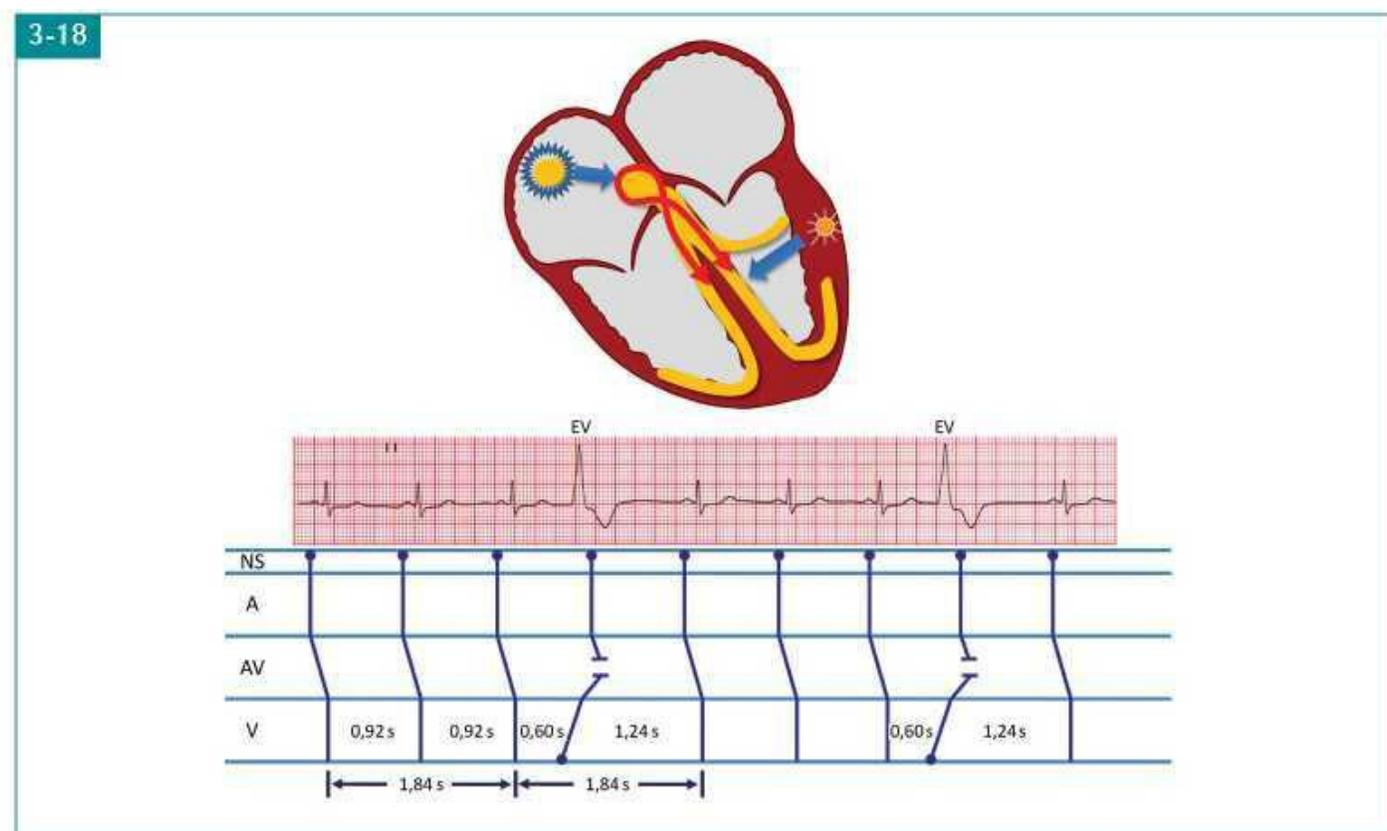


Figura 3-18

## Extrassístoles Ventriculares

Extrassístoles ventriculares (EV) são batimentos precoces que se originam nos ventrículos. Apresentam um complexo QRS alargado e bizarro, diferentemente dos QRS de base, pois a propagação do estímulo realiza-se de maneira anômala, de fibra a fibra muscular e não pelo tecido especializado de condução.

As EV geralmente mostram uma pausa compensatória completa, ou seja, a distância entre o QRS que precede a extrassístole e o QRS que a sucede é igual à soma de dois ciclos sinusais básicos. Isso ocorre porque a EV habitualmente não consegue despolarizar o nódulo sinusal, que mantém sua cadência.<sup>2</sup>



## CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS E EXEMPLO DE EXTRASSÍSTOLES VENTRICULARES

Mulher de 65 anos, com cardiopatia isquêmica crônica.

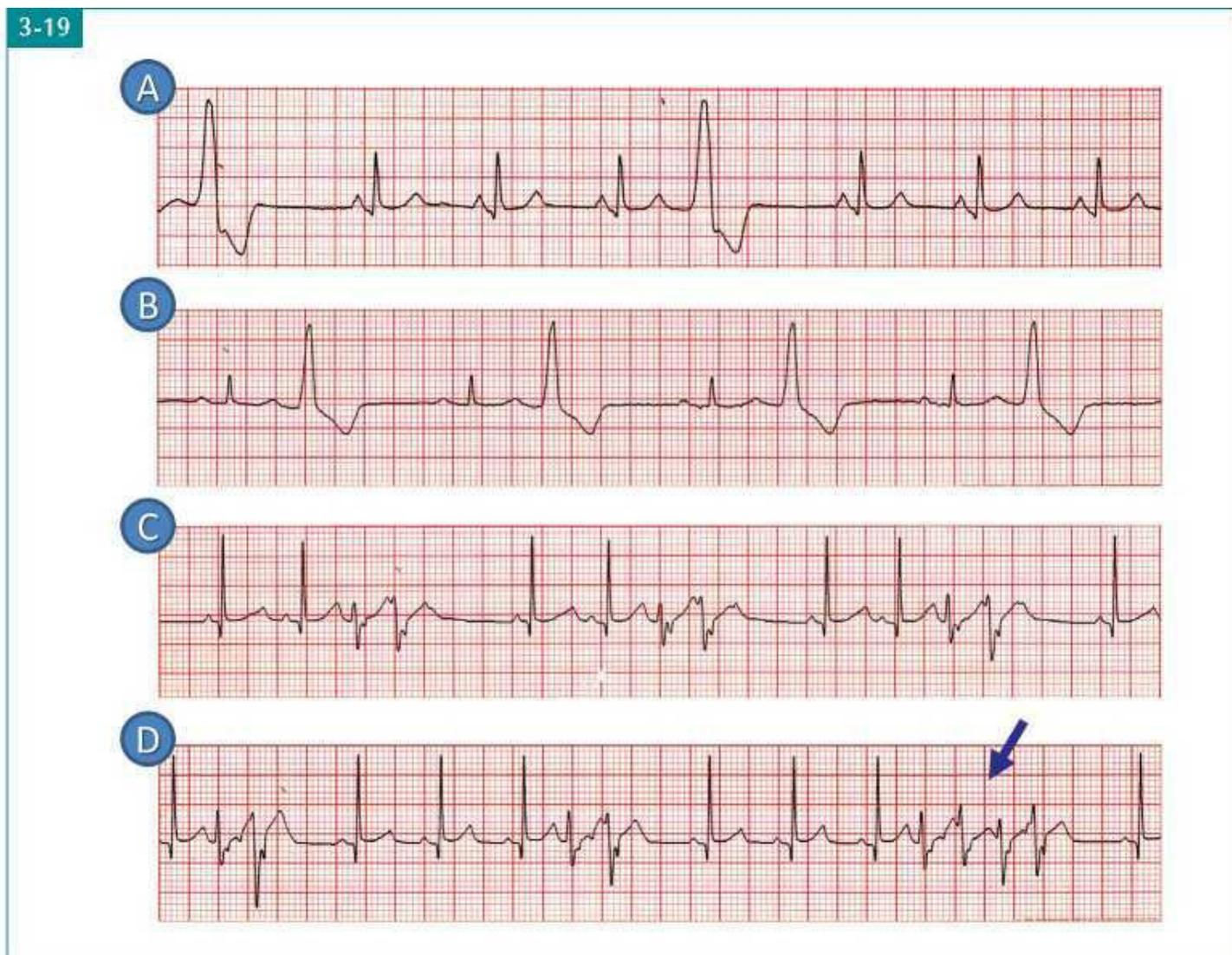
1. Ritmo de base sinusal	1. Ritmo sinusal com ciclos básicos de 0,92 s
2. EV: complexos QRS alargados ( $\geq 0,12$ s), bizarros e precoces em relação ao batimento sinusal esperado	2. Os 4º e 8º complexos QRS correspondem a EV: são precoces, anômalos e alargados (0,16 s)
3. Ondas T das extrassístoles opostas ao QRS	3. Ondas T negativas nas extrassístoles com o QRS positivo
4. Ausência de ondas P' precoces precedendo as EV	4. Não se observam ondas P' precedendo os QRS das EV
5. Pausas compensatórias completas	5. Pausa compensatória completa: a soma dos intervalos pré (0,60 s) e pós-extrassistólico (1,24 s) é igual a soma de dois ciclos sinusais básicos (1,84 s)

Figura 3-19

## Classificação das Extrassístoles Ventriculares<sup>50</sup>

Segundo sua apresentação, as EV podem ser classificadas em:

- A. Isoladas: aparecem esporadicamente e uma de cada vez.
- B. Bigeminadas: EV alternando-se com batimentos sinusais normais.
- C. Em par ou acopladas: correspondem a duas EV consecutivas.
- D. Em salva: sucessão de três ou mais EV.



A extrassistolia ventricular é a arritmia cardíaca mais comum em adultos, podendo ser observada tanto em indivíduos sãos como em pacientes com cardiopatia estrutural.<sup>52-60</sup>

Essa arritmia pode ser detectada no Holter de 24 h em 60% de pessoas aparentemente normais.<sup>21,61,62</sup> As EV isoladas produzem mais desconfortos (palpitações, sensação de vazio etc.) nos corações normais por causa da maior força de contração no batimento pós-extrassistólico. Esses sintomas costumam preocupar o paciente, mas não representam, por si só, um quadro clínico grave.

As principais doenças cardíacas que cursam com EV são a cardiopatia isquêmica, a cardiopatia hipertensiva e as cardiomiopatias.

Determinadas drogas como antidepressivos tricíclicos e simpaticomiméticos também podem causar ou precipitar EV.

Figura 3-20

## Taquicardia Ventricular

A taquicardia ventricular (TV) é, por definição, a sucessão de três ou mais extrassístoles ventriculares com frequência superior a 100 bpm. Segundo sua duração, a TV pode ser sustentada ( $\geq 30$  s) ou não sustentada ( $< 30$  s).<sup>63-66</sup>

Diz-se que a TV é monomórfica quando os complexos QRS anormais têm a mesma morfologia, e polimórfica quando sua configuração é variável.<sup>66</sup>

Os átrios despolarizam-se independentemente dos ventrículos, mas as ondas P raramente são visíveis no ECG de superfície por estarem imersas nos complexos QRS bizarros.

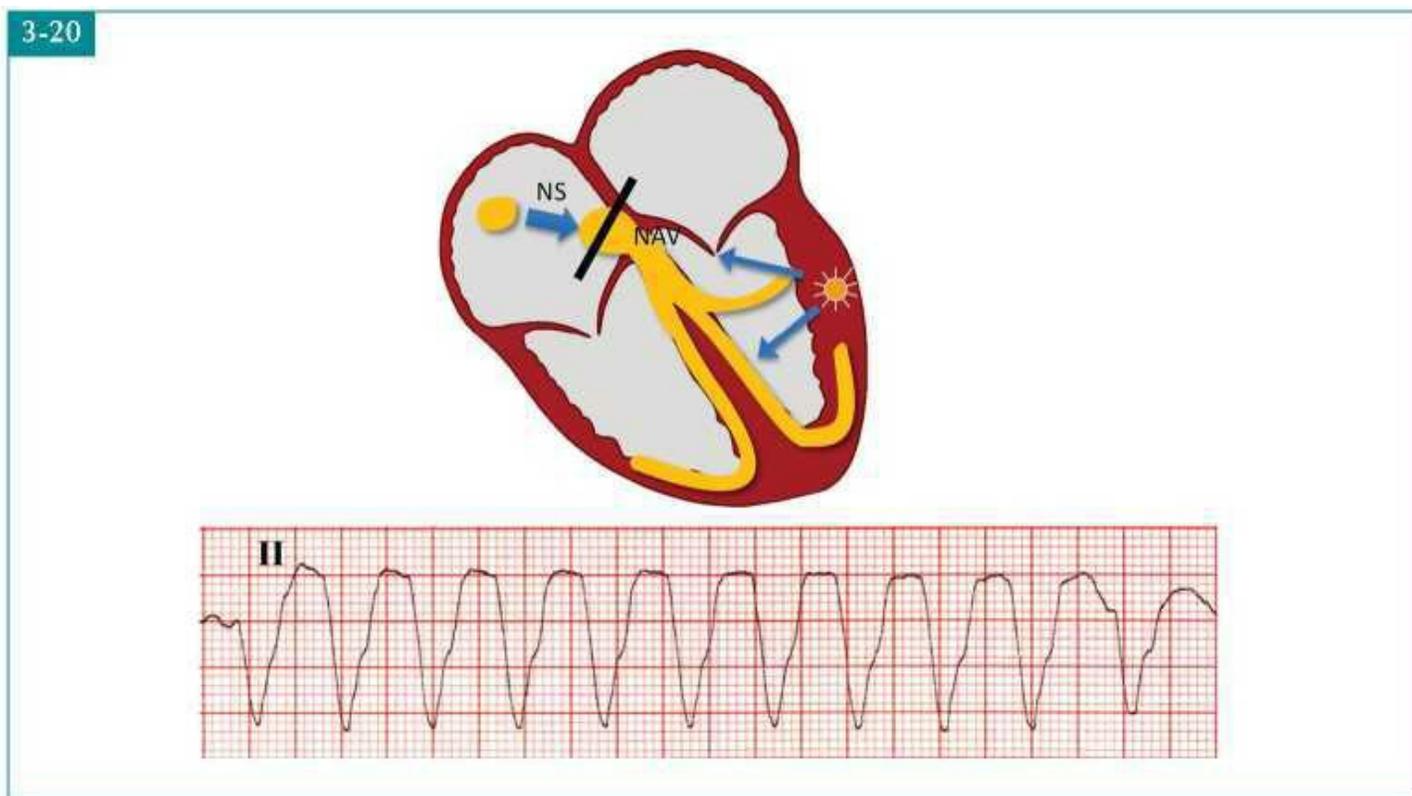
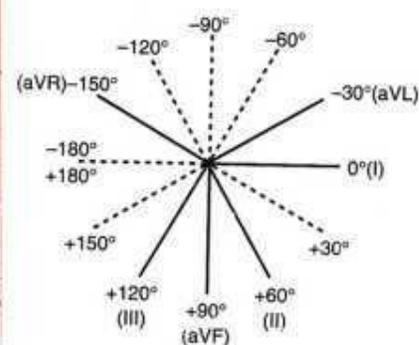
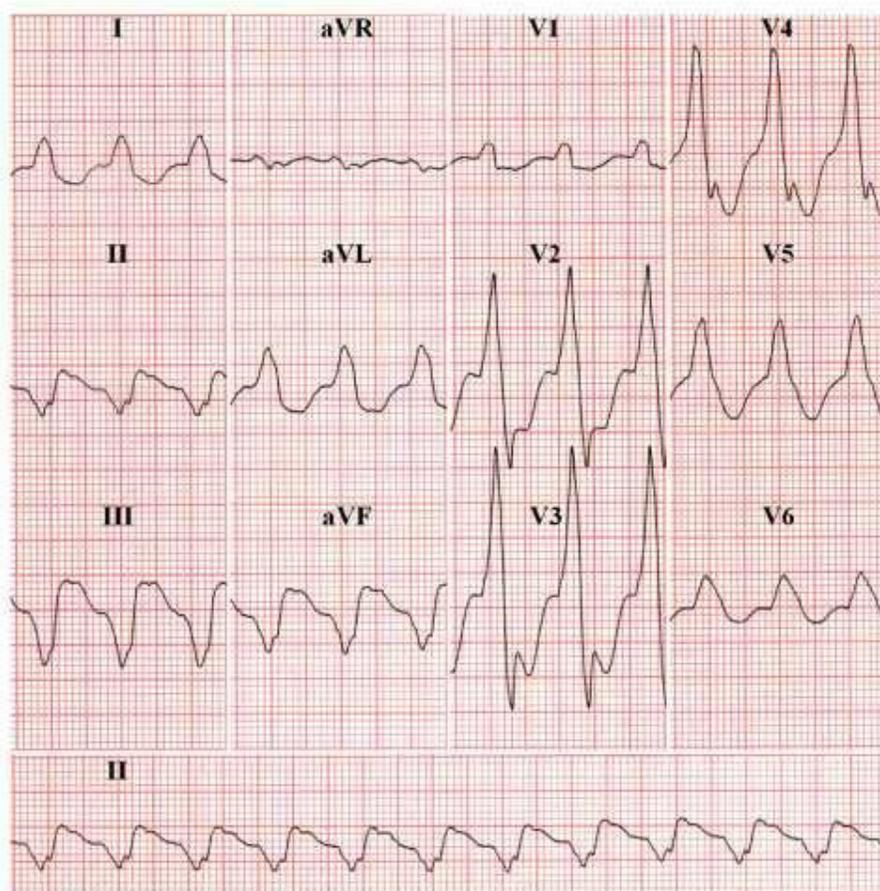


Figura 3-21

## Crterios Diagnósticos e Exemplo de Taquicardia Ventricular Monomórfica

3-21



### Critérios Diagnósticos 63-69

### Análise do ECG

1. Ritmo regular. FC: > 100 bpm	1. FC: 136 bpm, regulares
2. Complexos QRS alargados ( $\geq 0,12$ s) e bizarros, não precedidos de ondas P	2. QRS anômalos, com duração de 0,20 s em V2, não precedidos de ondas P
3. Eixo do QRS geralmente anormal	3. Eixo do QRS em $-60^\circ$
4. Padrão concordante do QRS nas derivações precordiais: todos QRS positivos ou todos negativos	4. Padrão concordante positivo: todos QRS são positivos de V1 a V6
5. Dissociação AV	5. Não se identificam ondas P. Critério não analisável
6. Alterações secundárias de ST-T	6. ST-T oposto ao QRS

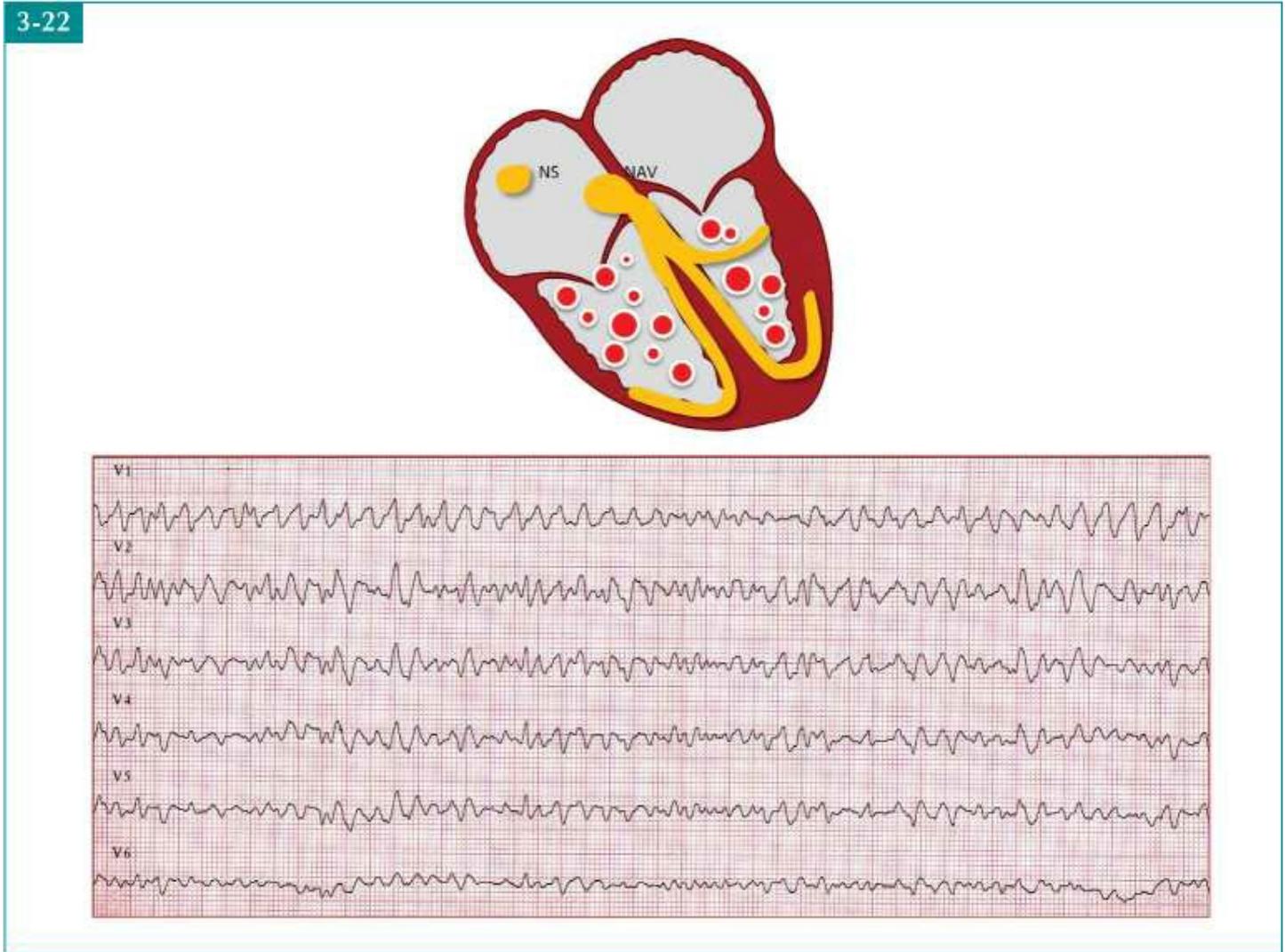
### Significado Clínico

A TV sustentada é uma arritmia grave que pode causar síncope ou degenerar em fibrilação ventricular e, conseqüentemente, em morte cardíaca súbita. Raramente ocorre em indivíduos sem cardiopatia estrutural.<sup>70</sup> A causa mais frequente de TV é a cardiopatia isquêmica crônica ou aguda.

Esta arritmia também pode ser vista na cardiopatia hipertensiva, cardiomiopatia dilatada ou hipertrófica, síndrome do QT longo congênito ou adquirido, síndrome de Brugada, displasia arritmogênica do ventrículo direito, intoxicação digitalica e uso de alguns fármacos (antiarrítmicos, antidepressivos tricíclicos, antipsicóticos etc.).<sup>71-73</sup>

# Fibrilação Ventricular

A fibrilação ventricular (FV) é uma arritmia ventricular caótica, sem débito cardíaco, que corresponde hemodinamicamente à parada cardíaca. É causada por múltiplos circuitos de reentrada nos ventrículos, os quais produzem deflexões irregulares e desorganizadas no ECG.<sup>74-76</sup>



## CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS E EXEMPLO DE FIBRILAÇÃO VENTRICULAR

Homem, 66 anos, com IAM, em parada cardíaca.

Critérios Diagnósticos <sup>2,77-79</sup>	Análise do ECG
1. Ondas irregulares de morfologia e amplitude variáveis com frequência entre 150 e 500 bpm	1. FC: 350 bpm, aproximadamente, irregulares
2. Não se identificam ondas P, QRS e T	2. Ritmo caótico, não sendo possível distinguir-se P, QRS ou T

### Significado Clínico

A FV é a mais grave das arritmias cardíacas, sendo sempre fatal, se não houver o tratamento adequado (cardioversão elétrica). É frequentemente precedida por TV ou EV.

A causa mais comum de FV é a cardiopatia isquêmica, tanto em sua fase aguda como crônica.<sup>80-82</sup>

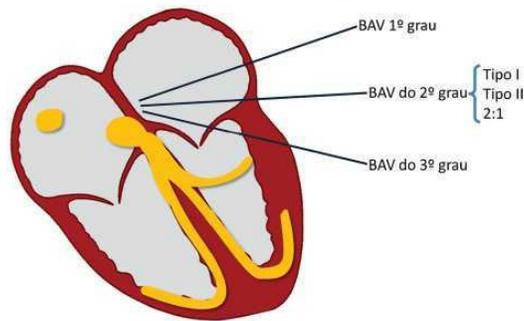
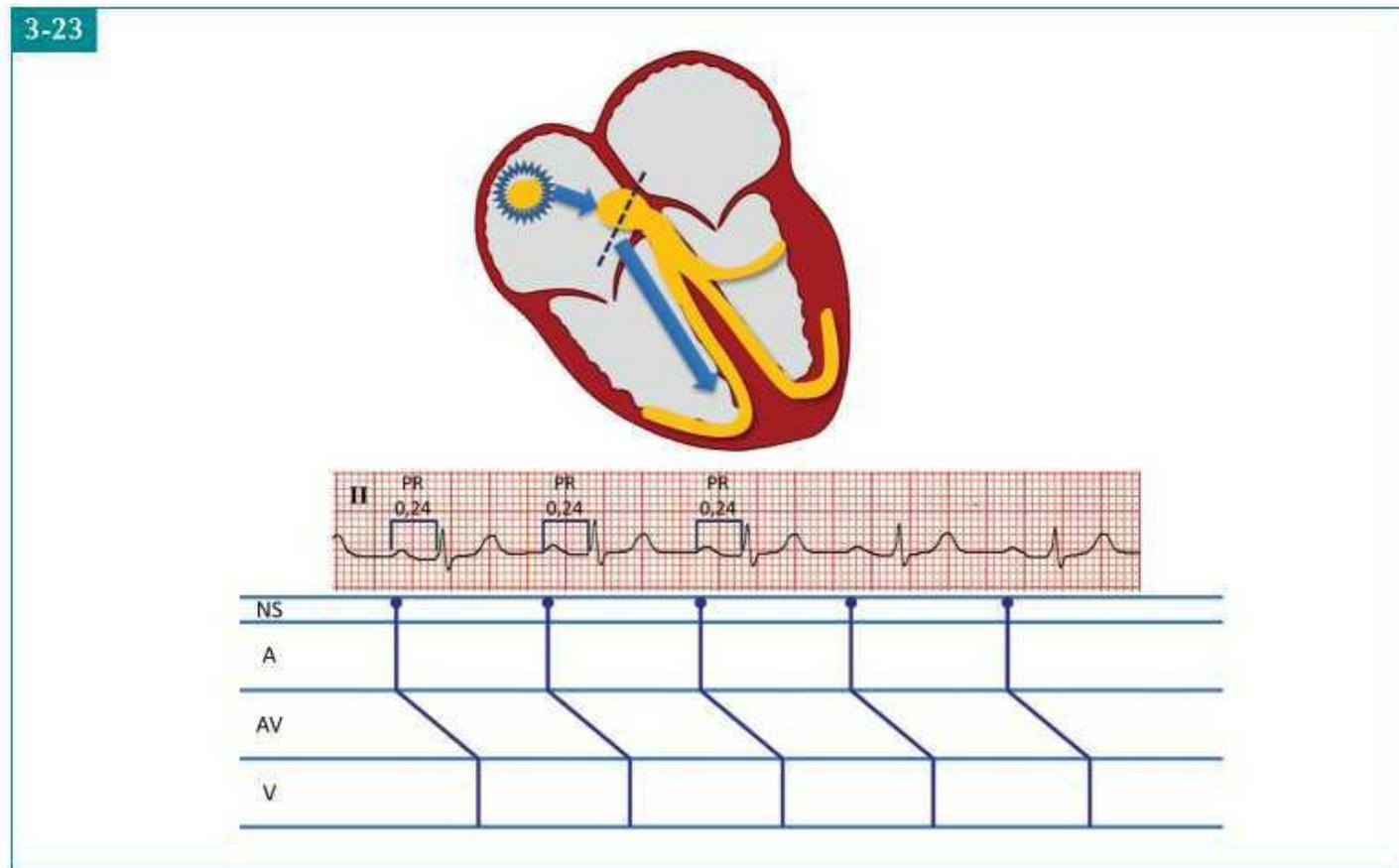


Figura 3-23

## Bloqueio AV do 1º Grau

No bloqueio AV (BAV) do 1º grau, todos os impulsos gerados no nóculo sinusal são conduzidos aos ventrículos, mas com atraso, que se reflete no ECG por um intervalo PR prolongado. Na maioria dos casos, o atraso na condução do estímulo situa-se no nóculo AV.



## CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS E EXEMPLO DE BLOQUEIO AV DO 1º GRAU

Homem de 64 anos, assintomático.

Crítérios Diagnósticos	Análise do ECG
1. Ritmo sinusal regular	1. Ondas P positivas em D2. Ritmo regular. FC: 75 bpm
2. Todas as ondas P são seguidas de complexos QRS	2. Relação P-QRS 1:1
3. Intervalo PR > 0,20 s	3. Intervalo PR: 0,24 s

## Significado Clínico

O BAV do 1º grau não causa sintoma e tem um prognóstico favorável, raramente evoluindo para formas mais avançadas de bloqueio AV.<sup>83,84</sup> Pode ser visto em atletas e indivíduos idosos sem cardiopatias.

Outras situações que causam BAV do 1º grau incluem o uso de drogas (betabloqueadores, verapamil e digital) e IAM de parede inferior.

## BLOQUEIO AV DO 2º GRAU

Caracteriza-se por falhas intermitentes da condução dos átrios para os ventrículos, resultando na inscrição de algumas ondas P que não são seguidas de QRS (ondas P bloqueadas).

Abordaremos três tipos de BAV do 2º grau:

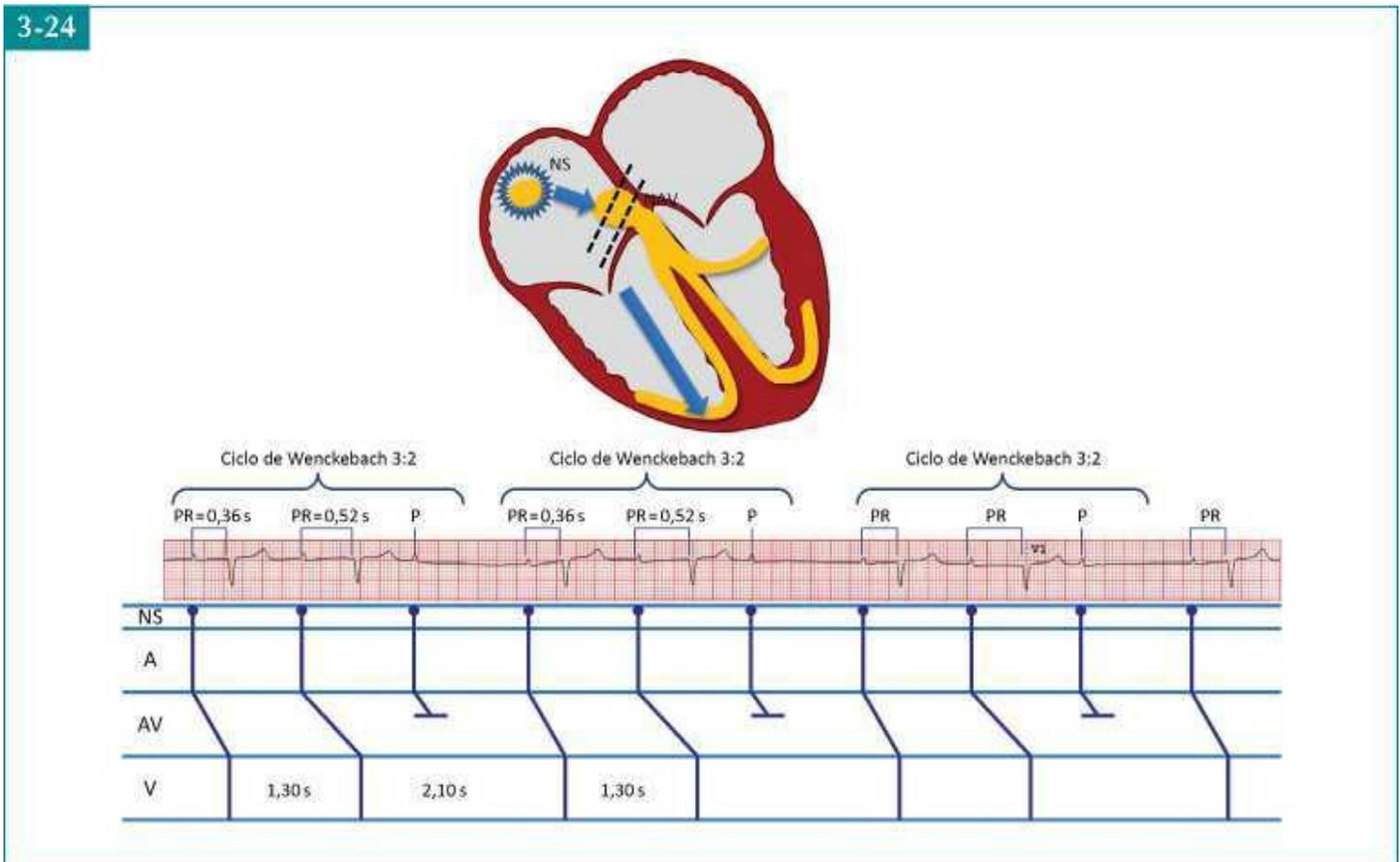
- Tipo I ou Wenckebach
- Tipo II ou Mobitz
- Tipo 2:1.

Figura 3-24

### Bloqueio AV do 2º Grau, Tipo I (Wenckebach)

Neste tipo de BAV, cada estímulo atrial conduzido aos ventrículos apresenta uma dificuldade maior de passagem pela junção AV até a ocorrência de um impulso bloqueado.

Em 76% dos casos, o bloqueio situa-se no nódulo AV.<sup>85,86</sup>



# CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS E EXEMPLO DE BLOQUEIO AV DO 2º GRAU, TIPO I

Mulher de 76 anos, com diabetes e hipertensão.

Críticos Diagnósticos 13,87	Análise do ECG
1. Aumento progressivo do intervalo PR até o bloqueio de uma onda P, seguida de uma pausa	1. O primeiro PR mede 0,36 s; o 2º, 0,52 s e a 3ª P está bloqueada sem o QRS correspondente
2. A condução AV pode ser do tipo 3:2, 4:3, 5:4, etc.	2. Relação P-QRS 3:2 (3 ondas P para 2 complexos QRS)
3. Complexos QRS geralmente estreitos	3. QRS com duração normal (0,10 s)

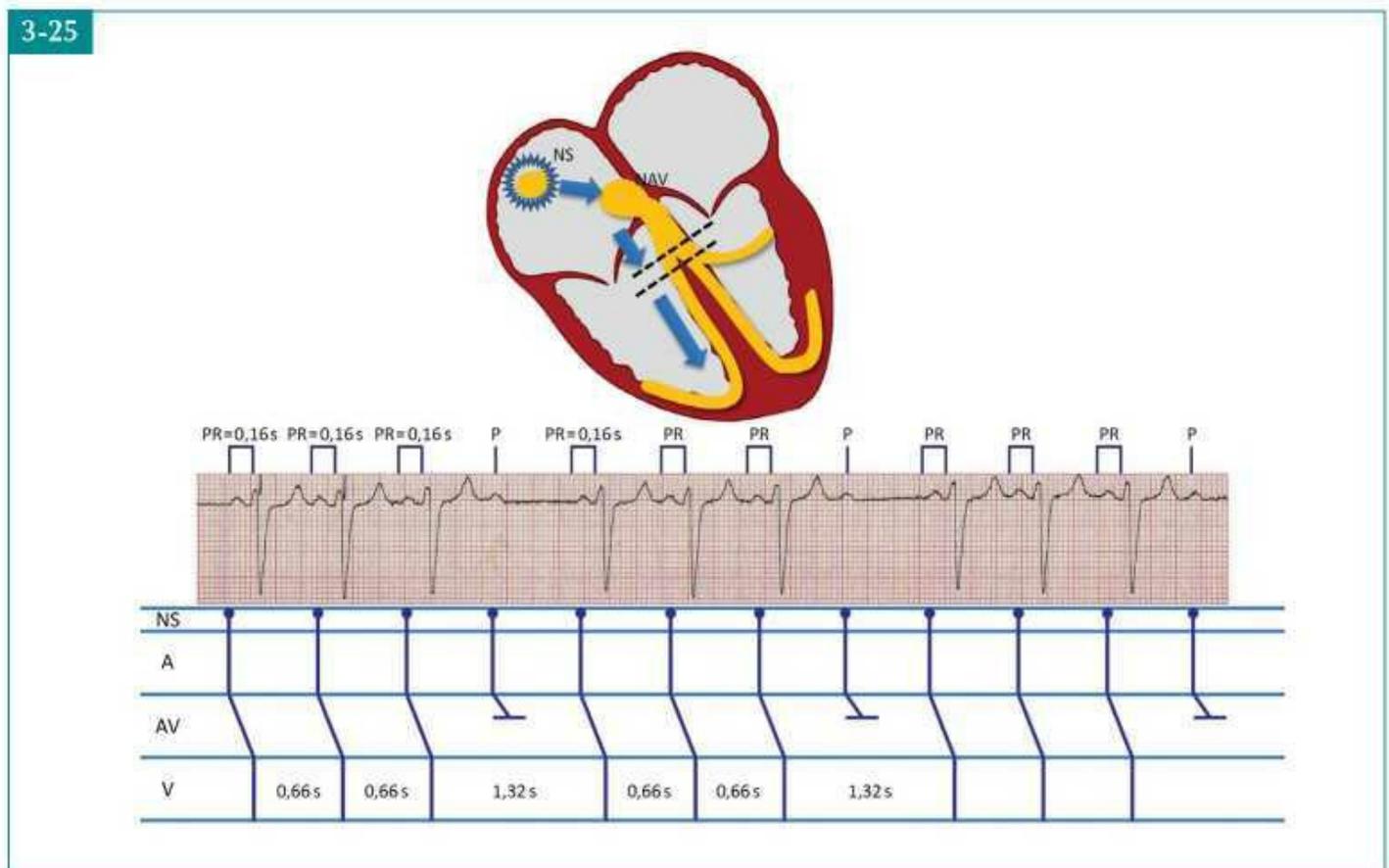
## Significado Clínico

Diversas condições estão associadas ao BAV do 2º grau, tipo I, como o efeito de drogas (betabloqueadores, verapamil, digital, amiodarona etc.), cardiopatia isquêmica crônica e IAM de parede inferior.<sup>88</sup> O prognóstico, em geral, é bom, pois raramente evolui para BAV de grau mais avançado. Também pode ocorrer em atletas bem-condicionados, como manifestação de tônus vagal aumentado.<sup>89</sup>

Figura 3-25

## Bloqueio AV do 2º Grau, Tipo II (Mobitz)

Caracteriza-se pela presença de um PR fixo antes e após o batimento bloqueado. O local do bloqueio geralmente é infranodal.<sup>90</sup>



# CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS E EXEMPLO DE BLOQUEIO AV DO 2º GRAU, TIPO II



1. Para cada dois batimentos sinusais, um é conduzido e outro é bloqueado	1. Relação P-QRS 2:1
2. O intervalo RR é o dobro do intervalo PP	2. Intervalo RR: 1,68 s; intervalo PP: 0,84 s
3. Complexos QRS estreitos ou alargados	3. QRS alargado (0,12 s)

### *Significado Clínico*

O significado clínico dos bloqueios AV 2:1 depende do nível do bloqueio. Se o QRS é alargado, como no exemplo anterior, o prognóstico assemelha-se ao do BAV do 2º grau, tipo II, pois frequentemente evoluem para BAV completo com síncope e convulsões.

### Figura 3-27

## **Bloqueio AV do 3º Grau ou Total**

No bloqueio AV total (BAVT), existe uma interrupção completa da condução AV, ou seja, nenhum impulso atrial é conduzido aos ventrículos. Consequentemente, os átrios e os ventrículos despolarizam-se de forma independente: os átrios, em geral, são ativados pelo nódulo sinusal e os ventrículos, por um marca-passo situado abaixo da zona de bloqueio.<sup>94</sup>

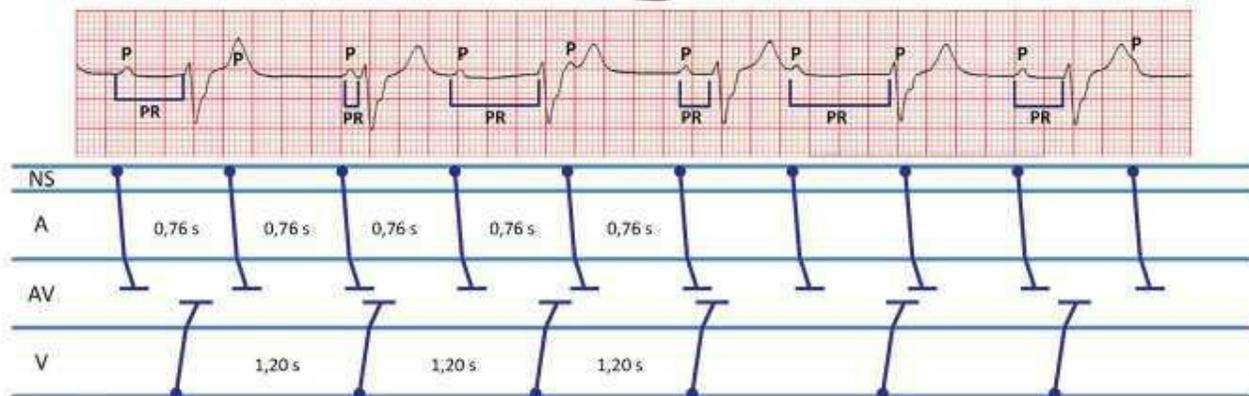
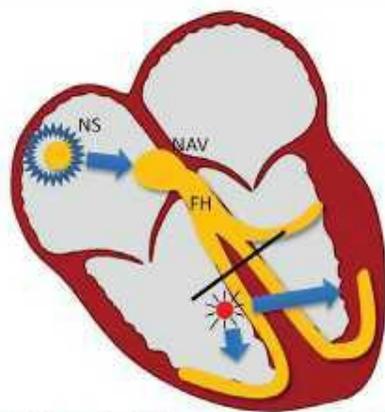
### **CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS E EXEMPLO DE BLOQUEIO AV DO 3º GRAU**

Homem de 85 anos com bradicardia e hipotensão.

### *Significado Clínico*

A causa mais frequente de BAVT é a doença degenerativa do sistema de condução em indivíduos idosos. Outras situações que podem causar este tipo de BAV incluem o IAM, a intoxicação digitalica e a cirurgia cardíaca.

Independentemente da causa, o BAV completo é uma arritmia grave que costuma exigir o implante de um marca-passo definitivo.<sup>95</sup>



### Critérios Diagnósticos<sup>2,13,87</sup>

### Análise do ECG

1. Intervalos PP e RR regulares

2. Ondas P totalmente dissociadas dos complexos QRS, com a frequência atrial maior que a ventricular, que costuma ser baixa (30 a 60 bpm)

3. Variação desordenada do intervalo PR devido à dissociação AV

4. Complexos QRS alargados ou estreitos, dependendo do nível do bloqueio AV

1. Intervalos PP fixos de 0,76 s (eventualmente, a onda P “entra” no QRS ou na T). Intervalos RR igualmente fixos de 1,20 s

2. As ondas P e os complexos QRS não guardam relação entre si. A frequência atrial (79 bpm) é maior que a ventricular (50 bpm)

3. Os intervalos PR variam aleatoriamente, de batimento a batimento

4. QRS alargado (0,18 s)

# O ECG NOS MARCA-PASSOS

Os marca-passos (MP) cardíacos são dispositivos capazes de liberar estímulos elétricos artificiais ao coração para induzir a despolarização do miocárdio circundante. Tanto o impulso elétrico quanto a despolarização resultante podem ser identificados no ECG.

## INDICAÇÕES PARA O IMPLANTE DE MARCA-PASSOS

Em linhas gerais, os marca-passos estão indicados nas bradiarritmias sintomáticas e incluem:<sup>96,97</sup>

- Bloqueio AV total
- Bloqueio AV do 2º grau, tipo II
- Bradicardia sinusal acentuada (< 40 bpm)
- Ritmos juncionais lentos
- Flutter ou fibrilação atrial com frequência ventricular baixa.

Os MP também estão indicados na insuficiência cardíaca com bloqueio do ramo esquerdo (terapia de ressincronização).<sup>98,99</sup>

### Figura 3-28

## Tipos de Marca-passos e o ECG Correspondente

O MP tem dois componentes principais: O **gerador de pulso** (bateria e microcomputador), posicionado na subcutânea da região subclávia, conectado, e os **cabos-eletrodos** que podem ser implantados no átrio direito (Figura A), no ventrículo direito (Figura B) ou no átrio direito e ventrículo direito – MP de dupla câmara (Figura C).

### MARCA-PASSO ATRIAL – MODO AAI (FIGURA A)

A estimulação elétrica artificial do MP gera uma linha fina vertical denominada espícula.

Com o MP situado no átrio, cada espícula é seguida de uma onda P diferente da P sinusal. Após o intervalo PR, registra-se um complexo QRS normal, pois a despolarização ventricular utiliza a via normal de condução. O MP atrial está indicado na disfunção isolada do nódulo sinusal com condução AV normal.<sup>100</sup>

### MARCA-PASSO VENTRICULAR – MODO VVI (FIGURA B)

Neste tipo de MP, cada espícula é acompanhada de complexo QRS alargado, porque a despolarização ventricular ocorre fora do sistema His-Purkinje. O MP ventricular é utilizado na fibrilação ou flutter atrial com resposta ventricular excessivamente lenta.<sup>96,97</sup>

### MARCA-PASSO DE DUPLA CÂMARA – MODO DDD (FIGURA C)

Quando o MP é de dupla câmara, a primeira espícula é seguida de onda P e a segunda espícula, de complexo QRS alargado. Atualmente, esses MP são os mais frequentemente usados, pois permitem uma sincronia atrioventricular fisiológica.<sup>101</sup>

### TABELA 3-1 Nomenclatura dos Marca-passos

Primeira Letra  
Câmara Estimulada

Segunda Letra  
Câmara Sentida

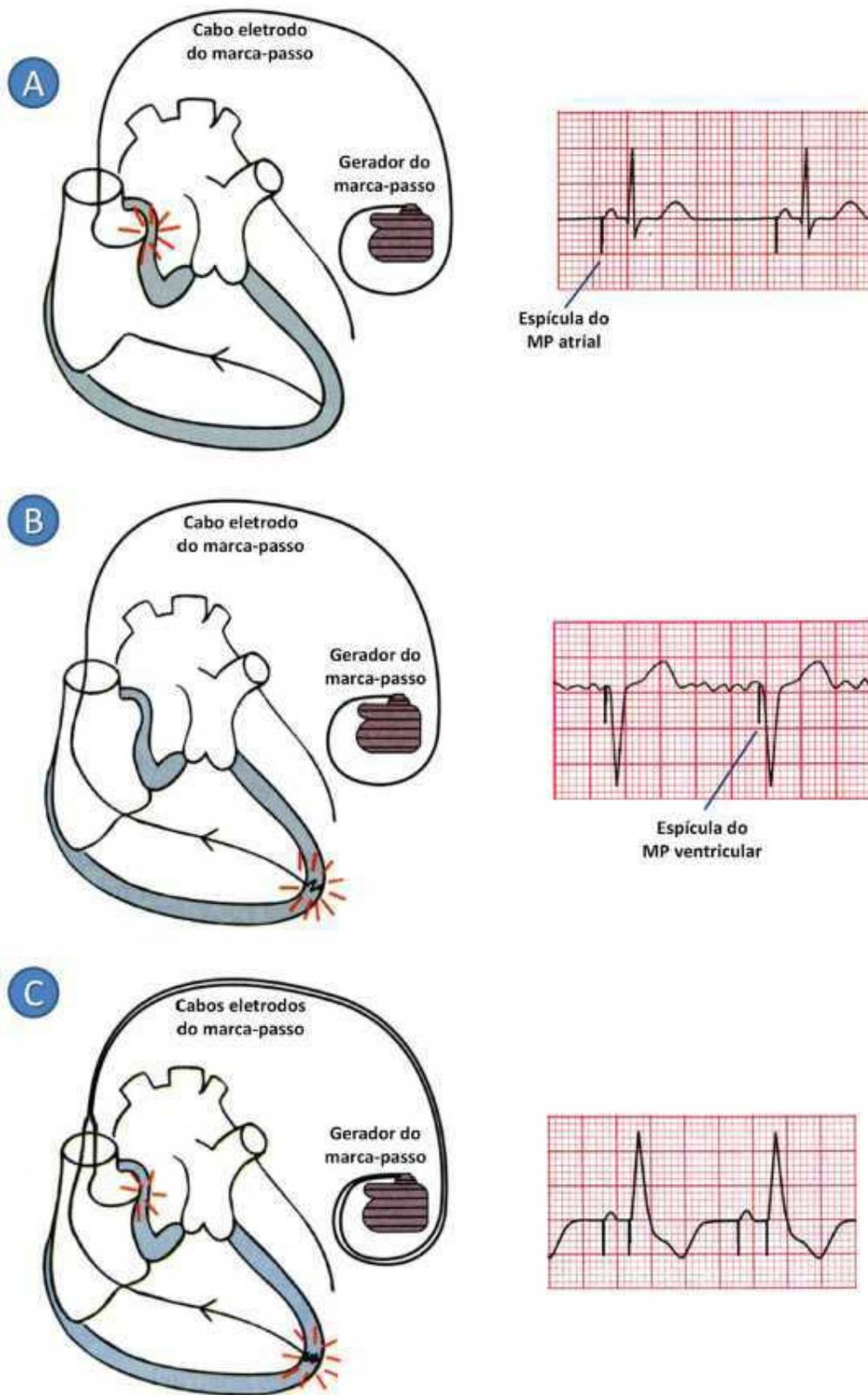
Terceira Letra  
Resposta ao Fenômeno Sentido

A. Átrio	A. Átrio	I. Inibido
V. Ventrículo	V. Ventrículo	T. Deflagrado ( <i>Trigger</i> )
D. Dupla câmara (A+V)	D. Dupla câmara (A+V)	D. Dupla resposta (I+T)
		O. Nenhuma

Os MP têm a capacidade de reconhecer os batimentos espontâneos do paciente e inibir-se por um intervalo de tempo programado, para não competir com a atividade cardíaca intrínseca, e/ou deflagrar uma estimulação artificial.

Existe um sistema de codificação internacional, composto por cinco letras, que permite identificar os MP de acordo com sua função.<sup>102</sup> As três primeiras letras são básicas para compreender seu modo de operação.

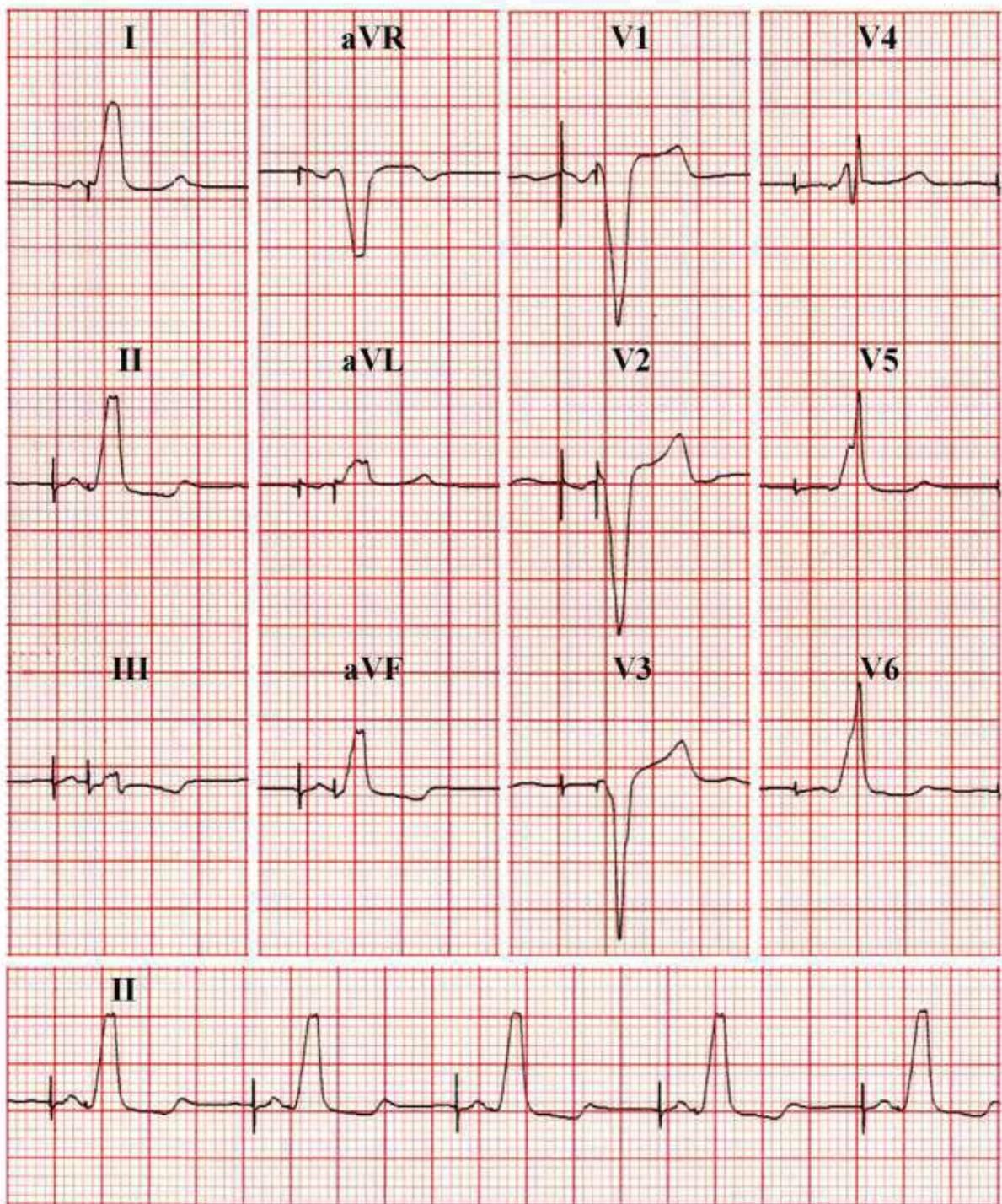
Muitos marca-passos modernos são dotados de sensores capazes de aumentar a frequência de estimulação em resposta ao aumento da atividade física. Nesses casos, acrescenta-se a letra R (*rate*) ao sistema de codificação (AAIR, VVIR, DDDR).



**Figura 3-29**

### Exemplo de Ritmo de Marca-passos de Dupla Câmara

Homem de 77 anos, com síncope de repetição, que desapareceram após o implante de MP de dupla câmara.



Observam-se:

- Ritmo de MP de dupla câmara. FC: 70 bpm
- Espícula atrial seguida de uma onda P
- Espícula ventricular seguida de um complexo QRS alargado
- Intervalo fixo entre a espícula atrial e a espícula ventricular (0,16 s).

Figura 3-30

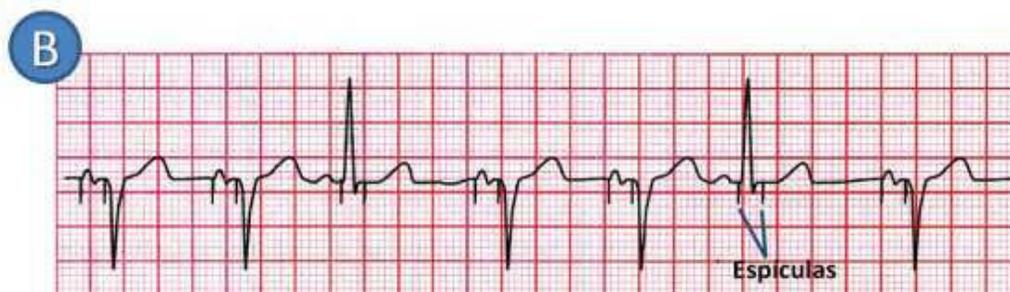
## Disfunção do MP

A disfunção do MP refere-se ao comprometimento da estimulação e/ou da sensibilidade. As causas mais frequentes são: carga baixa da bateria, deslocamento ou quebra do cabo-eletrodo e a fibrose peri-eletrodo.<sup>103-106</sup>

**A. Falha da estimulação:** caracteriza-se pela presença das espículas sem o registro de complexos QRS (falha de captura). No traçado a seguir, com BAV total, nenhuma das espículas é seguida de ondas P ou complexo QRS. Além disso, a frequência da estimulação é de 43 bpm, devido à carga baixa da bateria.

**B. Falha da sensibilidade:** observa-se no traçado a liberação das espículas, apesar da presença de uma despolarização espontânea: o 3º e o 5º par de espículas (atrial e ventricular) não detectam os batimentos próprios do paciente e aparecem logo após a P e o QRS intrínsecos.

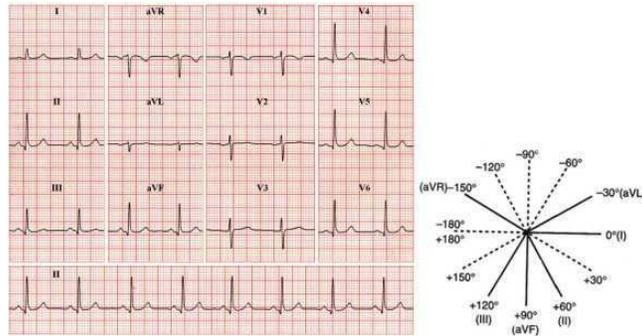
3-30



## CONSIDERAÇÕES FINAIS

1. O ECG desempenha um papel-chave no diagnóstico das arritmias cardíacas, constituindo-se no teste padrão-ouro para avaliar essa condição.
2. O diagnóstico de uma arritmia não indica necessariamente a presença de uma doença cardíaca. Alguns indivíduos são capazes de apresentar extrassístolia supraventricular ou ventricular, ritmo juncional de escape, arritmia sinusal marcada etc.
3. As arritmias são responsáveis pela maioria dos casos de morte cardíaca súbita (MCS). Também podem causar ou precipitar insuficiência cardíaca, angina de peito, hipotensão, choque cardiogênico, tromboembolismo e síncope.
4. É necessário conhecer o contexto clínico em que se apresenta uma arritmia. As extrassístoles ventriculares, por exemplo, são benignas em corações normais. Com as mesmas características eletrocardiográficas, podem representar um risco evidente de morte súbita em cardiopatas com disfunção ventricular esquerda e/ou isquemia miocárdica.
5. Em geral, as taquicardias paroxísticas supraventriculares por reentrada não colocam em risco a vida dos pacientes, embora possam gerar sintomas desconfortáveis.
6. Quando o ECG convencional não consegue detectar uma arritmia, outros métodos diagnósticos devem ser utilizados, como o Holter de 24 h, analisador de eventos, teste ergométrico e estudo eletrofisiológico.
7. As ondas “f” da fibrilação atrial (FA) são inicialmente de configuração grosseira, mais bem observadas em VI e nas derivações inferiores; no entanto, à medida que a doença progride, elas se tornam finas ou desaparecem.
8. Se a FA não for recente (> 48h) ou se sua duração for desconhecida, deve-se reduzir a FC com digital e  $\beta$ -bloqueadores ou diltiazem; e se a decisão for pela cardioversão elétrica, realiza-se a anticoagulação prévia durante 4 semanas.
9. A maioria das taquicardias ventriculares monomórficas é desencadeada por extrassístoles ventriculares.
10. Em função dos grandes avanços tecnológicos, ampliaram-se as indicações para o implante de MP; atualmente, também são utilizados para o tratamento adjuvante da insuficiência cardíaca (ressincronização) e para a prevenção da morte cardíaca súbita (taquiarritmias).<sup>103,104</sup>

## Questão 3–1 Mulher de 47 anos, assintomática.

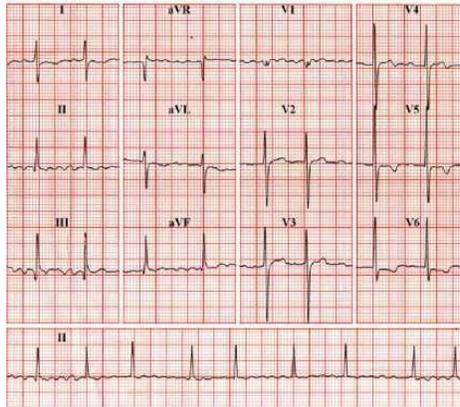


O ritmo é sinusal. Essa afirmação é verdadeira ou falsa?

- A. Verdadeiro
- B. Falso

Justifique:

## Questão 3–2 Mulher de 59 anos, com palpitações.



O diagnóstico da arritmia é:

- A. Taquicardia atrial
- B. Flutter atrial
- C. Ritmo sinusal com extrasístoles atriais frequentes
- D. Fibrilação atrial
- E. Taquicardia sinusal

Justifique:

## Questão 3–3 Homem de 50 anos com depressão ansiosa, em uso de amitriptilina.



Qual é a arritmia existente?

## Questão 3–4 Homem de 61 anos.



O traçado acima mostra:

- A. Marca-passo ventricular normofuncionante
- B. Perda da captura
- C. Perda da sensibilidade
- D. Falência da captura e sensibilidade

Três dos traçados abaixo (referente às Questões 3–5 a 3–7) têm um diagnóstico de arritmia em comum. Determinar o mesmo e identificar o intruso e seu diagnóstico.



**Questão 3–5 O diagnóstico em comum dos três traçados é:**

- A. Taquicardia atrial
- B. Fibrilação atrial
- C. Taquicardia sinusal
- D. Flutter atrial
- E. Taquicardia de reentrada nodal AV

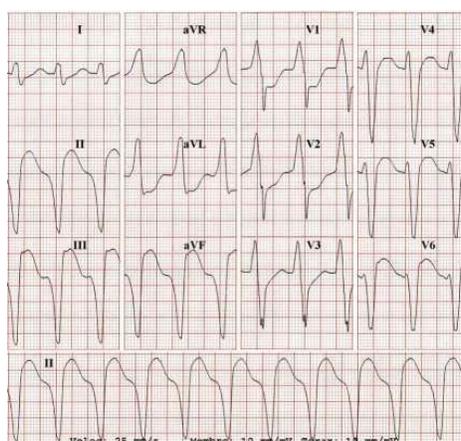
**Questão 3–6 O intruso é:**

o 1 o 2 o 3 o 4

**Questão 3–7 O diagnóstico do intruso é:**

- A. Taquicardia atrial
- B. Fibrilação atrial
- C. Taquicardia sinusal
- D. Flutter atrial
- E. Taquicardia de reentrada nodal AV

**Questão 3–8 Mulher de 50 anos, com cardiopatia grave**



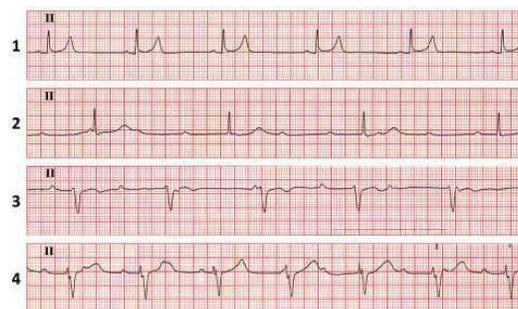
Qual é o diagnóstico da arritmia?

- A. Taquicardia sinusal
- B. Taquicardia ventricular monomórfica
- C. Taquicardia atrial
- D. Fibrilação atrial
- E. Fibrilação ventricular

Justifique:

### Procurar o impostor (Questões 3–9 a 3–11)

Três dos traçados abaixo têm um diagnóstico de arritmia em comum. Estabelecer e identificar o impostor e seu diagnóstico.



### QUESTÃO 3–9 O diagnóstico em comum dos três traçados é:

- A. Bradicardia sinusal
- B. Bloqueio AV do 1º grau
- C. Bloqueio AV do 2º grau, tipo I
- D. Bloqueio AV total
- E. Bloqueio AV do 2º grau, 2:1

### QUESTÃO 3–10 O impostor é:

o 1 o 2 o 3 o 4

### QUESTÃO 3–11 O diagnóstico do impostor é:

- A. Bradicardia sinusal
- B. Bloqueio AV do 1º grau
- C. Bloqueio AV do 2º grau, tipo I
- D. Bloqueio AV total
- E. Bloqueio AV do 2º grau, 2:1

## QUESTÃO 3-1 Letra A, verdadeiro.

### Comentário

Justificativa: As ondas P são positivas em D1 e D2 e negativas em aVR e têm a mesma morfologia na mesma derivação; todas as P são seguidas de complexos QRS com intervalo PR constante de 0,14 s. O ritmo é regular e a FC é de 79 bpm ( $1.500 \div 19$  mm).

## QUESTÃO 3-2 Letra D, fibrilação atrial.

### Comentário

Justificativa: Este ECG apresenta as duas principais características da fibrilação atrial (FA): ondas atriais caóticas e rápidas (ondas “f”) em vez da onda P sinusal e ritmo ventricular irregular.

Em geral, a FA é de fácil diagnóstico, mas, em alguns casos, as ondas f são de difícil identificação por serem praticamente imperceptíveis como na Figura A (fibrilação atrial “fina”), ou devido à frequência ventricular (FV) muito rápida como na Figura B. Em ambos os casos, o diagnóstico de FA pode ser inferido pela irregularidade do intervalo RR e pela ausência de ondas P sinusais.

Quando o ritmo é irregular, como na FA, calcula-se a FC em 1 min, contando o número de complexos QRS que há em 6 s (15 cm em D2 longo) e multiplicamos o mesmo por 10. No exemplo A, encontramos 7 complexos QRS em 6 s, o que equivale a uma FV aproximada de 70 bpm ( $7 \times 10$ ). No exemplo B, existem 17 complexos QRS em 6 s, de modo que a FV é de 170 bpm ( $17 \times 10$ ).



## QUESTÃO 3-3 Extrassístoles ventriculares (EV) bigeminadas (EV alternando-se com batimentos sinusais).

## QUESTÃO 3-4 Letra A, MP ventricular normofuncionante.

## QUESTÃO 3-5 Letra B, fibrilação atrial.

### Comentário

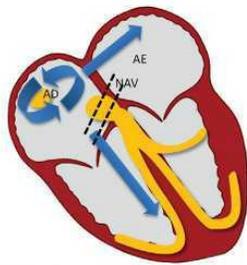
Os traçados 1, 2 e 4 mostram um ritmo ventricular totalmente irregular, sem ondas P.

## QUESTÃO 3-6 O intruso é o ECG 3.

## QUESTÃO 3-7 Letra D, flutter atrial.

### Comentário

Observam-se, entre os complexos QRS, ondas “F” (de flutter atrial) características: são regulares, rápidas (300 bpm) e apresentam uma morfologia serrilhada; algumas ondas “F” estão parcialmente superpostas ao QRS. O ritmo ventricular é irregular, devido ao bloqueio AV variável (Figura).



### QUESTÃO 3–8 Letra B, taquicardia ventricular monomórfica (TVM).

#### Comentário

Justificativa: Vários critérios compatíveis com a TVM estão presentes:

- Ritmo regular. FC 113 bpm.
- Ausência de ondas P precedendo o QRS.
- Complexos QRS bizarros, muito prolongados e de morfologia uniforme.
- Eixo do QRS no plano frontal anormal.

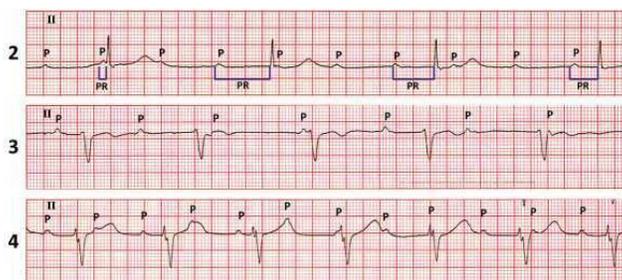
Na prática clínica, sabe-se que 80% dos pacientes que apresentam taquicardia regular sem onda P com complexos QRS alargados e FC acima de 100 bpm têm TV. Se o paciente apresentar história de doença arterial coronária, a incidência aumenta para 95%.

Os principais algoritmos utilizados para diferenciar as taquicardias com QRS largo são o de Brugada<sup>64</sup> e o de Verecke<sup>67</sup>.

### QUESTÃO 3–9 Letra D, bloqueio AV total.

#### Comentário

Os traçados 2, 3 e 4 mostram ondas P dissociadas dos complexos QRS. Os intervalos PP e RR são regulares, sendo a frequência atrial maior que a ventricular. O intervalo PR apresenta uma variação desordenada devido ao BAVT (Figura).



### QUESTÃO 3–10 ECG 1.

### QUESTÃO 3–11 Letra A, bradicardia sinusal.

#### Comentário

Observa-se no traçado (D2) ondas P positivas seguidas de complexos QRS, com intervalo PR fixo de 0,16 s. A FC é de 44 bpm (Figura).



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Quinteiro RA. Los mecanismos arritmogénicos. In: Elizari MV, Chiale PA (ed.). *Arritmias Cardíacas. Bases celulares y moleculares, diagnóstico y tratamiento*. Buenos Aires: Propulsora Literaria, 1998. p. 60.
2. Bayés de Luna A. *Electrocardiografía clínica de las arritmias*. Barcelona: Publicaciones Permanyer, 2010.
3. Spodick DH. Normal sinus heart rate: sinus tachycardia and sinus bradycardia redefined. *Am Heart J*. 1992; 124:1119.
4. Lewis T. *The mechanism and graphic registration of the heart beat*. 3th ed. London: Shaw & Sons, 1925.
5. Johnson NP, Denes P. The ladder diagram (A 100 + year history). *Am J Cardiol*. 2008; 101:1801.
6. Chung EK. *Principles of cardiac arrhythmias*. 4th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1988. p. 56-58.
7. Tsai J, Chern TL, Hu SC, et al. The clinical implication of theophylline intoxication in the emergency department. *Hum Exp Toxicol*. 1994; 13:651.
8. Sills IN. Hyperthyroidism. *Pediatr Rev*. 1994; 15:417.
9. Morillo CA, Klein GJ, Thakur RK, et al. Mechanism of "inappropriate" sinus tachycardia: role of sympathovagal balance. *Circulation*. 1994; 90:873.
10. Bayés de Luna, A. *Clinical electrocardiography: a textbook*. 4th ed. Oxford: Wiley-Blackwell, 2012. p. 279-384.
11. Bjeregaard P. Incidencia y significación clínica das bradiarritmias en individuos sanos. *Rev Latina Cardiol*. 1983; 4:47.
12. Stein R, Silveira AD. Bradyarrhythmias: how slow is too slow in the athlete? *Cardiac Electrophysiology Clinics*. 2013; 5:107.
13. Issa Z. Atrioventricular conduction abnormalities. In: Issa Z, et al. *Clinical arrhythmology and electrophysiology: a companion to Braunwald's heart disease*. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2009.
14. Adgey AAJ, Geddes JS, Webb SW, et al. Acute phase of myocardial infarction. *Lancet*. 1971; 2:501.
15. Wellens HJJ, Conover M. *ECG na tomada de decisão em emergência*. 2 ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2006.
16. Olgin JE, Zipes DP. Specific arrhythmias: diagnosis and treatment. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, et al. *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 8th ed. 2008. p. 863-931.
17. Clynes M. Respiratory sinus arrhythmias: laws derived from computer stimulation. *J Appl Physiol*. 1960; 15:863.
18. Taylor A, Myers CW, Hallwill JR, et al. Sympathetic restraint of respiratory sinus arrhythmia: implications for vagal-cardiac tone assessment in humans. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2001; 280:2804.
19. World Health Organization (WHO) International Society of Cardiology. Task Force Ad Hoc. Definition of terms related to cardiac rhythm. *Am Heart J*. 1978; 95:796.
20. Wagner GS. *Marriott's practical electrocardiography*. 11th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2008. p.181.
21. Sobotka PA, Mayer JH, Bauernfeidn RA, et al. Arrhythmia documented by 24-hour continuous ambulatory electrocardiographic monitoring in young women without apparent heart disease. *Am Heart J*. 1981; 101:753.
22. Williams SE, Kojodjojo P, Linton N, et al. Ectopy and supraventricular tachycardia: is there a relationship? *Pacing Clin Electrophysiol*. 2013; 36:497.
23. Wu D, Denes P, Amat-y-Leon F, et al. Clinical, electrocardiographic and electrophysiologic observations in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol*. 1978; 41:1045.
24. Chen SA, Chiang CE, Yang CJ, et al. Sustained atrial tachycardia in adult patients. Electrophysiological characteristics, pharmacological response, possible mechanisms, and effects of radiofrequency ablation. *Circulation*. 1994; 90:1262.
25. Wharton M. Atrial tachycardia: advances in diagnosis and treatment. *Cardiol Rev*. 1995; 3:332.
26. Kistler PM, Robert-Thomson KC, Haqqani HM, et al. P wave morphology in focal atrial tachycardia: an algorithm to predict the anatomic site of origin. *J Am Coll Cardiol*. 2006; 48:1010.
27. Bazán V, Rodríguez-Font E, Viñolas X, et al. Atrial tachycardia originating from the pulmonary vein: clinical, electrocardiographic, and differential electrophysiologic characteristics. *Rev Esp Cardiol*. 2010; 63:149.
28. Chou TC, Ceaser JH. Ambulatory electrocardiogram: clinical applications. *Cardiovasc Clin*. 1983; 13:321.
29. Halpern MS. El diagnóstico electrocardiográfico de las arritmias. Metodología de análisis y definiciones. In: Elizari MV, Chiale PA (eds.). *Arritmias cardíacas. Bases celulares y moleculares, diagnóstico y tratamiento*. Buenos Aires: Propulsora Literaria, 1998. p. 5-100.
30. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation: a major contributor to stroke in the elderly: The Framingham Study. *Arch Intern Med*. 1987; 147:1561.
31. Psaty BM, Manolio TA, Kuller LH, et al. Incidence and risk factors for atrial fibrillation in older adults. *Circulation*. 1997; 96:2455.
32. Rathore SS, Berger AK, Weinfurt KP, et al. Acute myocardial infarction complicated by atrial fibrillation in the elderly: prevalence and outcomes. *Circulation*. 2000; 101:969.
33. Patel D, Gillinov MA, Natale A. Atrial fibrillation after cardiac surgery. Where are we now? *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2008; 8:281.
34. Savelieva I, Camm AJ. Clinical relevance of silent atrial fibrillation: prevalence, prognosis, quality of life, and management. *J Interv Card Electrophysiol*. 2000; 4:369.
35. Alasady M, Shipp NJ, Brooks AG, et al. Myocardial infarction and atrial fibrillation: importance of atrial ischemia. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2013; 6:738.
36. Jurkko R, Palojoki E, Huttunen, et al. Characteristics of atrial fibrillation and comorbidities in familial atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2013; 24:768.
37. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, et al. ACC/AHA/ESC2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2006; 115:e257.
38. Kirchhof P, Breithardt G (LAFNET/EHRA consensus conference on AF). Early and comprehensive management of atrial fibrillation. *Europace*. 2009; 11:860.
39. Waldo AL. Pathogenesis of atrial flutter. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1998; 9 (8 suppl):s 18.
40. Wells JL Jr, MacLean WAH. Characterization of atrial flutter. Studies in man after open heart surgery using fixed atrial electrodes. *Circulation*. 1979; 60:665.

41. Saoudi N. Working Group Report. A classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanism and anatomical bases. *Eur Heart J.* 2001; 22:1121.
42. Acunzo RS, Konopka IV, Halpern S. El diagnóstico electrocardiográfico de las arritmias. In: Elizari MV, Chiaie PA (eds.). *Arritmias cardíacas. Fundamentos celulares y moleculares, diagnóstico y tratamiento.* 2 ed. Buenos Aires: Panamericana, 2003. p. 163-203.
43. Scherlag BJ, Lazzara R, Helfant RH. Differentiation of AV junctional rhythms. *Circulation.* 1973; 68:304.
44. Josephson ME. Paroxysmal supraventricular tachycardia: an electrophysiological approach. *Am J Cardiol.* 1978; 41:1123.
45. Kastor JA. *Arrhythmias.* 2th ed. Philadelphia: Saunders, 2000. p. 198-268.
46. Bar FW, Brugada P, Dassen WR, et al. Differential diagnosis of tachycardia with narrow QRS complex (shorter than 0,12 second). *Am J Cardiol.* 1984; 54:555.
47. Katritsis D, Becker A. The AV nodal re-entrant circuit. A proposal. *Heart Rhythm.* 2007; 4:1354.
48. Di Toro D, Hadid C, López C, et al. Utility of the aVL lead in the electrocardiographic diagnosis of atrioventricular node re-entrant tachycardia. *Europace.* 2009; 11:944.
49. Buttà C, Tuttolomondo A, Di Raimondo D, et al. Supraventricular tachycardias: proposal of a diagnostic algorithm for narrow complex tachycardias. *J Cardiol.* 2013; 61:247.
50. Rosenbaum MB. Classification of ventricular extrasystoles according to form. *J Electrocardiol.* 1969; 2:289.
51. Moulton KP, Medcalf T, Lazzara R. Premature ventricular complex morphology: a marker for left ventricular structure and function. *Circulation.* 1990; 81:1245.
52. Moss AJ. Clinical significance of ventricular arrhythmias in patients with and without coronary artery disease. *Prog Cardiovasc Dis.* 1980; 23:33.
53. 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; 24:312.
54. Ataklte F, Erqou S, Laukkanen J, et al. Meta-analysis of ventricular premature complexes and their relation to cardiac mortality in general populations. *Am J Cardiol.* 2013; 112:1263.
55. McKenna WJ, Behr EF. Hypertrophic cardiomyopathy: management, risk stratification, and prevention of sudden death. *Heart.* 2002; 87:169.
56. Kennedy HL. Ventricular ectopy in athletes: don't worry... more good news! *J Am Coll Cardiol.* 2002; 40:453.
57. Bogun F, Crawford T, Chalfoun N, et al. Relationship of frequent postinfarction premature ventricular complexes to the re-entry circuit of scar-related ventricular tachycardia. *Heart Rhythm.* 2008; 5:367.
58. Niwano S, Wakisaka Y, Niwano H, et al. Prognostic significance of frequent premature ventricular contractions originating from the ventricular outflow tract in patients with normal left ventricular function. *Heart.* 2009; 95:1230.
59. Baman T, Lange D, Ilg K, et al. Relationship between premature ventricular complexes and left ventricular function. *Heart Rhythm.* 2010; 7:869.
60. Ban JE, Park HC, Park JS, et al. Electrocardiographic and electrophysiological characteristics of premature ventricular complexes associated with left ventricular dysfunction in patients without structural heart disease. *Europace.* 2013; 15:735.
61. Brodsky M, Wu D, Denes P, et al. Arrhythmias documented by 24-hour continuous electrocardiographic monitoring in 50 male medical students without apparent heart disease. *Am J Cardiol.* 1977; 39:390.
62. Ephrem G, Levine M, Friedmann P, et al. The prognostic significance of frequency and morphology of premature ventricular complexes during ambulatory Holter monitoring. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2013; 18:118.
63. Wellens HJJ. The value of the electrocardiogram in the differential diagnosis of a tachycardia with a widened QRS complex. *Am J Med.* 1978; 64:27.
64. Brugada P, Brugada J, Mont L, et al. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation.* 1991; 83:1649.
65. Griffith MJ, De Belder MA, Linker NJ, et al. Difficulties in the use of electrocardiographic criteria for the differential diagnosis of left bundle branch block pattern tachycardia in patients with structurally normal heart. *Eur Heart J.* 1992; 13:478.
66. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden death executive summary: a report of the ACC/AHA and the ESC Committee for Practical Guidelines (writing Committee to develop Guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death): developed in Collaboration with the European Heart Rhythm Association and HRS. *Circulation.* 2006; 114:1088.
67. Verecke A, Duray G, Szénasi G, et al. New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Heart Rhythm.* 2008; 5:89.
68. Pava L, Perafán P, Badiel M, et al. R-wave peak time at DII: a new criterion for differentiating between wide complex QRS tachycardias. *Heart Rhythm.* 2010; 7:922.
69. Gerstenfeld EP. Introduction to ventricular tachycardia. *Cardiac Electrophysiology Clinics.* 2012; 4:603.
70. Sellal JM, Brembilla-Perrot B, Suty-Selton C, et al. Ventricular tachycardia without apparent heart disease: long-term follow-up. *J Electrocardiol.* 2011; 44:786.
71. Yan GX, Antzelevitch C. Cellular basis for the normal T wave and the electrocardiographic manifestations of the long-QT syndrome. *Circulation.* 1988; 98:1928.
72. O'Donnell D, Cox D, Bourke J, et al. Clinical and electrophysiological differences between patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia and right ventricular outflow tract tachycardia. *Eur Heart J.* 2003; 24:801.
73. Haqqani HM, Kalman JM, Roberts-Thomson KC, et al. Fundamental differences in electrophysiologic and electroanatomic substrate between ischemic cardiomyopathy patients with and without clinical ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 2009; 54:166.
74. Adgey AA, Devlin JE, Webb SW. Initiation of ventricular fibrillation outside hospital in patients with acute ischemic heart disease. *Br Heart J.* 1982; 47:55.
75. Bayés de Luna A, Coumel P, Leclercq JF. Ambulatory sudden death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. *Am Heart J.* 1989; 117:151.

76. Nash MP, Mourad A, Clayton RH, et al. Evidence for multiple mechanisms in human ventricular fibrillation. *Circulation*. 2006; 114:536.
77. Weaver WD, Cobb LA, Dennis D, et al. Amplitude of ventricular fibrillation waveform and outcome after cardiac arrest. *Ann Intern Med*. 1985; 102:53.
78. Ideker RE, Rogers JM. Human ventricular fibrillation: wandering wavelets, mother rotors or both? *Circulation*. 2006; 114:530.
79. Sekiguchi Y, Aonuma K, Takagi M, et al. New clinical and electrocardiographic classification in patients with idiopathic ventricular fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2013; 24:902.
80. Lie KI, Liem KL, Schuilenburg RM, et al. Early identification of patients developing late in-hospital ventricular fibrillation after discharge from the coronary care unit. *Am J Cardiol*. 1978; 41:674.
81. Campbell RW, Murray A, Julian DG. Ventricular arrhythmias in first 12 hours of acute myocardial infarction. *Br Heart J*. 1981; 46:351.
82. Hollenberg J, Riva G, Bohm K, et al. Dual dispatch early defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: the SALSA-pilot. *Eur Heart J*. 2009; 30:1781.
83. Mymin D, Mathewson FA, Tate RB, et al. The natural history of primary first-degree atrioventricular heart block. *N Engl J Med*. 1986; 315:1183.
84. Holmqvist F, Daubert JP. First-degree AV block – an entirely benign finding of a potentially curable cause of cardiac disease? *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2013; 18:215.
85. Puech P. Atrioventricular block: the value of intracardiac recordings. In: Krikler DM, Goodwin JF (eds.). *Cardiac arrhythmias: the modern electrophysiological approach*. Philadelphia: Saunders, 1975. p. 81.
86. Kantharia BK, Shah AN. Nodal and infranodal atrioventricular conduction block: electrophysiological basis to correlate the ECG findings. *Indian Heart J*. 2013; 65:229.
87. Pastore CA, Pinho C, Germiniani H, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre análise e emissão de laudos eletrocardiográficos. *Arq Bras Cardiol*. 2009; 93(3 Suppl 2):1-19.
88. Wellens HJJ, Gorgels APM, Doevendans PA. *The ECG in acute MI and unstable angina: diagnosis and risk stratification*. Boston: Kluwer Academic Publishers, 2003. p. 51.
89. Alboni P, Holz A, Brignole M. Vagally mediated atrioventricular block: pathophysiology and diagnosis. *Heart*. 2013; 99:904.
90. Zipes DP. Second-degree atrioventricular block. *Circulation*. 1979; 60:465.
91. Harris A, Davies M, Redwood D, et al. Etiology of chronic heart block: a clinico-pathological correlation in 65 cases. *Br Heart J*. 1969; 31:206.
92. Lamas GA, Muller JE, Turi ZG, et al. A simplified method to predict occurrence of complete heart block during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1986; 57:1213.
93. Elkin A, Goldschlager N. Atrioventricular block with 2:1 conduction: where is the block, and how should it be managed? *JAMA Intern Med*. 2013; 173:335.
94. Ohkawa S, Sugiura M, Itoh Y, et al. Electrophysiologic and histologic correlations in chronic complete atrioventricular block. *Circulation*. 1981; 64:215.
95. Epstein AE, Dimarco JP, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA task force on practice. American Association for Thoracic Surgery; Society of Thoracic Surgeons. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: executive summary. *Heart Rhythm*. 2008; 5:934.
96. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the task force for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J*. 2007; 28:2256.
97. Epstein AB, DiMarco JP, Elenbogen KA, et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association task force on practice guidelines (writing committee to revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices): developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation*. 2008; 117:350.
98. Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, et al. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med*. 2001; 344:873.
99. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al. Cardiac resynchronization therapy for the prevention of heart failure events. *N Engl J Med*. 2009; 361:1329.
100. Andersen HR, Nielsen JC, Thomsen PE, et al. Atrioventricular conduction during long term follow-up of patients with sick sinus syndrome. *Circulation*. 1998; 98:1315.
101. Martínez Ferrer J, Fidalgo Andres ML, Barba Pichardo R, et al. Novedades en estimulación cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 2009; 62:117.
102. Bernstein AD, Daubert JC, Fletcher RD et al. The revised NASPE/BPEG generic code for antibradycardia, adaptive-rate, and multisite pacing. North American Society of Pacing and Electrophysiology/British Pacing and Electrophysiology Group. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2002; 25(2):260-64.
103. Barold SS, Giudici MC, Herweg B, et al. Diagnostic value of the 12-lead electrocardiogram during conventional and biventricular pacing for cardiac resynchronization. *Cardiol Clin*. 2006; 24:471.
104. Hayes DL, Friedman PA. *Cardiac pacing, defibrillation and resynchronization: a clinical approach*. 2th ed. Wiley-Blackwell, 2008.
105. Bayés de Luna A. *Clinical arrhythmology*. Wiley-Blackwell, 2011.
106. Kim ET, Makkar A, Saeed M. Is it pacemaker malfunction? *J Electrocardiol*. 2013; 46:721.

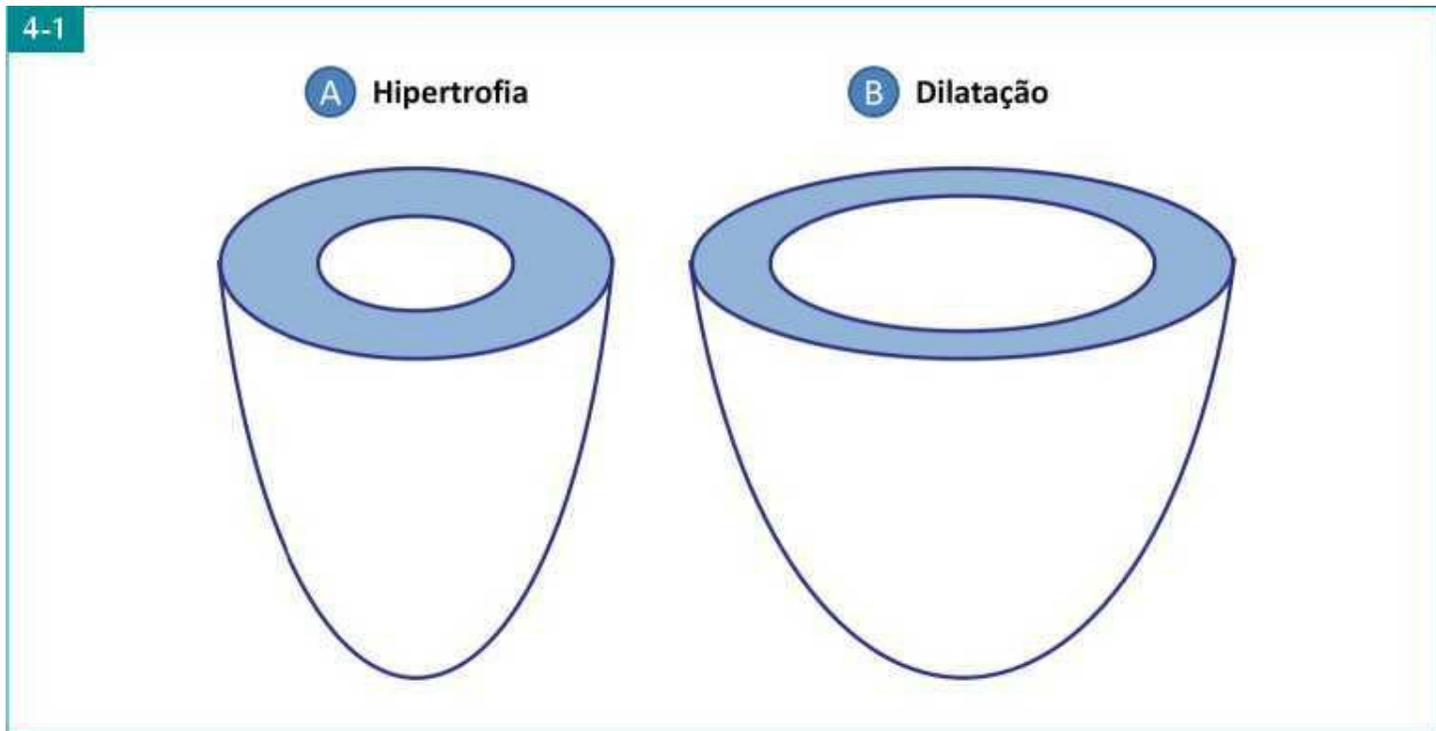


# Crescimento de Câmaras

- **Crescimentos Atriais**
- **Crescimentos Ventriculares**
- **Crítérios Diagnósticos de Crescimento Ventricular Esquerdo**
- **Crítérios Diagnósticos de Crescimento Ventricular Direito**
- **Considerações Finais**
- **Autoavaliação**
- **Respostas da Autoavaliação**

## Conceito de Crescimento de Câmaras

O termo eletrocardiográfico de crescimento de câmaras é utilizado para caracterizar a presença de hipertrofia e/ou dilatação das câmaras cardíacas. A hipertrofia (Figura A) refere-se ao aumento da massa do miocárdio, e a dilatação (Figura B), ao aumento do volume da cavidade.



## *Mecanismos e Características dos Crescimentos Atriais*

A expressão eletrocardiográfica de crescimento atrial deve-se mais à dilatação atrial que à hipertrofia, porque a parede atrial é muito fina e, ao ser submetido a um aumento de pressão, dilata-se antes de aumentar sua massa miocárdica.<sup>1</sup> Os crescimentos atriais manifestam-se no ECG por alterações na onda P.

Figura 4-2

## **A Onda P nas Derivações do Plano Frontal**

### **A. A ONDA P NORMAL**

A onda P é produzida pela despolarização do átrio direito (AD), seguida pela ativação do átrio esquerdo (AE), com uma fase intermediária na qual ambos os átrios são despolarizados.<sup>2</sup>

A onda P normal apresenta as seguintes características:<sup>3-7</sup>

- Morfologia arredondada e monofásica
- Amplitude  $< 2,5$  mm em D2, medida da porção superior da linha de base ao ápice da onda P
- Duração  $\leq 0,11$  s
- Eixo entre  $0^\circ$  e  $+75^\circ$ , com média em  $+60^\circ$ , ou seja, paralelo à D2.

Observação: Por ser de baixa voltagem, a onda P deve ser examinada através de uma lupa.

### **B. A ONDA P NO CRESCIMENTO ATRIAL DIREITO (CAD)**

O CAD altera o componente inicial responsável pela onda P e apresenta as seguintes características:<sup>5,8-11</sup>

- Morfologia apiculada
- Amplitude aumentada ( $\geq 2,5$  mm em D2)
- Eixo com tendência a desviar-se à direita ( $> +75^\circ$ )
- Duração normal, visto que, embora a ativação atrial direita possa estar prolongada, ela não ultrapassa a duração da despolarização tardia do AE.

### **C. A ONDA P NO CRESCIMENTO ATRIAL ESQUERDO (CAE)**

O CAE, que altera o componente terminal da onda P, apresenta as seguintes características:<sup>11-18</sup>

- Morfologia bimodal, com intervalo entre os 2 picos  $\geq 0,04$  s
- Amplitude geralmente normal
- Duração aumentada ( $\geq 0,12$  s), pois o AE despolariza-se após o AD
- Eixo com tendência a desviar-se à esquerda (próximo de  $0^\circ$ ).

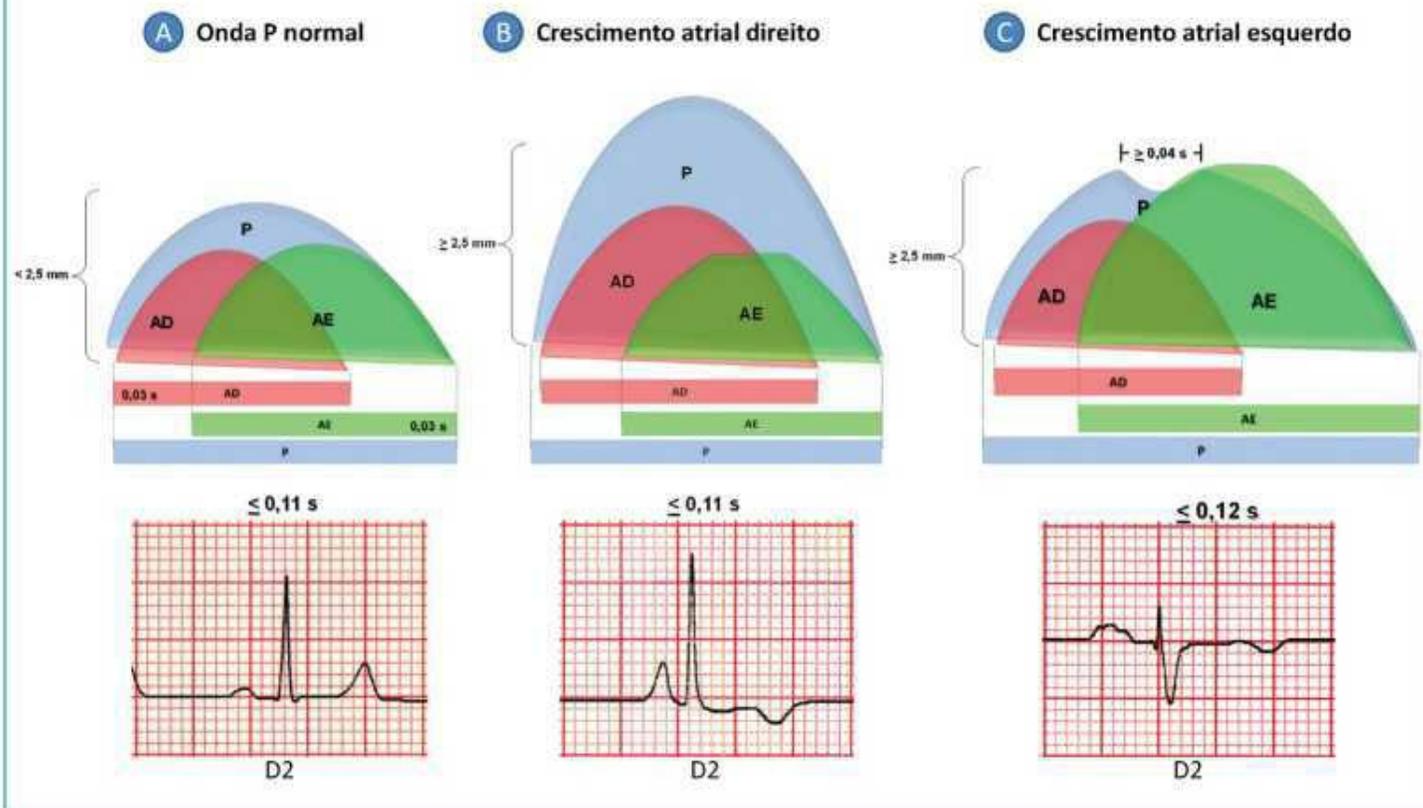


Figura 4-3

## A Onda P em V1

### A. A ONDA P NORMAL

A onda P em V1 geralmente é bifásica, com uma positividade inicial dependente das forças atriais direitas (vetor AD) que se dirigem para a frente (o átrio direito situa-se anteriormente em relação ao átrio esquerdo) e uma negatividade terminal, representada pelo vetor atrial esquerdo (AE) que se orienta para trás, afastando-se de V1. O componente positivo da onda P normal deve ter amplitude  $< 1,5 \text{ mm}$  e sua porção negativa deve ter duração  $< 0,04 \text{ s}$  e amplitude  $< 1 \text{ mm}$ .<sup>19-21</sup>

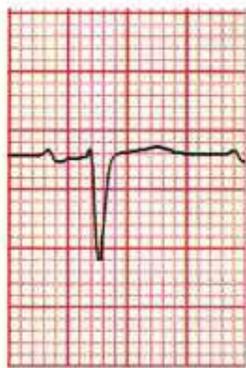
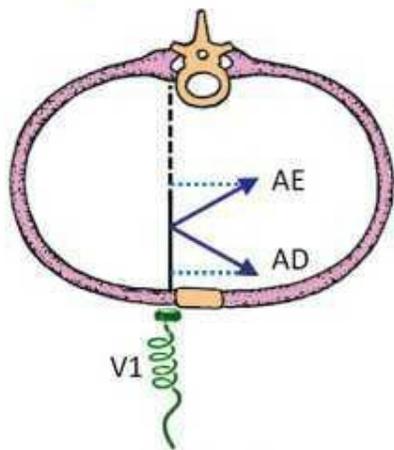
### B. A ONDA P NO CAD

Com o CAD, o vetor AD aumenta de magnitude e dirige-se mais para a frente no sentido do polo positivo de V1. Consequentemente, essa derivação irá registrar uma onda P com a deflexão positiva inicial aumentada ( $\geq 1,5 \text{ mm}$ ).<sup>10,11,22,23</sup>

### C. A ONDA P NO CAE

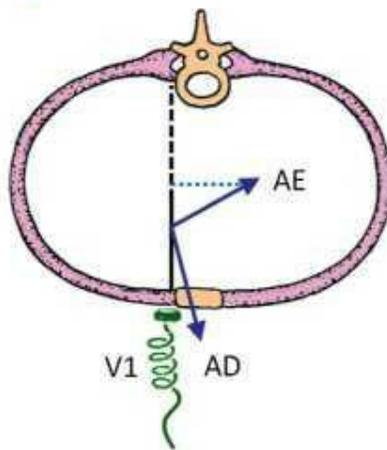
No CAE, o vetor AE aumenta de magnitude e orienta-se mais para trás. Esse vetor, afastando-se de V1, determina a inscrição de uma onda P com um componente negativo terminal proeminente com profundidade  $\geq 1 \text{ mm}$  e duração  $\geq 0,04 \text{ s}$ , ou seja, a área da fase negativa da onda P no CAE costuma ser  $\geq 0,04 \text{ mm/s}$  (índice de Morris).<sup>20-25</sup>

A Onda P Normal



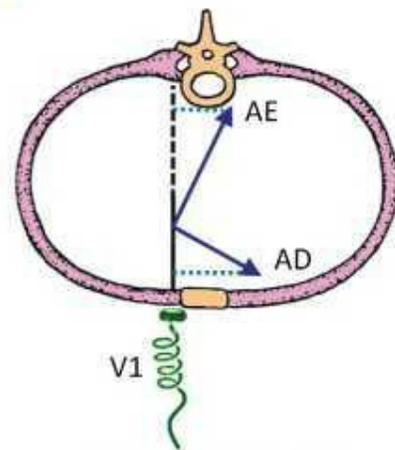
V1

B Crescimento atrial direito



V1

C Crescimento atrial esquerdo

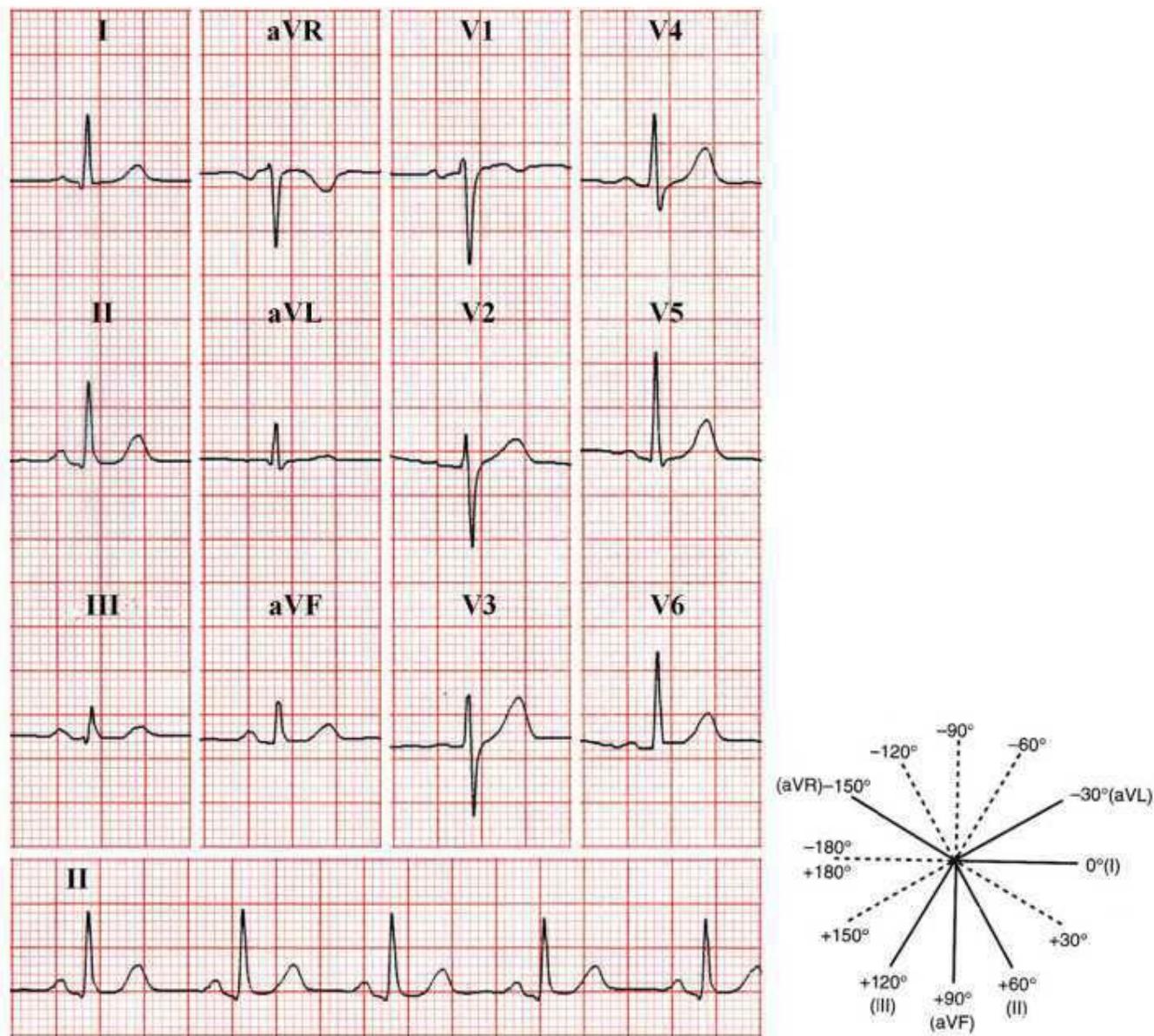


V1

Figura 4-4

## Exemplo de Onda P Normal

Mulher de 40 anos, assintomática.



## Características da P

## Critérios Diagnósticos da Onda P Normal

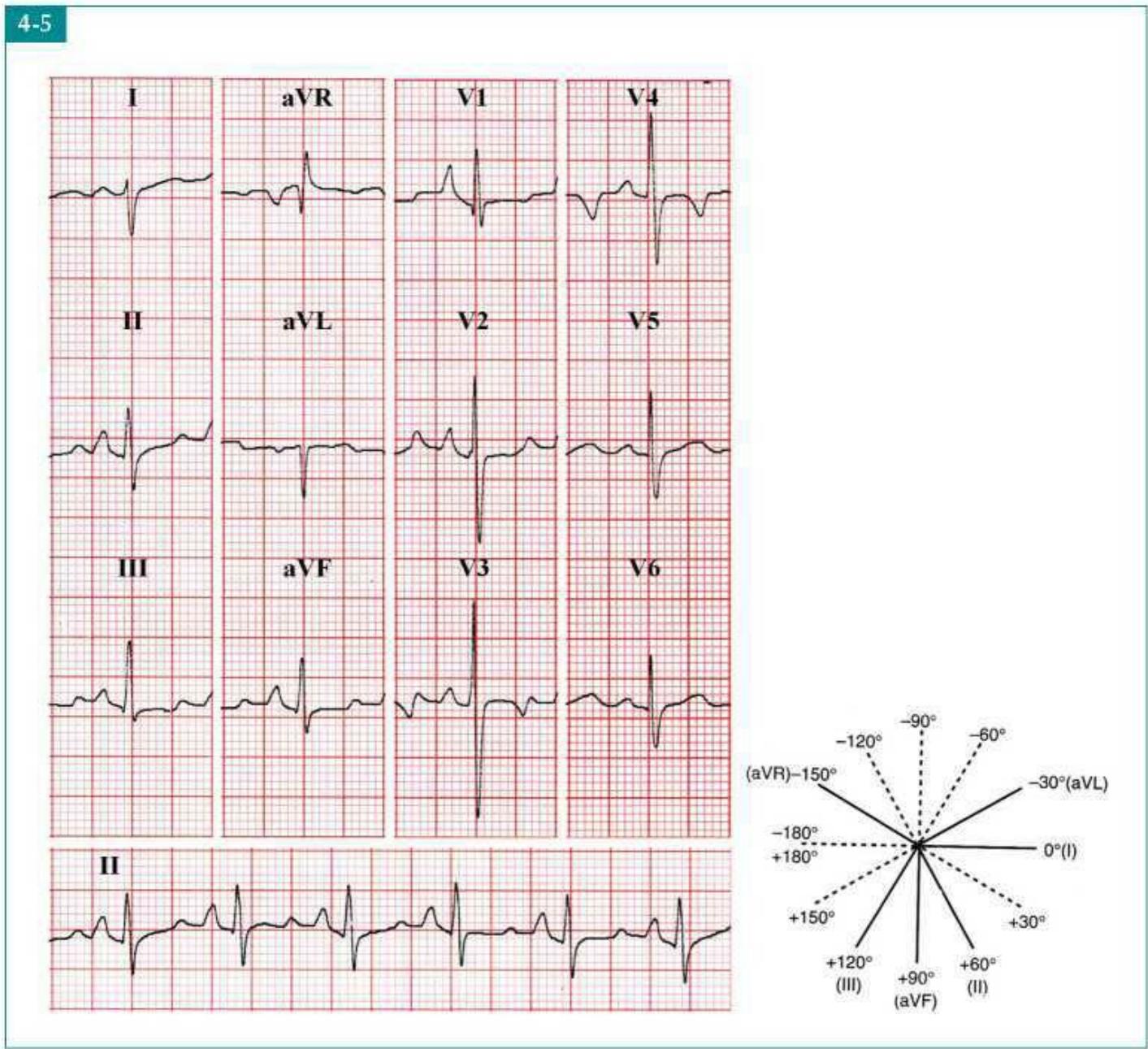
## Análise do ECG

Morfologia	Arredondada e monofásica		Critério presente
Duração em D2	$\leq 0,11$ s		0,08 s
Amplitude em D2	$< 2,5$ mm		1 mm
Eixo	$0^\circ$ a $+75^\circ$ ; média: $+60^\circ$		$+60^\circ$
Onda P em V1	a) Componente positivo: b) Componente negativo:	$< 1,5$ mm $< 1$ mm $< 0,04$ s	a) 0,5 mm b) 0,5 mm 0,03 s

Figura 4-5

## Exemplo e Critérios Diagnósticos de Crescimento Atrial Direito

Paciente de 5 anos, sexo feminino, com cardiopatia congênita (comunicação interatrial e hipertensão pulmonar).



Características da P	Critérios Diagnósticos do CAD18	Análise do ECG
Morfologia	Apiculada	Critério presente em várias derivações
Duração em D2	Normal ( $\leq 0,11$ s)	0,08 s
Amplitude em D2	$\geq 2,5$ mm	3 mm
Eixo	*À direita de $+75^\circ$	Critério ausente (eixo em $+70^\circ$ )
Componente positivo em V1	* $\geq 1,5$ mm	3 mm

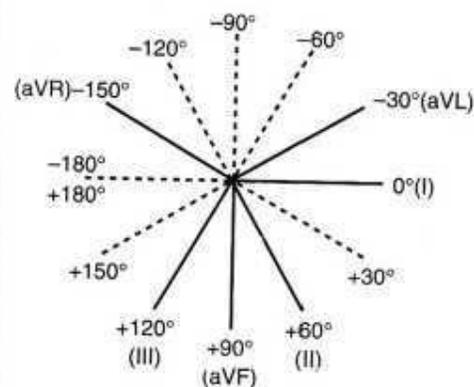
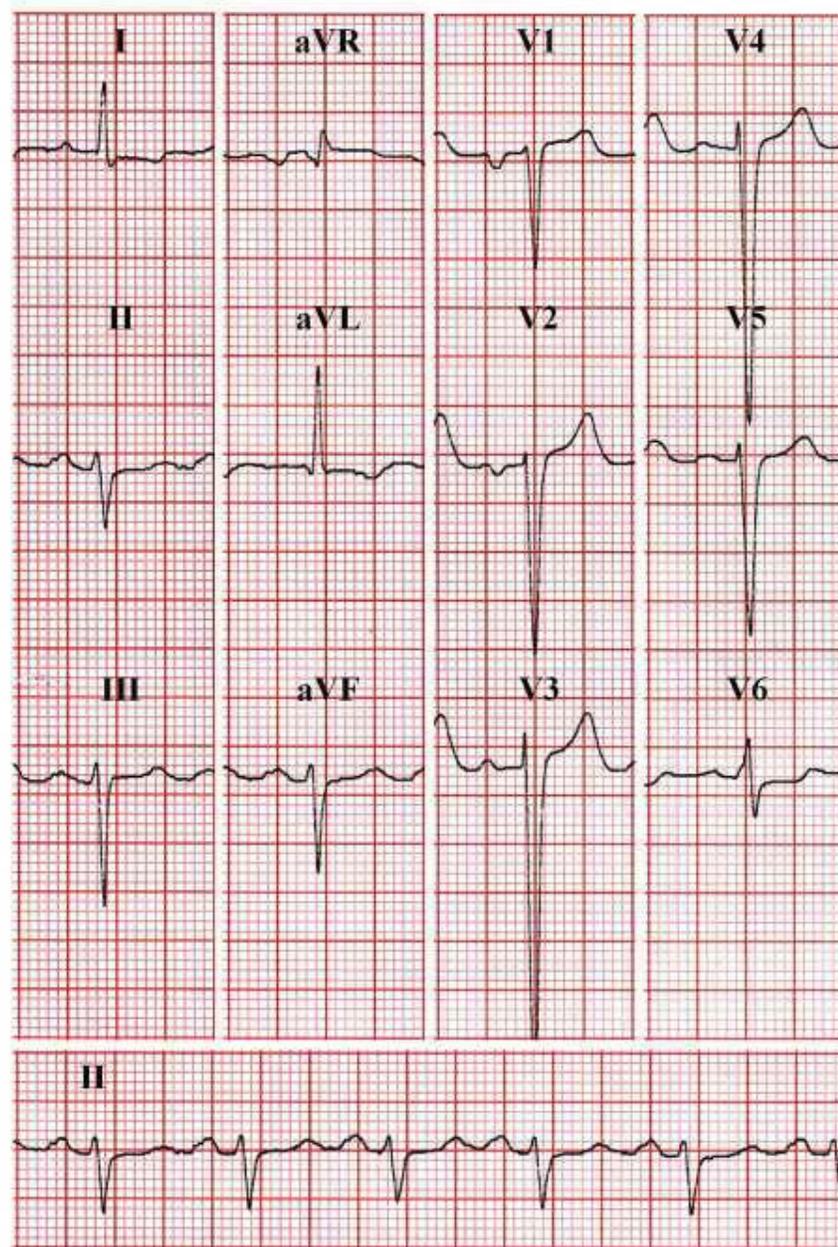
\*Alterações de maior valor no diagnóstico de CAD.<sup>11</sup>

Figura 4-6

# Exemplo e Critérios Diagnósticos de Crescimento Atrial Esquerdo

Homem de 49 anos, com cardiopatia hipertensiva.

4-6



## Características da P

## Critérios Diagnósticos do CAE18

## Análise do ECG

Características da P	Critérios Diagnósticos do CAE18	Análise do ECG
Morfologia	Bimodal	Onda P bimodal em D2, D3 e aVF
Duração em D2	Prolongada ( $\geq 0,12$ s)	0,12 s em D2
Amplitude em D2	Normal ( $< 2,5$ mm)	1,5 mm em D2
*Componente negativo da P em VI (índice de Morris)	a) Duração $\geq 0,04$ s b) Profundidade $\geq 1$ mm c) Índice: $\geq 0,04$ mm/s	a) 0,08 s b) 1,5 mm c) 0,12 mm/s (1,5 mm X 0,08 s)

\*Critério de maior valor para o diagnóstico de CAE.<sup>11,20</sup>

*Significado Clínico dos Crescimentos Atriais*

## **CAD**

As situações clínicas mais frequentemente associadas ao CAD são as doenças pulmonares agudas (asma brônquica, tromboembolismo pulmonar) e crônicas (DPOC) e as cardiopatias congênitas (estenose valvular pulmonar, CIA, anomalia de Ebstein e tetralogia de Fallot).<sup>5,26</sup>

## **CAE**

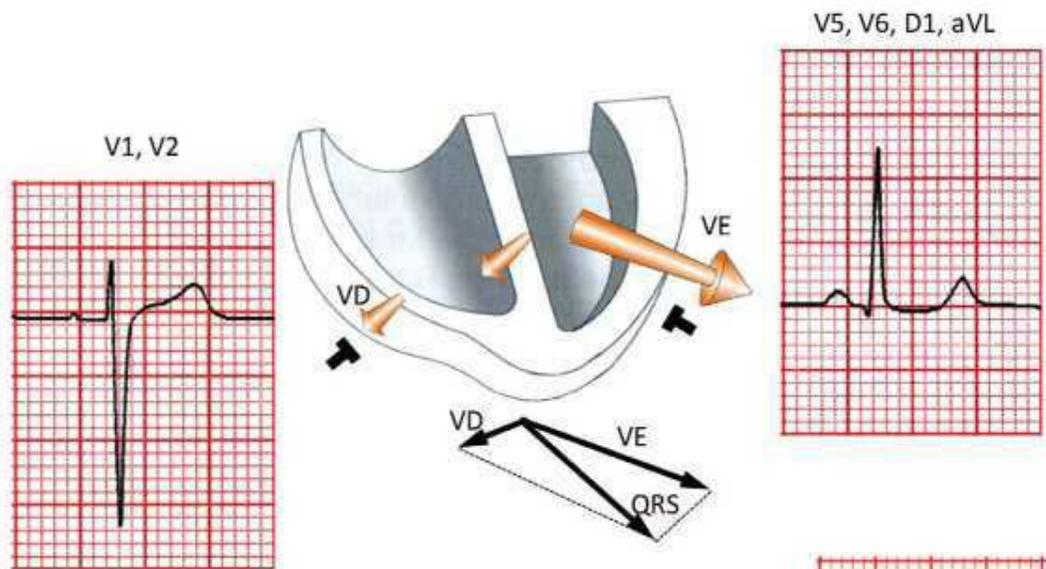
No passado, a causa mais comum de CAE era a estenose mitral reumática. Atualmente, as cardiopatias mais frequentemente associadas a essa alteração são a cardiopatia isquêmica e/ou hipertensiva e as cardiomiopatias.<sup>27</sup> O CAE é um achado frequente na disfunção ventricular esquerda e pode aparecer como um fenômeno transitório no edema agudo de pulmão.<sup>28</sup>

O CAE indica um risco aumentado de fibrilação atrial.

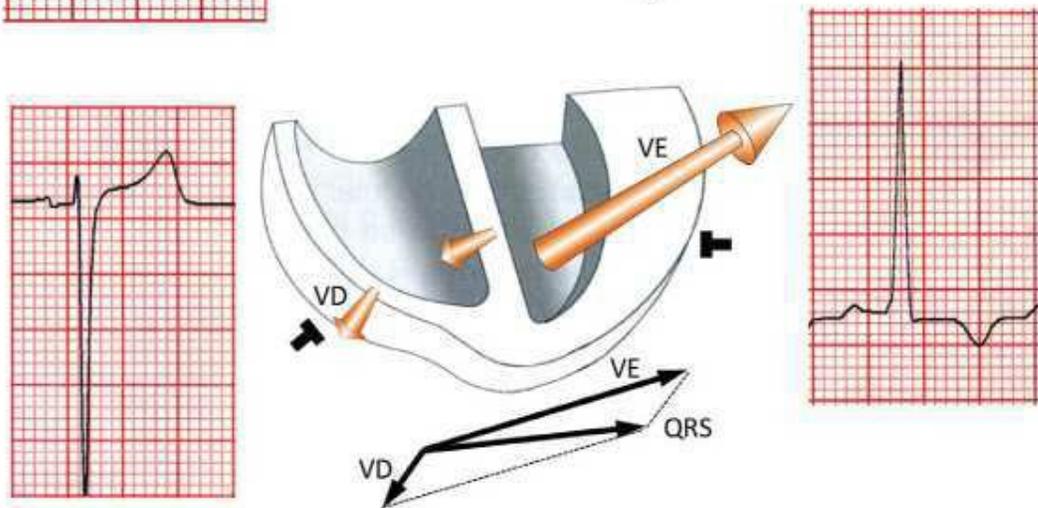
## Mecanismos dos Crescimentos Ventriculares

As morfologias eletrocardiográficas relacionadas com crescimentos ventriculares estão condicionadas mais à hipertrofia de suas paredes que à dilatação das câmaras, o oposto do que ocorre com os crescimentos atriais.<sup>27</sup>

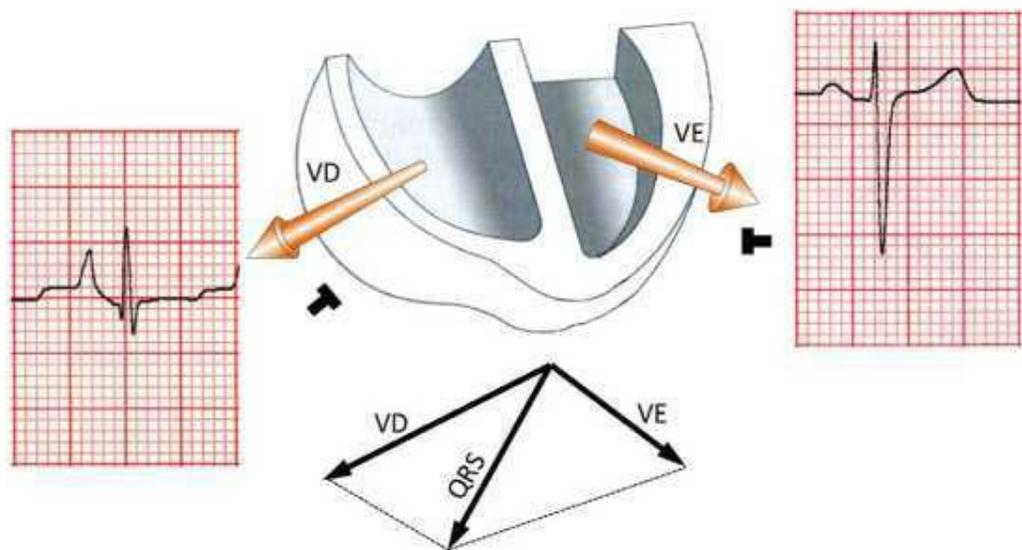
**A** Normal



**B** CVE



**C** CVD



### A. DESPOLARIZAÇÃO VENTRICULAR NORMAL<sup>29-32</sup>

Normalmente, ocorre simultaneamente tanto a despolarização da parede livre do ventrículo esquerdo, representada pelo vetor VE, quanto a da parede livre do ventrículo direito (vetor VD). Como o ventrículo esquerdo (VE) é anatômico e eletricamente dominante, o vetor resultante (QRS) orienta-se

para a esquerda e para trás, e determina a inscrição de complexos predominantemente positivos (qR ou qRs) nas derivações esquerdas (D1, aVL, V5 e V6) e complexos predominantemente negativos (rS) nas derivações precordiais direitas (V1, V2).

## **B. DESPOLARIZAÇÃO VENTRICULAR NO CRESCIMENTO VENTRICULAR ESQUERDO (CVE)5,18,32-38**

No CVE, o processo de ativação não se altera significativamente em relação ao normal, ocorrendo apenas um exagero do predomínio fisiológico do VE.

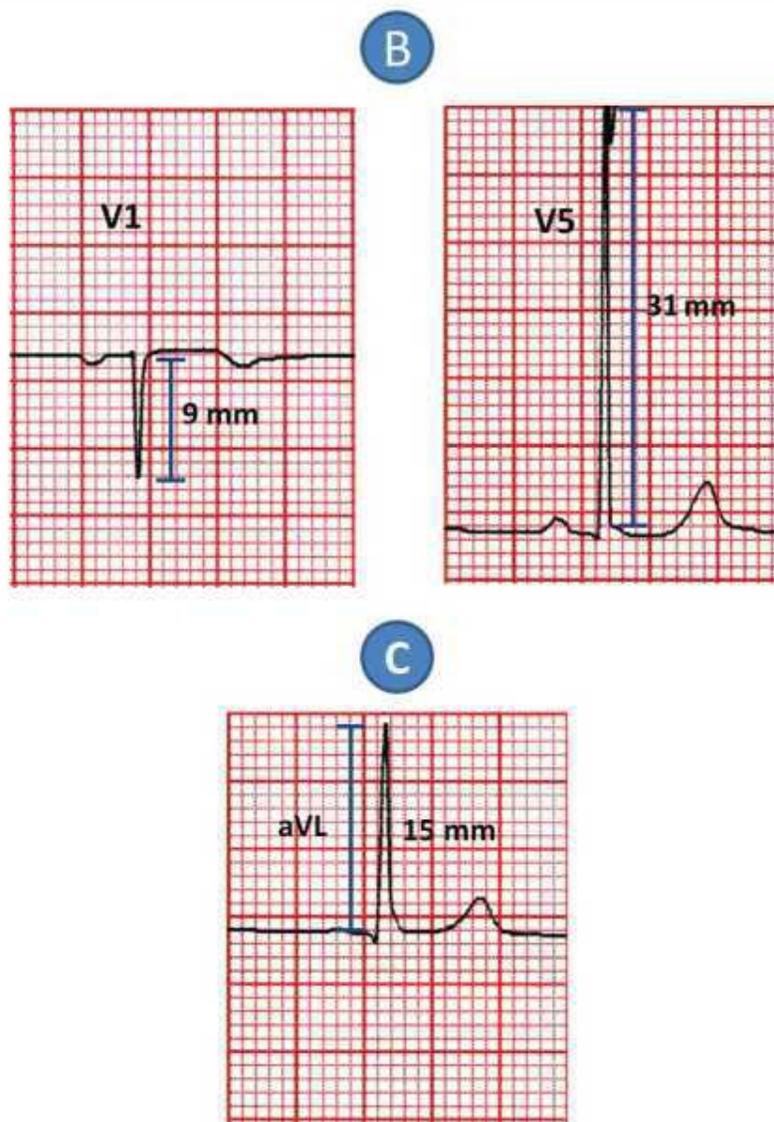
O aumento da espessura da parede livre do VE traduz-se, principalmente, pela presença de ondas R amplas nas derivações esquerdas e de ondas S profundas nas precordiais direitas.

Essas anormalidades costumam associar-se ao aumento da duração do complexo QRS, desvio do eixo para a esquerda e alterações secundárias da repolarização ventricular (oposição do segmento ST e da onda T ao complexo QRS).

## **C. DESPOLARIZAÇÃO VENTRICULAR NO CRESCIMENTO VENTRICULAR DIREITO (CVD)5,18,39-41**

No CVD grave, produz-se um aumento significativo do vetor VD que dirige o vetor resultante do QRS para a direita e para a frente. Assim, o aumento dessa câmara manifesta-se pela presença de ondas R altas em V1 e V2 e de ondas S profundas nas derivações esquerdas.





**Crítérios Diagnósticos de Voltagem para CVE (utilizados apenas com QRS < 0,12 s)**<sup>18,42-49</sup>

**Análise do ECG (Figura A) (QRS: 0,08 s)**

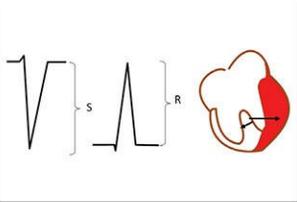
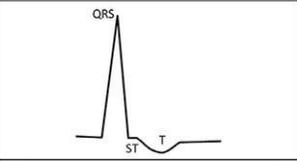
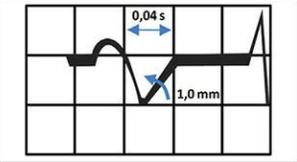
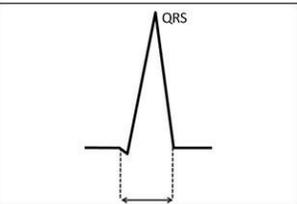
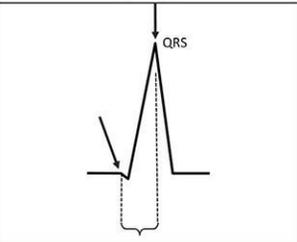
• Índice de Sokolow-Lyon: S de V1 + R de V5 ou V6 > 35 mm	Presente: S V1 (9 mm) + R V5 (31 mm) = 40 mm (Figura B)
• R em aVL > 11 mm	Presente: R aVL = 15 (Figura C)
• Índice de Cornell: R de aVL + S de V3 > 20 mm em mulheres e > 28 mm em homens	Ausente: R de aVL (15 mm) + S V3 (2 mm) = 17 mm

**Observação:** Em pacientes com menos de 40 anos, o diagnóstico de CVE, baseado somente nos critérios de voltagem, deve ser feito com cautela.

#### **TABELA 4-1 Critérios de Romhilt-Estes**

Romhilt e Estes propuseram um sistema de escore de pontos que utiliza a combinação de seis critérios básicos, obtendo uma sensibilidade de 62,2% e especificidade de 96,7%.

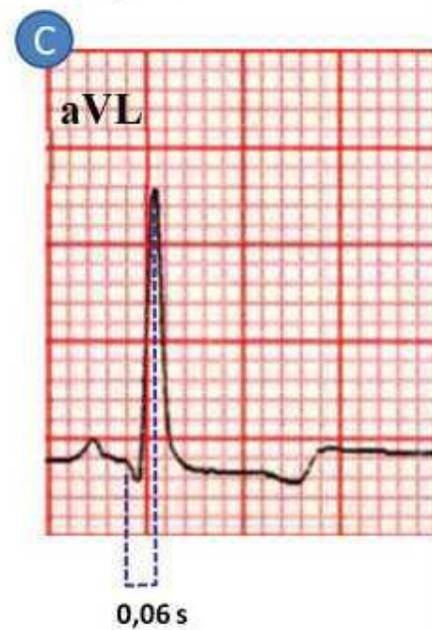
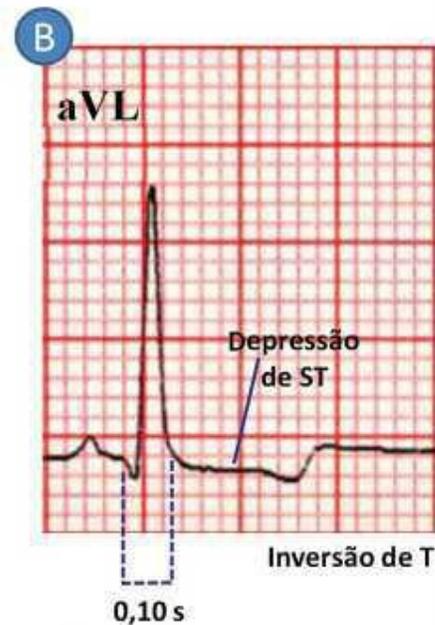
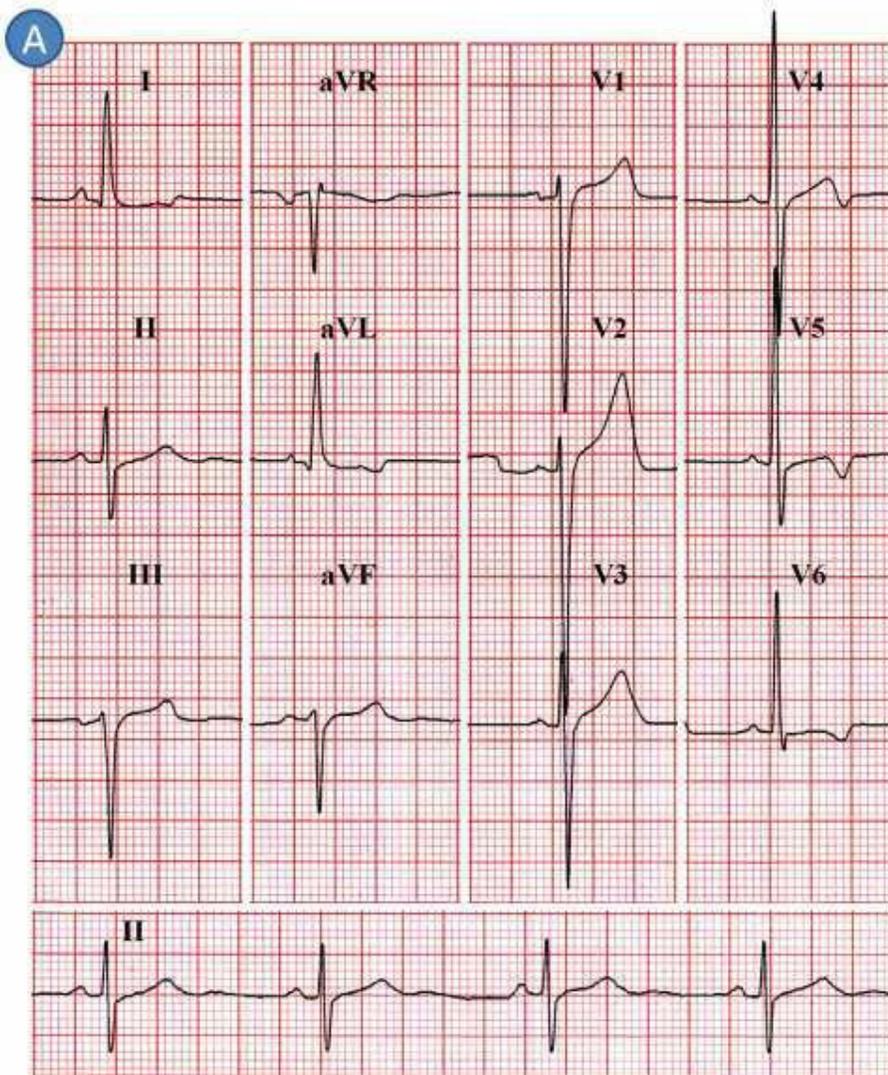
Considera-se que existe CVE se a soma de pontos for  $\geq 5$ ; o CVE é provável se o escore for de 4 pontos.

	<p>1. Critério de voltagem ..... 3 pontos</p> <p>Qualquer dos seguintes:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>R ou S nas derivações frontais <math>\geq 20\text{mm}</math></li> <li>S em V1 ou V2 <math>\geq 30\text{mm}</math></li> <li>R em V5 ou V6 <math>\geq 30\text{mm}</math></li> </ol>
	<p>2. Alterações secundárias da repolarização ventricular:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>Sem digital ..... 3 pontos</li> <li>Com digital ..... 1 ponto</li> </ol>
	<p>3. Crescimento atrial esquerdo ..... 3 pontos</p> <p>(critério indireto)</p> <p>Área negativa da onda P em V1 <math>\geq 1\text{mm}</math> em profundidade com duração <math>\geq 0,04\text{ seg}</math> (índice de Morris <math>&gt; -0,04\text{ mm/s}</math>)</p>
	<p>4. Desvio de eixo do QRS <math>\geq -30^\circ</math> ..... 2 pontos</p>
	<p>5. Duração do QRS <math>\geq 0,09\text{ s}</math> ..... 1 ponto</p>
	<p>6. Tempo de ativação ventricular (TAV) em V5 ou V6 <math>\geq 0,05\text{ s}</math> ..... 1 ponto</p> <p>TAV é o intervalo de tempo entre o início do QRS e o pico da onda R</p>

**Figura 4-9**

## Exemplo de Crescimento Ventricular Esquerdo Baseado no Sistema de Escore de Pontos de Romhilt e Estes

Homem de 36 anos, com estenose valvular aórtica grave. Não faz uso de digital.



### Crítérios Diagnósticos de CVE50

### Análise do ECG (Figura A)

1. Critério de voltagem	3 pontos	1. S em V2: 30 mm	3 pontos
a. R ou S nas derivações frontais $\geq 20$ mm ou			
b. S em V1 ou V2 $\geq 30$ mm ou			
c. R em V5 ou V6 $\geq 30$ mm			
2. Alterações secundárias da repolarização ventricular	3 pontos	2. Presentes em aVL e V6	3 pontos (Figura B)
a. Sem digital	1 ponto		
b. Com digital			
3. Crescimento atrial esquerdo (CAE) (Componente negativo em V1 $\geq -0,04$ mm/s)	3 pontos	3. Ausente	0 ponto
4. Desvio do eixo do QRS $\geq -30^\circ$	2 pontos	4. Eixo em $-30^\circ$	2 pontos
5. Duração do QRS $\geq 0,09$ s	1 ponto	5. QRS em V1: 0,10 s (Figura B)	1 ponto
6. TAV $\geq 0,045$ s	1 ponto	6. TAV em aVL: 0,06 s (Figura C)	1 ponto

### *Significado Clínico do Crescimento Ventricular Esquerdo*

O CVE resulta de dois distúrbios hemodinâmicos básicos: a sobrecarga sistólica ou de pressão que ocorre na estenose aórtica e hipertensão arterial e a sobrecarga diastólica ou de volume que pode ser observada na insuficiência aórtica e mitral. Outras causas de CVE incluem as cardiomiopatias e a cardiopatia isquêmica.

Do ponto de vista prognóstico, a presença de critérios eletrocardiográficos de CVE é um forte preditor independente de eventos cardiovasculares (arritmias, morte cardíaca súbita, DAC sintomática e insuficiência cardíaca).<sup>51-58</sup>

# CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS DE CRESCIMENTO VENTRICULAR DIREITO

Os critérios eletrocardiográficos de CVD mais frequentemente utilizados na prática clínica serão mostrados no exemplo da Figura 4-10. Eles apresentam baixa sensibilidade, mas especificidade superior a 85 a 90%.

Figura 4-10

## Critérios Diagnósticos e Exemplo de Crescimento Ventricular Direito

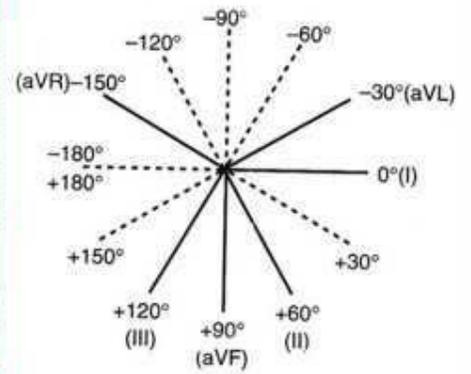
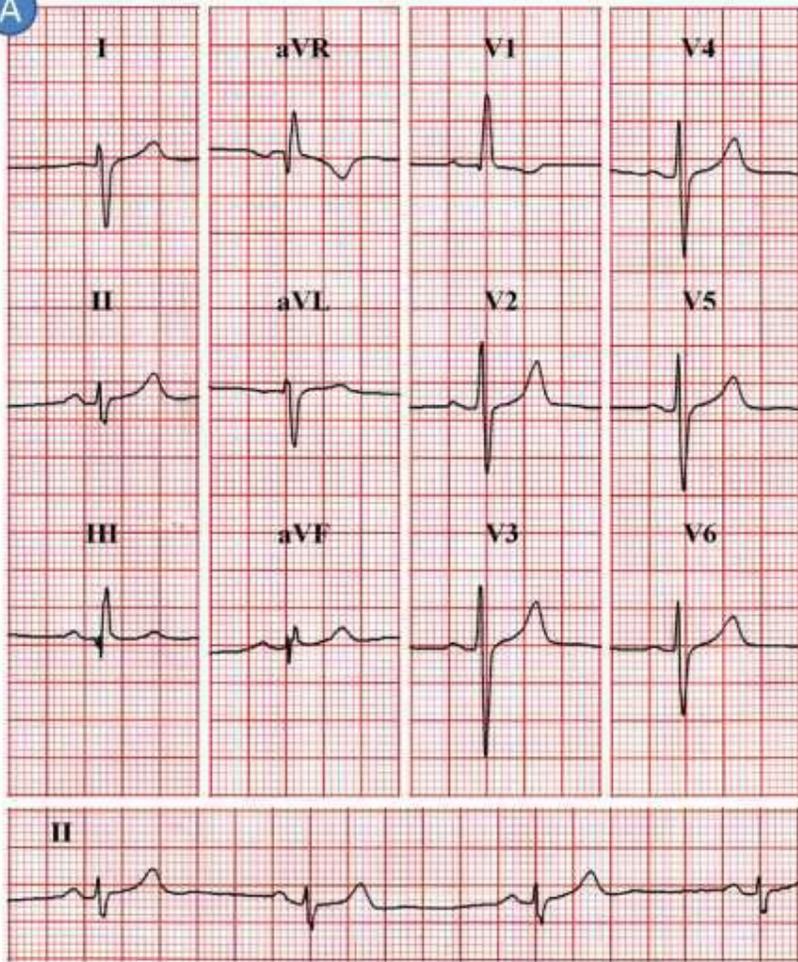
Mulher de 22 anos, com cardiopatia congênita.

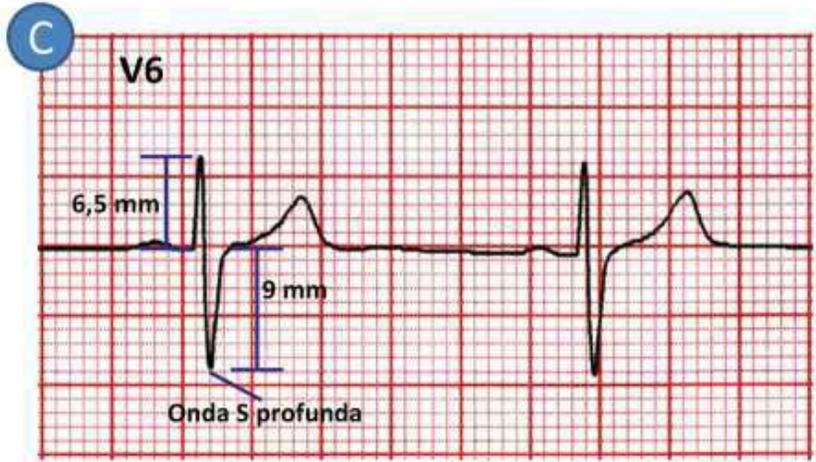
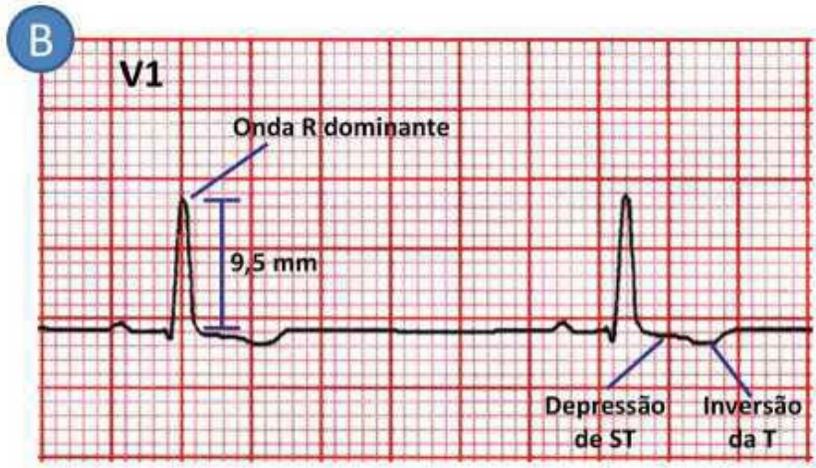
Critérios Diagnósticos de CVD <sup>5,18,40,59-64</sup>	Análise do ECG (Figura A)
1. Eixo do QRS > 90° no adulto e > 110° na criança	1. Eixo em +150°
2. R alta em V1 (> 7 mm)	2. R em V1: 9,5 mm (Figura B)
3. R/S em V1 > 1	3. V1: R(9,5 mm) (Figura B) S (0 mm)
4. R/S em V5 ou V6 < 1	4. V6 : R (6,5 mm) = 0,72 (Figura C) S (9 mm)
5. Alterações secundárias ST-T em V1, V2	5. Presentes em V1 (Figura B)
6. Sinal indireto: CAD	6. Ausente

### Significado Clínico do Crescimento Ventricular Direito

O CVD é observado principalmente em crianças com diversos tipos de cardiopatias congênitas (estenose valvular pulmonar, CIV, CIA, doença de Ebstein, tetralogia de Fallot etc.) e em adultos com cardiopatia valvular (estenose mitral com hipertensão pulmonar) ou *cor pulmonale*.<sup>9</sup>

A



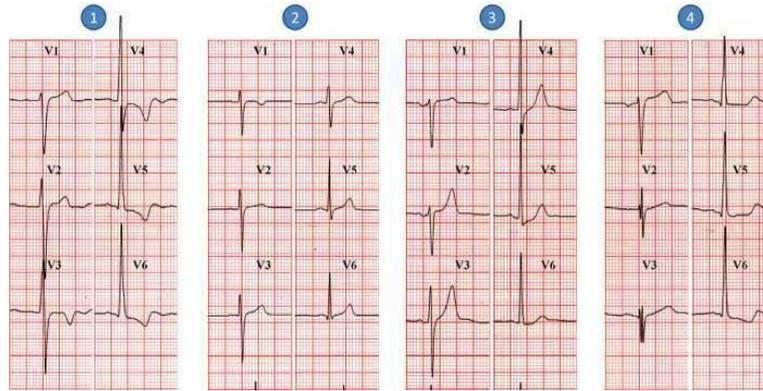


## CONSIDERAÇÕES FINAIS

1. O aparecimento de outras técnicas não invasivas alterou o papel do ECG no diagnóstico de crescimento das câmaras cardíacas. Estudos de necrópsia mostram claramente a superioridade da ecocardiografia e da ressonância magnética cardíaca sobre o ECG nesse campo. Apesar disso, o ECG ainda é um método importante nessa área, por sua elevada especificidade e valor prognóstico.
2. Alguns pacientes podem apresentar ondas P alargadas devido a um atraso na condução atrial, sem aumento do AE. Assim, o termo “anormalidade atrial esquerda”, em vez de CAE, tem sido recomendado para descrever esse tipo de alteração.
3. A característica eletrocardiográfica mais comum do CVE é o aumento da amplitude do complexo QRS. Entretanto, algumas pessoas normais como crianças, atletas, indivíduos longilíneos ou magros e mulheres submetidas à mastectomia podem apresentar voltagens excessivas no ECG, sem ter CVE.
4. De todos os critérios estabelecidos para o diagnóstico de CVE, o mais preciso é o de escore de pontos de Romhilt e Estes. Esse sistema evita que se faça o diagnóstico de CVE baseado apenas nos critérios de voltagem, procedimento que infelizmente tem sido usual em muitos centros.
5. O VE tem a massa 3 vezes maior que a do VD, e produz forças elétricas que são amplamente superiores às geradas pelo VD. Dessa forma, é difícil, se não impossível, fazer o diagnóstico de CVD leve ou até mesmo moderado.
6. V1, por situar-se próxima ao VD, é a melhor derivação convencional para detectar CVD. Para o diagnóstico de CVE, considerar principalmente V5, V6, D1 e aVL, derivações que exploram diretamente a parede livre do VE.

## PROCURAR O INTRUSO

Três dos traçados abaixo (derivações precordiais) têm um diagnóstico em comum. Estabelecer o diagnóstico e identificar o intruso.



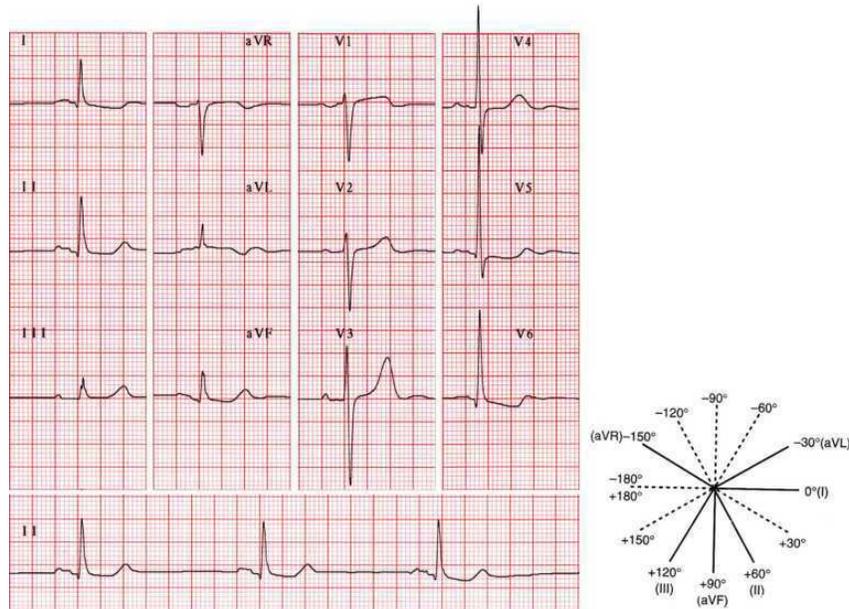
**QUESTÃO 4-1** O diagnóstico em comum dos três traçados é:

- A. Crescimento ventricular esquerdo
- B. Crescimento atrial direito
- C. ECG normal
- D. Crescimento ventricular direito

**QUESTÃO 4-2** O intruso é:

- 1  2  3  4

**QUESTÃO 4-3** Mulher de 68 anos.

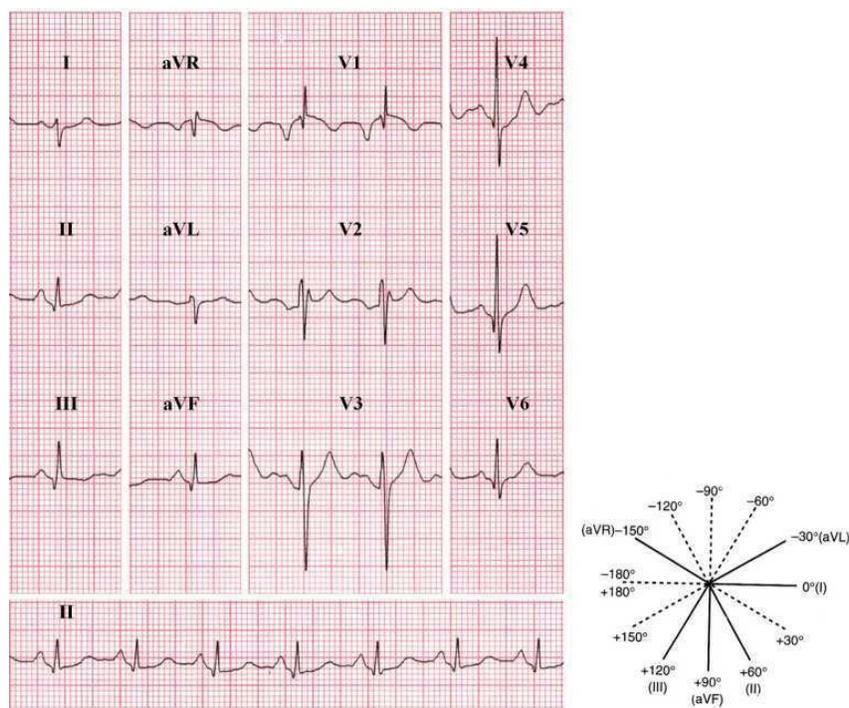


De acordo com a imagem acima, o diagnóstico eletrocardiográfico é:

- A. ECG normal
- B. CVD isolado
- C. CAE e CVE associados
- D. CVE isolado
- E. CAE isolado

Justifique.

Com relação ao ECG abaixo, de uma mulher de 37 anos, com estenose grave da válvula mitral e hipertensão pulmonar secundária, responder às Questões 3–4 e 3–5:



**QUESTÃO 4-4** O eixo do QRS no plano frontal situa-se em:

- A.  $0^\circ$
- B.  $+30^\circ$
- C.  $+120^\circ$
- D.  $-60^\circ$
- E.  $-90^\circ$

**QUESTÃO 4-5** O diagnóstico eletrocardiográfico é:

- A. CAE isolado
- B. CAE e CVD associados
- C. CVE e CAE associados
- D. CVD isolado
- E. CAD e CVD associados

Justifique.

**QUESTÃO 4-6** Circular os enunciados verdadeiros:

- A. O ecocardiograma é mais sensível e específico que o ECG no diagnóstico de crescimento de câmaras cardíacas.
- B. Um CVE baseado nos critérios de voltagem em jovens é compatível com hipertrofia ventricular esquerda autêntica.
- C. Uma onda P alargada em D2 reflete um CAD.
- D. O critério mais útil para o diagnóstico eletrocardiográfico de CVE é o do sistema de score de pontos de Romhilt-Estes.
- E. A presença de critérios eletrocardiográficos de CVE identifica uma população com risco

aumentado de eventos cardiovasculares.

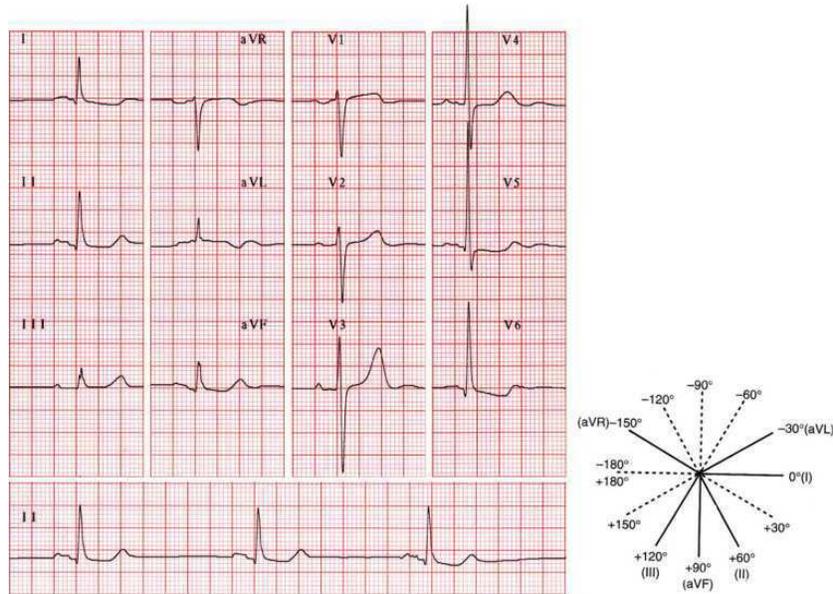
## QUESTÃO 4-1 Letra A, crescimento ventricular esquerdo.

### Comentário

Os traçados 1, 3 e 4 apresentam esse diagnóstico, com índice de Sokolow acima de 35 mm. Os ECG 1 e 4 também mostram alterações secundárias de ST-T.

## QUESTÃO 4-2 Traçado número 2. ECG normal.

## QUESTÃO 4-3 Letra C, CAE E CVE associados.



### Comentário

Justificativa: O CAE manifesta-se pelo aumento da duração da onda P em D2 e pelo componente negativo importante da onda P em V1.

Os sinais de CVE presentes no ECG incluem:

- Critério de Sokolow: R V1 (13 mm) + S V5 (28 mm): 41 mm (normal: até 35 mm)
- Critério de Cornell: R aVL (5 mm) + S V3 (19 mm): 24 mm (normal: até 20 mm em mulheres)
- Critérios de Rohmilt e Estes:
- Alterações secundárias da repolarização ventricular, sem digital 3 pontos
- Crescimento atrial esquerdo 3 pontos
- QRS com duração de 0,10 s 1 ponto

Total:

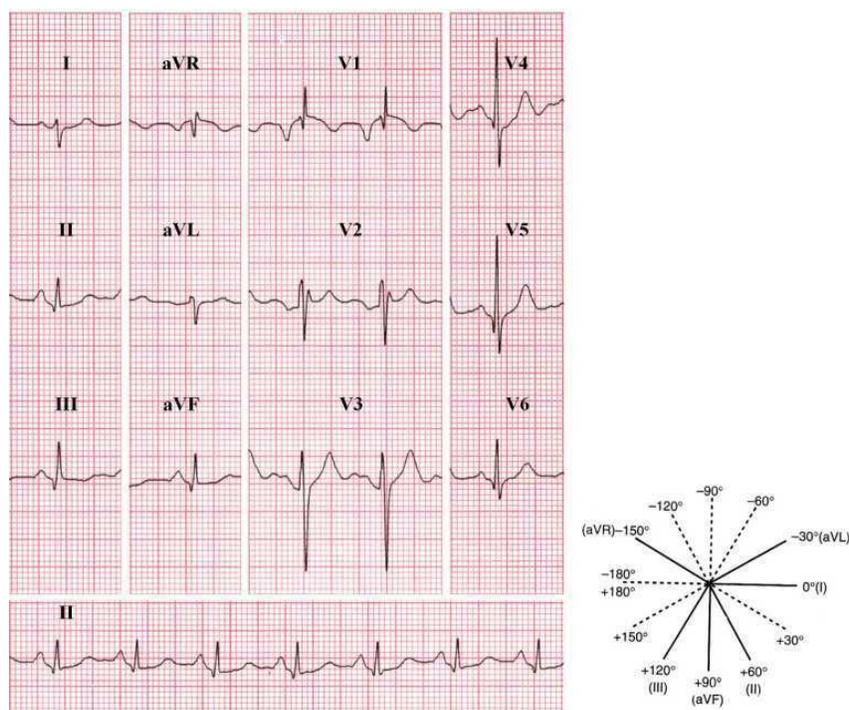
7 pontos

≥ 5 pontos: CVE

4 pontos: provável CVE

## QUESTÃO 4-4 Letra C, +120°, pois a maior amplitude do QRS situa-se no polo positivo de D3 (onda R com 10 mm). A derivação aVR que é perpendicular à D3 mostra um complexo QRS

## isodifásico (Figura).



### QUESTÃO 4-5 Opção correta: Letra B, CAE e CVD associados.

#### Comentário

Justificativa: O CAE manifesta-se no traçado pela presença de um componente negativo muito importante da onda P em V1.

O CVD reflete-se no ECG pelos seguintes achados:

- Eixo do QRS desviado à direita ( $+120^\circ$ )
- Onda R dominante em V1
- Alterações secundárias de ST-T em V1.

### QUESTÃO 4-6 Letras A, D, E.

#### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ferroglio S, Pham TD, Hordof A, et al. Right atrial ultrastructure in congenital heart disease. *Am J Cardiol.* 1979; 43:820.
2. Boineau JO, Canavan TE, Schuessler RB, et al. Demonstration of widely distributed atrial pacemaker complex in the human heart. *Circulation.* 1988; 77: 1221.
3. Sauders JL, Calatayud JB, Schulz KJ, et al. Evaluation of ECG criteria for P-wave abnormalities. *Am Heart J.* 1967; 74:757.
4. Cooksey I, Dunn M, Massie E. *Clinical ECG and VCG.* YearBook Medical, 1977.
5. Mirvis DM, Goldberger AL. Electrocardiogram. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, et al. *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine.* 8th ed. Philadelphia: Elsevier, 2008. p 1141-226.
6. Wagner GS, *Marriott's practical electrocardiography.* 11th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2008. p. 49-70.
7. Magnani J, Johnson W, Sullivan L, et al. P-wave indices: derivation of reference values from the Framingham Heart study. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2010; 15:344.
8. Schafer H, Haas HG. *Electrocardiography handbook of physiology.* *Circulation.* 1970; 1:323.
9. Surawicz B. Electrocardiographic diagnosis of chamber enlargement. *J Am Coll Cardiol.* 1986; 8:711.
10. Kaplan J, Evans G, Foster E, et al. Evaluation of ECG criteria for right atrial enlargement by quantitative two-dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 1994; 23:747.
11. Tsao CW, Josephson ME, Hauser TH. Accuracy of electrocardiographic criteria for atrial enlargement: validation with cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2008; 10:7.
12. Sodi-Pallares D, Calder RM. *New bases of electrocardiography.* St. Louis: CV Mosby, 1956.
13. Bosch X, Bayés de Luna A, Doxandabarat J, et al. The value of ECG and VCG in the diagnosis of left atrial enlargement. In: Abel H, Amirov RZ (eds.). *Electrocardiology VI.* Basilea: Karger Publ., 1981:328.
14. Josephson ME, Kastorm JA, Morganroth J. ECG left atrial enlargement: electrophysiologic, echocardiographic and hemodynamic correlates. *Am J Cardiol.* 1977; 39:967.

15. Munuswamy K, Alpert MA, Marlin RH. Sensitivity and specificity of commonly used electrocardiographic criteria for left atrial enlargement determined by M-mode echocardiography. *Am J Cardiol.* 1984; 53:829.
16. Velury V, Spodick D. Atrial correlates of PV1 of left atrial enlargement and relation to intraatrial block. *Am J Cardiol.* 1994; 73:998.
17. Lee K, Appleton C, Lester S, et al. Relation of ECG criteria for left atrial enlargement in two-dimensional echocardiographic left atrial measurements. *Am J Cardiol.* 2007; 99:113.
18. Hancock EW, Deal BJ, Mirvis DM, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram. Part V: electrocardiogram changes associated with cardiac chamber hypertrophy: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias. *J Am Coll Cardiol.* 2009; 53:992.
19. Leatham A. The chest lead electrocardiogram in health. *Br Heart J.* 1950; 12:213.
20. Morris JJ Jr, Estes EH Jr, Whalen RE, et al. P-wave analysis in valvular heart disease. *Circulation.* 1964; 29:242.
21. Haywood LJ, Selvester RH. Analysis of the right and left atrial vectocardiograms. *Circulation.* 1966; 6:200.
22. De Oliveira JM, Zimmerman HA. Auricular overloadings: electrocardiographic analysis of 193 cases. *Am J Cardiol.* 1959; 3:453.
23. Chou T-C. Electrocardiography. In: *Clinical practice. Adult and pediatric.* 4th ed. Philadelphia: Saunders, 1996. p. 23-36.
24. Kasser I, Kennedy JW. The relationship of increased left atrial volume and pressure to abnormal P wave on the electrocardiogram. *Circulation.* 1969; 39:339.
25. Romhilt DW, Bove KE, Conradi S, et al. Morphologic significance of left atrial involvement. *Am Heart J.* 1972; 83:322.
26. MacKenzie R. Right atrial abnormality. *J Insur Med.* 2005; 37:310.
27. Bayés de Luna A. *Clinical electrocardiography: a textbook.* 4th ed. Oxford: Wiley-Blackwell, 2012. p.103-122.
28. Kim DH, Kim GC, Kim SH, et al. The relationship between the left atrial volume and the maximum P-wave and P-wave dispersion in patients with congestive heart failure. *Yonsei Med J.* 2007; 48:810.
29. Sodi-Pallares D, Chait LO, Rodríguez MI, et al. The activation of de septum interventricular. *Am Heart J.* 1951; 41:569
30. Amer NS, Stuckey JH, Hoffman BF, et al. Activation of the interventricular septal myocardium studied during cardiopulmonary bypass. *Am Heart J.* 1960; 59:224.
31. Durrer D, van Dam RT, Freud GE, et al. Total excitation of the isolated human heart. *Circulation.* 1970; 41:899.
32. Lab MJ. Contraction-excitation feedback in myocardium. Physiologic basis and clinical relevance. *Circ Res.* 1982; 50:757.
33. Cabrera E, Gaxiola A. A critical reevaluation of systolic and diastolic overloading pattern. *Prog Cardiovasc Dis.* 1959; 2:219.
34. Surawicz B. Electrocardiographic diagnosis of chamber enlargement. *J Am Coll Cardiol.* 1986; 8:711.
35. Selvester RHS, Solomon JC. Computer simulation of ventricular depolarization, QRS duration and quantification of wall thickness. In: Willems JL, Van Bommel JH, Zywitz C (Eds.). *Computer ECG analysis: toward standardization.* Amsterdam: North Holland, 1986. p. 221.
36. Ochi H, Noda A, Miyata S, et al. Sex differences in the relationships between electrocardiographic abnormalities and the extend of left ventricular hypertrophy by echocardiography. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2006; 11:222.
37. Bacharova L. Editorial: what is recommended and what remains open in the American Heart Association recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram. Part V: electrocardiogram changes associated with cardiac chamber hypertrophy. *J Electrocardiol.* 2009; 42:388.
38. Strauss DG, Selvester RH. The QRS complex: a biomarker that “images” the heart: QRS scores to quantify myocardial scar in the presence of normal and abnormal ventricular conduction. *J Electrocardiol.* 2009; 42:85.
39. Wallace AG, Spach MS, Estes EH, et al. Activation of the normal and hypertrophied human right ventricle. *Am Heart J.* 1968; 75:728.
40. Scott RC. Right ventricular hypertrophy. *Cardiovasc Clinics.* 1973; 5:220.
41. Chen PS, Moser KM, Dembitsky WP, et al. Epicardial activation and repolarization patterns in patients with right ventricular hypertrophy. *Circulation.* 1991; 83:104.
42. Sokolow M, Lyon TP. The ventricular complex in ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Am Heart J.* 1949; 37:161.
43. Grossman A, Prokupetz A, Koren-Morag N et al. Comparison of usefulness of Sokolow and Cornell criteria for left ventricular hypertrophy in subjects aged <20 years *versus* >30 years. *Am J Cardiol.* 2012; 110:440.
44. Casale PN, Devereux RB, Kligfield P, et al. Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy development and prospective validation of improved criteria. *J Am Coll Cardiol.* 1985; 6:572.
45. Rodrigues SL, Angelo LC, Baldo MP, et al. Detection of left ventricular hypertrophy by the R-wave voltage in lead aVL: population-based study. *Clin Res Cardiol.* 2013; 102:653.
46. Krittayaphong R, Nomsawadi V, Muenkaew M, et al. Accuracy of ECG criteria for the diagnosis of left ventricular hypertrophy: a comparison with magnetic resonance imaging. *J Med Assoc Thai.* 2013; 96 Suppl 2:S124.
47. Bacharova L, Estes Jr EH, Hill JA, et al. Changing role of ECG in the evaluation left ventricular hypertrophy. *J Electrocardiol.* 2012; 45:609.
48. Schillaci G, Battista F, Pucci G. A review of the role of electrocardiography in the diagnosis of left ventricular hypertrophy in hypertension. *J Electrocardio.* 2012; 45:617.
49. Schocken DD. Reexamining electrocardiogram criteria for left ventricular hypertrophy – new concepts from an old tool. *J Electrocardiol.* 2012; 45:498.
50. Romhilt DW, Estes EH. A point-score system for the ECG diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J.* 1968; 75:752.
51. Haider AW, Larson MG, Benjamin EJ, et al. Increased left ventricular mass and hypertrophy are associated with increased risk for sudden death. *J Am Coll Cardiol.* 1998; 32:1454.
52. Gardin J, McClelland R, Kritzman D, et al. M mode echocardiography predictors of cardiovascular mortality in an elderly cohort. *Am J Cardiol.* 2001; 87:1051.
53. Sundström J, Lind L, Ärnlöv J, et al. Echocardiographic and electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy predict mortality independently of each other in a population of elderly men. *Circulation.* 2001; 103:2346.

54. Dahlof B, Devereux RB, Kjeldsen SE, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan intervention for endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet*. 2002; 359:995.
55. Okin PM, Devereux RB, Nieminen MS, et al. Electrocardiographic strain pattern and prediction of new-onset congestive heart failure in hypertensive patient: the Losartan intervention for endpoint reduction in hypertension study (LIFE). *Circulation*. 2006; 113:67.
56. Bluemke D, Kronmal R, Lima J, et al. The relationship of left ventricular mass and cardiovascular events. The MESA study. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 52:2148.
57. Subirana MT, JuanBabot JO, Puig T, et al. Specific characteristics of sudden death in a Mediterranean Spanish population. *Am J Cardiol*. 2011; 107:622.
58. Panikkath R, Reinier K, Uy-Evanado A, et al. Electrocardiographic predictors of sudden cardiac death in patients with left ventricular hypertrophy. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2013; 18:225.
59. Flowers NC, Horan LG. IV. Hypertrophy and infarction: subtle signs of right ventricular enlargement and their relative importance. In: Schlant RC, Hurst JW (Eds.). *Advances in electrocardiography*. Orlando: Grune & Stratton, 1972.
60. Prakash R. Echocardiographic diagnosis of right ventricular hypertrophy: correlation with ECG and necropsy findings in 248 patients. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1981; 7:179.
61. Murphy ML, Thenabadu PN, Soyza N, et al. Reevaluation of electrocardiographic criteria for left, right and combined cardiac ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol*. 1984; 53:1140.
62. Behar JV, Howe CM, Wagner NB, et al. Performance of new criteria for right ventricular hypertrophy and myocardial infarction in patients with pulmonary hypertension due to cor pulmonale and mitral stenosis. *J Electrocardiol*. 1991; 24:231.
63. Pastore CA, Pinho C, Germiniani H, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre análise e emissão de laudos eletrocardiográficos. *Arq Bras Cardiol*. 2009; 93(3 Supl 2):1.
64. Whitman I, Patel VV, Soliman EZ, et al. Validity of the surface electrocardiogram criteria of right ventricular hypertrophy: the MESA – right ventricle study. *J Am Coll Cardiol*. 2013, in press.



# Distúrbios da Condução Intraventricular

- **Bloqueios de Ramos**
- **Bloqueio do Ramo Direito**
- **Bloqueio do Ramo Esquerdo**
- **Bloqueio Fascicular Anterior Esquerdo**
- **Bloqueio do Ramo Direito Associado ao Bloqueio Fascicular Anterior Esquerdo**
- **Considerações Finais**
- **Autoavaliação**
- **Respostas da Autoavaliação**

Figura 5-1

## O Sistema His-Purkinje

O feixe de His (FH), que é a continuação do nódulo AV (NAV), bifurca-se em dois ramos: o direito, que desce pelo lado direito do septo interventricular e alcança o ápice do ventrículo direito (VD), sem se ramificar; e o esquerdo, que se subdivide precocemente em dois fascículos, o anterossuperior (FAS) e o posteroinferior (FPI).

Os ramos direito e esquerdo, através de seus fascículos, terminam em uma densa rede de fibras de Purkinje (P) que se distribui no endocárdio dos seus respectivos ventrículos.<sup>1-3</sup>

Alguns autores acreditam na existência de um terceiro fascículo do ramo esquerdo, o fascículo anteromedial que, se bloqueado, seria responsável por alterações eletrocardiográficas características.<sup>4-8</sup>

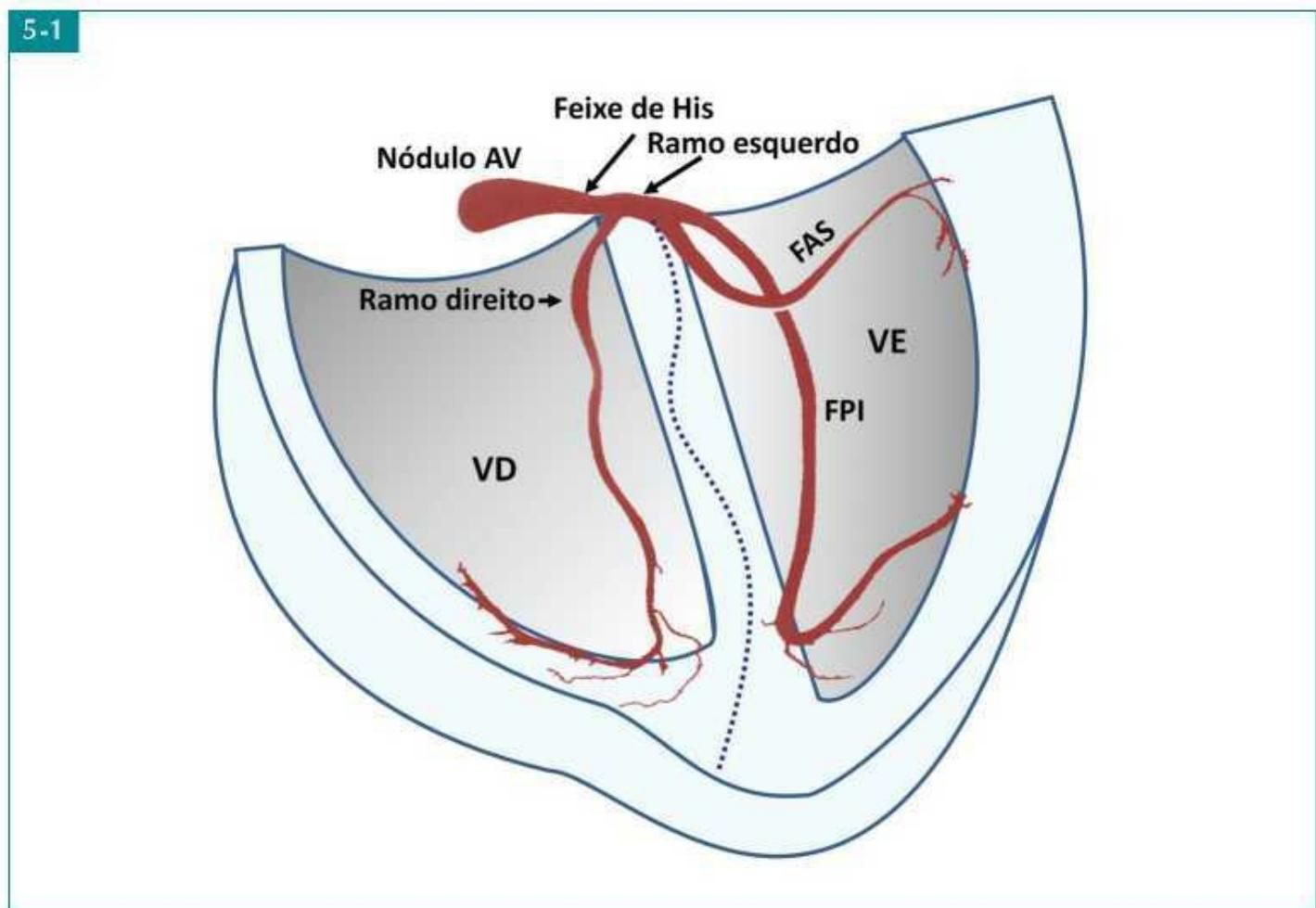


Figura 5-2

## Definição e Classificação dos Distúrbios de Condução Intraventricular

O termo *distúrbios de condução intraventricular* refere-se ao atraso ou bloqueio do estímulo supraventricular que ocorre em qualquer nível do sistema de condução intraventricular, abaixo do feixe de His.

## Classificam-se em:<sup>9-12</sup>

- Bloqueios de ramos { Bloqueio do ramo direito (BRD)  
Bloqueio do ramo esquerdo (BRE)
- Bloqueios fasciculares { Bloqueio fascicular anterior esquerdo (BFAE)  
Bloqueio fascicular posterior esquerdo (BFPE)
- Bloqueios bifasciculares { BRD + BFAE  
BRD + BFPE

Por serem raros, não serão abordados os bloqueios envolvendo o fascículo posterior esquerdo.

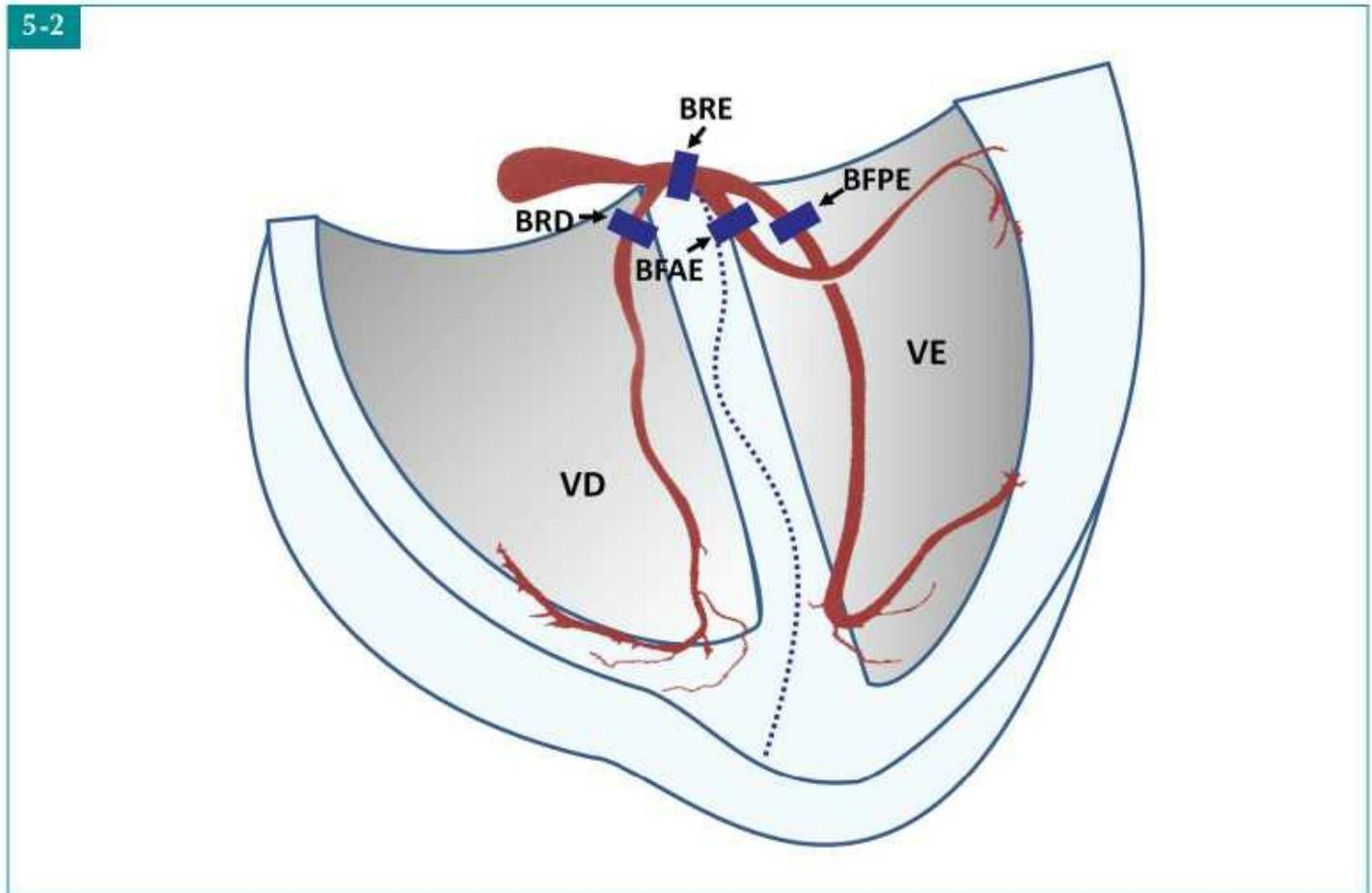


Figura 5-3

### A Despolarização Ventricular Normal

Normalmente, o estímulo supraventricular propaga-se pelos ramos esquerdo e direito para os respectivos ventrículos que se ativam quase que simultaneamente. Resumidamente, a despolarização ventricular, que se faz com grande rapidez, pode ser representada por dois vetores principais: o vetor 1 septal, que se dirige da esquerda para a direita, e o vetor 2, que resulta da ativação das paredes livres do ventrículo esquerdo (VE) e do VD, e que se dirige para a esquerda e para trás pelo nítido predomínio do VE.

Todo esse fenômeno completa-se em até 0,10 s, que é a duração máxima normal do QRS.

Esses vetores determinam a inscrição de complexos QRS com morfologias rS em V1 e V2 e qR ou qRs em V5 e V6.

Qualquer processo que interfere com a estimulação simultânea de ambos os ventrículos prolonga a duração do complexo QRS.

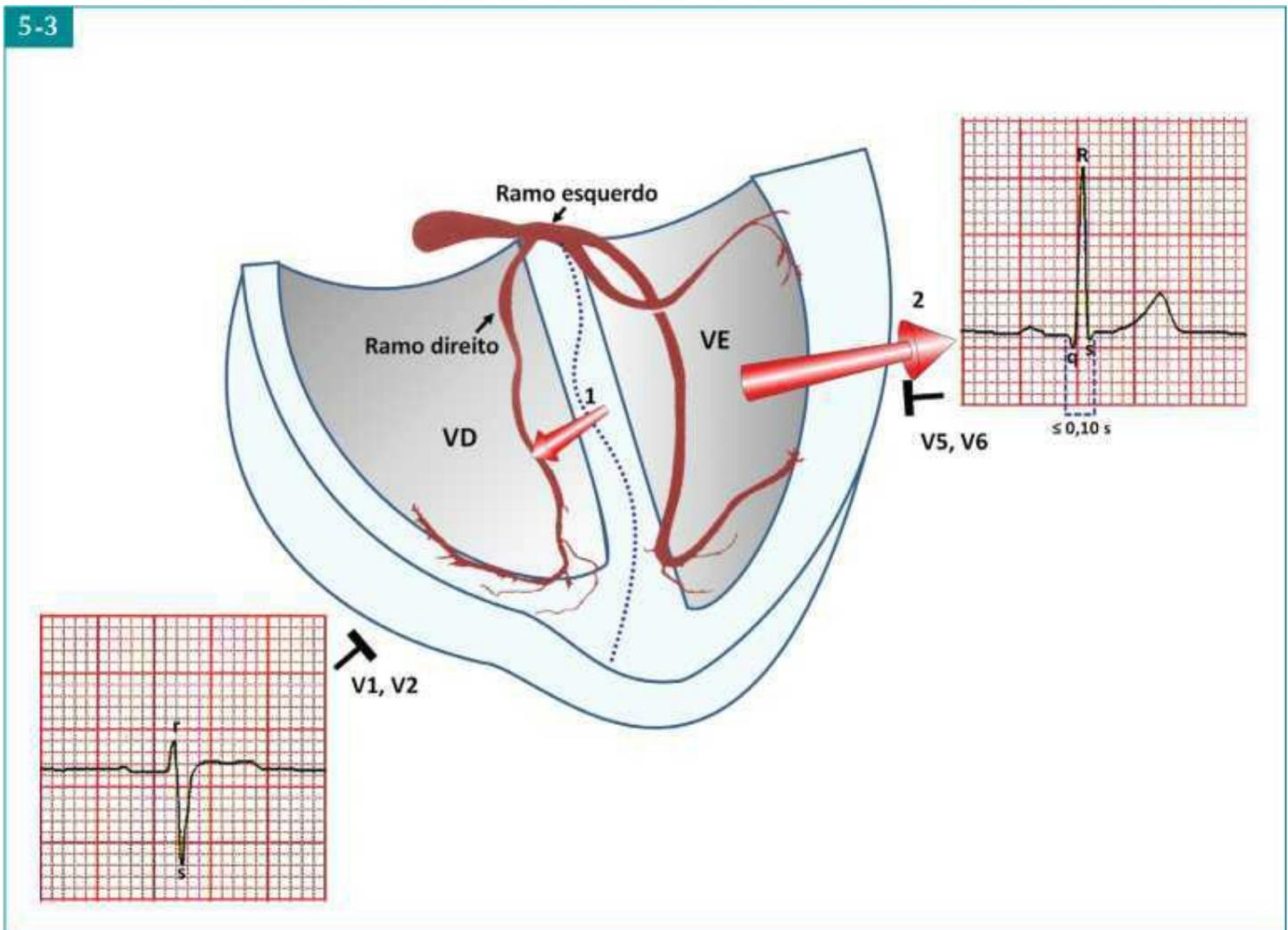
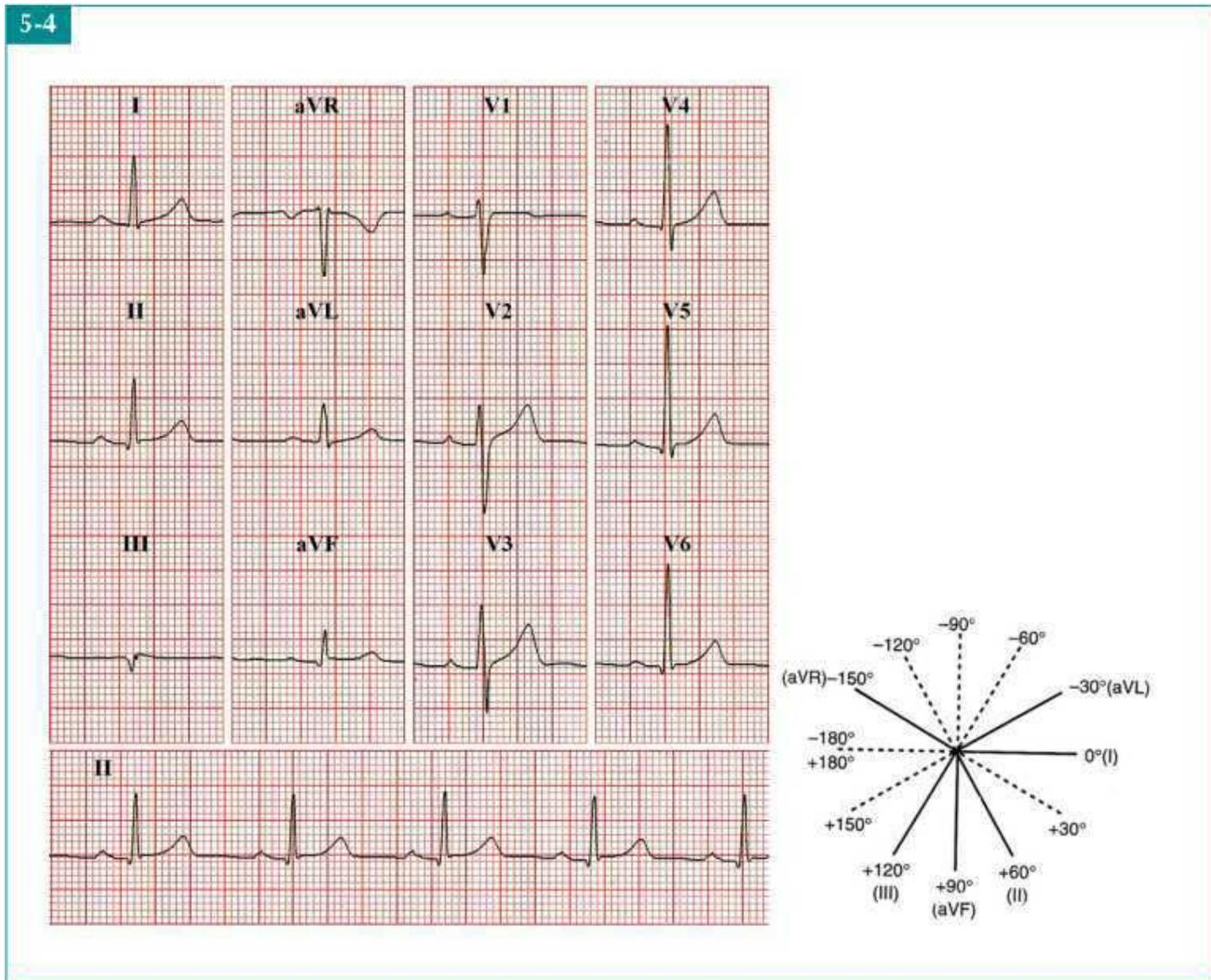


Figura 5-4

## Exemplo de Complexo QRS Normal

Homem de 51 anos, com sistema cardiovascular normal.



Observam-se:

- Ritmo sinusal. FC: 68 bpm
- Duração do QRS: 0,08 s em D1
- Complexos rS em V1 e V2 e qRs em V4 a V6
- Progressão normal da onda R nas derivações precordiais
- Eixo do QRS em +30°.

Figura 5-5

## Fisiopatologia dos Bloqueios de Ramos<sup>13-17</sup>

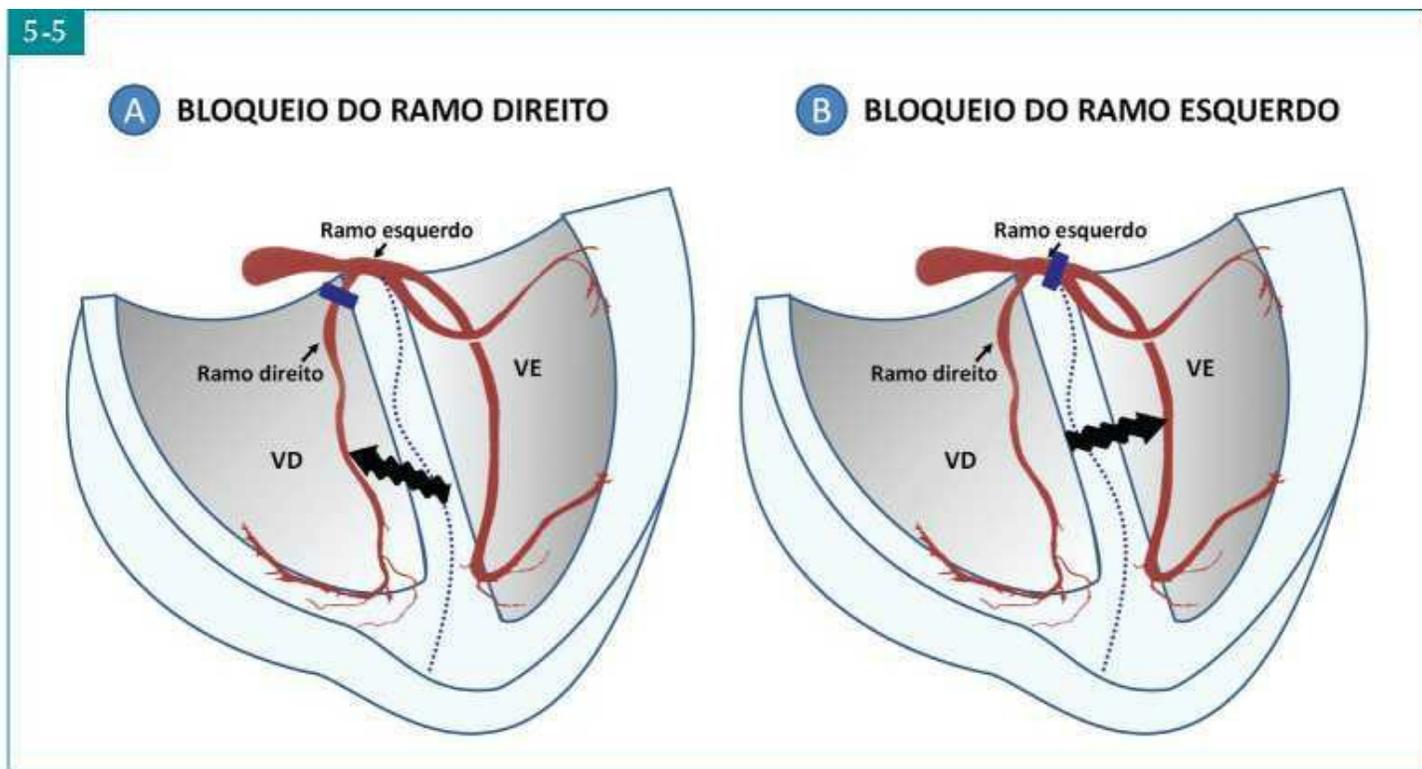
A ativação dos ventrículos está “separada” pelo septo interventricular que, por ser praticamente desprovido da rede de Purkinje, conduz o estímulo com relativa lentidão.<sup>11</sup>

Assim, quando um dos ramos está bloqueado, por exemplo, o direito (Figura A), o impulso elétrico detém-se nesse ramo, mas desce normalmente pelo ramo esquerdo, despolarizando o VE em primeiro

lugar. A seguir, o estímulo propaga-se lentamente pelo septo interventricular para ativar o VD tardiamente.

No BRE (Figura B), ocorre o contrário: o VD despolariza-se primeiro, vindo a seguir a ativação do VE.

Nos bloqueios de ramos, portanto, os ventrículos ativam-se de forma sequencial e não mais simultânea, prolongando a duração do complexo QRS ( $\geq 0,12$  s nos bloqueios completos ou avançados e  $> 0,10$  s e  $< 0,12$  s nos incompletos).



### O Processo de Ativação no Bloqueio do Ramo Direito<sup>13-20</sup>

No BRD avançado, o processo de despolarização ventricular pode ser dividido em 4 fases.

#### FIGURA A

As duas primeiras fases correspondem à despolarização septal (vetor 1) e a da parede livre do VE (vetor 2), tal como ocorre em condições normais, produzindo morfologias rS em V1 e V2 e qR em V5 e V6.

#### FIGURA B

A seguir, ocorre a ativação transseptal anômala da esquerda para a direita, representada pelo vetor 3, que se dirige lentamente para a frente e para a direita e, por último, despolariza-se a parede livre do VD (vetor 4). Os vetores 3 e 4 alteram a porção final do complexo QRS, sendo responsáveis pela onda R' alta e alargada em V1 e V2 e pela onda S lenta em V5 e V6, com consequente aumento da duração do QRS.

#### FIGURA C

Baseada na orientação espacial dos 4 vetores, podemos deduzir as morfologias do QRS nas derivações precordiais: em V1 e V2, registram-se complexos rSR' e, nas derivações esquerdas, complexos qRs.

A repolarização ventricular também se altera, com a onda T opondo-se à deflexão terminal do complexo QRS (alteração secundária da repolarização ventricular).

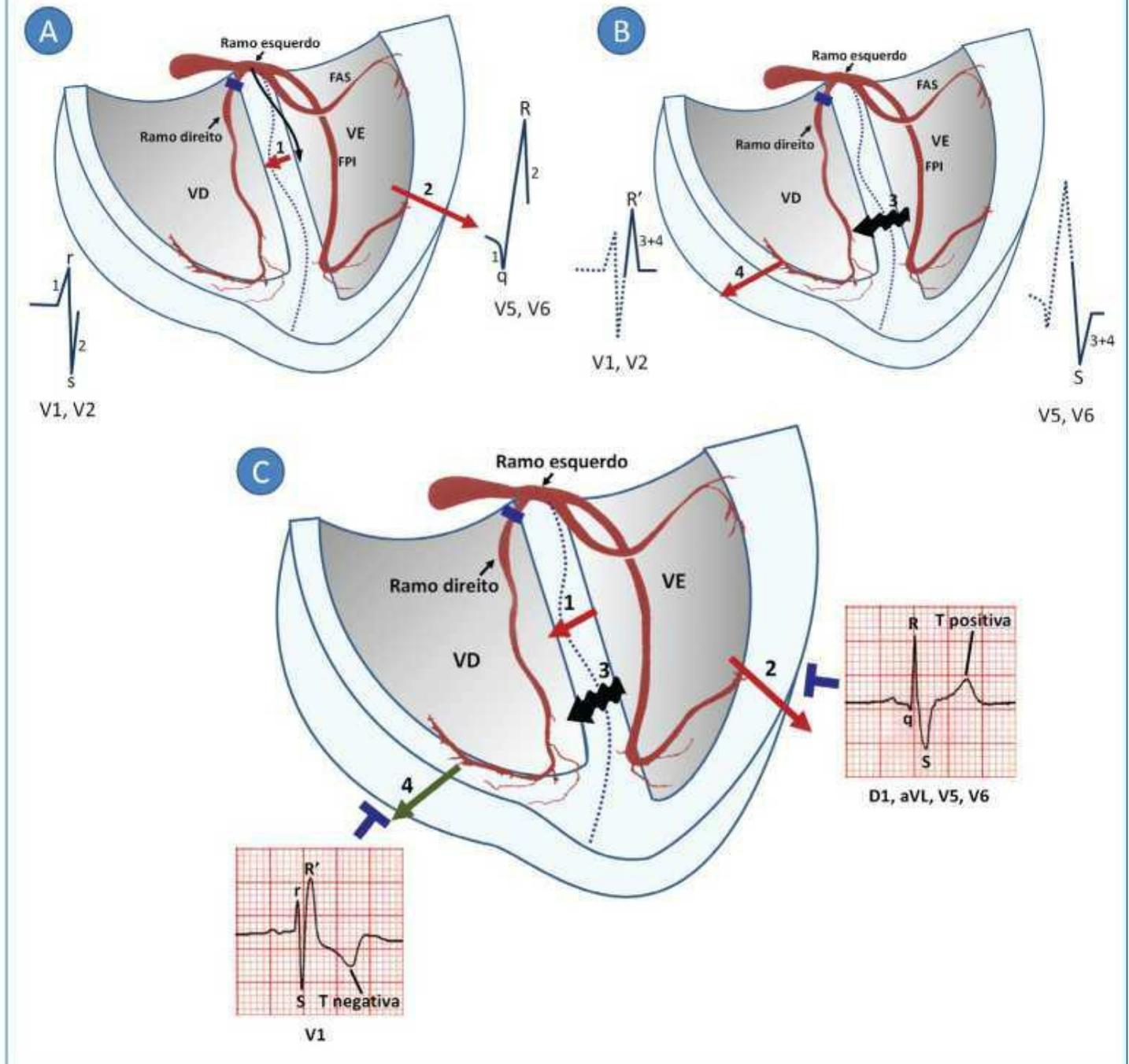
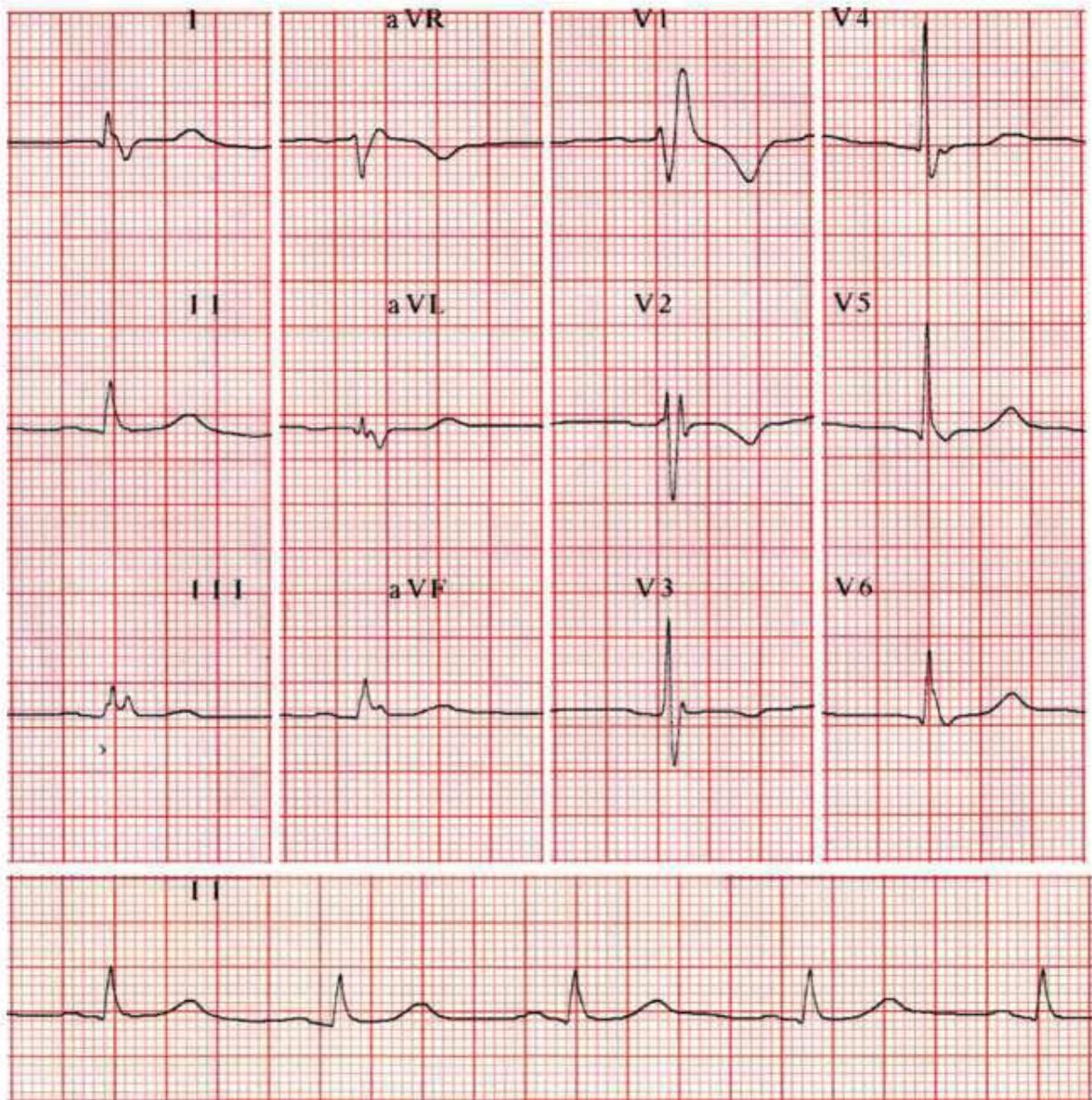


Figura 5-7

## Crítérios Diagnósticos e Exemplo de Bloqueio Completo do Ramo Direito

Homem de 45 anos, com cardiopatia isquêmica crônica.



### Crêterios Diagnósticos 21-23

### Análise do ECG

1. QRS com dura�o $\geq 0,12$ s	1. 0,16 s em V1
2. Morfologia rSR' ou rsR' com R' alargada em V1	2. Complexo rSR' com R' alargada e proeminente em V1
3. Morfologia qRs com s alargada e espessada nas deriva�es esquerdas	3. Complexos qRs com s lenta e espessada em D1, aVL e V4 a V6
4. Altera�es secund�rias da repolariza�o ventricular (ondas T opostas � deflex�o terminal do QRS)	4. Ondas T negativas e assim�tricas em V1, opostas � onda R' e positivas em V5 e V6, opostas � onda s terminal

### Significado Clínico

O BRD   um achado relativamente frequente na prática clínica podendo estar presente em indivíduos sem cardiopatia estrutural subjacente.<sup>24-26</sup> Também pode ocorrer em qualquer condi o que envolva as câmaras direitas do cora o, tais como as cardiopatias cong nitas, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) e tromboembolismo pulmonar (TEP).<sup>11</sup>

Em idosos, as causas mais frequentes de BRD são as doenças degenerativas do sistema de condução, a cardiopatia isquêmica crônica<sup>27,28</sup> e o infarto agudo do miocárdio (IAM).<sup>29,30</sup>

### O Processo de Ativação no Bloqueio do Ramo Esquerdo<sup>14,31-34</sup>

No bloqueio completo do ramo esquerdo (BCRE), todo o processo de despolarização pode ser dividido em 3 fases.

#### FIGURA A

Com o ramo esquerdo bloqueado, o estímulo desce pelo ramo direito e despolariza o lado direito do septo, da direita para a esquerda (vetor 1), invertendo o sentido da ativação normal. Isso explica a eliminação da onda q em D1, V5 e V6 e a redução da onda r em V1 e V2.

#### FIGURA B

A seguir, o estímulo propaga-se lentamente pelo septo, da direita para a esquerda, produzindo o vetor 2, de grande magnitude, que se dirige para a esquerda e para trás. Essa ativação transseptal anômala é responsável pelos entalhes e espessamento do complexo QRS e pelo aumento de sua duração.

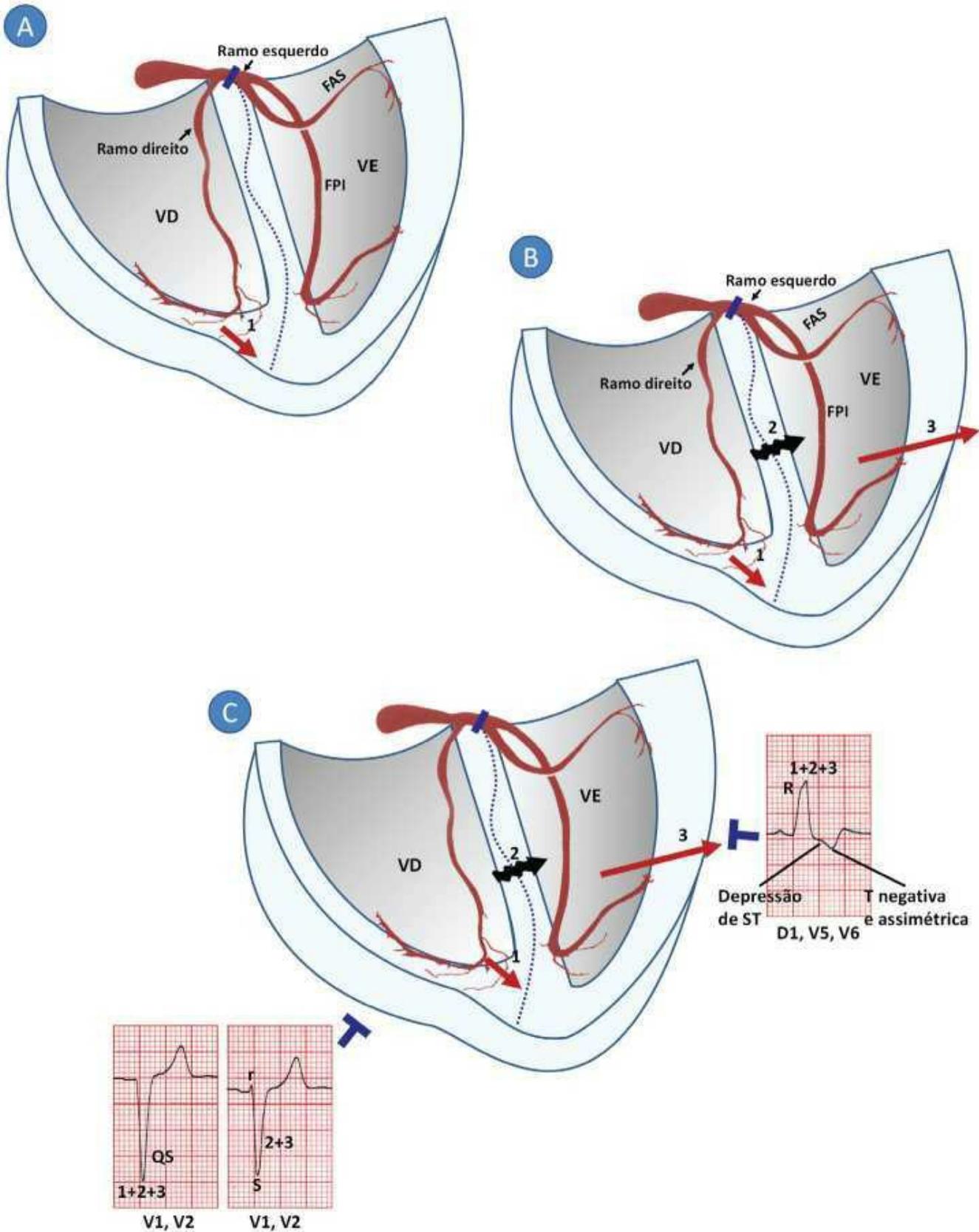
A parede livre do VE é despolarizada em último lugar (vetor 3).

Como vemos, diferentemente do BRD que altera principalmente a fase terminal da despolarização ventricular normal, o BRE afeta todas as fases.

#### FIGURA C

A sequência da ativação no BCRE, toda orientada para a esquerda, resulta na inscrição de ondas R alargadas, sem ondas q, nas derivações esquerdas e complexos QS ou rS nas derivações precordiais direitas.

A repolarização ventricular também se altera, com o segmento ST e a onda T opondo-se ao QRS.

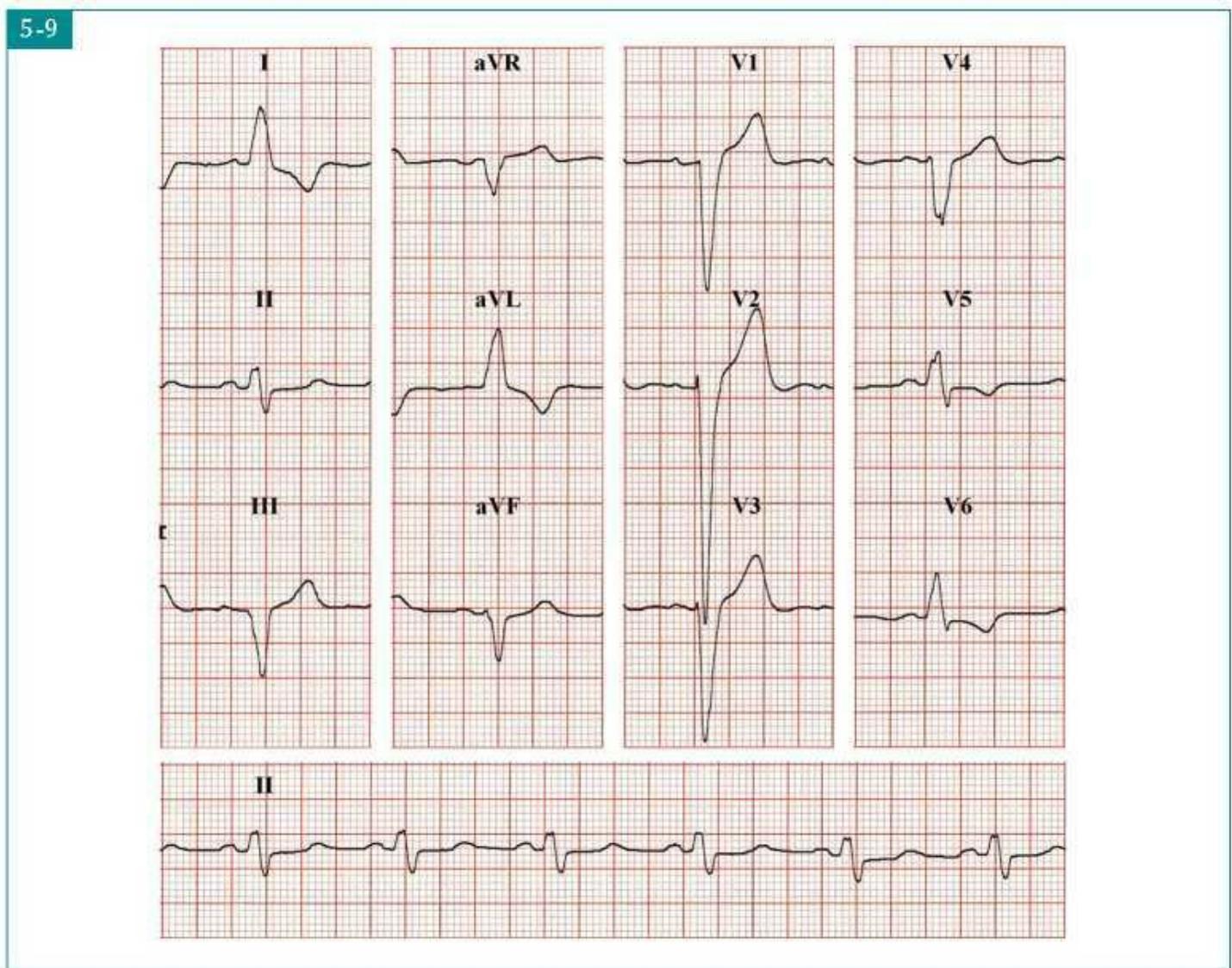


**Figura 5-9**

## **Crterios Diagnsticos e Exemplo de Bloqueio Completo do Ramo Esquerdo**

Homem de 62 anos, com hipertensao arterial sistmica.

QRS com duração > 0,12 s	0,16 s em D1
Ondas R alargadas com entalhes e empastamentos nas derivações esquerdas	Ondas R espessadas e entalhadas em D1, aVL, V5 e V6
Ausência de ondas q em D1, V5 e V6	Ondas q ausentes nessas derivações
Complexos QS ou rS, com S profundas e alargadas em V1 e V2	Complexos QS em V1 e rS em V2, com S profunda e alargada
Eixo do QRS variável, geralmente desviado para a esquerda	Eixo do QRS em $-30^\circ$
Alterações secundárias da repolarização ventricular (ST e T opostos ao QRS)	Segmento ST infradesnivelado com ondas T negativas em D1, aVL e V6; elevação de ST com ondas T positivas em V1 e V2



### Significado Clínico

Diferentemente do BRD, o BRE raramente é visto em indivíduos normais.<sup>26</sup>

A maioria dos pacientes com BRE apresenta hipertrofia ventricular esquerda.<sup>41,42</sup> Seu prognóstico depende da cardiopatia estrutural associada.<sup>43-47</sup>

As causas mais comuns desse distúrbio de condução são a cardiopatia hipertensiva, cardiopatia isquêmica crônica, valvulopatia aórtica e as cardiomiopatias.<sup>48-54</sup>

O BRE também pode ser causado por doenças degenerativas do sistema de condução.<sup>55,56</sup>

A perda da sincronia ventricular induzida pelo BRE pode piorar a função cardíaca, especialmente em pacientes com cardiopatia grave e disfunção ventricular.<sup>57</sup>

Figura 5-10

### A Ativação Normal da Parede Livre do Ventrículo Esquerdo

#### FIGURA A

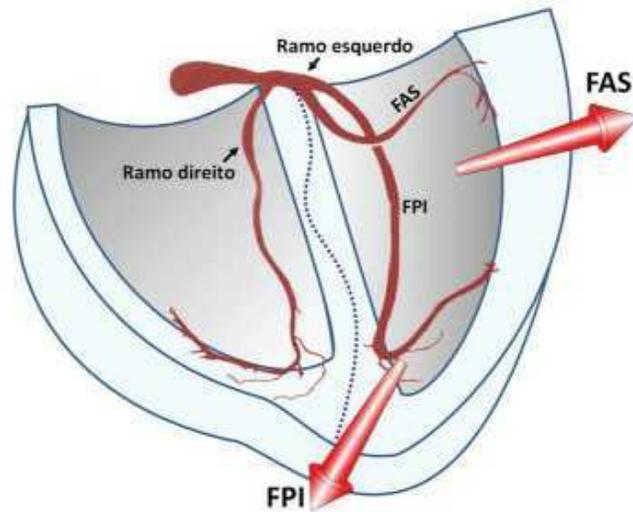
O ramo esquerdo, como foi visto na Figura 5.1, divide-se em dois fascículos, o fascículo anterior (FAS), que ativa as paredes anterior e superior do VE, e o fascículo posterior (FPI) que estimula as paredes posterior e inferior do VE.

Normalmente, o impulso, que vem do tronco do ramo esquerdo, desce pelos dois fascículos e despolariza simultaneamente as duas regiões da parede livre do VE, produzindo dois vetores com direções opostas: o vetor FA que se dirige para cima e para a esquerda e o vetor FP que aponta para baixo e para a direita.

#### FIGURA B

O vetor médio (QRS), resultante dos vetores FAS e FPI, orienta-se para a esquerda e geralmente para baixo, entre  $0^\circ$  e  $+90^\circ$  no plano frontal.

A



B

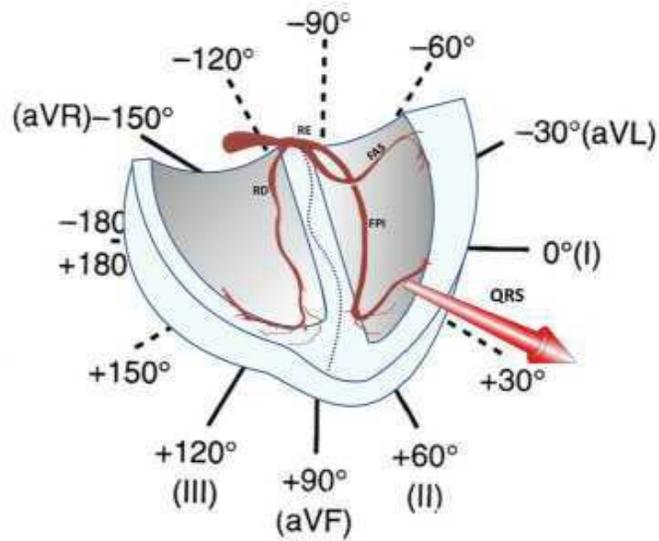
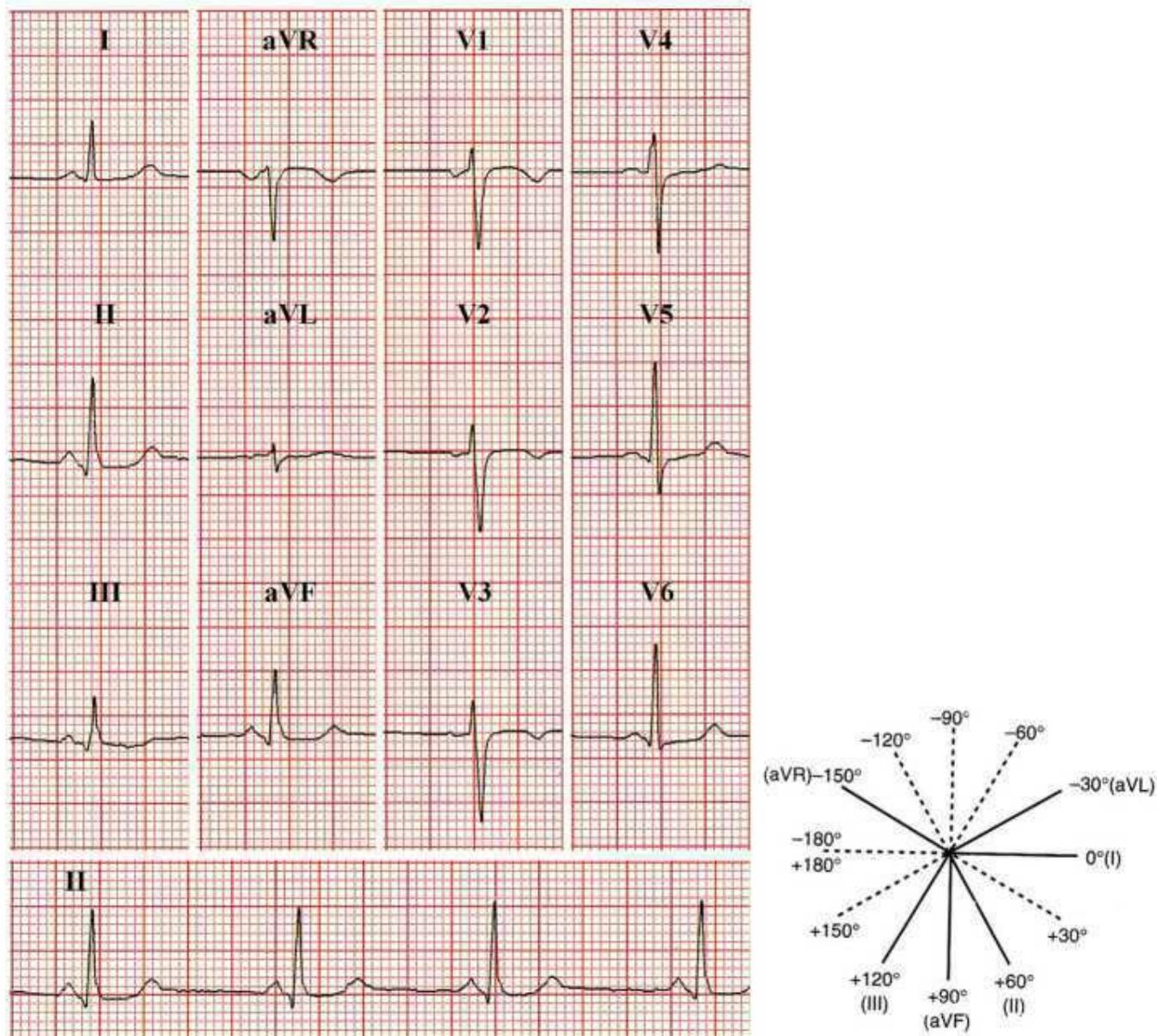


Figura 5-11

## Exemplo de um ECG com QRS Normal

Mulher de 36 anos, assintomática.



Observam-se:

- Ritmo sinusal. FC: 67 bpm
- QRS com duração normal (0,08 s em D2)
- Eixo do QRS:  $+60^\circ$ , pois a maior deflexão (positiva) situa-se em D2 e a menor (isodifásica) em aVL, que é a perpendicular de D2.

Figura 5-12

## O Processo de Despolarização da Parede Livre do Ventrículo Esquerdo no Bloqueio Fascicular Anterior Esquerdo<sup>58-61</sup>

### FIGURA A

No bloqueio fascicular anterior esquerdo (BFAE), o estímulo desce apenas pela divisão posterior e despolariza inicialmente a parede posteroinferior do VE. O vetor 1 resultante dirige-se para baixo e

para a direita e determina a inscrição de ondas r em D2, D3 e aVF e de ondas q em D1 e aVL.

## FIGURA B

A seguir, o impulso propaga-se pelas fibras de Purkinje parietal e ativa, com leve atraso, a parede anterossuperior bloqueada, gerando o vetor 2, de grande magnitude, que se orienta para a esquerda e exageradamente para cima. Esse vetor é responsável pelo registro de ondas R altas em D1 e aVL e de ondas S profundas nas derivações inferiores, e pelo desvio do eixo do QRS para a esquerda.

## FIGURA C

Essa alteração na sequência da ativação do VE produz morfologias rS em D2, D3 e aVF e qR em D1 e aVL, desvio do eixo do QRS para a esquerda entre  $-45^\circ$  e  $-85^\circ$  e complexos QRS levemente prolongados ou com duração normal.

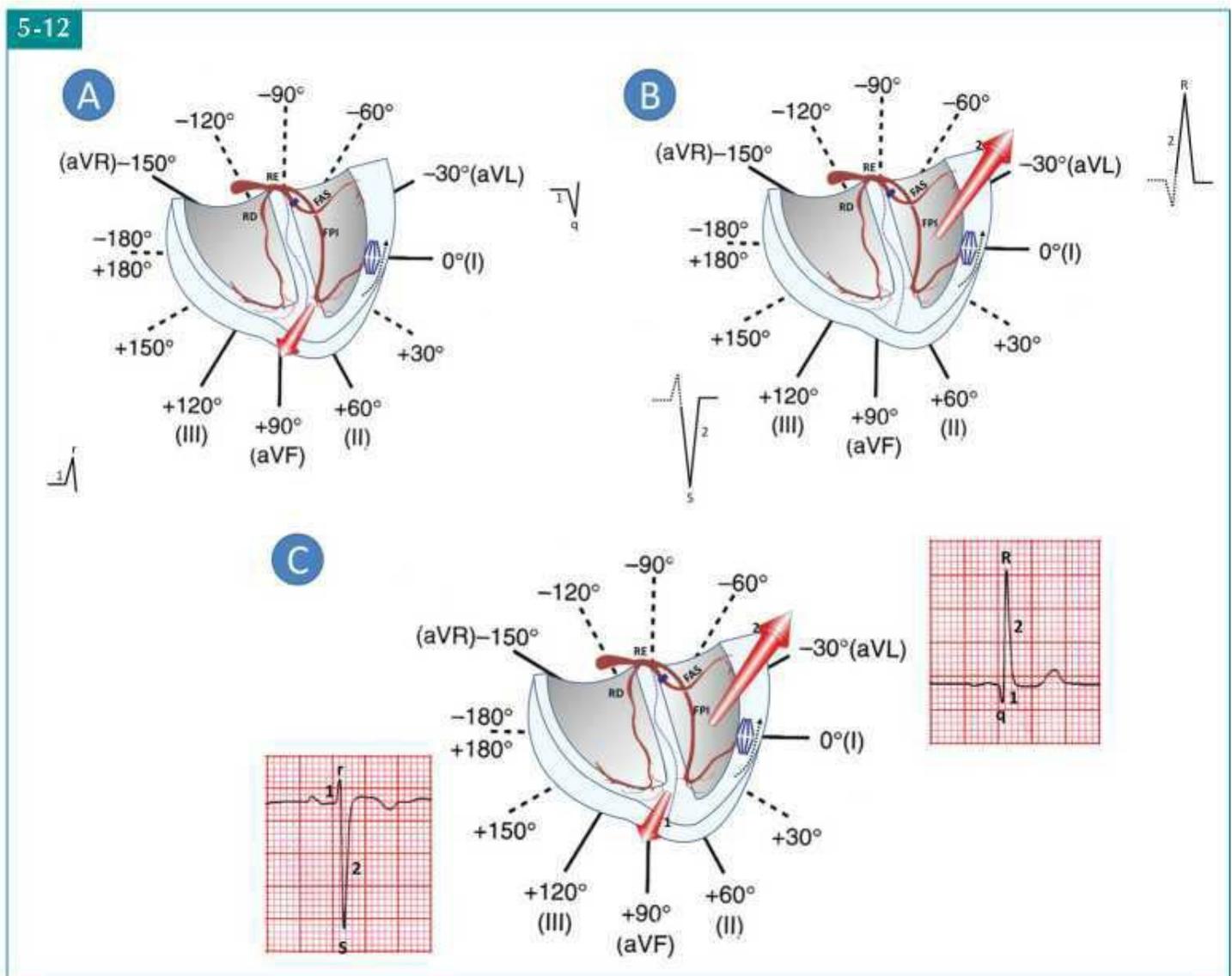
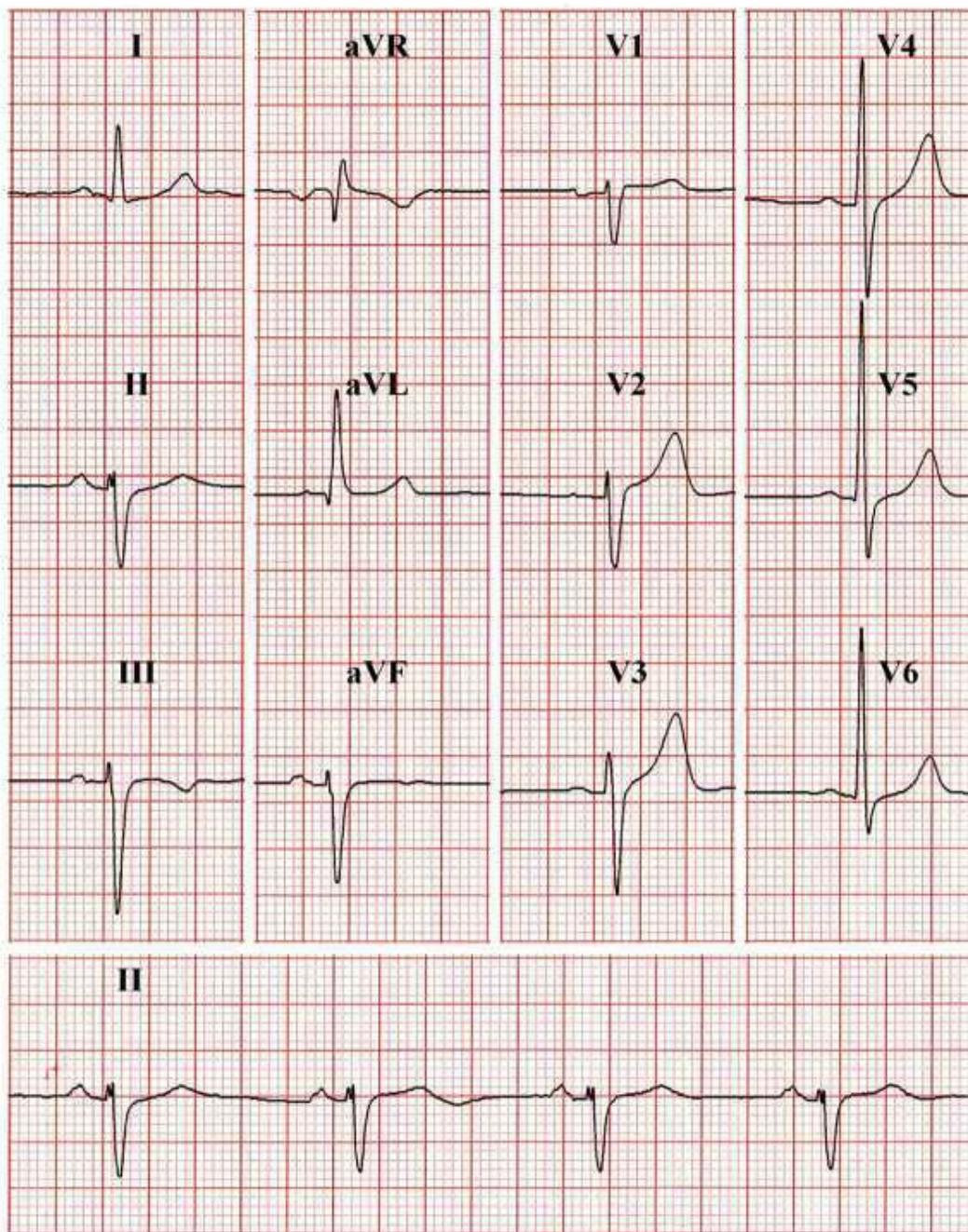


Figura 5-13

## Critérios Diagnósticos e Exemplo de BFAE

Mulher de 78 anos, com cardiopatia hipertensiva.



### Critérios Diagnósticos 10,23,35,61-63

### Análise do ECG

- |  |   |
|--|---|
| 1. Eixo do QRS entre $-45^\circ$ e $-85^\circ$                         | 1. Eixo em $-60^\circ$ , aproximadamente (maior deflexão em D3, negativa)                   |
| 2. Padrão rS com ondas S profundas em D2, D3 e aVF (S de D3 > S de D2) | 2. Morfologia rS nas derivações inferiores com a onda S em D3 (18 mm) > onda S em D2 (6 mm) |
| 3. Padrão qR, com ondas R altas em D1 e aVL                            | 3. Morfologia qR em D1 e aVL  |
| 4. Duração do QRS normal ou levemente prolongada ( $< 0,12$ s)         | 4. Complexo QRS em aVL com duração de 0,10 s  |

### Significado Clínico

O BFAE é um dos achados eletrocardiográficos mais frequentes na prática clínica, podendo ser observado em 0,9 a 1,4% da população normal.<sup>24,26</sup> Na ausência de cardiopatia associada, esse

distúrbio de condução intraventricular não é considerado um fator de risco com relação à morbidade ou mortalidade cardíaca.<sup>64</sup>

Também pode ocorrer em pacientes com doença hipertensiva, cardiopatia isquêmica crônica e IAM, dentre outras situações.<sup>65-67</sup>

# BLOQUEIO DO RAMO DIREITO ASSOCIADO AO BLOQUEIO FASCICULAR ANTERIOR ESQUERDO

Figura 5-14

## Bloqueio do Ramo Direito + Bloqueio Fascicular Anterior Esquerdo

A associação de BRD com BFAE é a forma mais comum de bloqueio bifascicular. Caracteriza-se pela presença do padrão de BRD em V1, (complexos rSR' ou rsR' com duração  $\geq 0,12$  s) associado a um eixo do QRS entre  $-45^\circ$  e  $-85^\circ$  no plano frontal.<sup>68</sup>

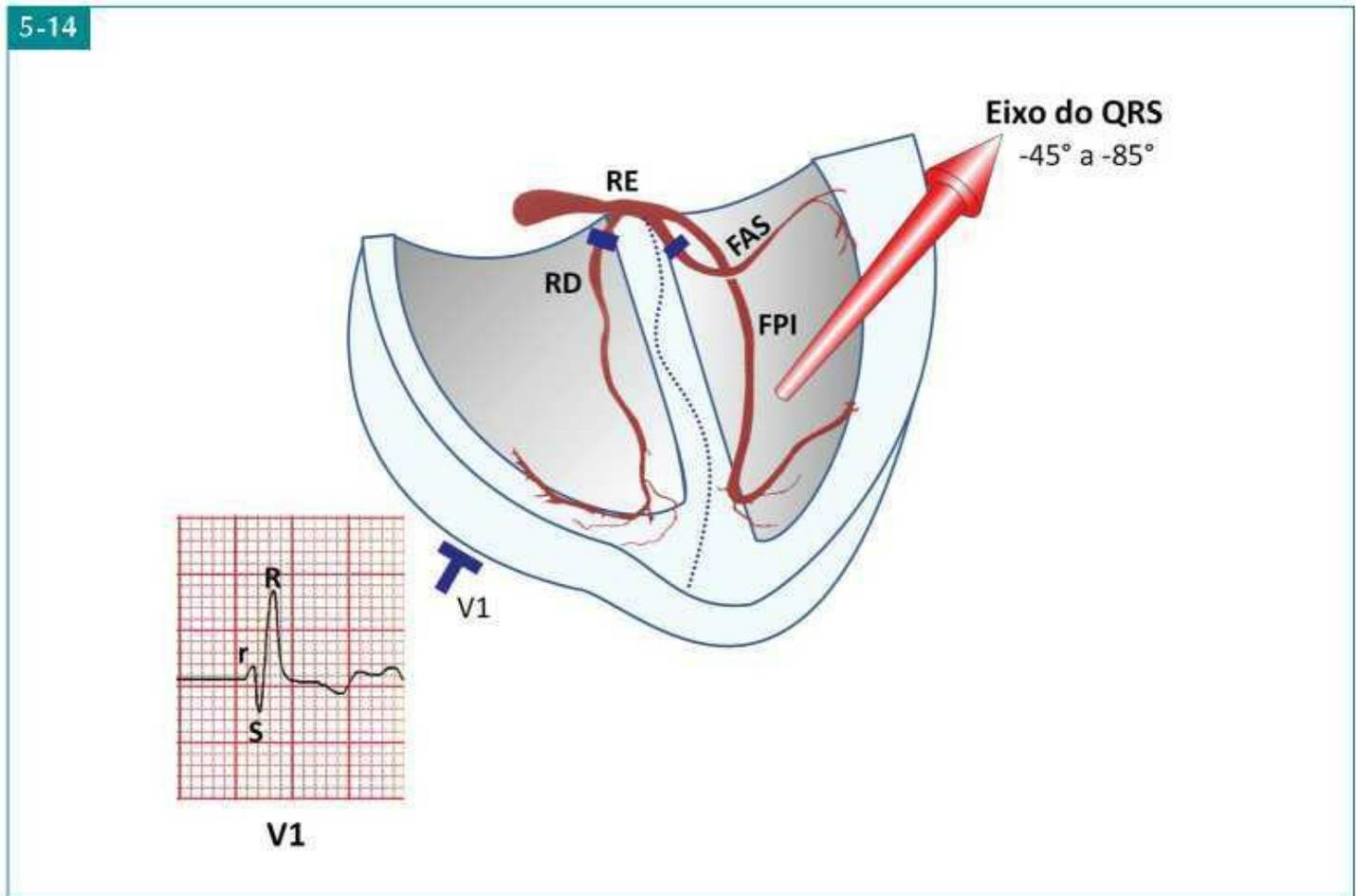
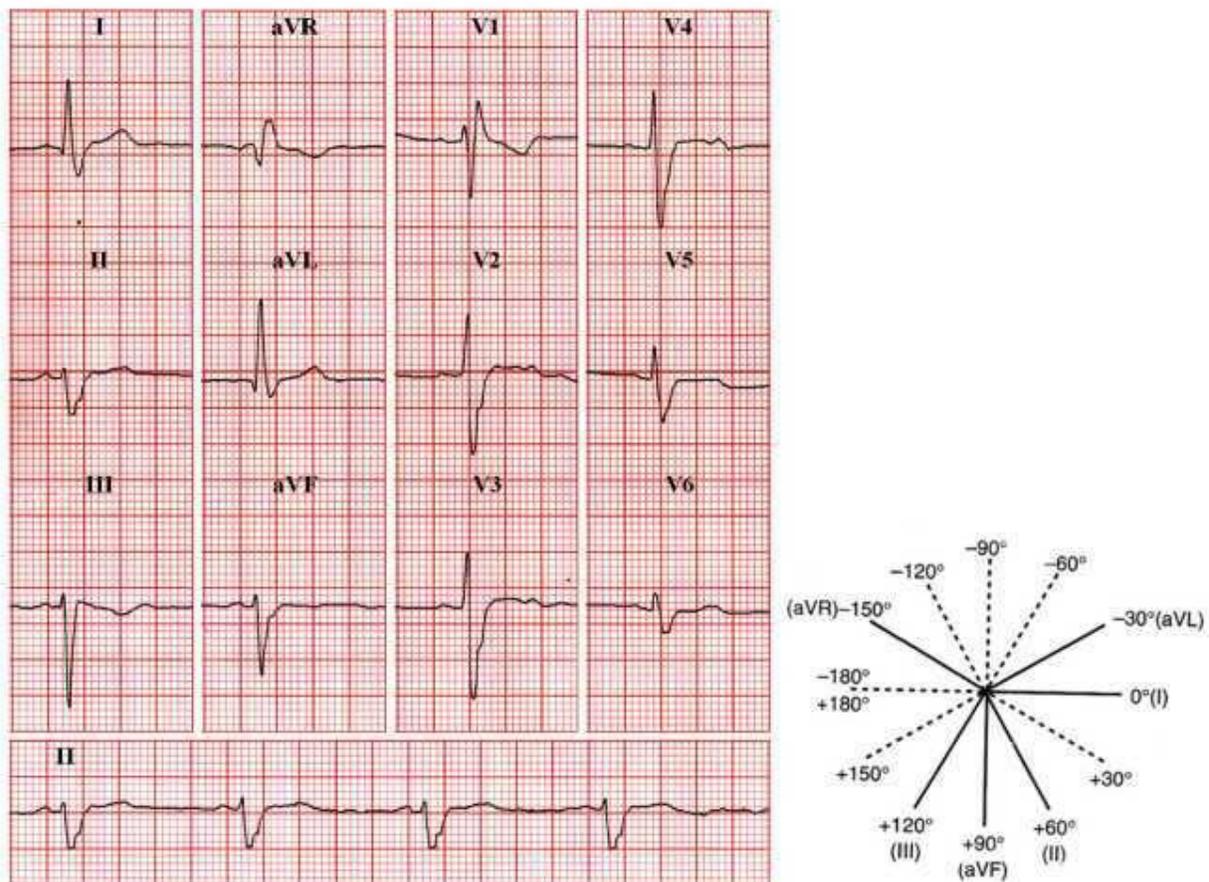


Figura 5-15

## Crítérios Diagnósticos e Exemplo de BRD+BFAE

Homem de 71 anos com cardiopatia isquêmica crônica.



### Critérios Diagnósticos<sup>23,68-70</sup>

### Análise do ECG

1. Complexos QRS com duração $\geq 0,12$ s	1. Duração do QRS em V1: 0,14 s
2. Morfologia rSR' ou rsR' em V1	2. Padrão rSR' em V1
3. Ondas S alargadas nas derivações esquerdas	3. Ondas S empastadas em D1, aVL, V5 e V6
4. Eixo do QRS entre $-45^\circ$ e $-85^\circ$	4. Eixo do QRS em $-60^\circ$
5. Complexos rS, com ondas S profundas nas derivações inferiores	5. Morfologia rS em D2, D3 e aVF com S de D3 (14 mm) > S de D2 (6 mm)

### Significado Clínico

A associação de BRD e BFAE reflete um comprometimento maior do sistema de condução.

Aproximadamente 80% dos pacientes apresentam cardiopatia estrutural associada.<sup>71</sup>

As causas mais comuns deste bloqueio bifascicular são a cardiopatia isquêmica crônica, responsável por 40 a 60% dos casos,<sup>71-73</sup> e a doença degenerativa do sistema de condução que geralmente ocorre em pacientes assintomáticos.<sup>55</sup>

Outra causa relativamente comum na América do Sul é a cardiopatia chagásica.

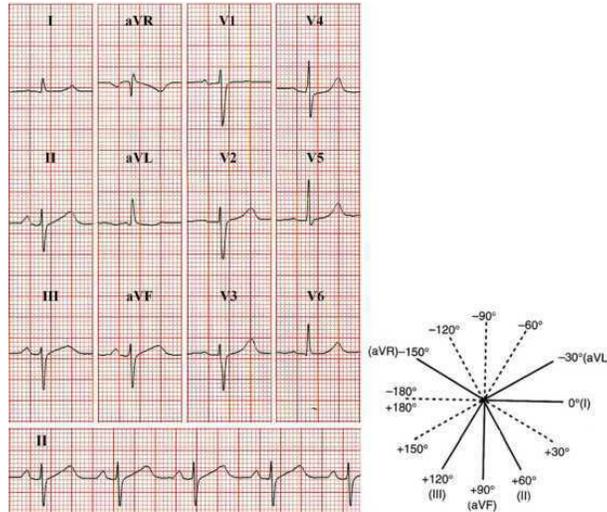
A incidência de progressão do BRD com BFAE para bloqueio AV completo é baixa,<sup>74,75</sup> a não ser que ocorra no IAM de parede anteroseptal.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

1. O diagnóstico de bloqueio de ramo ou bloqueio fascicular somente pode ser estabelecido na presença de um ritmo supraventricular, seja sinusal ou ectópico.
2. O diagnóstico dos bloqueios de ramos realiza-se fundamentalmente nas derivações do plano horizontal e o dos bloqueios fasciculares, nas derivações do plano frontal.
3. VI é a derivação mais útil para diferenciar o BRD do BRE. No BRD, as últimas porções do QRS sempre são positivas e no BRE, praticamente todo o QRS é negativo.
4. As alterações de ST-T nos bloqueios de ramos são referidas como secundárias porque elas refletem um atraso no processo de despolarização ventricular. As alterações primárias representam uma anormalidade real na repolarização, independentemente de qualquer alteração do QRS.
5. O BFAE é o distúrbio de condução mais frequente na prática clínica, porque o fascículo anterior é a estrutura mais vulnerável à lesão.
6. A causa mais frequente dos distúrbios de condução é a insuficiência coronária que resulta em um dano isquêmico ao sistema de condução intraventricular.
7. O diagnóstico eletrocardiográfico de BRE exige uma ampla investigação clínica, pois é raro em indivíduos normais. O BRE pode ser a primeira manifestação de uma cardiopatia estrutural importante em pacientes assintomáticos.
8. Existem casos de aumento da duração do QRS, sem o padrão típico de BRE ou BRD. Esse tipo de anormalidade costuma ser chamada de *distúrbio inespecífico da condução*.

# AUTOAVALIAÇÃO

Com relação ao ECG abaixo, de um homem de 60 anos, com cardiopatia isquêmica, responder as Questões 5-1 a 5-3:



**QUESTÃO 5-1** A duração do QRS em V5 ou V4 é de:

- A. 0,06 s
- B. 0,16 s
- C. 0,12 s
- D. 0,20 s
- E. 0,08 s

**QUESTÃO 5-2** O eixo do QRS no plano frontal situa-se em:

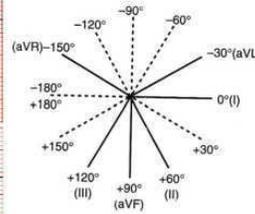
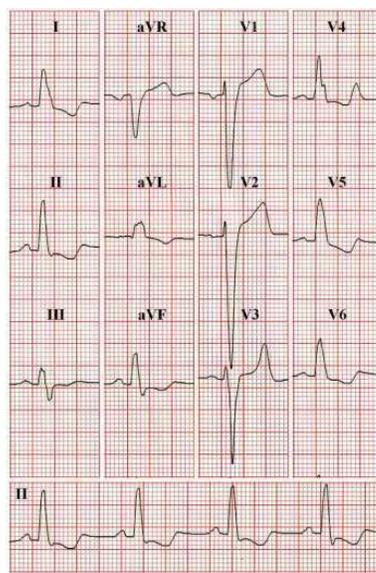
- A.  $-60^\circ$
- B.  $-30^\circ$
- C.  $+60^\circ$
- D.  $+90^\circ$
- E.  $0^\circ$

**QUESTÃO 5-3** O diagnóstico do distúrbio de condução intraventricular é:

- A. Bloqueio do ramo direito (BRD)
- B. Bloqueio do ramo esquerdo (BRE)
- C. Bloqueio fascicular anterior esquerdo (BFAE)
- D. BRD + BFAE

Justifique.

Com relação ao ECG abaixo, de um homem de 66 anos com hipertensão arterial grave, responder as Questões 5-4 e 5-5:



**QUESTÃO 5-4** A duração do complexo QRS em D1 é de aproximadamente:

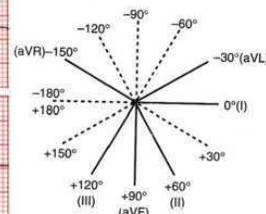
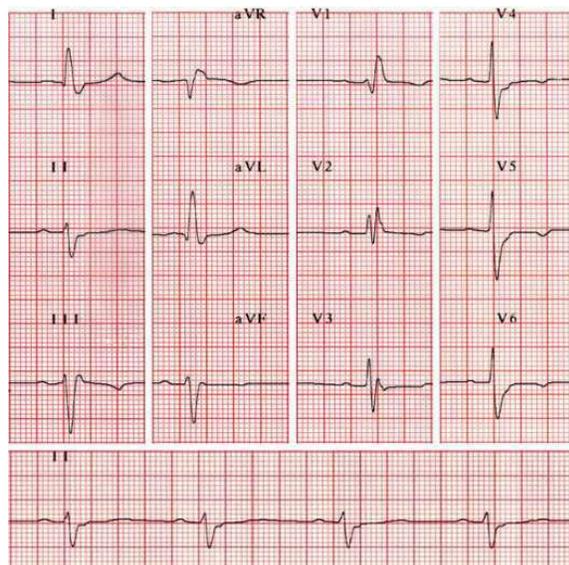
- A. 0,06 s
- B. 0,08 s
- C. 0,14 s
- D. 0,20 s
- E. 0,10 s

**QUESTÃO 5-5** O diagnóstico do distúrbio de condução é:

- A. Bloqueio do ramo direito (BRD)
- B. Bloqueio fascicular anterior esquerdo (BFAE)
- C. BRD + BFAE
- D. Bloqueio do ramo esquerdo (BRE)

Justifique.

Com relação ao ECG abaixo, de uma mulher de 82 anos, responder as Questões 5-6 a 5-8:



**QUESTÃO 5-6** A duração do QRS em D1 é de aproximadamente:

- A. 0,10 s
- B. 0,08 s

- C. 0,20 s
- D. 0,16 s
- E. 0,06 s

**QUESTÃO 5–7** O eixo do QRS no plano frontal situa-se em:

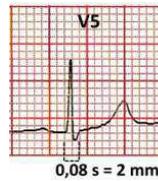
- A.  $+30^\circ$
- B.  $-60^\circ$
- C.  $+90^\circ$
- D.  $0^\circ$
- E.  $+60^\circ$

**QUESTÃO 5–8** O diagnóstico do traçado é:

- A. Normal
- B. Bloqueio do ramo direito (BRD)
- C. Bloqueio fascicular anterior esquerdo (BFAE)
- D. BRD + BFAE
- E. Bloqueio do ramo esquerdo (BRE)

Justifique.

## QUESTÃO 5-1 Letra E, 0,08 s (Figura).



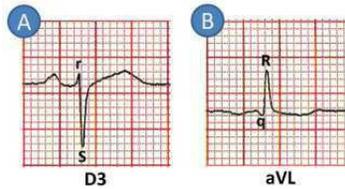
**QUESTÃO 5-2 Letra A,  $-60^\circ$ , pois a maior deflexão (no caso, negativa) situa-se em D3 e a menor, em sua perpendicular aVR.**

## QUESTÃO 5-3 Letra C, BFAE.

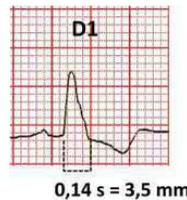
Justificativa:

**Critérios diagnósticos compatíveis com BFAE:**

1. Eixo do QRS em  $-60^\circ$ .
2. Morfologia rS nas derivações inferiores (Figura A).
3. Morfologia qR em D1 e aVL (Figura B).
4. Duração normal do QRS (0,08 s).



## QUESTÃO 5-4 Letra C, 0,14 s (3,5 mm) (Figura).

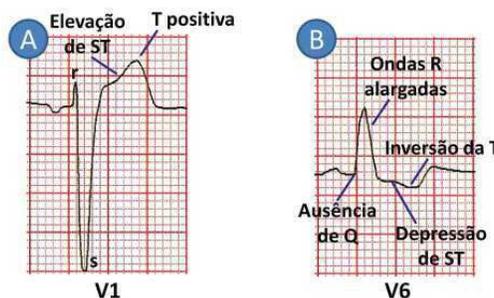


## QUESTÃO 5-5 Letra D, BRE.

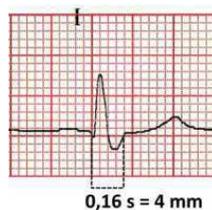
Justificativa:

**Critérios diagnósticos compatíveis com BRE:**

1. QRS com duração significativamente aumentada ( 0,14 s).
2. Complexos rS, com ondas S profundas em V1, V2 e V3 (Figura A).
3. Ondas R alargadas e empastadas, sem ondas q em D1, V4, V5 e V6 (Figura B).
4. Alterações secundárias da repolarização ventricular (ST-T oposto ao QRS) (Figuras A e B).



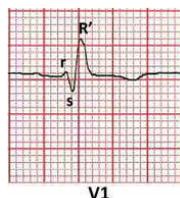
## QUESTÃO 5-6 Letra D, 0,16 s (Figura).



## QUESTÃO 5-7 Letra B, $-60^\circ$ .

## QUESTÃO 5-8 Letra D, BRD+BFAE.

Justificativa: Morfologia trifásica em V1 (rsR'), compatível com BRD (Figura), com eixo do QRS desviado para a esquerda ( $-60^\circ$ ).



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rosenbaum MB, Elizari MV, Lazzari JO. Los hemibloqueos anteriores y posteriores. In: Rosenbaum MB, Elizari MV, Lazzari JO, ed. Los hemibloqueos. Buenos Aires: Paidós, 1968.
2. Anderson RH, Becker AE. Gross anatomy and microscopy of the conducting system. In: Mandel WJ, (ed.). Cardiac arrhythmias: their mechanisms, diagnosis and management. Philadelphia and Toronto: JB Lippincott Co, 1980. p. 12-13.
3. Becker AE, Bouman LN, Janse MF, Anderson RH. Functional anatomy of the cardiac conduction system. In: Harrison DC, Mason JW, Miller HA, Winkle RA (eds.). Cardiac arrhythmias: a decade of progress. Boston: GK Hall, 1981. p. 3-24.
4. Durrer D, Van Dam R, Freud G, et al. Total excitation of the isolated human heart. *Circulation*. 1970; 414:899.
5. Moffa PJ, Ferreira BM, Sanches PC, et al. Intermittent antero-medial divisional block in patients with coronary disease. *Arq Bras Cardiol*. 1997; 68:293.
6. De Padua F, Pereirinha A, Marques N, Lopes MG, Macfarlane P. Conduction defects. In: Macfarlane P, van Oosterom A, Pahlm O, Kligfield P, Janse M, Camm J (eds). *Comprehensive electrocardiology*. Vol 2. Springer-Verlag, 2011. p. 547.
7. Riera AR, Ferreira C, Ferreira Filho C, et al. Electrovectorcardiographic diagnosis of left septal fascicular block: anatomic and clinical considerations. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2011; 16:196.
8. Bayés de Luna A, Riera AR, Baranchuk A, et al. Electrocardiographic manifestation of middle fibers/septal fascicle block: a consensus report. *J Electrocardiol*. 2012; 45:454.
9. Castellano C, Pérez de Juan MA, Attie F. *Electrocardiografía clínica*. 2ª ed. Madrid: Elsevier, 2004. p. 63-82.
10. Mirvis DM, Goldberger AL. Electrocardiogram. In: Zipes DP, et al. *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 7th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2005. p. 105-51.
11. Wagner GS. *Marriott's practical electrocardiography*. 11th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2008. p. 119-24.
12. Castellanos A, Interian Jr A, Myerburg RJ. The resting electrocardiogram. In: Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA, (Eds.). *Hurst's the heart*. 11th ed. New York: McGraw-Hill Professional, 2004.
13. Rodriguez MI, Sodi-Pallares D. The mechanism of the complete and incomplete bundle branch block. *Am Heart J*. 1952; 44:715.
14. Sodi-Pallares D, Besteni A, Medrano GA. Electrocardiografía e vectocardiografía deductivas. Bases electrofisiológicas. Hipertrofias y bloqueos. La Prensa Medica Mexicana, 1964.
15. Walston A, Boineau JP, Spach MS, et al. Relationship between ventricular depolarization and the QRS in right and left bundle branch block. *J Electrocardiol*. 1968; 1:155.
16. Liebman J, Rudy Y, Diaz P, et al. The spectrum of right bundle branch block as manifested in electrocardiographic body surface potential maps. *J Electrocardiol*. 1984; 17:329.
17. Strauss DG, Selvester RH. The QRS complex – a biomarker that “images” the heart: QRS scores to quantify myocardial scar in the presence of normal and abnormal ventricular conduction. *J Electrocardiol*. 2009; 42:85.
18. Carneiro EF. *O eletrocardiograma: 10 anos depois*. 5 ed. Rio de Janeiro: Enéas Ferreira Carneiro, 1987. p. 165-98.
19. Sanches PC, Moffa PJ. Distúrbios da condução intraventricular. In: *Tranchesi-eletrocardiograma normal e patológico*. 7 ed. São Paulo: Roca, 2001. p. 381-412.
20. Fantoni C, Kawabata M, Massaro R, et al. Right and left ventricular activation sequence in patients with heart failure and right bundle branch block. *J Cardiovas Electrophysiol*. 2005; 16:112.
21. Pastore CA, Pinho JA, Bacellar MSC, et al. Diretriz de interpretação de eletrocardiograma de repouso. *Arq Bras Cardiol*. 2003; 80(supl II).
22. Sgarbossa E, Wagner G. Electrocardiography. In: Topol EJ, Calif RM, Prystowsky EN, et al. *Textbook of cardiovascular medicine*. 3th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006. p. 978-02.

23. Surawicz B, Childers R, Deal BJ, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part III: intraventricular conduction disturbances. *J Am Coll Cardiol.* 2009; 53:976.
24. His RG, Lamb LE. Electrocardiographic findings in 122,043 individuals. *Circulation.* 1962; 25:947.
25. Fleg JL, Das DN, Lakatta EG, et al. Right bundle branch block: long-term prognosis in apparently healthy men. *J Am Coll Cardiol.* 1983; 1:887.
26. Barret PA, Peter CT, Swan HJ, et al. The frequency and prognosis significance of ECG abnormalities in clinically normal individuals. *Prog Cardiovas Dis.* 1981; 23:299.
27. Freedman RA, Alderman EL, Sheffield LT, et al. Bundle branch block in patients with chronic coronary artery disease: angiographic correlates and prognostic significance. *J Am Coll Cardiol.* 1987; 10:73.
28. Surawicz B, Knilans TK. *Chou's Electrocardiography in clinical practice.* 6th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2008. p. 75-123.
29. Melgarejo-Moreno A, Galcerá-Tomás J, García-Alberola A, et al. Prognostic significance of the bundle branch block in acute myocardial infarction: the importance of location and time of appearance. *Clin Cardiol.* 2001; 24:371.
30. Go AS, Barron HV, Rundle AC, et al. Bundle-branch block and in-hospital mortality in acute myocardial infarction. National Registry of Myocardial Infarction 2 Investigators. *Ann Intern Med.* 1998; 129:690.
31. Vassallo JA, Cassidy DM, Marchlinski FE, et al. Endocardial activation of left bundle branch block. *Circulation.* 1984; 69:914.
32. Rodriguez L-M, Timmermans C, Nabar A, et al. Variable patterns of septal activation in patients with left bundle branch block and heart failure. *J Cardiovas Electrophysiol.* 2003; 14:135.
33. Auricchio A, Fantoni C, Regoli F, et al. Characterization of left ventricular activation in patients with heart failure and left bundle-branch block. *Circulation.* 2004; 109:1133.
34. Fung JWH, Yu CM, Yip G, et al. Variable left ventricular activation pattern in patients with heart failure and left bundle branch block. *Heart.* 2004; 90:17.
35. Wellens HJJ, Robles de Medina BO, Bernard R, et al. Criteria for intraventricular conduction disturbances and preexcitation. *J Am Coll Cardiol.* 1985; 5:112.
36. Strauss DG, Selvester RH, Wagner GS. Defining left bundle branch block in the era of cardiac resynchronization therapy. *Am J Cardiol.* 2011; 107:927.
37. Bayés de Luna A. *Clinical Arrhythmology.* Wiley-Blackwell, 2011.
38. Galeotti L, Van Dam PM, Loring Z, et al. Evaluating strict and conventional left bundle branch block criteria using electrocardiographic simulations. *Europace.* 2013; 15:1816.
39. Gettes LS, Kligfield P. Should electrocardiogram criteria for the diagnosis of left bundle-branch block be revised? *J Electrocardiol.* 2012; 45:500.
40. Strauss DG. Importance of defining left bundle branch block. *J Electrocardiol.* 2012; 45:505.
41. Kulka E, et al. Electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy in the presence of left bundle branch block: an echocardiographic study. *Am J Cardiol.* 1985; 55:103.
42. Padiá LR, Picón BR, Valero MJ, et al. Diagnostic accuracy of computer-assisted electrocardiography in the diagnosis of left ventricular hypertrophy in left bundle branch block. *Rev Esp Cardiol.* 2012; 65:38.
43. Kulbertus HE, Leval-Rutten I, Dubois M, et al. Sudden death in subjects with intraventricular conduction defects. In: Kulbertus HE, Wellens HJJ (eds). *Sudden Death.* Martinus Nijhoff, 1980. p. 392.
44. Schneider JF, Thomas HE Jr, McNamara PM, et al. Clinical electrocardiographic correlates of newly acquired left bundle branch block: the Framingham study. *Am J Cardiol.* 1985; 55:1332.
45. Baldesseroni S, Operich C, Gorini M, et al. Left bundle branch block in associated with increased 1-year sudden and totally mortality death. *Am Heart J.* 2002; 143:398.
46. Riera CJ, Gordillo E, Martínez OS, et al. Long term outcome of painful left bundle branch block. *Am J Cardiol.* 2002; 89:602.
47. Miller WL, Balmann KV, Hodge DO, et al. Risk factor implications of incidentally discovered uncomplicated bundle branch block. *Mayo Clin Proc.* 2005; 80:1585.
48. Wood P. Aortic stenosis. *Am J Cardiol.* 1958; 1:553.
49. Marrito HJL. Electrocardiographic abnormalities, conduction disorders and arrhythmias in primary myocardial disease. *Prog Cardiovasc Dis.* 1964; 7:99.
50. Chen CH, Sukurai T, Fujita M, et al. Transient intraventricular conduction disturbances in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Am Heart J.* 1981; 101:672.
51. Jain AC, Mehta MC. Etiologies of left bundle branch block and correlations to hemodynamic and angiographic findings. *Am Heart J.* 2003; 91:1375.
52. Bayés-Genís A, Lopez L, Viñolas X, et al. Distinct left bundle branch block pattern in ischemic and non-ischemic dilated cardiomyopathy. *Eur J Heart Failure.* 2003; 5:165.
53. Breithardt G, Breithardt AO. Left bundle branch block: Naoldnew entity. *J of Cardiovas Res.* 2012.
54. Van Gersse L, Houthuizen P, Poels T, et al. Left bundle branch block induced by transcatheter aortic valve implantation increases risk of 1-year all cause mortality. *Circulation.* 2011; 124:A11770.
55. Lenegre J. Etiology and pathology of bilateral bundle branch block in relation to heart block. *Prog Cardiovasc Dis.* 1964; 6:409.
56. Lev M, Unger PN, Rosen KM, et al. The anatomic substrate of complete left bundle branch block. *Circulation.* 1974; 50:479.
57. Turner MS, Bleasdale RA, Vinereanu D, et al. Electrical e mechanical components of dyssynchrony in heart failure patients with normal QRS duration and left bundle branch block. *Circulation.* 2004; 109:2544.
58. Castellanos A, Ramirez AV, Mayorga-Cortes A, et al. Left fascicular block during right heart catheterization using the Swan-Ganz catheter. *Circulation.* 1981; 64:1271.
59. Benchimol A, Barreto EC, Pedraza A. The Frank vectocardiogram in left anterior hemiblock. *J Electrocardiol.* 1971; 41:116.
60. Jacobson LB, LaFollette L, Cohn K. An appraisal of initial QRS forces in left anterior fascicular block. *Am Heart J.* 1977; 94:407.
61. Elizari MV, Acunzo RS, Ferreiro M. Hemiblock revisited. *Circulation.* 2007; 115:1154.

62. Warner RA, Hill NE, Mookherjee S, et al. Improved electrocardiographic criteria for the diagnosis of the left anterior hemiblock. *Am J Cardiol.* 1983; 51:718.
63. Elizari MV, Chiale PA. The electrocardiographic features of complete and partial left anterior and left posterior hemiblock. *J Electrocardiol.* 2012; 45: 528.
64. Bayés de Luna A. *Clinical electrocardiography: a textbook.* 4th ed. Oxford: Wiley-Blackwell, 2012. p. 158-02.
65. Corne RA, Beamish RA, Rollwagen RL. Significance of left anterior hemiblock. *Br Heart J.* 1978; 40:552.
66. Bosch X, Theroux P, Roy D, et al. Coronary angiographic significance of left anterior fascicular block during acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 1985; 5:9.
67. Biagini E, Elhendy A, Schinkel AFL, et al. Prognostic significance of left anterior hemiblock in patients with suspected coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol.* 2005; 46:858.
68. Medrano G, Brenes P, De Michelli A, et al. El bloqueo simultáneo de las divisiones anterior y posterior de la rama izquierda del haz de His (bloqueo bifascicular) y asociación con bloqueos de rama derecha (bloqueo trifascicular). *Arch Inst Cardio México.* 1970; 40:752.
69. Moffa PJ, Sanches PCR. O eletrocardiograma e o vetocardiograma nos bloqueios das divisões do ramo esquerdo do feixe de His. In: *Tranchesi-eletrocardiograma normal e patológico.* 7 ed. São Paulo: Roca, 2001. p. 413-61.
70. Lasser RP, Haft JL, Friedberg CK. Relationship of right bundle branch block and marked left axis deviation (with left parietal ou perinfarction block) to complete heart block and syncope. *Circulation.* 1968; 37:429.
71. Scanlon PJ, Pryor R, Blount SG. Right bundle branch block associated with left superior or inferior intraventricular block: clinical setting, prognosis and relation to complete heart block. *Circulation.* 1970; 42:1123.
72. Nimetz AA, Shubrooks SJ, Hutter AM, et al. The significance of bundle branch block during acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 1975; 90:439.
73. Fisch GR, Zipes DP, Fisch C. Bundle branch block and sudden death. *Prog Cardiovas Dis.* 1980; 23:187.
74. Marti-Almor J, Cladellas M, Bazan V, et al. Long-term mortality predictors in patients with chronic bifascicular block. *Europace.* 2009; 11:1201.
75. Atkins JM, Leshin SJ, Blomqvist G, et al. Ventricular conduction blocks and sudden death in acute myocardial infarction: potential indications for pacing. *N Engl J Med.* 1973; 288:281.



# O ECG em Situações Especiais

- **Repolarização Precoce**
- **Pericardite Aguda**
- **Troembolismo Pulmonar**
- **Hiperpotassemia**
- **Síndrome de Wolff-Parkinson-White**
- **Síndrome de Brugada**
- **Autoavaliação**
- **Respostas da Autoavaliação**

# REPOLARIZAÇÃO PRECOCE

Figura 6-1

## Definição

O padrão de repolarização precoce (RP) refere-se a uma elevação do segmento ST a partir do ponto J, associada a ondas T altas, que se observa em aproximadamente 2% da população normal. Frequentemente também está presente um entalhe característico (onda J) no ramo descendente da onda R.<sup>1-6</sup>

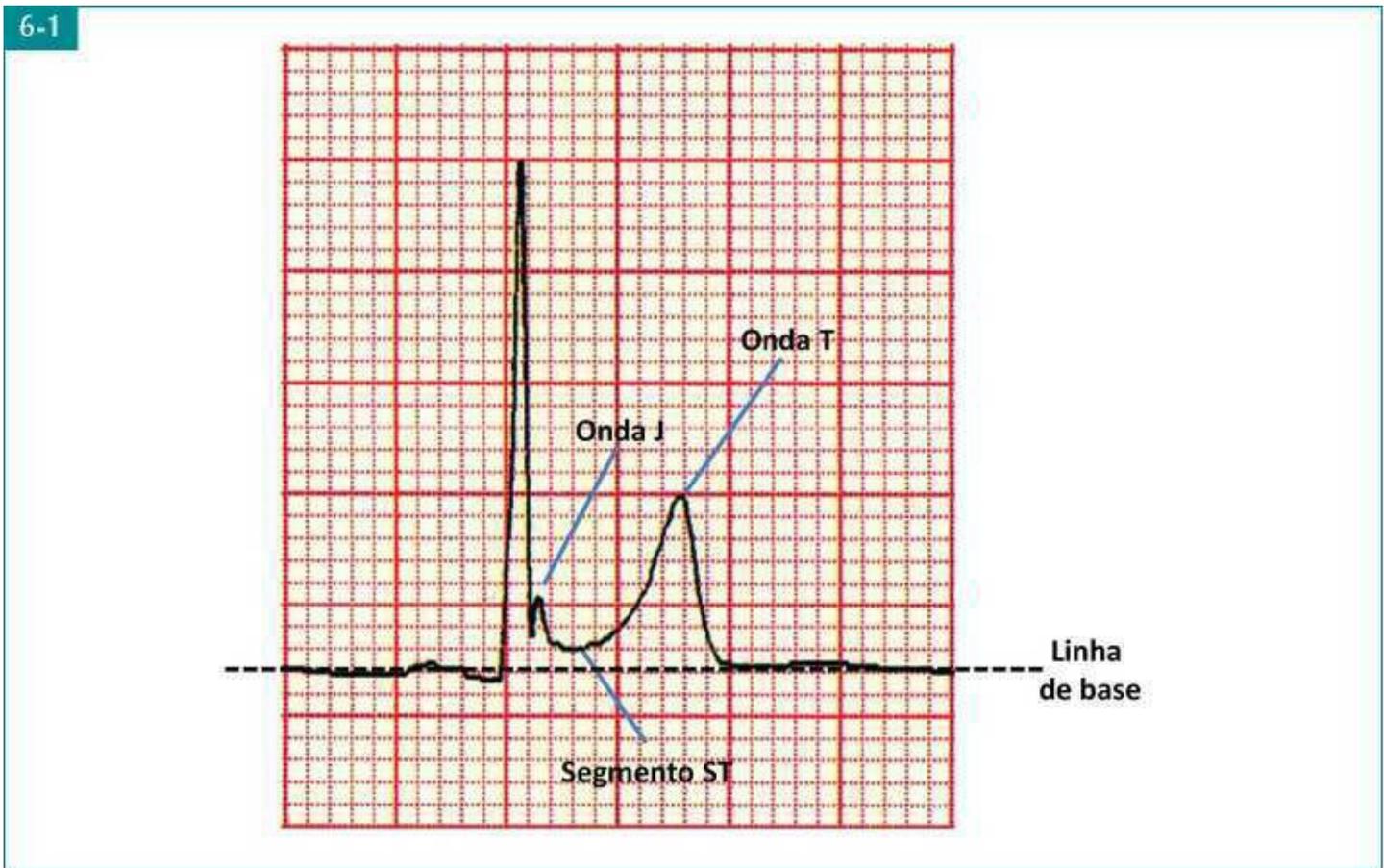


Figura 6-2

## Critérios Diagnósticos e Exemplo de Repolarização Precoce

Homem de 21 anos, com sistema cardiovascular normal.

Critérios Diagnósticos <sup>7,8</sup>	Análise do ECG
1. Elevação do segmento ST $\leq$ 3-4 mm, com a concavidade superior, mais evidente em V2 a V4	1. Segmento ST supradesnivelado em praticamente todas derivações precordiais. Elevação máxima de ST em V3 (2,5 mm)
2. Ondas T altas e assimétricas	2. Onda T em V3: 13 mm, assimétrica
3. Entalhe na porção descendente da onda R (onda J)	3. Presente em V4, V5 e V6

4. Bradicardia sinusal

4. FC: 48 bpm

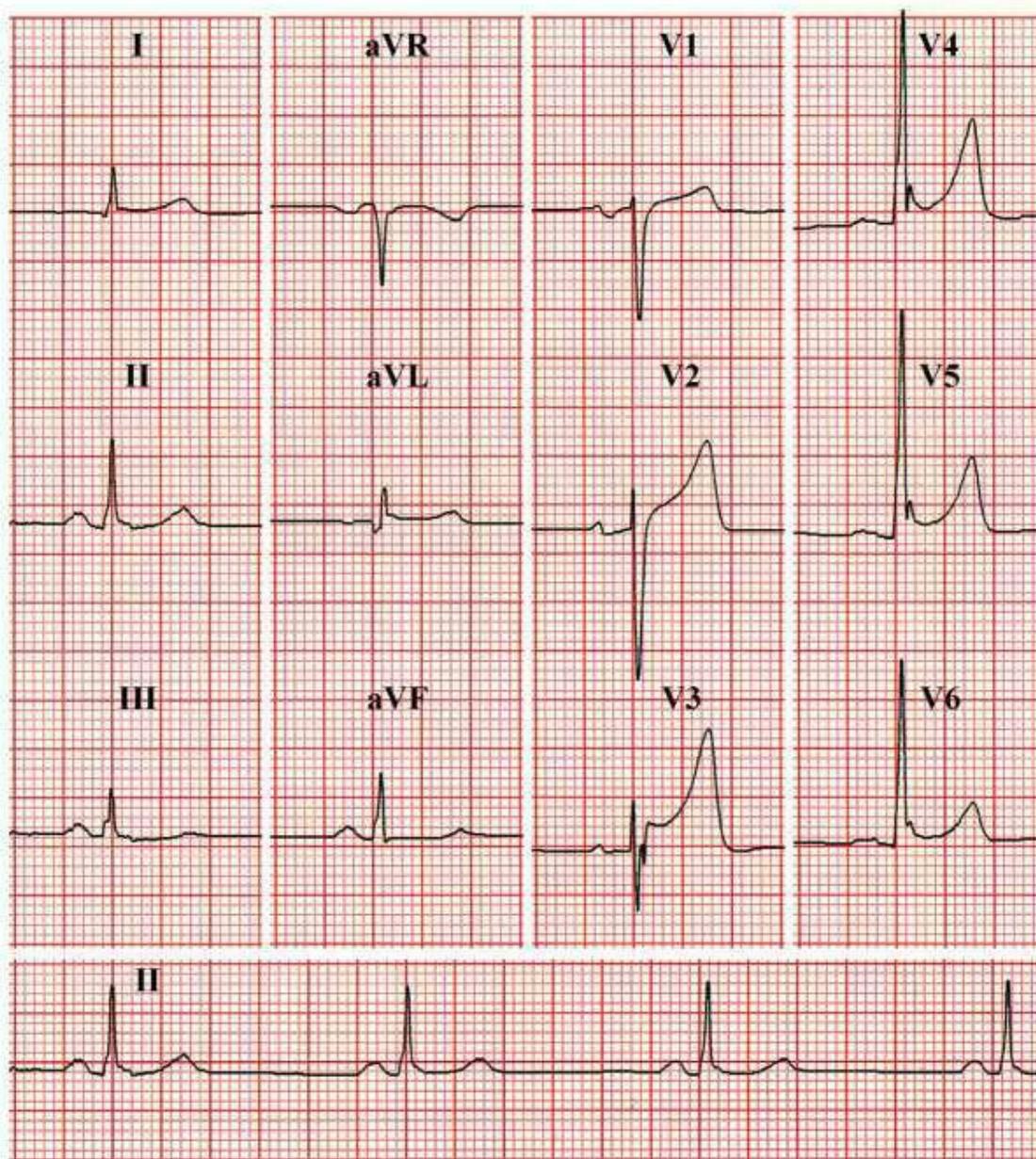
5. Ausência de depressão recíproca de ST, exceto em aVR

5. Depressão recíproca de ST ausente em todo o traçado

6. Ausência de ondas Q patológicas

6. Ondas Q anormais ausentes

6-2



### Comentários

- O padrão típico da RP aparece mais frequentemente em jovens, com predominância vagal, e tende a diminuir com a idade.
- A RP pode simular a fase aguda do infarto do miocárdio. Diferentemente deste, porém, na RP não se observam depressões recíprocas do segmento ST, nem ondas Q patológicas e a elevação de ST normaliza-se com o exercício.
- Embora seja considerada uma condição benigna, estudos recentes têm associado o padrão de RP, principalmente nas derivações inferiores, com morte súbita por fibrilação ventricular.<sup>9-16</sup>

# PERICARDITE AGUDA

A pericardite aguda é uma inflamação difusa do pericárdio e do miocárdio superficial.

Figura 6-3

## Mecanismo Fisiopatológico

A inflamação do epicárdio, que acompanha a do pericárdio, gera uma corrente de lesão subepicárdica difusa, representada pelo vetor ST, que aponta para baixo e para a esquerda. Este vetor é responsável pela elevação do segmento ST em quase todas as derivações, com depressão recíproca apenas em aVR e V1.<sup>17,18</sup>

A pericardite também envolve o pericárdio atrial, dando origem a uma corrente de lesão, representada pelo vetor PR, de sentido oposto ao vetor ST, que causa uma elevação do segmento PR em aVR e depressão nas demais derivações.<sup>19</sup>

Na pericardite aguda, portanto, os segmentos PR e ST são discordantes: em aVR, o PR está elevado e o ST, infradesnívelado e as outras derivações mostram depressão do segmento PR combinada com elevação de ST.

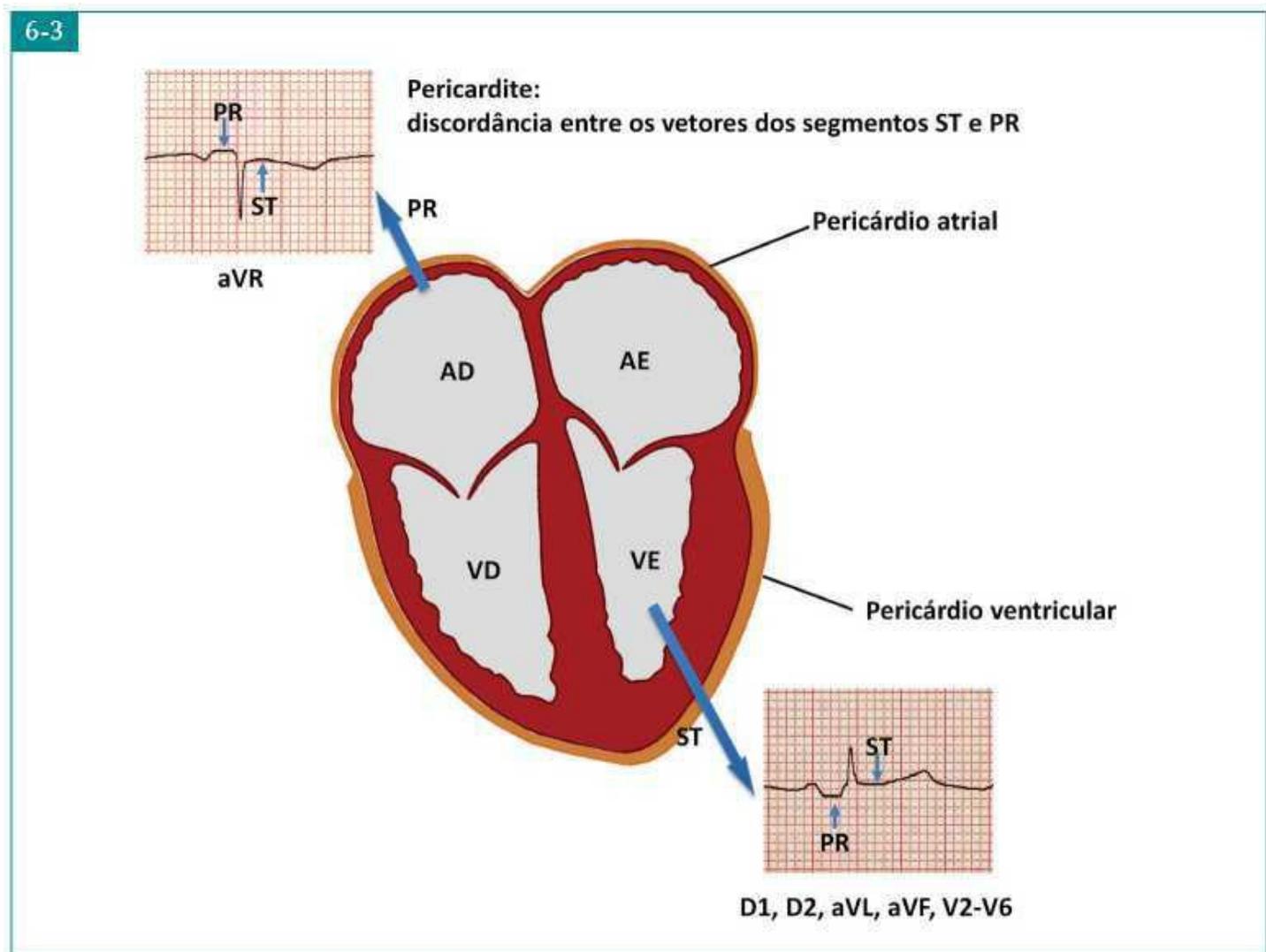
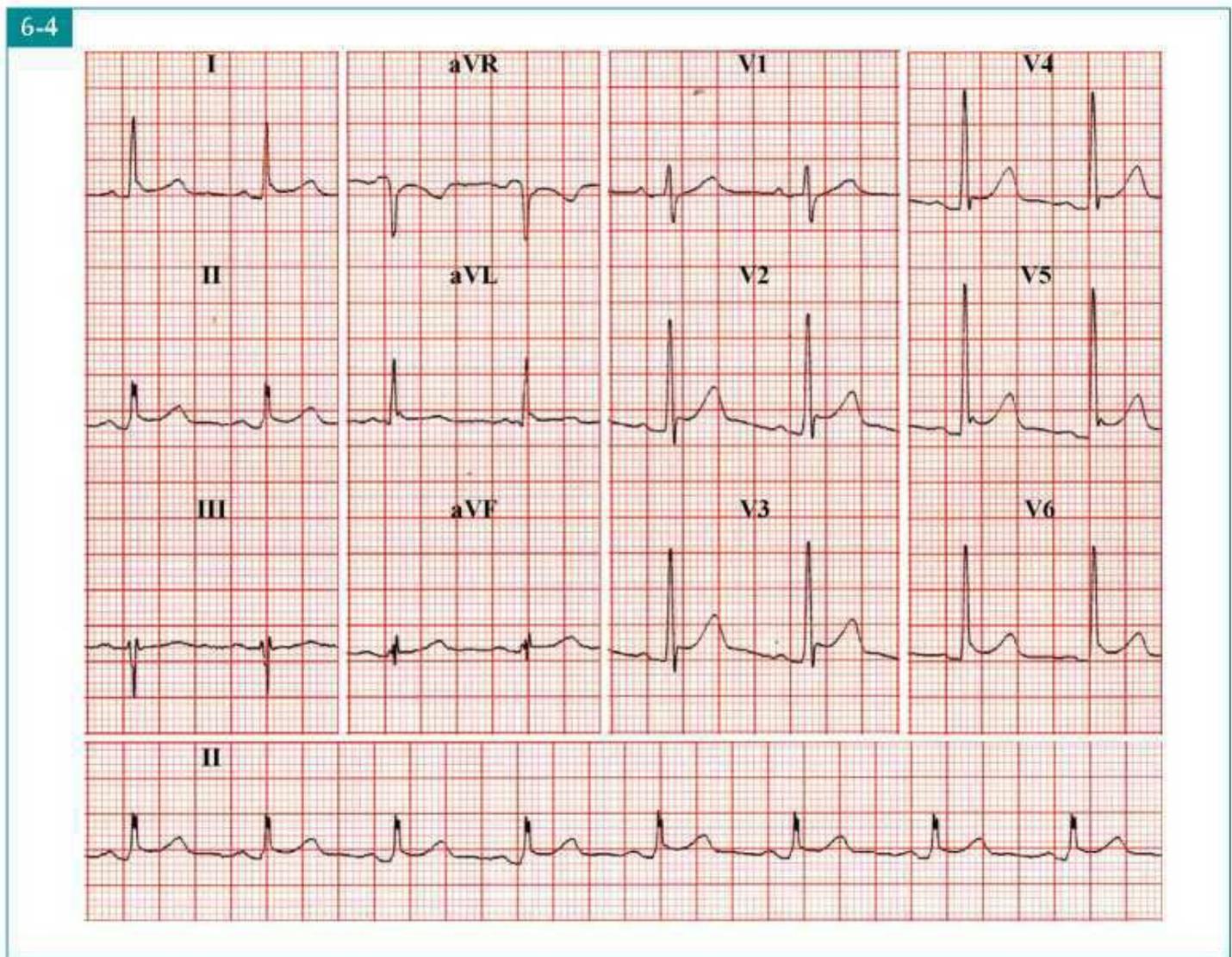


Figura 6-4

# Crítérios Diagnósticos e Exemplo de Pericardite Aguda

Mulher de 19 anos, com hipertermia e dor torácica que piora com a inspiração profunda.



## Crítérios Diagnósticos 20-22

## Análise do ECG

1. Elevação do segmento ST $\leq$ 3-4 mm na maioria das derivações	1. Segmento ST supradesnivelado, com a concavidade superior em D1, D2, aVL, aVF, V2 a V6. Elevação máxima em V2 e V3 (2 mm)
2. Depressão recíproca de ST apenas em aVR e V1	2. Depressão de ST em aVR
3. Segmento PR difusamente infradesnivelado com elevação em aVR	3. Depressão do segmento PR em D2, V2 a V6 e elevação em aVR
4. Ausência de ondas Q patológicas	4. Não se identificam ondas Q anômalas

## Comentários

- A pericardite aguda pode ser causada por infecções virais ou bacterianas, uremia, neoplasias, collagenoses, IAM, cirurgias cardíacas, traumas etc.
- A pericardite aguda frequentemente é confundida com o IAM, pois ambas as condições causam dor torácica e elevação do segmento ST. Na pericardite aguda, porém, a elevação do segmento ST é difusa e, geralmente, inferior a 3-4 mm, não se observam depressões recíprocas de ST, exceto

em aVR e V1, e as ondas Q patológicas estão ausentes. Além disso, a depressão do segmento PR está presente em 82% dos pacientes e reforça o diagnóstico de pericardite aguda.<sup>23-25</sup>

- Os sinais clínicos que favorecem o diagnóstico de pericardite são: antecedentes de infecção das vias aéreas superiores, dor torácica relacionada com movimentos respiratórios que melhora com a flexão anterior do tórax e atrito pericárdico.

# TROBEMBOLISMO PULMONAR

Tromboembolismo pulmonar (TEP) agudo é a obstrução súbita de uma artéria pulmonar central ou periférica, causada por um êmbolo. Para produzir anormalidades no ECG, faz-se necessária uma oclusão  $\geq 50\%$  do leito vascular arterial pulmonar.

Figura 6-5

## Mecanismo Fisiopatológico

Um TEP maciço pode resultar em hipertensão pulmonar grave com consequente dilatação aguda e isquemia do ventrículo direito (VD), dilatação do átrio direito (AD) e aumento da estimulação simpática, com alterações eletrocardiográficas correspondentes.<sup>26</sup>

A dilatação aguda e a isquemia do VD costumam associar-se ao desvio do eixo do QRS para a direita, bloqueio do ramo direito (BRD), morfologia S1Q3T3, inversão da onda T nas derivações inferiores e precordiais direitas e elevação do segmento ST em algumas derivações.<sup>27</sup>

É frequente o aparecimento de depressão difusa do segmento ST, devido à hipóxia e/ou baixo débito cardíaco.

A dilatação do AD pode gerar ondas P altas e apiculadas e arritmias atriais.

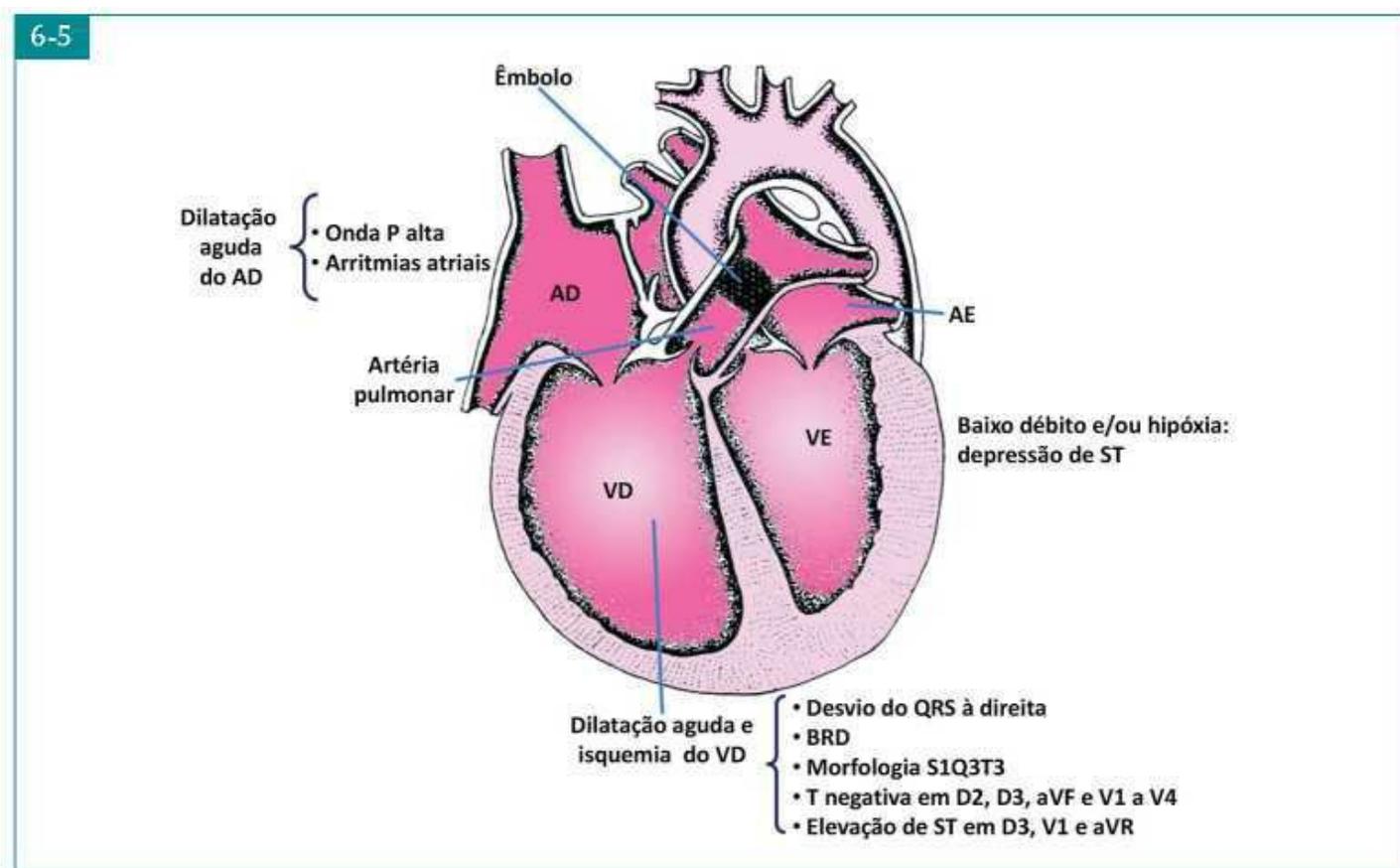
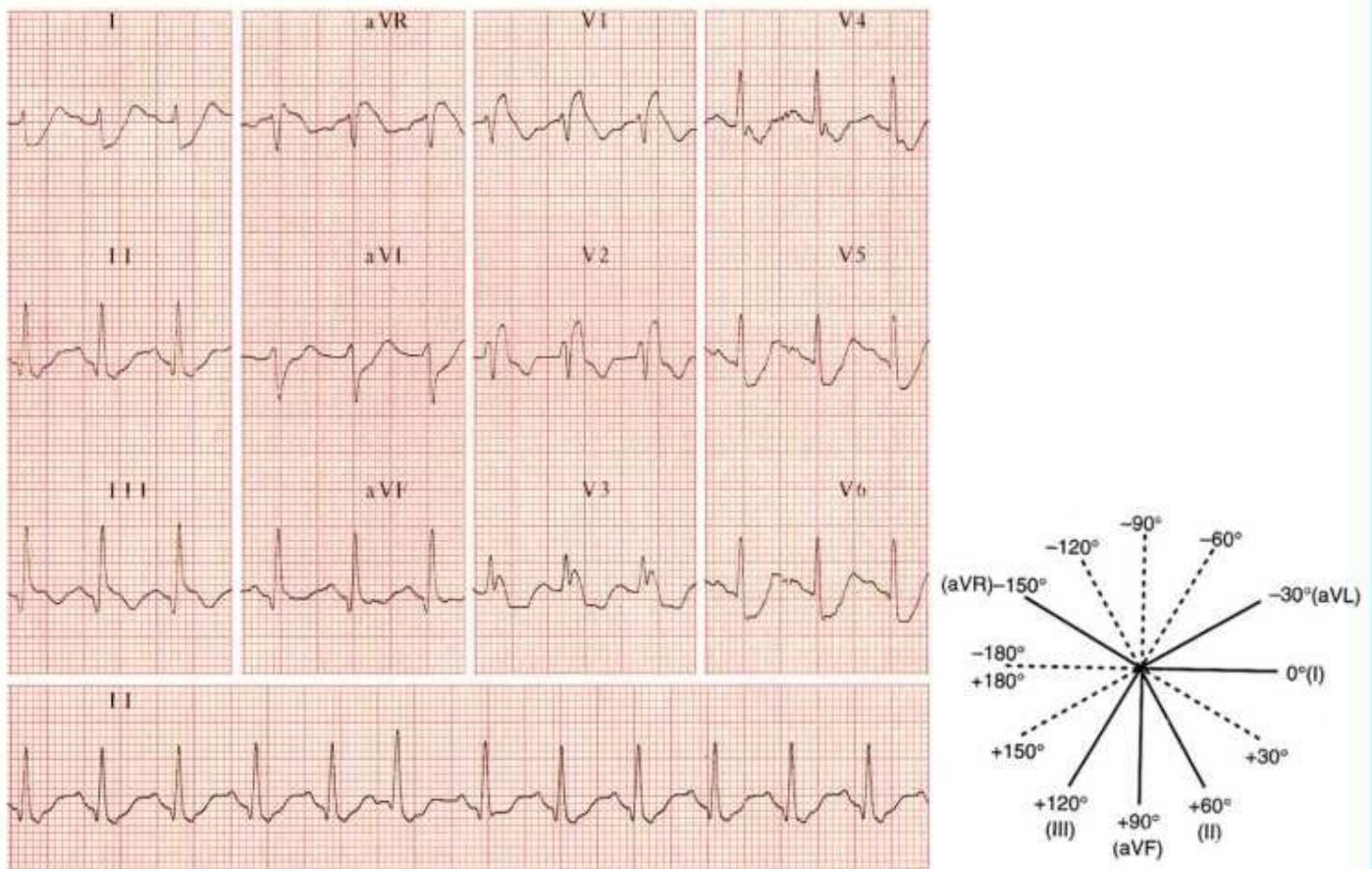


Figura 6-6

## Crítérios Diagnósticos e Exemplo de Tromboembolismo Pulmonar Agudo

Mulher de 80 anos, atendida em sala de emergência com choque e cianose. Óbito 2 h após a realização do ECG abaixo.

Critérios Diagnósticos<sup>26-36</sup>

## Análise do ECG

1. Taquiarritmias atriais	1. Taquicardia sinusal (142 bpm)
2. BRD completo ou incompleto	2. BRD completo: QRS com morfologia rsR', com duração de 0,12 s em V1
3. Eixo do QRS desviado à direita	3. Eixo do QRS em + 105°
4. Morfologia S1Q3T3	4. Ondas S em D1, Q em D3 e T negativa em D3
5. Ondas T invertidas nas derivações inferiores e precordiais direitas	5. Ondas T negativas em D3, V1 a V4
6. Elevação de ST em derivações que exploram o VD	6. Supradesnível leve de ST em D3, aVR e V1
7. Depressão difusa de ST	7. Infradesnível de ST em D1, aVL, V3 a V6

## Comentários

- O TEP é responsável por aproximadamente 50.000 mortes a cada ano nos Estados Unidos.
- Comparado com outros testes diagnósticos, o ECG não é um indicador sensível de TEP.
- A incidência e a gravidade das alterações no ECG dependem da magnitude da obstrução e do momento em que se realiza o traçado.
- O aparecimento das anormalidades eletrocardiográficas em combinação, como as descritas no exemplo da Figura 6-7, sugerem TEP.
- A maioria dos observadores tem enfatizado a natureza transitória das anormalidades eletrocardiográficas.<sup>37</sup> Assim, quando se suspeita de TEP, são necessários traçados seriados.

- A morfologia S1Q3T3 é uma manifestação clássica do TEP e tem a seguinte explicação: S1 – onda S em D1, que representa o desvio das forças terminais do QRS para a direita; Q3 – onda Q em D3, que não costuma ultrapassar 0,04 s, nem 25% da onda R que a segue; T3 – onda T negativa em D3, secundária ao desvio do eixo da T para a esquerda.

# HIPERPOTASSEMIA

O termo hiperpotassemia refere-se a uma concentração plasmática de potássio ( $K^+$ )  $> 5,5$  mEq/L.

Figura 6-7

## Eletrogênese

Um aumento na concentração de  $K^+$  produz uma redução na velocidade de condução miocárdica.<sup>38-40</sup>

A hiperpotassemia progressiva é responsável por uma sequência características de alterações eletrocardiográficas, afetando tanto a despolarização como a repolarização:<sup>38, 41-47</sup>

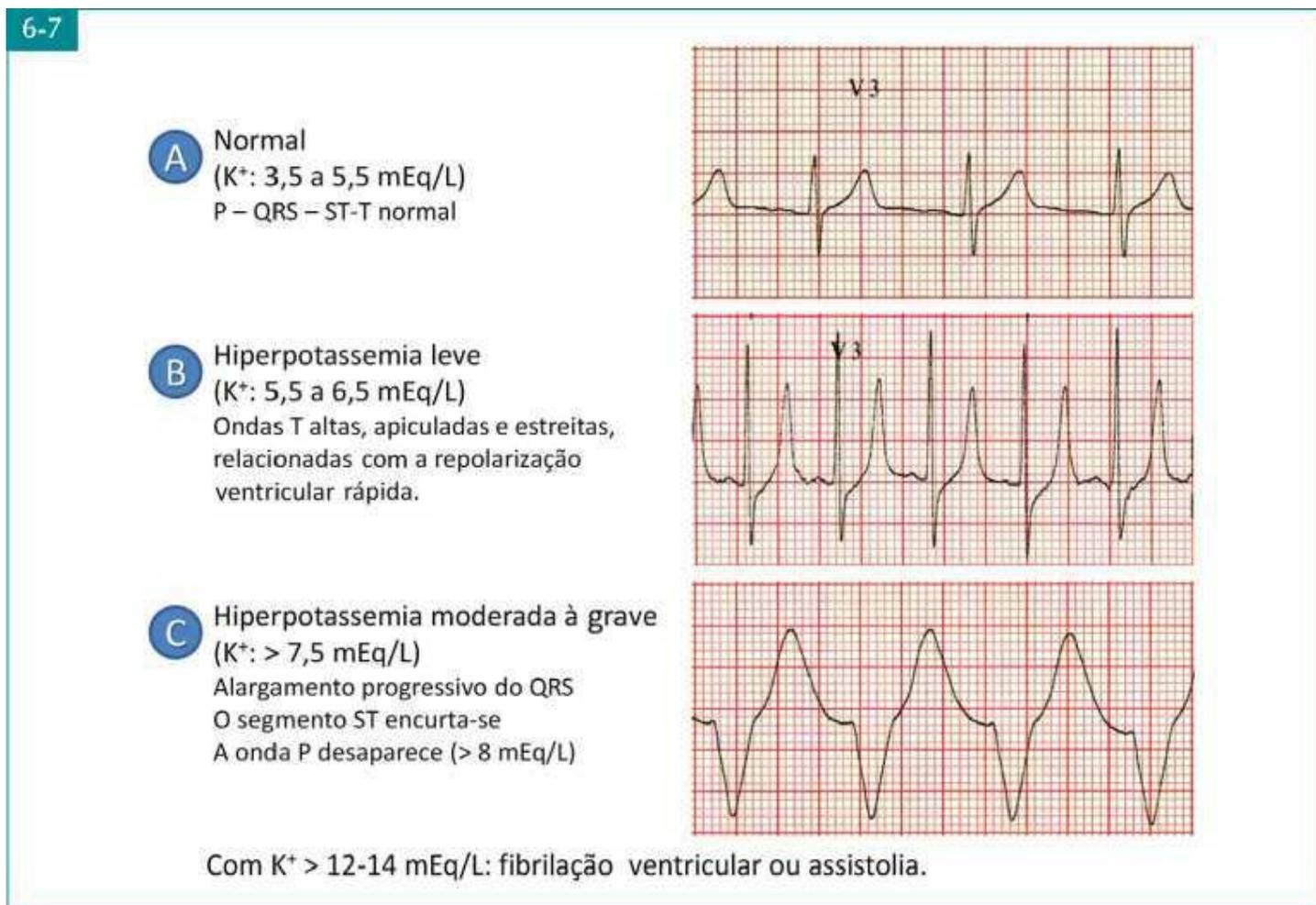
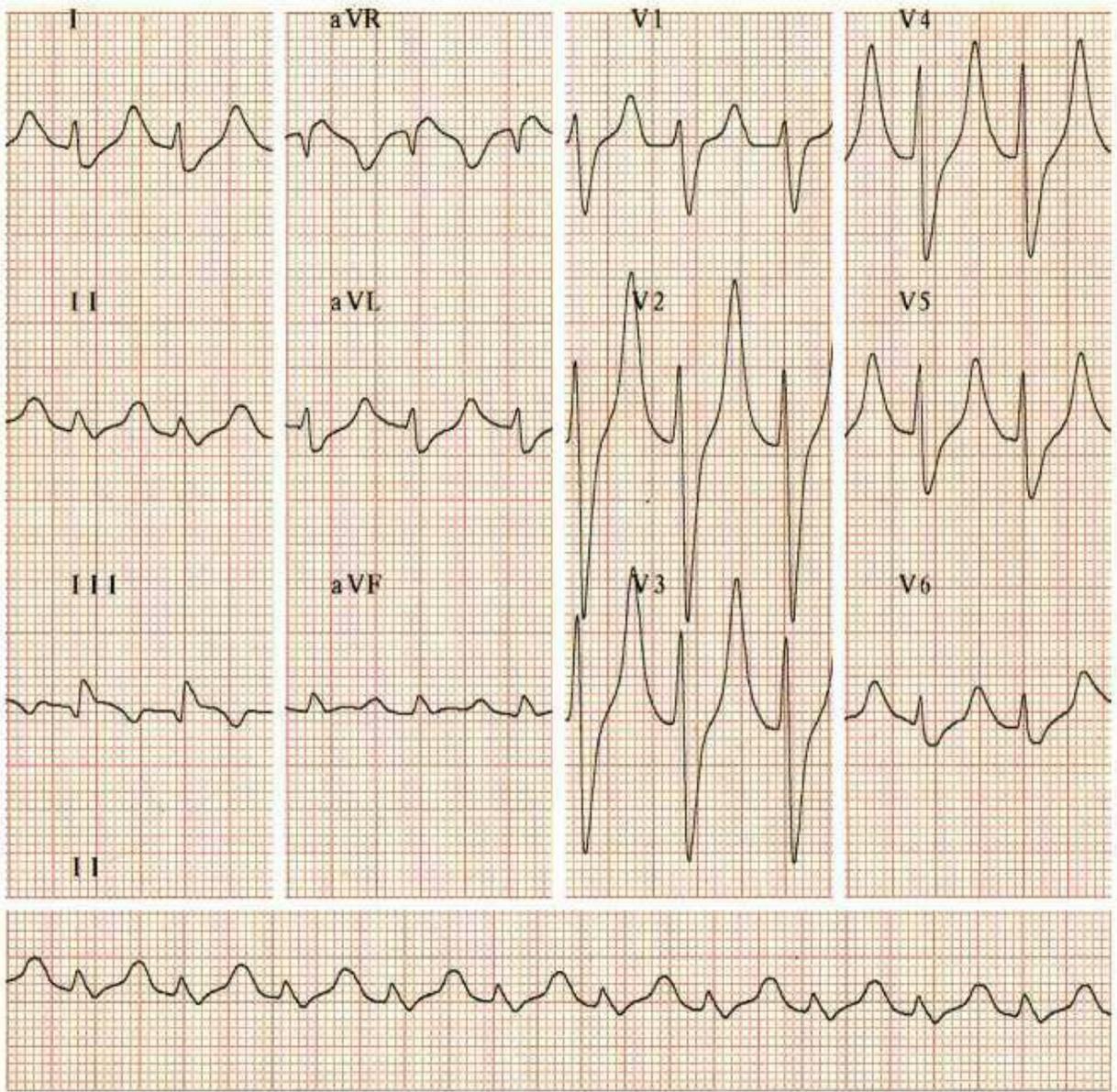


Figura 6-8

## Crítérios Diagnósticos e Exemplo de Hiperpotassemia

Homem de 43 anos, com hipertensão, diabetes e insuficiência renal avançada.  $K^+$  sérico: 8,2 mEq/L.



#### Critérios Diagnósticos<sup>41-47</sup>

#### Análise do ECG

1. Ondas T altas, apiculadas e simétricas	1. Ondas T altas, simétricas e apiculadas, em forma de tenda, em V2 a V5
2. Complexos QRS alargados	2. A duração do QRS é de aproximadamente 0,16 s
3. Ondas P ausentes ou com a amplitude reduzida	3. Não se visualizam ondas P
4. Segmento ST curto	4. Segmento ST praticamente ausente com a porção ascendente da onda T originando-se diretamente da onda S em V2 a V5
5. Na hiperpotassemia muito grave: complexos QRS com formato ondulado, bradiarritmias, fibrilação ventricular e assistolia	5. Sinais ausentes

#### Comentários

- A hiperpotassemia ocorre em 5 a 10% dos pacientes hospitalizados<sup>48,49</sup>
- A causa mais comum é a insuficiência renal
- A precisão do diagnóstico eletrocardiográfico melhora quando o internista está alerta para a possibilidade deste desequilíbrio eletrolítico, quando se compara com traçados prévios ou quando se realizam ECG seriados

- Como a hiperpotassemia costuma ser fatal, o reconhecimento das alterações precoces da onda T pode salvar vidas<sup>50</sup>
- Um diagnóstico eletrocardiográfico seguro pode ser feito geralmente com níveis plasmáticos de  $K^+ > 6,7 \text{ mEq/L}$ .<sup>38</sup>

# SÍNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE

O termo “padrão de Wolff-Parkinson-White (WPW)” refere-se a um conjunto de anormalidades eletrocardiográficas geradas pela ativação precoce dos ventrículos (pré-excitação). Reserva-se o termo “síndrome de WPW” a pacientes com o “padrão de WPW” que apresentam arritmias paroxísticas, sendo a taquicardia de reentrada atrioventricular ortodrômica a mais frequente.

## MECANISMO FISIOPATOLÓGICO

Figura 6-9

### Ativação Cardíaca Normal

Em condições normais, o estímulo elétrico propaga-se dos átrios aos ventrículos apenas pelo nódulo AV. O atraso fisiológico da condução nessa estrutura é o principal responsável pela duração do intervalo PR, que normalmente situa-se entre 0,12 s e 0,20 s. Os ventrículos são ativados uniformemente pelo sistema His-Purkinje, resultando na inscrição de complexos QRS de duração normal ( $\leq 0,10$  s).

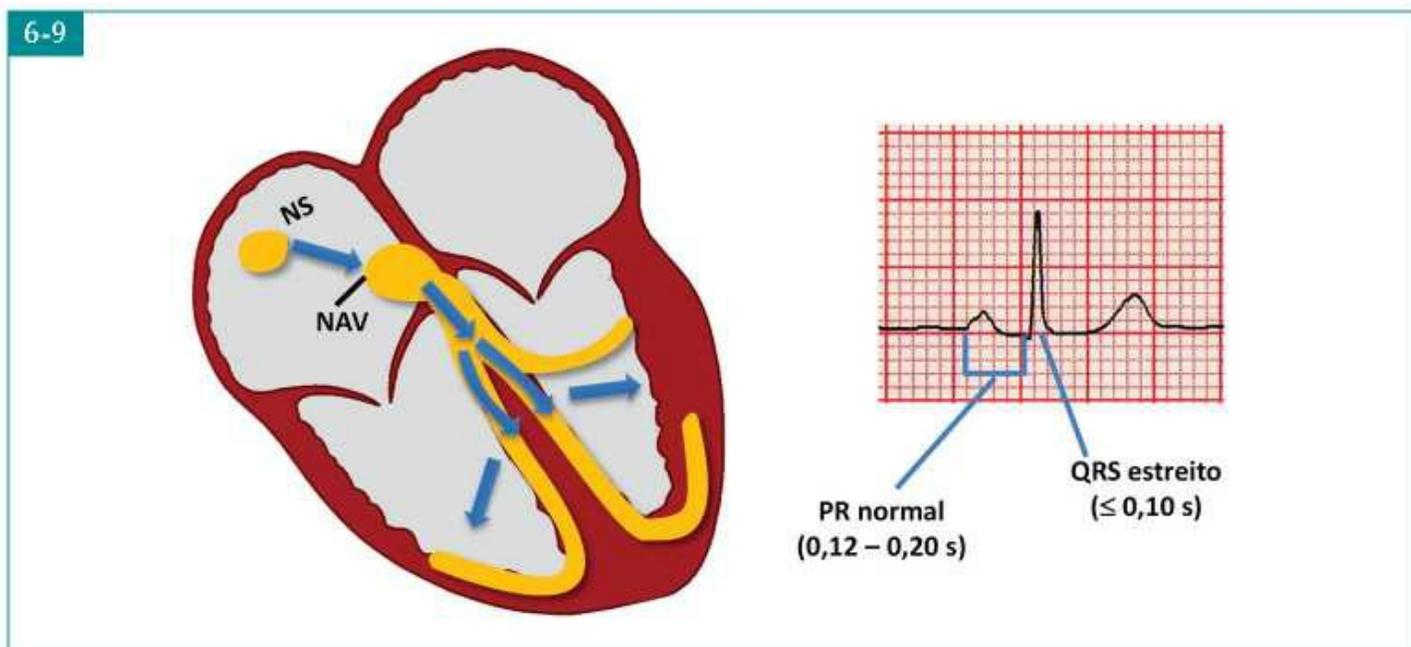


Figura 6-10

### Ativação Cardíaca no Padrão de Wolff-Parkinson-White<sup>51-53</sup>

O padrão de Wolff-Parkinson-White (WPW) caracteriza-se pela presença de uma via acessória congênita (feixe de Kent), constituída de fibras musculares contráteis, de condução rápida, que conecta eletricamente os átrios aos ventrículos.

Assim, durante o ritmo sinusal, o impulso atrial propaga-se por duas vias, a acessória e a normal. O estímulo que é conduzido pela via acessória despolariza precocemente parte da massa ventricular, pobre em fibras de Purkinje, resultando na inscrição de um intervalo PR curto. No ventrículo, o

estímulo elétrico propaga-se lentamente de célula à célula, produzindo um empastamento inicial do complexo QRS, ou seja, a onda delta. A presença dessa onda alarga o QRS.

O restante da massa ventricular é despolarizado pela via normal.

O complexo QRS é, portanto, um batimento de fusão, resultante de duas frentes de onda.

A sequência anormal da despolarização ventricular resulta no aparecimento de alterações secundárias de ST-T.

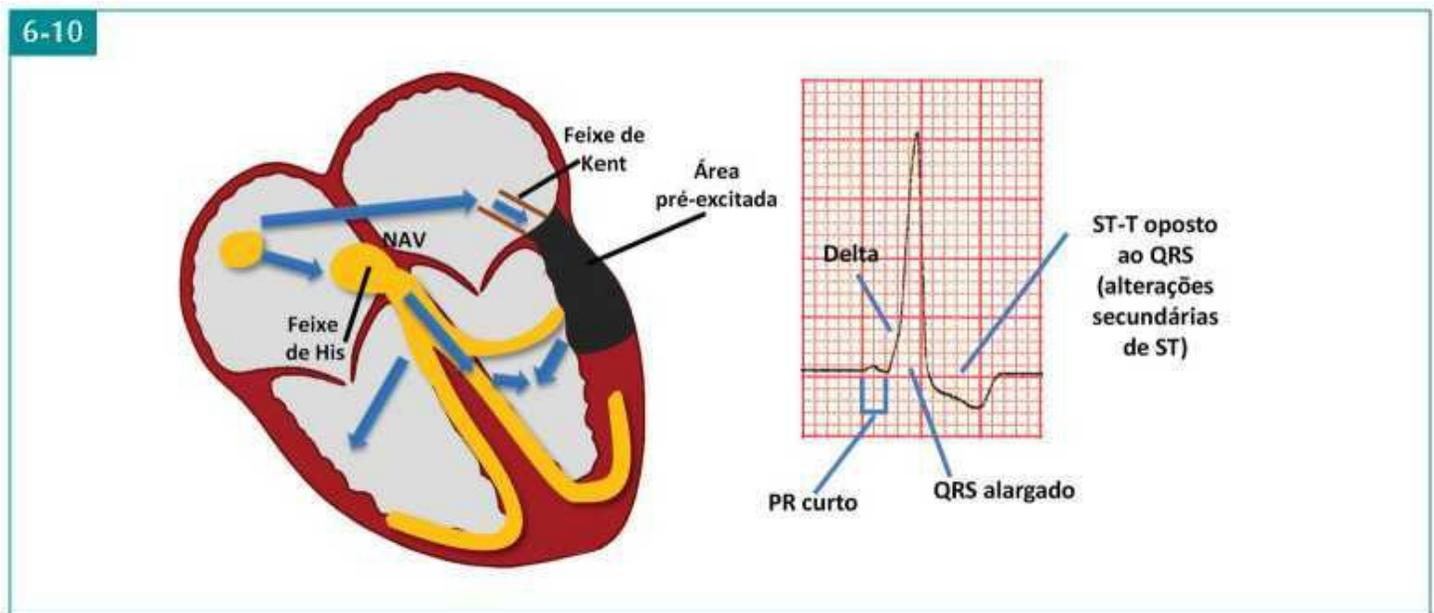


Figura 6-11

### Critérios Diagnósticos e Exemplo do Padrão de WPW

Homem de 49 anos, com palpitações.

Critérios Diagnósticos 54-57	Análise do ECG
1. Intervalo PR curto (< 0,12 s) com onda P normal	1. Intervalo PR: 0,08 s em V5 e V6
2. Onda delta	2. Onda delta (empastamento inicial do QRS) presente em quase todas as derivações
3. Complexo QRS alargado (≥ 0,12 s)	3. QRS com duração aumentada (0,14 s em V5 e V6)
4. Alterações secundárias de ST-T	4. Segmento ST e onda T opostos ao QRS em D1, D3, aVL, aVF, V5 e V6

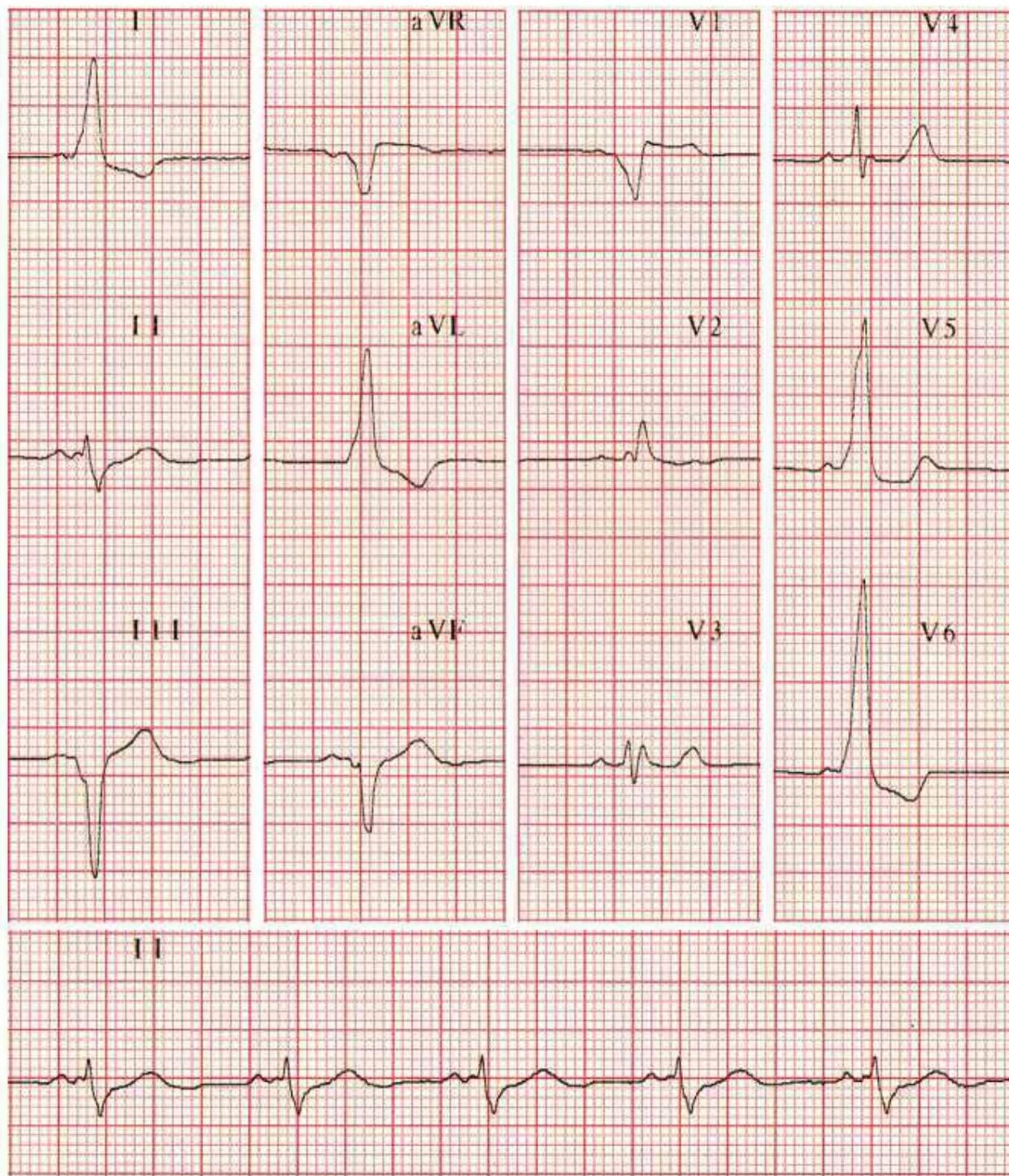


Figura 6-12

## Taquicardia de Reentrada Atrioventricular Ortodrômica: Mecanismo Fisiopatológico<sup>58-61</sup>

Trata-se de um tipo de taquicardia paroxística supraventricular causada por um mecanismo de macrorreentrada em um circuito fechado. Esse circuito utiliza o nó AV e o sistema His-Purkinje como via anterógrada, e o feixe acessório como via retrógrada.

O estímulo desce e ativa os ventrículos pela condução AV normal e sobe pela via anômala para despolarizar retrogradamente os átrios. Esse mesmo estímulo reingressa nos ventrículos pela via

normal, produzindo assim uma taquicardia de reentrada.

No ECG, observa-se uma taquicardia regular com complexos QRS estreitos, pois o impulso chega aos ventrículos pela via normal. As ondas P' retrógradas inscrevem-se após o QRS porque os átrios despolarizam-se depois dos ventrículos.

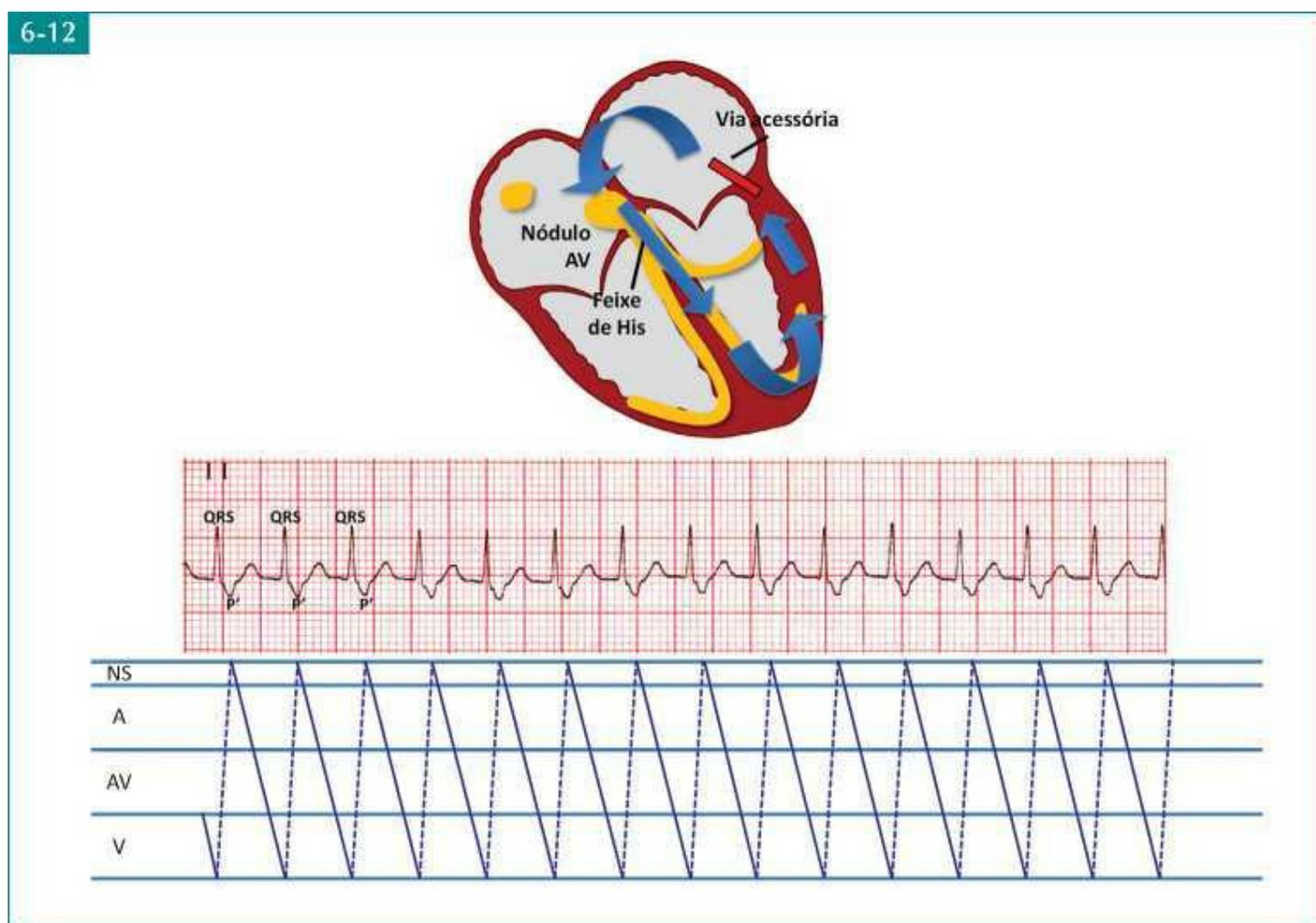


Figura 6-13

## Critérios Diagnósticos e Exemplo de Taquicardia de Reentrada Atrioventricular Ortodrômica

Homem de 61 anos, com palpitações.

Critérios Diagnósticos 62-68	Análise do ECG
1. Ritmo regular. FC: 140 a 250 bpm	1. Ritmo regular. FC: 168 bpm
2. Complexos QRS geralmente estreitos	2. Duração do QRS em V5 e V6: 0,08 s
3. Ondas P' retrógradas inscrevendo-se após o QRS, coincidindo com o segmento ST ou a onda T	3. Ondas P' negativas em D2, D3, aVF, V4 a V6 e positivas em aVR, deformando o ST

### Comentários

- O padrão clássico de WPW ocorre em 0,1 a 0,2% da população geral, sendo 2 vezes mais comum em homens que em mulheres.<sup>67,69</sup> A maioria dos pacientes não apresenta cardiopatia estrutural subjacente.<sup>70,71</sup>

- A importância da pré-excitação de WPW é dupla: 1) quando não é diagnosticado corretamente, esse padrão pode ser confundido com bloqueios de ramos, infarto do miocárdio e crescimento de câmaras; 2) sua relação com taquiarritmias supraventriculares.
- Indivíduos assintomáticos com WPW não necessitam de nenhum tipo de intervenção ou tratamento, exceto em situações especiais, como no caso de atletas competitivos, profissões de risco (p. ex., mergulhadores), perigo para a comunidade (motoristas de ônibus, pilotos de aviões etc.) e aqueles com história familiar de morte súbita.<sup>72</sup>
- A arritmia mais frequentemente associada à síndrome de WPW é a taquicardia de reentrada atrioventricular ortodrômica.<sup>62</sup> O aparecimento de uma fibrilação atrial com frequência ventricular extremamente elevada pode desencadear fibrilação ventricular e morte cardíaca súbita, mas essa ocorrência é rara.<sup>73,74</sup>
- Pacientes com WPW que apresentam taquicardias sintomáticas podem ser curados por ablação da via anômala com a técnica da radiofrequência.

6-13

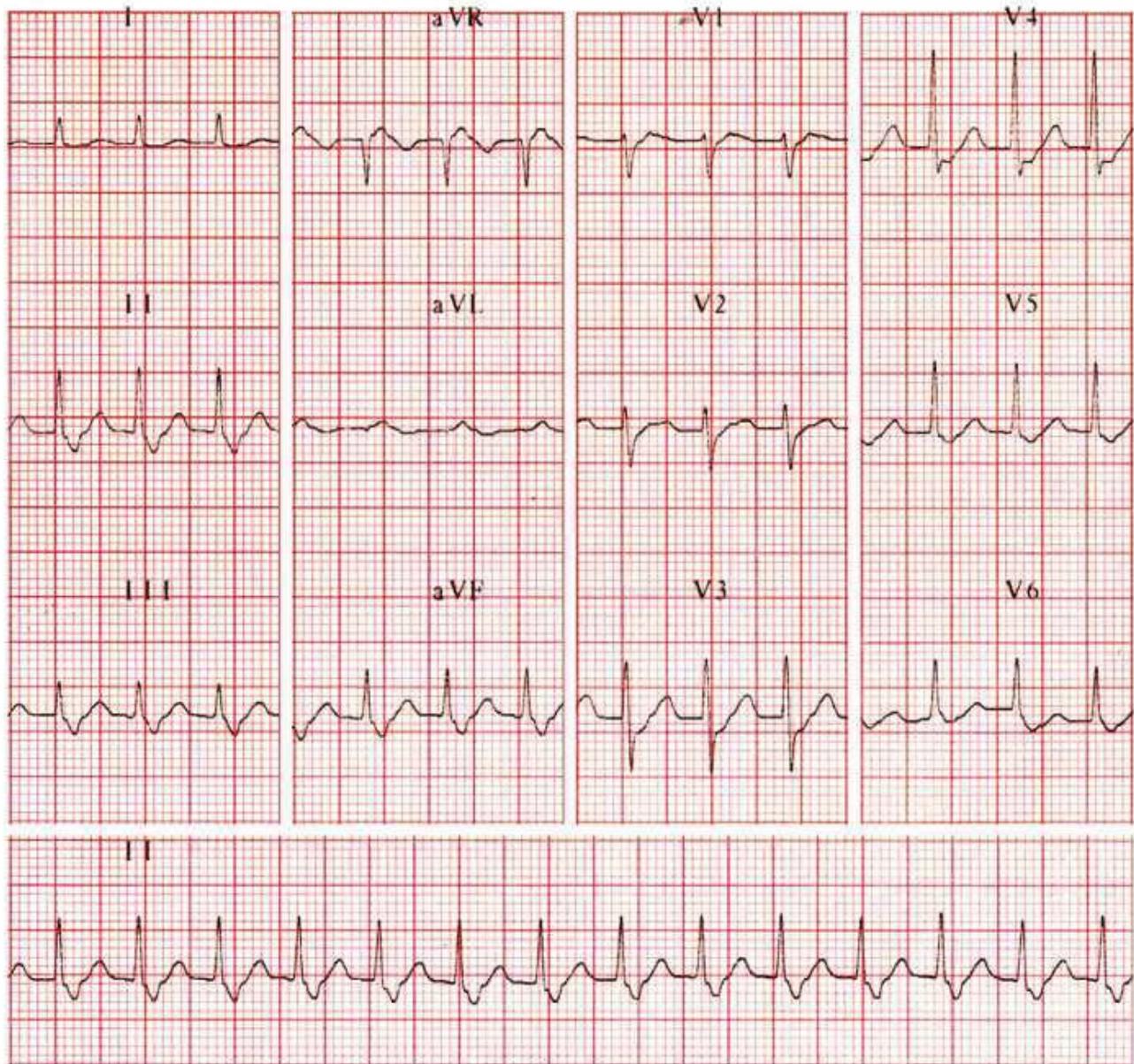


Figura 6-14

## Definição

A síndrome de Brugada refere-se a uma associação de um padrão eletrocardiográfico característico com risco de taquiarritmias ventriculares e/ou morte cardíaca súbita.<sup>75-80</sup>

A morfologia eletrocardiográfica clássica (tipo I) consiste na presença, em derivações precordiais direitas, de uma elevação de ST  $\geq 2$  mm, com a convexidade superior, seguida de uma onda T negativa. O padrão do QRS lembra superficialmente um bloqueio do ramo direito (BRD).

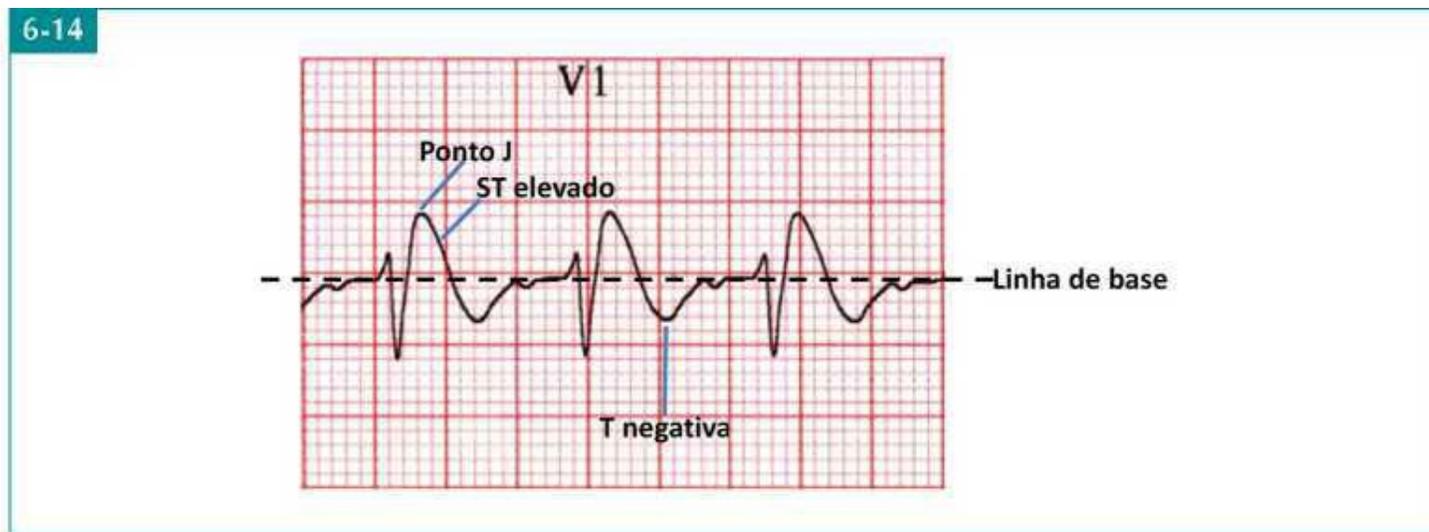


Figura 6-15

## Crítérios Diagnósticos e Exemplo de Padrão de Brugada Tipo I

Homem de 43 anos com síncope.

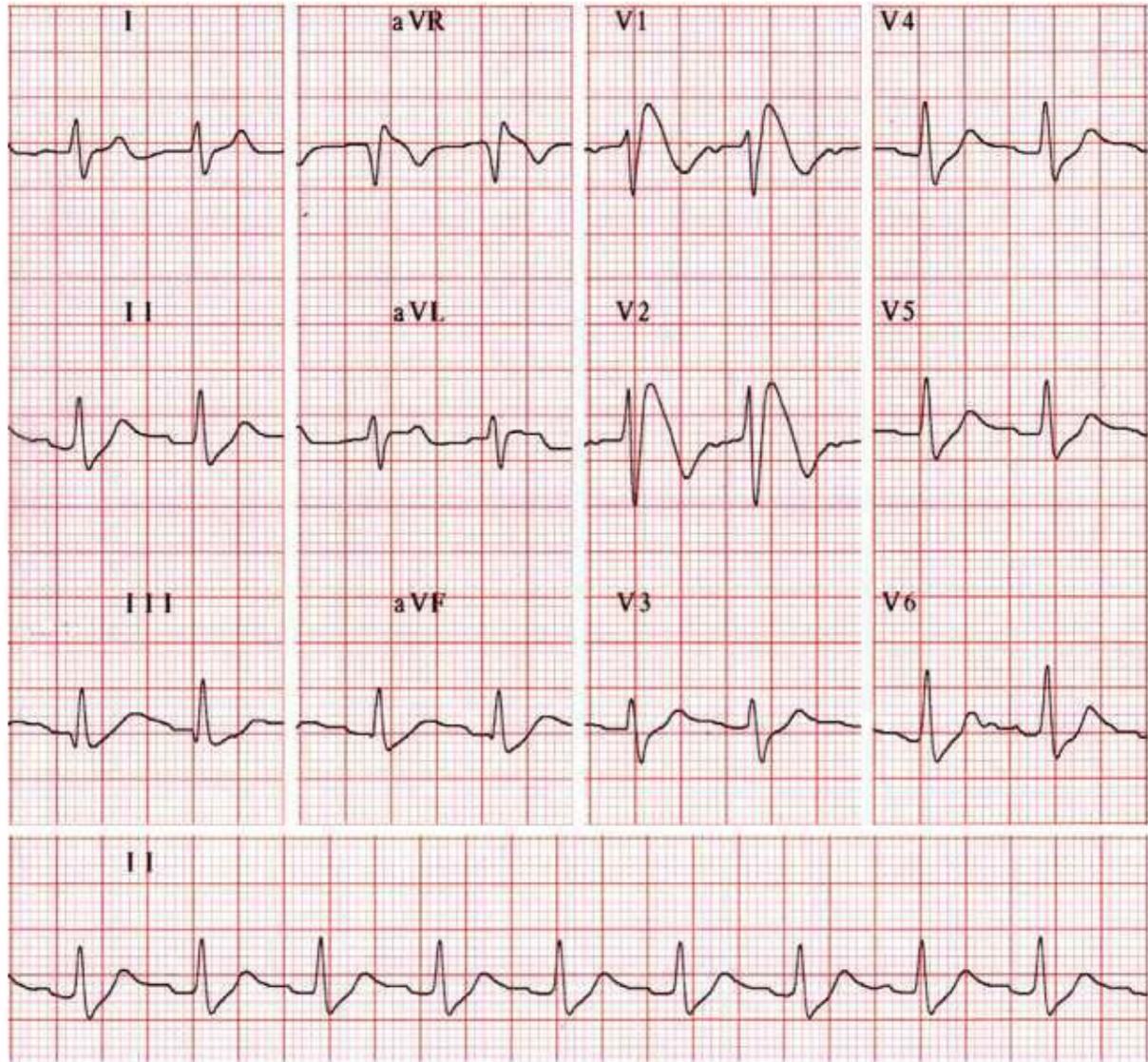
Crítérios Diagnósticos (Tipo I) <sup>81-86</sup>	Análise do ECG
1. Elevação do segmento ST $\geq 2$ mm, com a convexidade superior em mais de uma derivação precordial direita	1. Supradesnível de ST com a convexidade superior em V1 (4 mm) e V2 (6 mm)
2. Ondas T negativas em V1 e V2	2. Ondas T invertidas em V1 e V2
3. QRS com padrão atípico de BRD	3. QRS em V1 e V2 lembra o BRD, mas sem o padrão rSR'

## Comentários

- A síndrome de Brugada é uma doença familiar, determinada geneticamente, que se apresenta mais frequentemente em homens jovens sem cardiopatia estrutural aparente. Está relacionada com uma disfunção dos canais de sódio.
- Pacientes com síncope e ECG típico, como no exemplo da Figura 6-15, apresentam alto risco para morte cardíaca súbita, que costuma ocorrer à noite durante o sono.<sup>87-90</sup> Assim, o reconhecimento desse padrão eletrocardiográfico é de grande importância, pois permite tratar precocemente este grupo de pacientes.

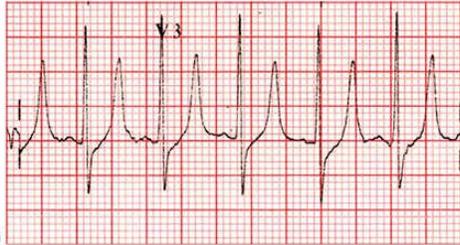
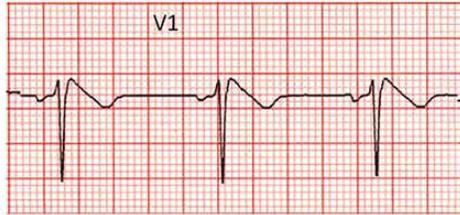
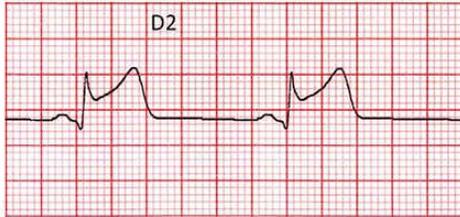
- O CDI (cardioversor desfibrilador implantável) é o único tratamento efetivo para proteção de morte súbita em pacientes de alto risco.<sup>91-93</sup>

6-15



## QUESTÃO 6-1 Correlação entre a clínica e o ECG.

Para cada situação clínica da figura abaixo, indicar o ECG mais provável, com justificativa.

SITUAÇÕES CLÍNICAS	ECG
1. Dor retroesternal prolongada	 <p>A)</p>
2. Oligúria com fraqueza generalizada em paciente diabético	 <p>B)</p>
3. Homem, 35 anos, com síncope	 <p>C)</p>
4. Palpitações em homem de 21 anos	 <p>D)</p>

**QUESTÃO 6-2** Três pacientes (casos 1, 2 e 3) chegam ao seu consultório ao mesmo tempo. Uma ambulância e um táxi estão a sua disposição para transportá-los ao hospital mais próximo. Qual deles você mandaria para o hospital imediatamente de ambulância (A), qual você enviaria ao hospital de táxi (B) e qual você mandaria ao cinema assistir um filme do Woody Allen (C)? Justifique.

CASOS

A. Ambulância

\_\_\_\_\_

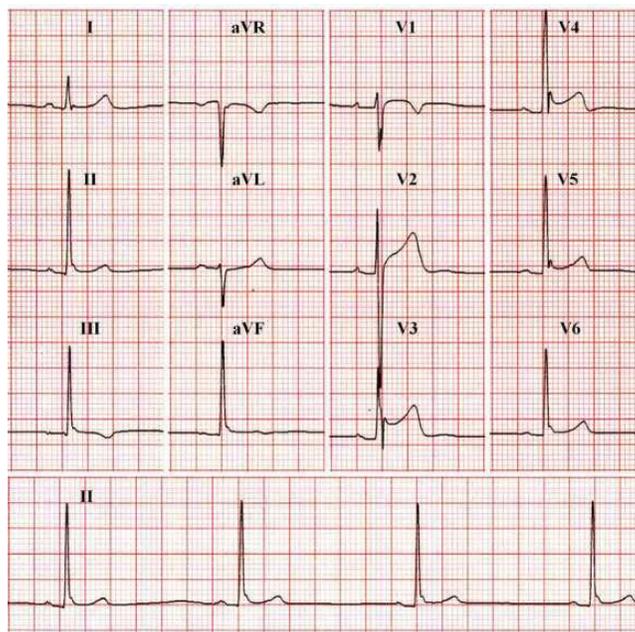
B. Táxi

\_\_\_\_\_

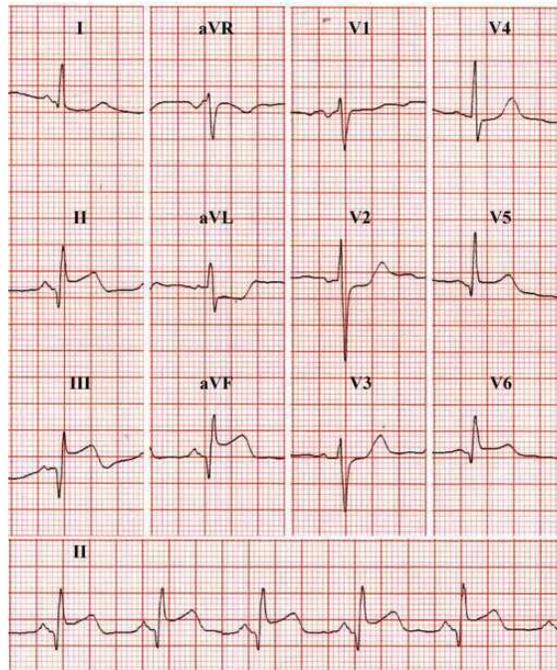
C. Cinema (Woody Allen)

\_\_\_\_\_

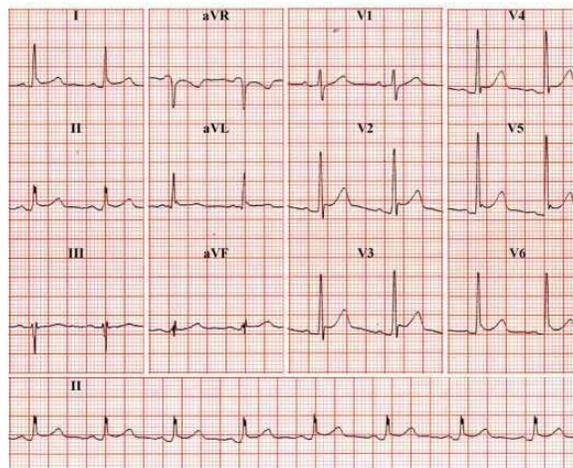
**Caso 1** Homem de 39 anos.



**Caso 2** Homem de 46 anos.



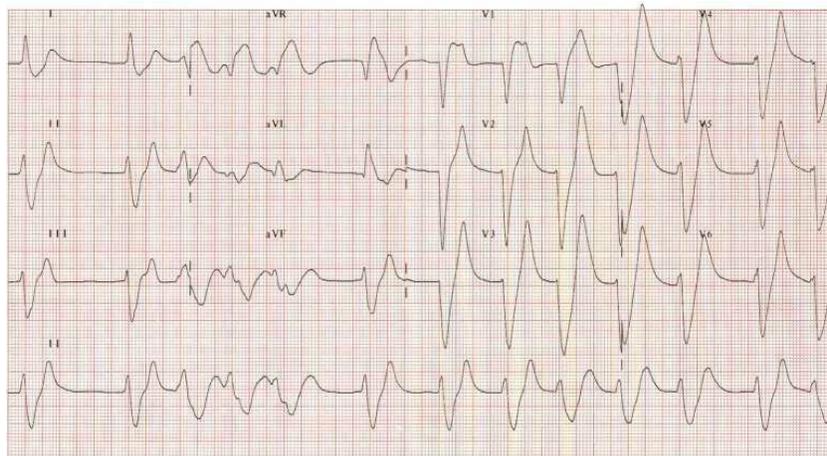
**Caso 3** Homem de 48 anos.



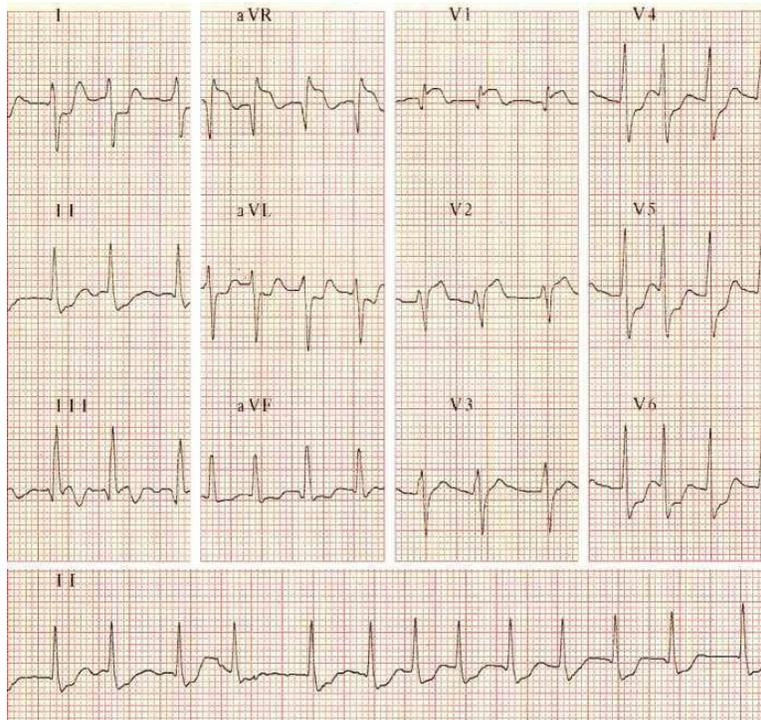
**QUESTÃO 6-3** Homem de 56 anos, hipertenso, em uso de enalapril, apresenta níveis elevados

de  $K^+$  sérico. As alterações eletrocardiográficas presentes no ECG abaixo, compatíveis com hiperpotassemia, incluem:

- A. Ausência de onda P
- B. Complexos QRS alargados
- C. Ausência de segmento ST
- D. Ondas T altas
- E. Todas as anteriores



**QUESTÃO 6-4** Mulher de 33 anos, com TEP no pós-operatório de cirurgia ginecológica. Citar 5 alterações presentes no ECG abaixo compatíveis com esse diagnóstico:



1. \_\_\_\_\_
2. \_\_\_\_\_
3. \_\_\_\_\_
4. \_\_\_\_\_
5. \_\_\_\_\_

**QUESTÃO 6-5** O ECG abaixo, de um homem de 54 anos, assintomático, é compatível com:



## QUESTÃO 6-1

SITUAÇÃO CLÍNICA

ECG

1

C

2

A

3

B

4

D

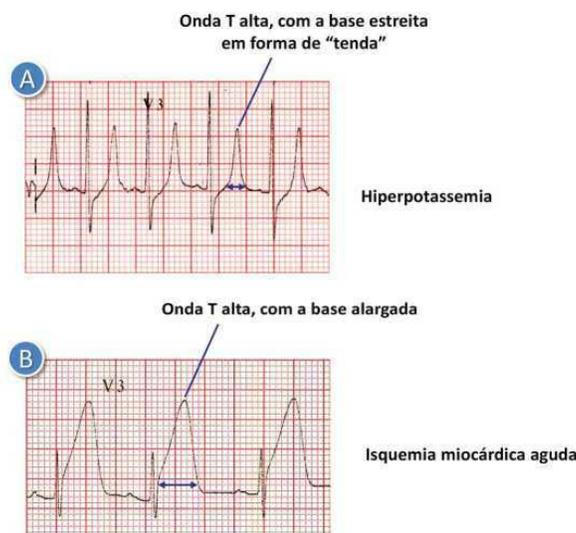
### Comentários

**Situação 1. Letra C, IAM.**

Justificativa: A elevação significativa do segmento ST com ondas T altas é compatível com infarto do miocárdio em fase aguda.

**Situação 2. Letra A, hiperpotassemia.**

Justificativa: A hiperpotassemia em fase inicial caracteriza-se por alterações isoladas das ondas T que costumam ser altas, simétricas e de base estreita, em forma de “tenda” (Figura A). O diagnóstico diferencial deve ser feito com as ondas T proeminentes da isquemia miocárdica aguda, que geralmente apresentam a base larga (Figura B).

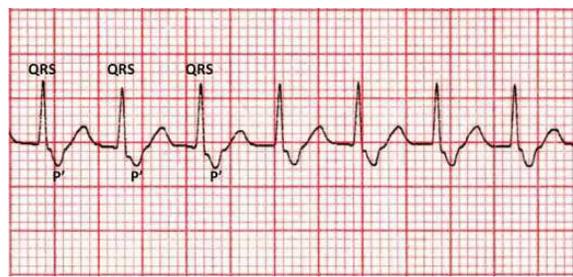


**Situação 3. Letra B, síndrome de Brugada.**

Justificativa: Em V1, a elevação de 2 mm do segmento ST, associada a ondas T negativas e complexo QRS com morfologia atípica de bloqueio do ramo direito, é compatível com a síndrome de Brugada, tipo I, que pode causar taquiarritmias ventriculares e síncope.

**Situação 4. Letra D, taquicardia de reentrada AV ortodrômica.**

Justificativa: O ECG mostra uma taquicardia regular (224 bpm) com QRS estreito e ondas P’ retrógradas (negativas) que se registram após o QRS, deformando o segmento ST como visto na figura abaixo. Essa arritmia costuma ocorrer na síndrome de Wolff-Parkinson-White.



## QUESTÃO 6-2

### CASOS

Letra A (ambulância):

2 (IAM)

Letra B (táxi):

3 (pericardite aguda)

Letra C (cinema):

1 (repolarização precoce)

### Comentários

Letra A (ambulância) – Caso 2: Trata-se de um IAM, caracterizado por:

- Elevação significativa do segmento ST em D2, D3, aVF (parede inferior) e V6 (parede lateral baixa do VE)
- Ondas Q patológicas em D2, D3 e aVF
- Depressão recíproca de ST em D1, aVL, V2 e V3, que reforça o diagnóstico de IAM.

Letra B (táxi). Caso 3: Trata-se de uma pericardite aguda, caracterizada por:

- Elevação difusa do segmento ST com depressão apenas em aVR e V1
- Depressão leve do segmento PR em várias derivações com elevação em aVR. Há, portanto, uma discordância entre os segmentos ST e PR
- Ausência de ondas Q patológicas.

Letra C (cinema). Caso 1: Trata-se de uma repolarização precoce, caracterizada por:

- Elevação de ST nas derivações precordiais, especialmente em V2, V3 e V4, sem depressão recíproca e sem ondas Q anormais
- Entalhe na porção descendente da onda R (onda J) em V3, V4 e V5
- Ausência de desníveis do segmento PR.

O diagnóstico diferencial entre as três condições pode ser visto no quadro a seguir:

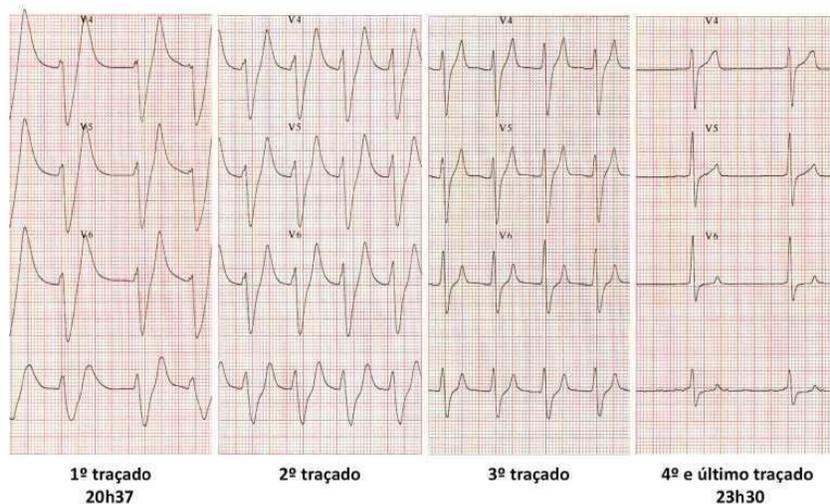
Características Eletrocardiográficas	IAM	Pericardite Aguda	Repolarização Precoce
Onda Q patológica	Presente	Ausente	Ausente
Segmento ST	Marcado	Leve (até 3-4 mm)	Leve (até 3-4 mm)
Grau de elevação	Localizada	Difusa	Em geral, nas derivações precordiais
Extensão da elevação	Presente em várias derivações	Somente em aVR e V1	Somente em aVR
Depressão recíproca			
Desvio do segmento PR	Ausente	Presente	Ausente

## QUESTÃO 6-3 Letra E, todas as anteriores.

Trata-se de um paciente com hiperpotassemia grave ( $K^+$ : 9,7 mEq/L) que apresenta praticamente

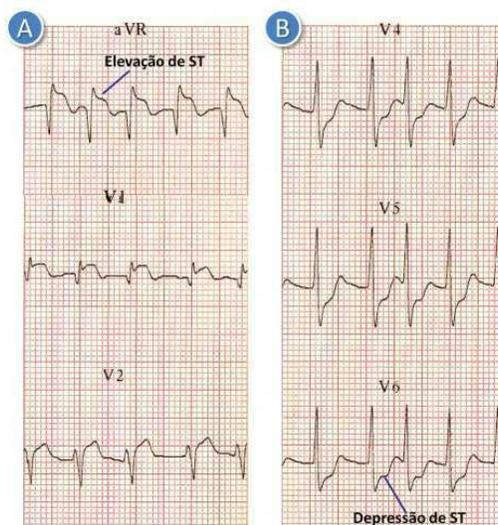
todas alterações eletrocardiográficas desse distúrbio eletrolítico.

A resposta ao tratamento foi imediata, como mostra a sequência de traçados na figura abaixo.



**QUESTÃO 6-4 Principais alterações eletrocardiográficas, presentes neste traçado, sugestivas de TEP:**

- Fibrilação atrial com FV elevada
- Desvio do eixo do QRS para a direita ( $+120^\circ$ )
- Morfologia S1Q3T3
- Elevação de ST em aVR, V1 e V2 (Figura A)
- Depressão de ST em várias derivações (Figura B).



### Comentários

Não há alterações eletrocardiográficas patognomônicas de TEP. O traçado em análise, porém, que mostra várias anormalidades associadas, é altamente sugestivo dessa condição, com sinais de dilatação aguda e isquemia do ventrículo direito.

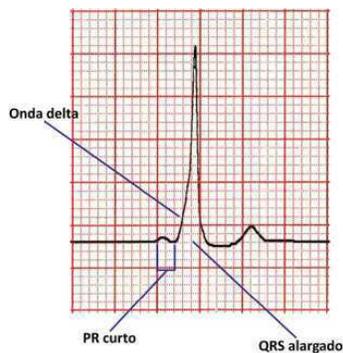
A depressão difusa de ST está relacionada provavelmente com hipóxia e/ou baixo débito cardíaco.

A dilatação aguda do átrio direito é responsável pela fibrilação atrial.

A angiotomografia das artérias pulmonares dessa paciente evidenciou vários êmbolos na artéria pulmonar central e em seus ramos principais.

**QUESTÃO 6-5 Letra E, padrão de Wolff-Parkinson-White (WPW).**

O ECG em questão (Figura) mostra um intervalo PR curto (0,08 s), ondas deltas e complexos QRS alargados (0,14 s), alterações típicas desse padrão.



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Acunzo RS, Aldariz AE, Francos H, Elizari MV. Estudio electrovectocardiográfico de la elevación del segmento ST en individuos sin cardiopatía aparente. Efectos de la atropina e del isoproterenol. *Rev Lat Cardiol.* 1988; 9:386.
2. Surawicz B, Macfarlane P. Inappropriate and confusing electrocardiographic terms. J-wave syndromes and early repolarization. *J Am Coll Cardiol.* 2011; 57:1584.
3. Postema PG, Wilde AAM. Do J waves constitute a syndrome? *J Electrocardiol.* 2013; 46:461.
4. Uberoi A, Jain N, Perez M, et al. Early repolarization in an ambulatory clinical population. *Circulation.* 2011; 124:2208.
5. Maury P, Rollin A. Prevalence of early repolarization/J wave patterns in the normal population. *J Electrocardiol.* 2013; 46:411.
6. Greenfield Jr JC, Rembert JC. The prevalence of lateral lead early repolarization in otherwise normal electrocardiograms as a function of age. *J Electrocardiol.* 2013; 46:334.
7. Macfarlane PW, Clark EN, Heng JC. J wave patterns – morphology, prevalence and nomenclature. *J Electrocardiol.* 2013; 46:505.
8. Riera AR, Uchida AH, Schapachnik E, et al. Early repolarization variant: epidemiological aspects, mechanism, and differential diagnosis. *Cardiol J.* 2008; 15:4.
9. Gussak I, George S, Bojovic B, et al. ECG phenomena of the early ventricular repolarization in the 21 century. *Indian Pacing Electrophysiol J.* 2008; 8:149.
10. Tikkanen JT, Anttonen O, Juntala MJ, et al. Long-term outcome associated with early repolarization on electrocardiography. *N Engl J Med.* 2009; 361:2529.
11. Haïssaguerre M, Derval N, Sacher F, et al. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. *N Engl J Med.* 2008; 358:2016.
12. Rosso R, Kogan E, Belhassen B, et al. J-point elevation in survivors of primary ventricular fibrillation and matched control subjects: incidence and clinical significance. *J Am Coll Cardiol.* 2008; 52:1231.
13. Merchant F, Reddy V, et al. Ability of terminal QRS notching to distinguish benign for malignant forms of early repolarization. *Am J Cardiol.* 2009; 104:1402.
14. Ambroggi L, Sorgente A, Ambroggi G. Early repolarization pattern: innocent finding or marker of risk. *J Electrocardiol.* 2013; 46:297.
15. Adler A, Rosso R, Viskin D, et al. What do we know about the “malignant form” of early repolarization? *J Am Coll Cardiol.* 2013; 62:863.
16. Sacher F, Lim HS, Haïssaguerre. Sudden cardiac death associated with J wave elevation in the inferolateral leads: insights from multicenter registry. *J Electrocardiol.* 2013; 46:456
17. Spodick DH. Acute pericarditis. ECG changes. *Primary Cardiol.* 1982; 8:78.
18. Wagner GS. *Marriott’s practical electrocardiography.* 11th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2008. p. 226-37.
19. Spodick DH. Diagnostic electrocardiographic sequences in acute pericarditis: significance of PR segment and PR vector changes. *Circulation.* 1973; 48:575.
20. Spodick DH. Acute pericarditis: current concepts and practice. *JAMA.* 2003; 289:1150.
21. Langue RA, Hillis LD. Clinical practice. acute pericarditis. *N Engl J Med.* 2004; 351:2195.
22. Shammas NW, Padaria RF, Coyne EP. Pericarditis, myocarditis, and other cardiomyopathies. *Prim Care.* 2013; 40:213.
23. Spodick DH. Differential diagnosis of acute pericarditis. *Prog Cardiovasc Dis.* 1971; 14:192.
24. Charles MA, Bensinger TA, Glasser SP. Atrial injury current in pericarditis. *Arch Intern Med.* 1973; 131:657.
25. Wang K, Asinger RW, Marriott HJ. ST-segment elevation in conditions other than acute myocardial infarction. *N Eng J Med.* 2003; 349:2128.
26. Mirvis DM, Goldberger AL. Electrocardiogram. In: Zipes DP et al. *Braunwald’s heart disease: a textbook of cardiovascular medicine.* 7th ed. Philadelphia: 2005. p. 105-51.
27. Stein PD, Matta F, Sabra MJ, et al. Relation of electrocardiographic changes in pulmonary embolism to right ventricular enlargement. *Am J Cardiol.* 2013; 112:1958.
28. Stein PD, Terrin ML, Hales CA, et al. Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. *Chest.* 1991; 100:598.
29. Lui CY. Acute pulmonary embolism as the cause of global T wave inversion and QT prolongation. *J Electrocardiol.* 1993; 26:91.
30. Sreeram N, Cherix E, Smeets JLR, et al. Value of the 12-lead electrocardiogram at hospital admission in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Cardiol.* 1994; 73:298.

31. Chia BL, Tan H-C, Lim YT. Right sided chest lead electrocardiographic abnormalities in acute pulmonary embolism. *Intern J Cardiol.* 1997; 61:43.
32. Ferrari E, Imbert A, Chevalier T, et al. The ECG in pulmonary embolism: predictive value of negative T waves in precordial leads; 80 case reports. *Chest.* 1997; 111:537.
33. Daniel KR, Courtney DM, Kline JA. Assessment of cardiac stress from massive pulmonary embolism with 12-lead ECG. *Chest.* 2001; 120:474.
34. Chan TC, Vilke GM, Pollack M, et al. Electrocardiographic manifestations: pulmonary embolism. *J Emerg Med.* 2001; 21:263.
35. Pudukollu G, Gowda RM, Vasavada BC, et al. Role of electrocardiography in identifying right ventricular dysfunction in acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol.* 2005;96:450.
36. Kukla P, Bryniarski L, Jastrzebski M, et al. Comment on a new electrocardiogram finding for massive pulmonary embolism: ST elevation in lead aVR with ST depression in leads I and V4 to V6. *Am J Emerg Med.* 2013; 31:873.
37. Wellens HJJ, Conover M. ECG na tomada de decisão em emergência. 2 ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2006. p. 198-206.
38. Surawicz B. Relation between electrocardiogram and electrolytes. *Am Heart J.* 1967; 73:814.
39. Ettinger PO, Regan TJ, Oldewurtel HA. Hyperkalemia, cardiac conduction and the electrocardiogram: a review. *Am Heart J.* 1974; 88:360.
40. Rose BD, Post TW. Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders. 5th ed. New York: McGraw-Hill, 2001.
41. Braun HA, Surawicz B, Bellet S. T waves in hyperpotassemia. *Am J Med Sci.* 1955; 230:147.
42. Mattu A, Brady WJ, Robinson DA. Electrocardiographic manifestations of hyperkalemia. *Am J Emerg Med.* 2000; 18:721.
43. Diercks DB, Shumaik GM, Harrigan RA, et al. Electrocardiographic manifestations: electrolyte abnormalities. *J Emerg Med.* 2004; 27:153.
44. Mirvis DM, Goldberger AL. The abnormal electrocardiogram. In: Peter Libby, et al. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 8th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2007. p. 184.
45. Chon SB, Kwak YH, Hwang SS, et al. Severe hyperkalemia can be detected immediately by quantitative electrocardiography and clinical history in patients with symptomatic or extreme bradycardia: a retrospective cross-sectional study. *J Crit Care.* 2013; 28:1112.e7.
46. Levis JT. ECG diagnosis: hyperkalemia. *Perm J.* 2013; 17:69.
47. Park Y, Shin S, Hwang HJ. Panoramic change of transient hyperkalemia on electrocardiogram. *Eur Heart J.* 2013; 34:1030.
48. Paice B, Gray JMB, McBride D, et al. Hyperkalemia in patients in hospital. *BMJ.* 1983; 286:1189.
49. Stevens MS, Dunlay RW. Hyperkalemia in hospitalized patients. *Int Urol Nephrol.* 2000; 32:177.
50. Weiner ID, Wingo CS. Hyperkalemia: a potential silent killer. *J Am Soc Nephrol.* 1998; 9:1535.
51. Wolff L. Anomalous atrioventricular excitation (Wolff-Parkinson-White syndrome). *Circulation.* 1959; 19:14.
52. Prystowsky EN, Miles WN, Herger JJ, et al. Preexcitation syndromes: mechanism and management. *Med Clin North Am.* 1984; 68:231.
53. Mehdirdad AA, Fatkin D, DiMarco JP, et al. Electrophysiologic characteristics of accessory atrioventricular connections in an inherited form of Wolff-Parkinson-White syndromes. *J Cardiovas Electrophysiol.* 1999; 10:629.
54. Berkman NL, Lamb LE. The Wolff-Parkinson-White electrocardiogram. *N Engl J Med.* 1968; 278:492.
55. Wellens HJJ, Farre J, Bär FW. The Wolff-Parkinson-White syndrome. In: Mandel WJ. Cardiac arrhythmias: their mechanisms, diagnosis, and management. Philadelphia: JP Lippincott, 1987. p. 274-296.
56. Wellens HJJ, Brugada P, Penn OC. The management of preexcitation syndromes. *JAMA.* 1997; 257:2325.
57. Lalevé C, Bremilla-Perrot B. Evolution of clinical and electrophysiologic data in patients with a preexcitation syndrome. *J Electrocardiol.* 2012; 45:398.
58. Wu D, Amat-y-Leon F, Denes P, et al. Demonstration of sustained sinus and atrial reentry as a mechanism of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation.* 1975; 51:234.
59. Wellens HJJ, Durrer D. The role of an accessory pathway in reciprocal tachycardia. *Circulation.* 1975; 52:58.
60. Farshidi A, Josephson ME, Horowitz LN. Electrophysiologic characteristics of concealed bypass tracts: clinical and electrocardiographic correlates. *Am J Cardiol.* 1978; 41:1052.
61. Denes P, Wu D, Amat-y-Leon F, et al. Determinants of atrioventricular reentrant paroxysmal tachycardia in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation.* 1978; 58:415.
62. Chung EK. Tachyarrhythmias in Wolff-Parkinson-White syndrome. *JAMA.* 1977; 237:376.
63. Gallagher JJ, Pritchett ELC, Sealy WC, et al. The preexcitation syndromes. *Prog Cardiovas Dis.* 1978; 20:285.
64. Kay GN, Pressley JC, Packer DL, et al. Value of the 12-lead electrocardiogram in discriminating atrioventricular nodal reciprocating tachycardia from circus movement atrioventricular tachycardia utilizing a retrograde accessory pathway. *Am J Cardiol.* 1987; 59:296.
65. Halpern MS. El diagnóstico electrocardiográfico de las arritmias. Metodología de análisis y definiciones. En: Elizari MV, Chiale PA (eds.). Arritmias cardíacas. Bases celulares y moleculares, diagnóstico y tratamiento. Buenos Aires: Propulsora Literaria, 1998. p. 5-100.
66. Josephson ME, Wellens HJJ. Differential diagnosis of supraventricular tachycardia. *Cardiol Clin.* 1990; 8:411.
67. Rosner MH, Brady WJ, Kefer MP, et al. Electrocardiography in the patient with the Wolff-Parkinson-White syndrome: diagnostic and initial therapeutic issues. *Am J Emerg Med.* 1999; 17:705.
68. Buttà C, Tuttolomondo A, Di Raimondo D, et al. Supraventricular tachycardias: proposal of a diagnostic algorithm for the narrow complex tachycardias. *J Cardiol.* 2013; 61:247.
69. Chung KY, Walsh TJ, Massie E. Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am Heart J.* 1965; 60:116.
70. Willus FA, Carryer HM. Electrocardiograms displaying short P-R intervals with prolonged QRS complexes: an analysis of sixty-five cases. *Proc Staff Meet Mayo Clin.* 1946; 21:438.
71. Hejtmancik MT, Herrmann GR. The electrocardiographic syndrome of short P-R interval and broad QRS complexes: a clinical study of 80 cases. *Am Heart J.* 1957; 54:708.

72. Santinelli V, Radinovic A, Manguso F, et al. The natural history of asymptomatic ventricular preexcitation a long-term prospective follow-up study of 184 asymptomatic children. *J Am Coll Cardiol.* 2009; 53:275.
73. Castellanos A, Bayés de Luna A, et al. Risk factors for ventricular fibrillation in preexcitation syndromes. *Practical Card.* 1983; 9:167.
74. Sredniawa B, Mitrega K, Kowalski O, et al. Atrial fibrillation in patient with concealed Wolff-Parkinson-White syndrome. *Kardiol Pol.* 2013; 71:1204.
75. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. *J Am Coll Cardiol.* 1992; 20:1391.
76. Antzelevitch C, Brugada R. Fever and Brugada syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2002; 25:1537.
77. Elizari MV, Levi R, Acunzo RS, et al. Abnormal expression of cardiac neural crest cells in heart development: a different hypothesis for the etiopathogenesis of Brugada syndrome. *Heart Rhythm.* 2007; 4:359.
78. Meregalli PG, Tan HL, Probst V, et al. Type of SCN5A mutation determines clinical severity and degree of conduction slowing in loss-of-function sodium channelopathies. *Heart Rhythm.* 2009; 6:341.
79. Lambiase PO, Ahmed AK, Ciaccio EJ, et al. High-density substrate mapping in Brugada syndrome: combined role of conduction and repolarization heterogeneities in arrhythmogenesis. *Circulation.* 2009; 120:106.
80. Kusano KF. Brugada syndrome: recent understanding of pathophysiological mechanism and treatment. *J Arrhyth.* 2013; 29:77.
81. Wilde AA, Antzelevitch C, Borggrefe M, et al. Study Group on the Molecular Basis of Arrhythmias of the European Society of Cardiology. Proposed diagnostic criteria for the Brugada syndrome: consensus report. *Circulation.* 2002; 106:2514.
82. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, et al. Brugada syndrome: report of the second consensus Conference. *Heart Rhythm.* 2005; 2:429.
83. Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, et al. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J.* 2010; 31:243.
84. Chevallier S, Forclaz A, Tenkorang J, et al. New electrocardiographic criteria for discriminating between Brugada types 2 and 3 patterns and incomplete right bundle branch block. *J Am Coll Cardiol.* 2011; 58:2290.
85. Bayés de Luna A, Brugada J, Baranchuk A, et al. Current electrocardiographic criteria for diagnosis of Brugada pattern: a consensus report. *J Electrocardiol.* 2012; 45:433.
86. Niebla JG, Muñoz JD, Fiol M. Type 2 Brugada pattern is suggestive but not diagnostic of the syndrome. *Am J Emerg Med.* 2014; 32:97.
87. Brugada P, Brugada R, Mont L, et al. Natural history of Brugada syndrome: the prognostic value of programmed electrical stimulation of the heart. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2003; 14:455.
88. Brugada J, Brugada R, Antzelevitch C, et al. Long-term follow up of individuals with the electrocardiographic pattern of RBBB and ST segment elevation in precordial leads V1-V3. *Circulation.* 2002; 105:73.
89. Maury P, Rollin A, Sacher F, et al. Prevalence and prognostic role of various conduction disturbances in patients with the Brugada syndrome. *Am J Cardiol.* 2013; 112:1384.
90. Hiraoka M, Takagi M, Yokoyama Y, et al. Prognosis and risk stratification of young adults with Brugada syndrome. *J Electrocardiol.* 2013; 46:279.
91. Benito B, Brugada R, Brugada J, Brugada P. Brugada syndrome. *Prog Cardiovasc Dis.* 2008; 51:1.
92. Priori SG, Gasparini M, Napolitano C, et al. Risk stratification in Brugada syndrome results of the PRELUDE (PRogrammed ELectrica stimUlation preDICTive valuE) Registry. *J Am Coll Cardiol.* 2012; 59:37.
93. Anderson KP. Programmed electrical stimulation for risk assessment in Brugada syndrome time to change the guidelines? *J Am Coll Cardiol.* 2012; 59:46.



# Critérios Diagnósticos em Eletrocardiografia

- **O ECG Normal**
- **O ECG na Cardiopatia Isquêmica**
- **Arritmias**
- **Crescimento de Câmaras**
- **Distúrbios da Condução Intraventricular**
- **O ECG em Situações Especiais**

# O ECG NORMAL

**TABELA 7-1 Valores de Referência do ECG Normal**

FC: 50 a 90 bpm (D2)

Componentes do ECG	Eixo	Duração	Voltagem	Morfologia
Onda P (D2, V1) <sup>42-44</sup>	0° a +75°	< 0,12 s	≤ 2,5 mm em D2	Arredondada e monofásica
Intervalo PR (D2) <sup>44-46</sup>	---	0,12 s a 0,20 s	---	---
Complexo QRS	0° a +90° Limites máximos: -30° a +105° <sup>37,38</sup>	≤ 0,10 s <sup>47-49</sup> Q < 0,04 s <sup>45</sup>	R a VL < 11mm <sup>50</sup> SV1+RV5 ou V6 < 35mm Q < 25% da R	Progressão da onda R de V1 a V5 ou V6
Segmento ST (D1, V5, V6) <sup>51-53</sup>	---	---	Isoelétrico ou com pequeno supradesnível (até 1 mm)	Ascendente, fundindo-se com o primeiro ramo da onda T
Onda T	0° a 70° <sup>51,52</sup>	---	≤ 6 mm derivações frontais <sup>52</sup> ≤ 10 mm derivações horizontais	Geralmente assimétrica e positiva na maioria das derivações
Intervalo QTc <sup>52,54-58</sup>	---	0,33 s a 0,46 s	---	---
Onda U (V2, V3) <sup>52,59,60</sup>	~ à onda T	---	< 25% da onda T	Achatada. Frequentemente ausente

*Observação:* O Intervalo QT depende da FC. Na prática: < 50% do intervalo RR. O QTc (QT corrigido para a FC) também pode ser calculado pela fórmula de Bazett:  $QTc = QT \text{ medido} / \sqrt{RR}$  em segundos.

**TABELA 7-2 Os Nove Critérios Mais Importantes do ECG Normal**

1. Ritmo sinusal regular
2. FC: 50 a 90 bpm
3. Intervalo PR fixo entre 0,12 s e 0,20 s
4. Complexo QRS com duração ≤ 0,10 s
5. Eixo do QRS entre 0° e +90°
6. Progressão da onda R de V1 a V5 ou V6
7. Segmento ST isoelétrico ou levemente supradesnivelado (< 2 mm em V1 a V3 e < 1 mm nas demais derivações)
8. Ondas T geralmente assimétricas e obrigatoriamente positivas em D1, D2, V2 a V6, e negativas em aVR
9. Intervalo QT < 50% do intervalo RR

**TABELA 7-3 Ritmo Sinusal Normal**

1. Ondas P de origem sinusal: positivas em D1 e D2, e negativas em aVR
2. Ondas P com a mesma morfologia na mesma derivação
3. Todas as ondas P devem ser seguidas de complexos QRS com intervalo PR fixo <sup>3</sup> 0,12 s

4. Ritmo: regular ou levemente irregular

5. FC entre 50 e 90 bpm

O ritmo sinusal normal é diagnosticado somente quando todos os cinco critérios anteriores citados estiverem presentes.

# O ECG NA CARDIOPATIA ISQUÊMICA

**TABELA 7-4** A Localização Anatômica dos Padrões Eletrocardiográficos da Isquemia, Lesão e Necrose

Parede Comprometida	Derivações Envolvidas	Coronária Responsável
Anterosseptal	V1 a V4	DA
Lateral baixa	V5, V6	DA ou Cx
Lateral alta	D1, aVL	DA ou Cx
Anterior extensa	V1 a V6, com ou sem D1 e aVL	DA
Ventricular direita	V3R, V4R, V5R	CD
Inferior	D2, D3, aVF	CD ou Cx
Posterior	V7, V8, V9 ou V1, V2, V3 (imagem espelho)	CD ou Cx

## PADRÃO ELETROCARDIOGRÁFICO DE LESÃO SUBEPICÁRDICA

Considera-se anormal a elevação de ST  $\geq 2$  mm em V1 a V3 e  $\geq 1$  mm nas demais derivações. Duas derivações contíguas, pelo menos, devem apresentar este critério. O supradesnível de ST deve ser medido no ponto J, tendo como referência a linha de base (linha horizontal que conecta dois inícios do complexo QRS).

## PADRÃO ELETROCARDIOGRÁFICO DE LESÃO SUBENDOCÁRDICA

Considera-se significativa a depressão de ST (horizontal ou descendente)  $\geq 0,5$  mm, medida no ponto J, em relação à linha de base, em pelo menos duas derivações adjacentes.

## ONDA Q PATOLÓGICA

- Duração  $\geq 0,04$  s (critério mais importante)
- Voltagem  $\geq 25\%$  da R que a segue.

Esses critérios não são válidos para as derivações D3, aVR e V1, que não estão voltadas diretamente para a massa ventricular esquerda.

## TAQUICARDIA SINUSAL

Taquicardia sinusal é simplesmente o ritmo sinusal com frequência acima de 90 bpm.

## BRADICARDIA SINUSAL

Bradicardia sinusal é o ritmo sinusal com frequência abaixo de 50 bpm.

## ARRITMIA SINUSAL RESPIRATÓRIA

1. Ondas P de origem sinusal seguidas de complexos QRS com intervalo PR fixo  $\geq 0,12$  s
2. Ritmo irregular: a FC aumenta com a inspiração e diminui com a expiração
3. A diferença entre o ciclo PP mais longo e o mais curto deve ser  $\geq 0,16$  s

## EXTRASSÍSTOLES ATRIAIS

1. Ritmo de base sinusal
2. Extrassístoles atriais: ondas P prematuras (P') com morfologia diferente das ondas P sinusais
3. Complexos QRS das extrassístoles geralmente estreitos
4. Pausa pós-extrassistólica ligeiramente superior ao ciclo sinusal básico

## TAQUICARDIA ATRIAL

1. Ritmo regular. FC entre 100 e 180 bpm
2. Ondas P anormais (P')
3. Condução AV frequentemente do tipo 1:1
4. Complexos QRS geralmente estreitos

## FIBRILAÇÃO ATRIAL

1. Ausência de ondas P sinusais
2. Oscilações irregulares da linha de base (ondas "f"), com frequência  $> 350$  bpm
3. Resposta ventricular irregular
4. FV média entre 100 bpm e 180 bpm em pacientes sem tratamento

## FLUTTER ATRIAL

1. Ausência de ondas P sinusais
2. Ondas "F" regulares, com aspecto de "dentes de serra" e com frequência entre 240 e 340 bpm
3. Ritmo ventricular regular ou irregular
4. Complexos QRS geralmente estreitos

## RITMO JUNCIONAL DE ESCAPE

1. Ritmo regular; FC entre 40 e 60 bpm
2. Ondas P negativas (P') em D2, D3 e aVF, e positivas em aVR, inscrevendo-se antes, durante ou após o QRS
3. Se a P' precede o QRS, o intervalo P'R é, em geral,  $< 0,12$  s
4. Complexos QRS geralmente estreitos.

## TAQUICARDIA DE REENTRADA NODAL ATRIOVENTRICULAR (TRNAV)

1. Ritmo regular. FC: 140 a 220 bpm
2. Complexos QRS habitualmente estreitos
3. Ondas P' encobertas pelo complexo QRS ou deformando a porção final do mesmo
4. Depressão do segmento ST devido à taquicardia

### **TAQUICARDIA DE REENTRADA AV ORTODRÔMICA ENVOLVENDO UMA VIA ACESSÓRIA**

1. Ritmo regular. FC: 140 a 250 bpm
2. Complexos QRS geralmente estreitos
3. Ondas P' retrógradas inscrevendo-se após o QRS e coincidindo com o segmento ST-T
4. Depressão do segmento ST

### **EXTRASSÍSTOLES VENTRICULARES**

1. Ritmo de base sinusal
2. Extrassístoles ventriculares: complexos QRS alargados ( $\geq 0,12$  s), bizarros e precoces em relação ao batimento sinusal esperado
3. Ondas T das extrassístoles opostas ao QRS
4. Ausência de ondas P' precoces precedendo as extrassístoles
5. Pausas compensatórias completas

### **TAQUICARDIA VENTRICULAR MONOMÓRFICA**

1. Ritmo regular. FC:  $> 100$  bpm
2. Complexos QRS alargados ( $\geq 0,12$  s) e bizarros, não precedidos de ondas P
3. Eixo do QRS geralmente anormal
4. Padrão concordante do QRS nas derivações precordiais: todos os QRS positivos ou todos negativos
5. Dissociação AV
6. Alterações secundárias de ST-T

### **FIBRILAÇÃO VENTRICULAR**

1. Ondas irregulares de morfologia e amplitude variáveis com frequência entre 150 e 500 bpm
2. Não se identificam ondas P, QRS e T

### **BLOQUEIO AV DO 1º GRAU**

1. Ritmo sinusal regular
2. Todas as ondas P são seguidas de complexos QRS
3. Intervalo PR  $> 0,20$  s
4. Complexos QRS geralmente estreitos

### **BLOQUEIO AV DO 2º GRAU, TIPO I**

1. Aumento progressivo do intervalo PR até o bloqueio de uma onda P, seguida de uma pausa
2. A condução AV pode ser do tipo 3:2, 4:3, 5:4 etc.
3. Complexos QRS geralmente estreitos

### **BLOQUEIO AV DO 2º GRAU, TIPO II**

1. Ondas P bloqueadas intermitentemente
2. Intervalos PR fixos, antes e depois da onda P bloqueada
3. Complexos QRS geralmente alargados

### **BLOQUEIO AV DO 2º GRAU 2:1**

1. Para cada dois batimentos sinusais, um é conduzido e outro é bloqueado
2. O intervalo RR é o dobro do intervalo PP
3. Complexos QRS estreitos ou alargados

### **BLOQUEIO AV DO 3º GRAU (COMPLETO)**

1. Intervalos PP e RR regulares
2. Ondas P totalmente dissociadas dos complexos QRS, com a frequência atrial maior que a ventricular, que costuma ser baixa (30 a 60 bpm)
3. Variação desordenada do intervalo PR devido à dissociação AV
4. Complexos QRS alargados ou estreitos, dependendo do nível do bloqueio

# CRESCIMENTO DE CÂMARAS

**TABELA 7-5 A Onda P Normal**

Características da P	Crítérios Diagnósticos da Onda P Normal
Morfologia	Arredondada e monofásica
Duração em D2	$\leq 0,11$ s
Amplitude em D2	$< 2,5$ mm
Eixo	$0^\circ$ a $+75^\circ$ ; média: $+60^\circ$
Onda P em V1	a) Componente positivo: $< 1,5$ mm b) Componente negativo: $< 1$ mm $< 0,04$ s

**TABELA 7-6 Crescimento Atrial Direito (CAD)**

Características da P	Crítérios Diagnósticos do CAD
Morfologia	Apiculada
Duração em D2	Normal ( $\leq 0,11$ s)
Amplitude em D2	$\geq 2,5$ mm
Eixo	*À direita de $+75^\circ$
Componente positivo em V1	* $\geq 1,5$ mm

**TABELA 7-7 Crescimento Atrial Esquerdo (CAE)**

Características da P	Crítérios Diagnósticos do CAE
Morfologia	Bimodal
Duração em D2	Prolongada ( $\geq 0,12$ s)
Amplitude em D2	Normal ( $< 2,5$ mm)
Componente negativo da P em V1 (Índice de Morris)	a) Duração $\geq 0,04$ s b) Profundidade $\geq 1$ mm *c) Índice de Morris: $\geq 0,04$ mm/s

\*Critério de maior valor

## CRESCIMENTO VENTRICULAR ESQUERDO (CVE) BASEADO NOS CRITÉRIOS DE VOLTAGEM (UTILIZADOS APENAS COM QRS $< 0,12$ S).

- Índice de Sokolow-Lyon: S de V1 + R de V5 ou V6  $> 35$  mm
- R em aVL  $> 11$  mm
- Índice de Cornell:
- R de aVL + S de V3  $> 20$  mm em mulheres e  $> 28$  mm em homens

**TABELA 7-8 Crescimento Ventricular Esquerdo (CVE) Baseado no Critério de Escore de Pontos de Romhilt-Estes**

1. Critério de voltagem: a. R ou S nas derivações frontais $\geq 20$ mm ou	3 pontos
---	----------

- b. S em V1 ou V2  $\geq 30$  mm ou
- c. R em V5 ou V6  $\geq 30$  mm

2. Alterações secundárias da repolarização ventricular	
a. Sem digital	3 pontos
b. Com digital	1 ponto
3. Crescimento atrial esquerdo (CAE) (Componente negativo em V1 $\geq -0,04$ mm/s)	3 pontos
4. Desvio do eixo do QRS $\geq -30^\circ$	2 pontos
5. Duração do QRS $\geq 0,09$ s	1 ponto
6. TAV $\geq 0,045$ s	1 ponto

**Total:  $\geq 5$  pontos: CVE; 4 pontos: provável CVE**

## CRESCIMENTO VENTRICULAR DIREITO (CVD)

1. Eixo do QRS  $> 90^\circ$  no adulto e  $> 110^\circ$  na criança
2. R alta em V1 ( $> 7$  mm)
3. R/S em V1  $> 1$
4. R/S em V5 ou V6  $< 1$
5. Alterações secundárias de ST-T em V1, V2
6. Sinal indireto: crescimento atrial direito

# **DISTÚRBIOS DA CONDUÇÃO INTRAVENTRICULAR**

## **BLOQUEIO COMPLETO DO RAMO DIREITO (BCRD)**

1. QRS com duração  $\geq 0,12$  s
2. Morfologia rSR' ou rsR' com R' alargada em V1
3. Morfologia qRs com onda s alargada e espessada nas derivações esquerdas
4. Alterações secundárias da repolarização ventricular (ondas T opostas à deflexão terminal do QRS)

## **BLOQUEIO COMPLETO DO RAMO ESQUERDO (BCRE)**

1. QRS com duração  $\geq 0,12$  s
2. Ondas R alargadas com entalhes e empastamentos nas derivações esquerdas
3. Ausência de ondas q em D1, V5 e V6
4. Complexos QS ou rS, com S profunda e alargada em V1 e V2
5. Eixo do QRS variável, geralmente desviado para a esquerda
6. Alterações secundárias da repolarização ventricular (segmento ST e onda T opostos ao QRS)

## **BLOQUEIO FASCICULAR ANTERIOR ESQUERDO (BFAE)**

1. Eixo do QRS entre  $-45^\circ$  e  $-85^\circ$
2. Padrão rS com ondas S profundas em D2, D3 e aVF (S de D3 > S de D2)
3. Padrão qR, com ondas R altas em D1 e aVL
4. Duração do QRS normal ou levemente prolongada ( $< 0,12$  s)

## **BRD + BFAE**

1. Complexos QRS com duração  $\geq 0,12$  s
2. Morfologia rSR' ou rsR' em V1
3. Ondas S alargadas nas derivações esquerdas
4. Eixo do QRS entre  $-45^\circ$  e  $-85^\circ$
5. Complexos rS, com ondas S profundas nas derivações inferiores

## REPOLARIZAÇÃO PRECOCE

1. Elevação do segmento ST  $\leq 3$  a 4 mm, com a concavidade superior, mais evidente em V2 a V4
2. Ondas T altas e assimétricas
3. Entalhe na porção descendente da onda R (onda J)
4. Bradicardia sinusal
5. Ausência de depressão recíproca de ST, exceto em aVR
6. Ausência de ondas Q patológicas

## PERICARDITE AGUDA

1. Elevação do segmento ST  $\leq 3-4$  mm na maioria das derivações
2. Depressão recíproca de ST apenas em aVR e V1
3. Segmento PR difusamente infradesnivelado com elevação em aVR
4. Ausência de ondas Q patológicas

## TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

1. Taquiarritmias atriais
2. BRD completo ou incompleto
3. Eixo do QRS desviado à direita
4. Morfologia S1Q3T3
5. Ondas T invertidas nas derivações inferiores e precordiais direitas
6. Elevação de ST em derivações que exploram o VD (D3, aVR, V1)
7. Depressão difusa de ST

## HIPERPOTASSEMIA

1. Ondas T altas, apiculadas e simétricas
2. Complexos QRS alargados
3. Ondas P ausentes ou com a amplitude reduzida
4. Segmento ST curto
5. Na hiperpotassemia muito grave: complexos QRS com formato ondulado, bradiarritmias, fibrilação ventricular e assistolia

## PADRÃO DE WPW

1. Intervalo PR curto ( $< 0,12$  s) com onda P normal
2. Onda delta
3. Complexo QRS alargado ( $\geq 0,12$  s)
4. Alterações secundárias de ST-T

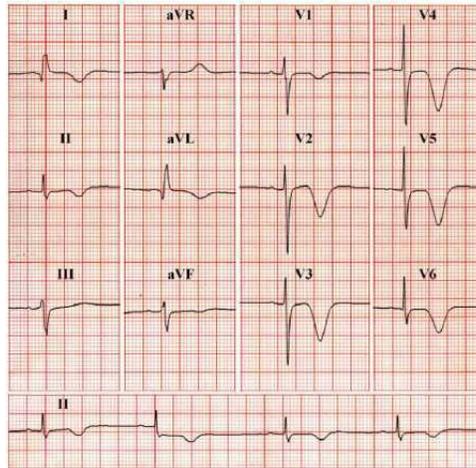
## PADRÃO DE BRUGADA TIPO I

1. Elevação do segmento ST  $\geq 2$  mm, com a convexidade superior em mais de uma derivação precordial direita
2. Ondas T negativas em V1 e V2
3. QRS com padrão atípico de BRD



# Casos Clínicos – Perguntas

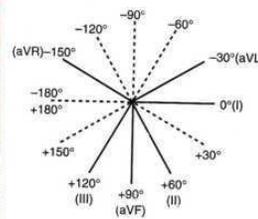
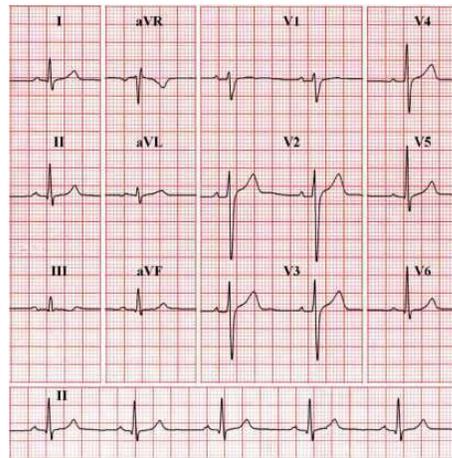
### Caso 1 Mulher de 66 anos com dor precordial.



A alteração eletrocardiográfica mais marcante é:

- A. Isquemia subepicárdica anterior extensa
- B. Necrose anterosséptal
- C. Crescimento VD
- D. Bloqueio do ramo direito
- E. Bloqueio do ramo esquerdo

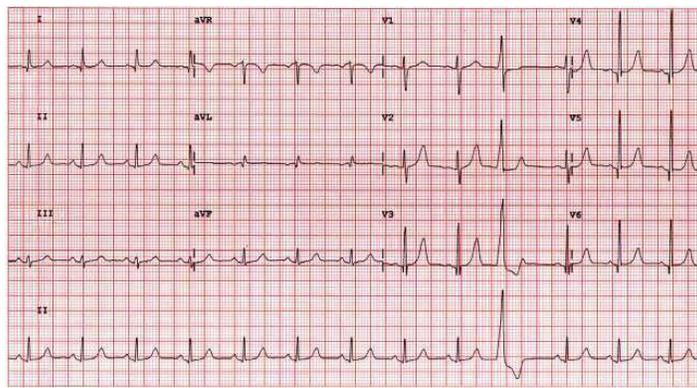
### Caso 2 Homem de 45 anos. Avaliação pré-operatória.



O diagnóstico é:

- A. Crescimento VE
- B. Bloqueio do ramo direito
- C. Necrose em parede inferior
- D. ECG normal
- E. Isquemia subepicárdica anterior extensa

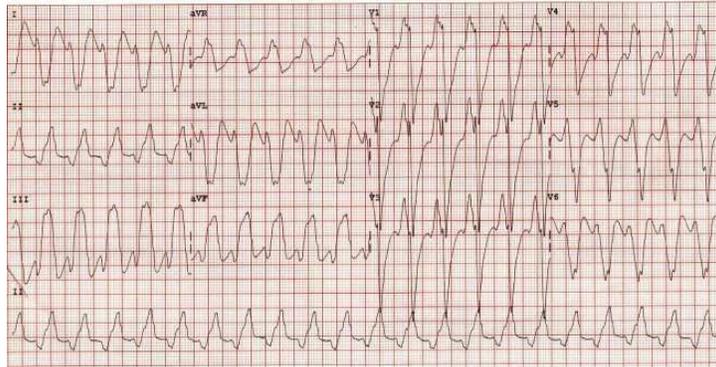
### Caso 3 Mulher de 63 anos, assintomática.



O diagnóstico da arritmia é:

- A. Extrassístoles ventriculares bigeminadas
- B. Taquicardia sinusal
- C. Extrassístole atrial isolada
- D. Fibrilação atrial
- E. Extrassístole ventricular isolada

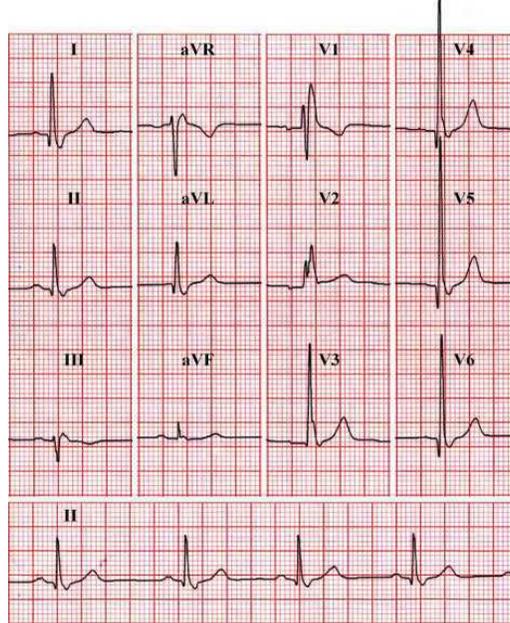
**Caso 4** Mulher de 51 anos, com síncope de repetição.



O diagnóstico da arritmia é:

- A. Taquicardia de reentrada nodal AV
- B. Taquicardia ventricular
- C. Taquicardia sinusal
- D. Fibrilação atrial
- E. Fibrilação ventricular

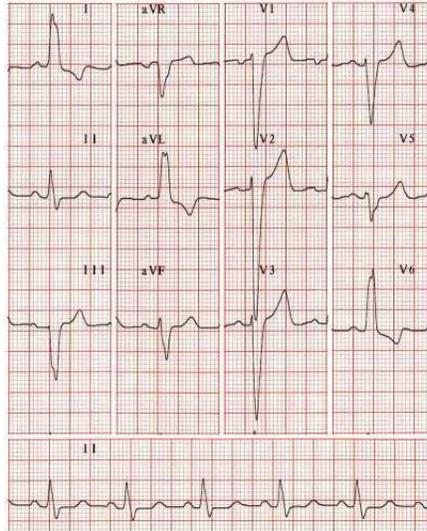
**Caso 5** Homem de 63 anos, com hipertensão arterial sistêmica.



O diagnóstico é:

- A. Bloqueio do ramo direito
- B. Necrose de parede inferior
- C. Necrose anterior extensa
- D. Bloqueio do ramo esquerdo
- E. ECG normal

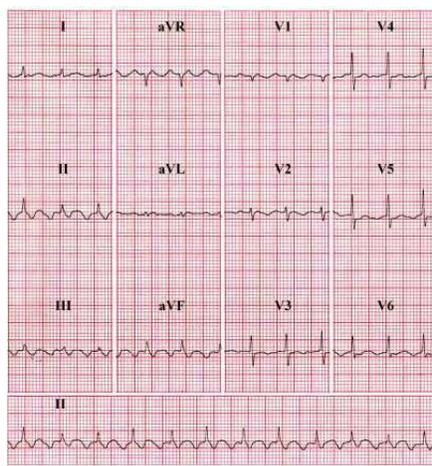
**Caso 6** Mulher de 74 anos com dois episódios de síncope.



O ECG é compatível com:

- A. Necrose de parede inferior
- B. Bloqueio fascicular anterior esquerdo
- C. ECG normal
- D. Bloqueio completo do ramo esquerdo
- E. Síndrome de Wolff-Parkinson-White

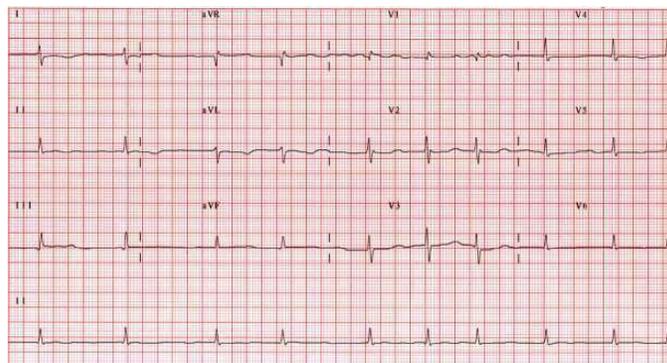
**Caso 7** Mulher de 66 anos, com insuficiência cardíaca congestiva.



O diagnóstico da arritmia é:

- A. Taquicardia de reentrada nodal AV
- B. Fibrilação atrial com resposta ventricular alta
- C. Taquicardia sinusal
- D. Flutter atrial
- E. Taquicardia ventricular

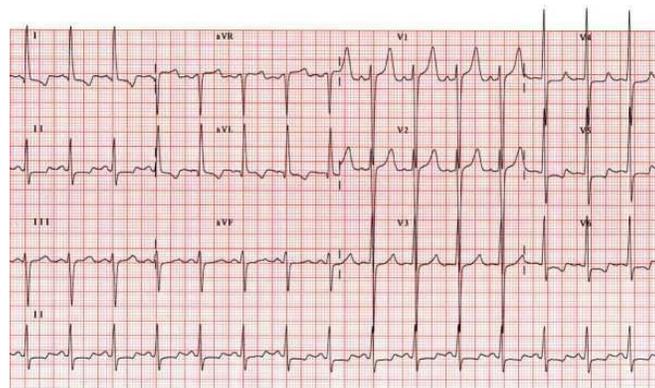
**Caso 8** Mulher de 76 anos, com cardiopatia isquêmica.



O diagnóstico da arritmia é:

- A. Ritmo sinusal com extrasístoles atriais frequentes
- B. Flutter atrial
- C. Fibrilação atrial
- D. Ritmo sinusal com extrasístoles ventriculares frequentes
- E. Ritmo juncional

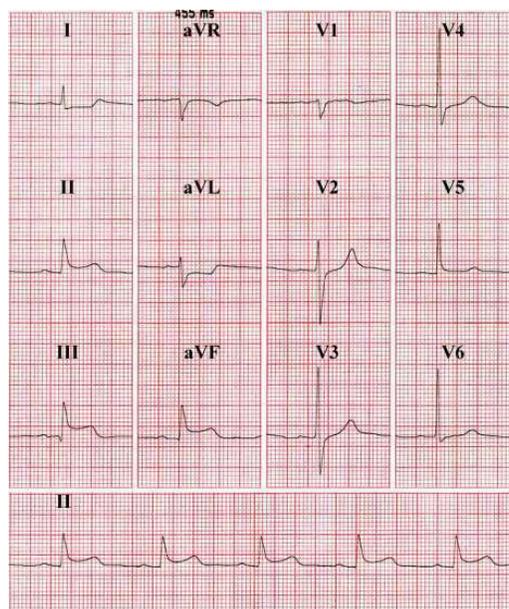
**Caso 9** Homem de 56 anos, com hipertensão arterial sistêmica.



O ECG é compatível com:

- A. Bloqueio do ramo esquerdo
- B. Crescimento VE
- C. Crescimento VD
- D. ECG normal
- E. Síndrome de Wolff-Parkinson-White

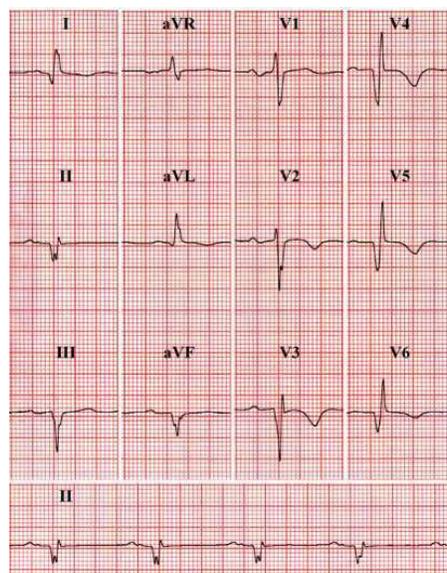
**Caso 10** Homem de 73 anos com dor precordial prolongada.



O diagnóstico mais provável:

- A. Angina instável
- B. IAM sem supra de ST
- C. IAM inferior com supra de ST
- D. IAM anterior extenso
- E. Sistema cardiovascular normal

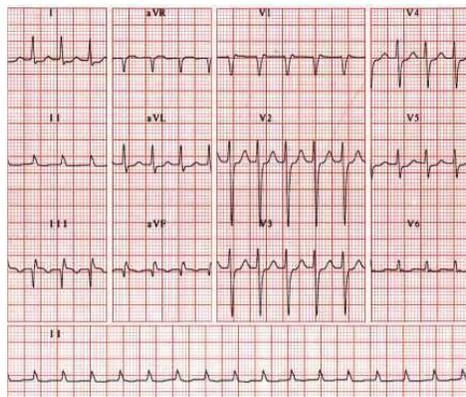
**Caso 11** Homem de 67 anos, com história de infarto do miocárdio.



A necrose envolve as paredes:

- A. Inferior, exclusivamente
- B. Lateral baixa, exclusivamente
- C. Inferior, anterior, lateral baixa e lateral alta
- D. Anterior extensa, exclusivamente
- E. Inferoposterior

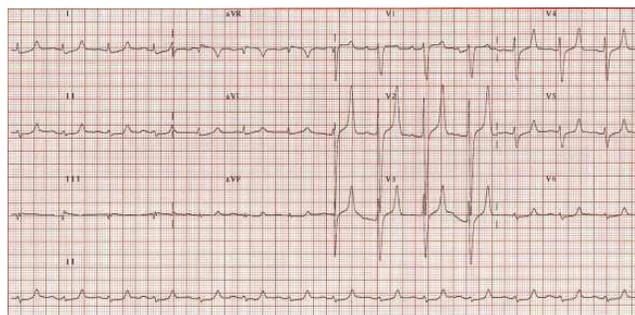
**Caso 12** Homem de 53 anos, com palpitações.



O diagnóstico da arritmia é:

- A. Taquicardia de reentrada nodal AV
- B. Taquicardia sinusal
- C. Taquicardia atrial
- D. Fibrilação atrial com resposta ventricular alta
- E. Taquicardia ventricular

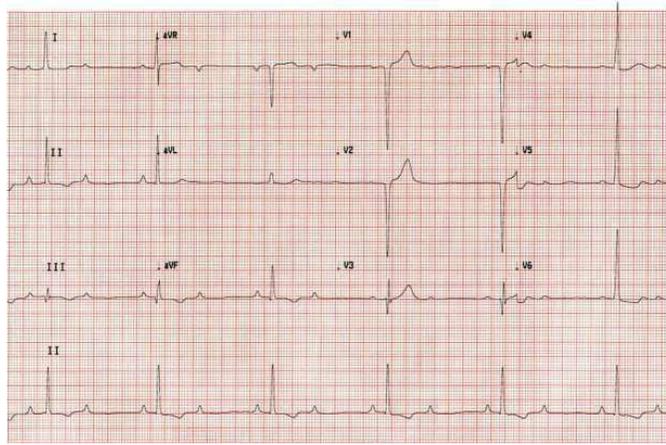
**Caso 13** Homem de 56 anos, com insuficiência renal crônica.



O ECG é compatível com:

- A. Necrose anterossseptal
- B. ECG normal
- C. Isquemia subendocárdica
- D. Hiperpotassemia
- E. Isquemia subepicárdica

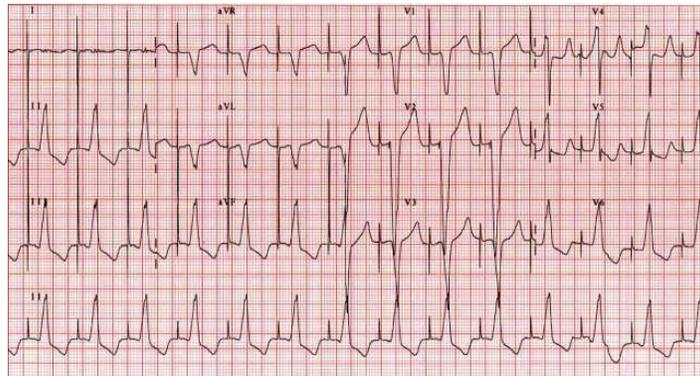
**Caso 14** Homem de 50 anos, com episódios frequentes de síncope.



O diagnóstico da arritmia é:

- A. Bradicardia sinusal
- B. Bloqueio AV total
- C. Bloqueio AV do 2º grau 2:1
- D. Bloqueio AV do 1º grau
- E. Bloqueio AV do 2º grau, tipo I (Wenckebach)

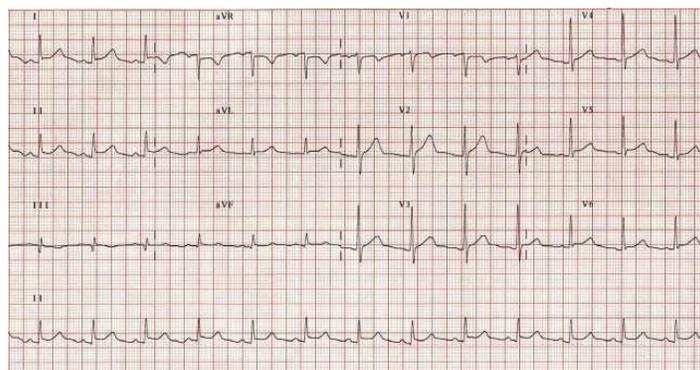
**Caso 15** Homem de 74 anos.



O ritmo é:

- A. Sinusal
- B. MP de dupla câmara
- C. MP ventricular
- D. MP atrial
- E. Taquicardia atrial

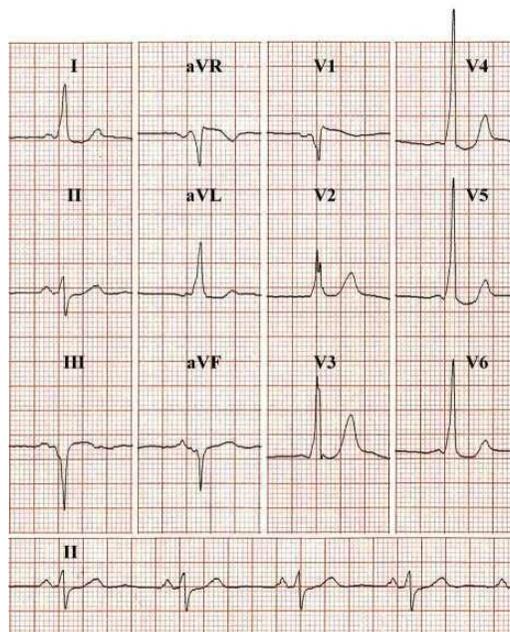
**Caso 16** Homem de 46 anos, com dor torácica.



O diagnóstico eletrocardiográfico é:

- A. Pericardite aguda
- B. Repolarização precoce
- C. Infarto agudo do miocárdio
- D. ECG normal
- E. Hiperpotassemia

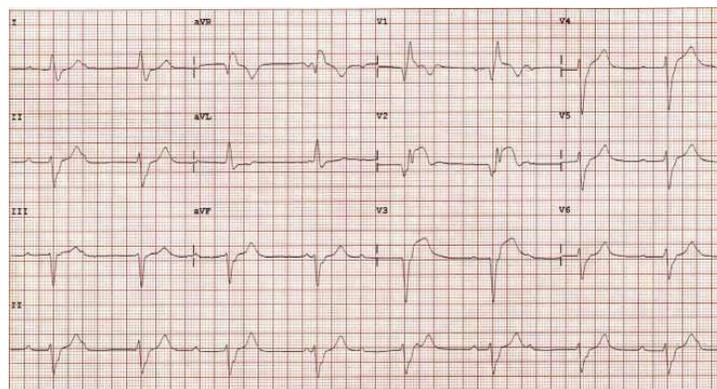
**Caso 17** Homem, 50 anos, assintomático.



O ECG é compatível com:

- A. Necrose de parede inferior
- B. Crescimento ventricular esquerdo
- C. Bloqueio completo do ramo esquerdo
- D. Padrão de Wolff-Parkinson-White
- E. Padrão de Brugada

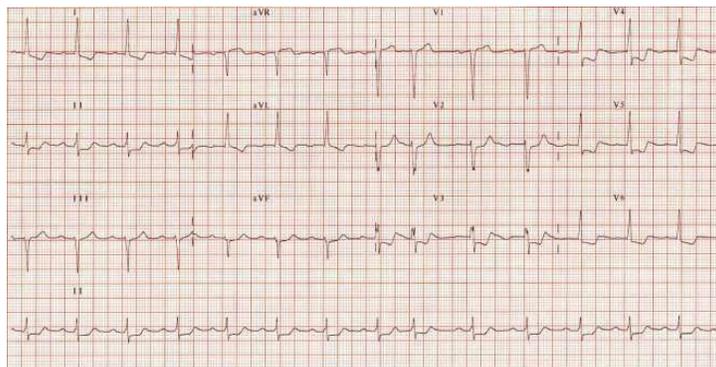
**Caso 18** Homem, 44 anos, com IAM e choque cardiogênico.



O diagnóstico da arritmia é:

- A. Bradicardia sinusal
- B. Bloqueio AV do 1º grau
- C. Bloqueio AV do 2º grau, 2:1
- D. Bloqueio AV total
- E. Bloqueio AV do 2º grau, tipo I (Wenckebach)

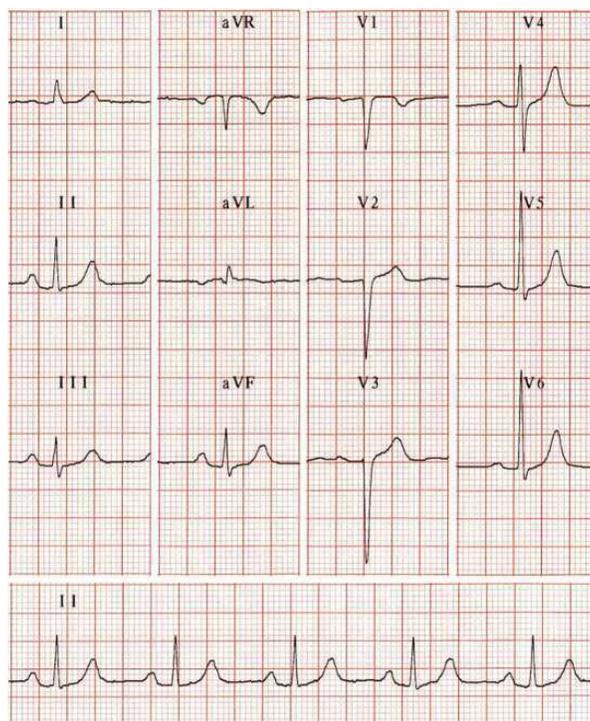
**Caso 19** Homem de 80 anos, com dor precordial prolongada. Troponina elevada.



O diagnóstico mais provável é:

- A. Angina instável
- B. Pericardite aguda
- C. IAM sem supra de ST
- D. IAM com supra de ST
- E. Sistema cardiovascular normal

**Caso 20** Mulher de 76 anos, com história de infarto do miocárdio há 2 anos.



A necrose envolve a parede:

- A. Anterior extensa
- B. Inferior
- C. Anterosseptal
- D. Lateral alta exclusiva
- E. Inferoposterior



# Casos Clínicos – Respostas Comentadas

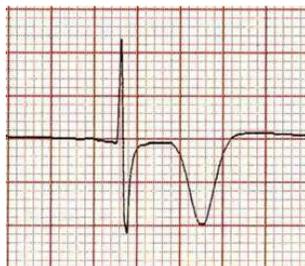
## Caso 1

### Letra A. Isquemia subepicárdica anterior extensa

#### Comentário

Observam-se, dentre outras alterações, ondas T negativas, profundas, simétricas e pontiagudas em várias derivações, correspondendo ao chamado padrão eletrocardiográfico de isquemia subepicárdica (Figura).

A parede mais envolvida é a anterior extensa (V1 a V6, D1 e aVL).

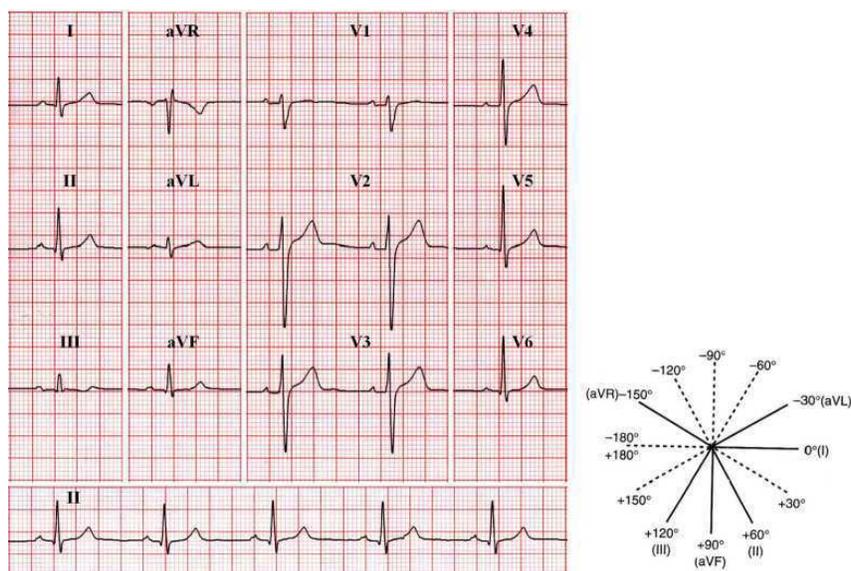


## Caso 2

### Letra D. ECG normal

#### Comentário

Todas as características de um ECG normal estão presentes:



#### Valores de Referência

#### Análise do ECG

1. Ritmo sinusal: ondas P positivas em D1 e D2, e negativas em aVR, seguidas de complexo QRS. Ritmo regular.	Todas as características do ritmo sinusal estão presentes neste ECG.
2. FC: 50 a 90 bpm	60 bpm ( $1.500 \div 25$ mm)
3. Intervalo PR fixo entre 0,12 s e 0,20 s	0,16 s (fixo)
4. Complexo QRS com duração $\leq 0,10$ s	0,08 s em V5
5. Eixo do QRS entre $0^\circ$ e $+90^\circ$	$+60^\circ$
6. Progressão da onda R de V1 a V5 ou V6	A onda R cresce progressivamente de V1 a V5 (R em V5: 14 mm)
7. Segmento ST isoelétrico ou levemente supradesnivelado ( $< 2$ mm)	ST levemente elevado em V2 e V3 e isoelétrico nas demais derivações,

em VI e V2 e < 1 mm nas demais derivações)

ascendente, fundindo-se com o primeiro ramo da onda T

8. Ondas T geralmente assimétricas e obrigatoriamente positivas em D1, D2, V2 a V6, e negativas em aVR

Ondas T assimétricas e positivas em quase todas as derivações e negativas em aVR

9. Intervalo QT < 50% do intervalo RR

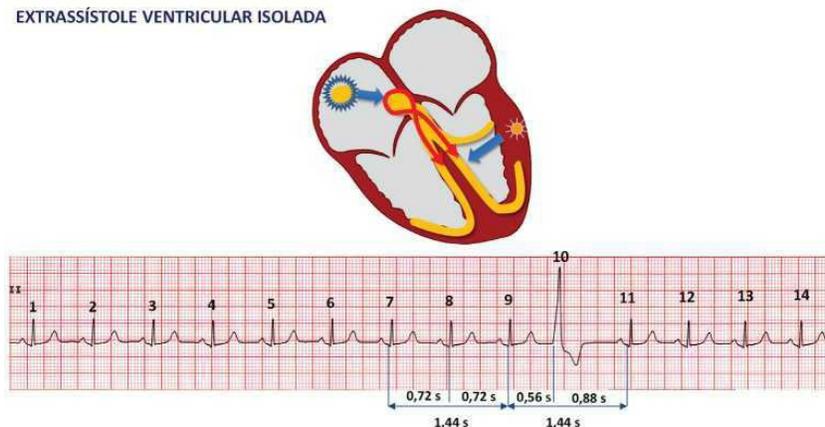
Interval QT: 0,40 s  
Intervalo RR: 0,96 s

### Caso 3

#### Letra E. Extrassístole ventricular isolada

##### Comentário

EXTRASSÍSTOLE VENTRICULAR ISOLADA



O ritmo é sinusal e a FC é de 83 bpm, regular.

O 10º complexo ventricular na derivação D2 corresponde a uma extrassístole ventricular: é precoce, alargado, bizarro, não precedido de onda P e associado a uma onda T anormal (alteração secundária da repolarização ventricular), sendo seguido de uma pausa compensatória completa.

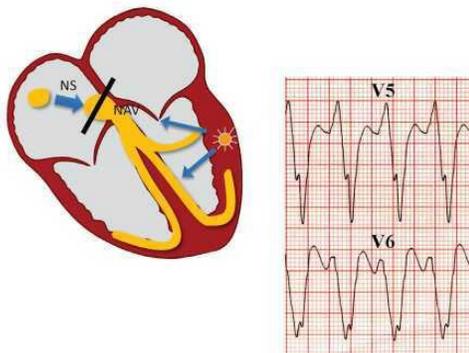
### Caso 4

#### Letra B. Taquicardia ventricular

##### Comentário

O ECG mostra uma taquicardia regular com QRS largo e frequência de 130 bpm ( $1.500 \div 11,5$  mm). O complexo QRS, muito alargado (0,24 s, aproximadamente) e bizarro, sem características de bloqueio do ramo direito ou esquerdo típicos, sugere taquicardia de origem ventricular. Não se identificam ondas P.

TAQUICARDIA VENTRICULAR

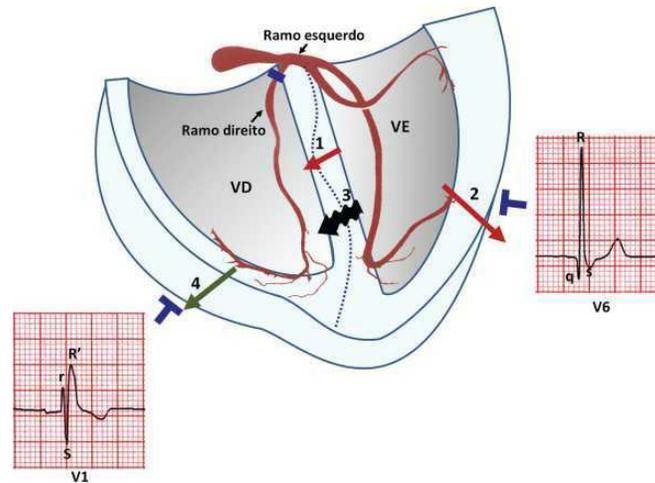


### Caso 5

#### Letra A. Bloqueio do ramo direito

##### Comentário

O ritmo é sinusal e a FC é de 66 bpm. Em V1, a morfologia do complexo QRS é trifásica, típica de bloqueio completo do ramo direito (rSR' com R' alargada). Nas derivações esquerdas (D1, aVL, V4 a V6), registram-se ondas S terminais espessadas. A duração do QRS é de 0,12 a 0,14 s em V1 ou V2.

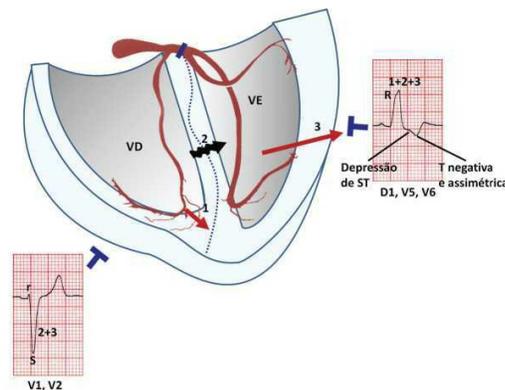


## Caso 6

### Letra D. Bloqueio completo do ramo esquerdo

#### Comentário

Características do BRE presentes neste traçado: QRS com duração de 0,16 s em D1; ondas R alargadas sem ondas q nas derivações esquerdas (D1, aVL e V6); complexos rS, com S profunda e alargada, nas derivações precordiais direitas (V1 e V2); alterações secundárias da repolarização ventricular.



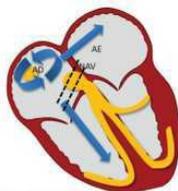
## Caso 7

### Letra D. Flutter atrial

#### Comentário

Observam-se ondas serrilhadas (ondas F, de flutter atrial) entre os complexos QRS, com 2 ondas F (uma F está parcialmente encoberta pelo QRS) para cada QRS. O diagnóstico, portanto, é de flutter atrial com condução AV 2:1, o qual, frequentemente, é confundido com taquicardia sinusal, atrial ou juncional.

## FLUTTER ATRIAL



## Caso 8

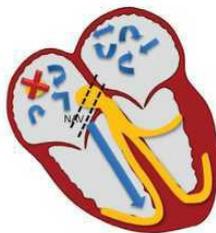
### Letra C. Fibrilação atrial

#### Comentário

Os intervalos R-R são totalmente irregulares e não se identificam ondas P sinusais. Essas duas características definem fibrilação atrial, mesmo na ausência de ondas “f”, como no traçado em análise.

A FC média é de 70 bpm; quando o ritmo é irregular, para calcular-se a FC por minuto, conta-se o número de complexos QRS em 6 segundos (30 quadrados grandes = 15 cm), multiplicando este número por 10 (60 segundos).

## FIBRILAÇÃO ATRIAL

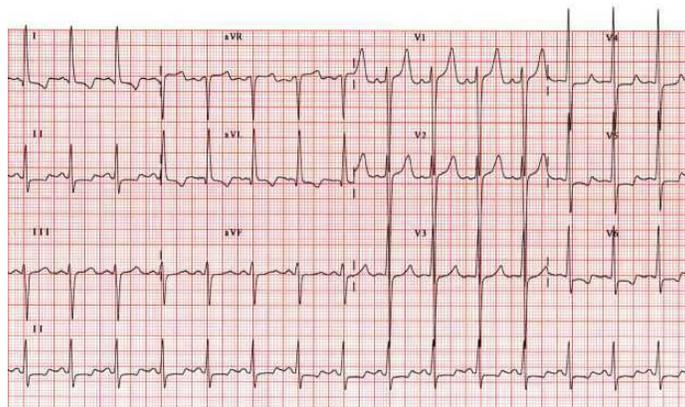


## Caso 9

### Letra B. Crescimento ventricular esquerdo

#### Comentário

Os sinais de CVE são nítidos:



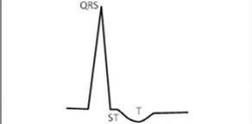
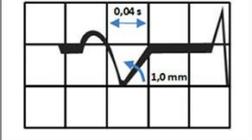
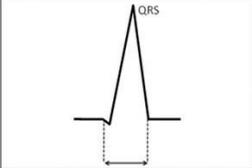
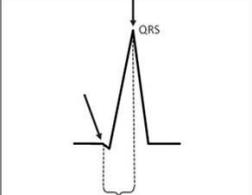
### A. Critérios de voltagem:

- Índice de Sokolow:  $SV1 (31 \text{ mm}) + RV5 (22 \text{ mm}) = 53 \text{ mm}$  (normal: até 35 mm)

- Onda R em aVL: 16 mm (normal até 11 mm)
- Critério de Cornell: R de VL (16 mm) + SV3 (23 mm) = 39 mm (normal: até 28 mm nos homens e até 20 mm nas mulheres).

## B. Critério de pontos de Romhilt-Estes:

Dos critérios estabelecidos para o diagnóstico de CVE, este é o mais preciso (Figura).

	<p>1. Critério de voltagem ..... 3 pontos</p> <p>Qualquer dos seguintes:</p> <p>a. R ou S nas derivações frontais <math>\geq 20</math>mm</p> <p>b. S em V1 ou V2 <math>\geq 30</math>mm</p> <p>c. R em V5 ou V6 <math>\geq 30</math>mm</p>
	<p>2. Alterações secundárias da repolarização ventricular:</p> <p>a. Sem digital ..... 3 pontos</p> <p>b. Com digital ..... 1 ponto</p>
	<p>3. Crescimento atrial esquerdo.....3 pontos</p> <p>(critério indireto)</p> <p>Área negativa da onda P em V1 <math>\geq -1</math>mm em profundidade com duração <math>\geq 0,04</math> s (índice de Morris <math>&gt; -0,04</math> mm/s)</p>
	<p>4. Desvio de eixo do QRS <math>\geq -30^\circ</math> ..... 2 pontos</p>
	<p>5. Duração do QRS <math>\geq 0,09</math> s..... 1 ponto</p>
	<p>6. Tempo de ativação ventricular (TAV) em V5 ou V6 <math>\geq 0,05</math> s..... 1 ponto</p> <p>TAV é o intervalo de tempo entre o início do QRS e o pico da onda R</p>

No traçado em análise, o critério de Romhilt-Estes atinge 7 pontos:

- S em V2: 31 mm – 3 pontos
- Alterações secundárias da repolarização ventricular, sem digital – 3 pontos
- Duração do QRS: 0,10 seg – 1 ponto.

## Caso 10

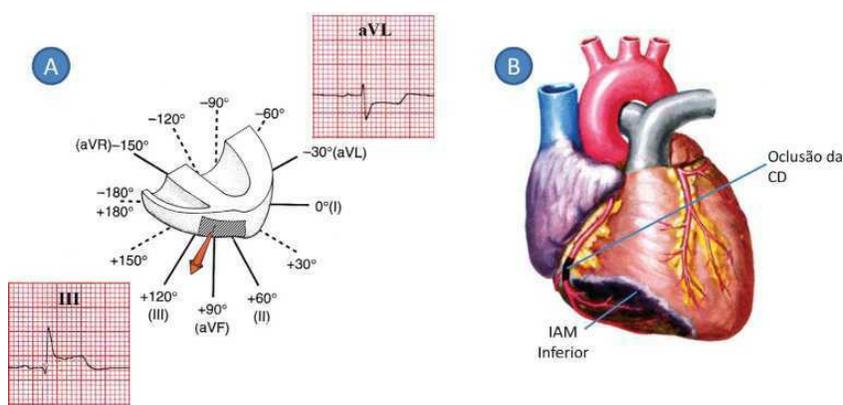
### Letra C. IAM inferior com supra de ST

#### Comentário

A elevação do segmento ST em D2, D3 e aVF corresponde à lesão subepicárdica, compatível com a fase aguda do infarto do miocárdio em parede inferior. A depressão recíproca de ST em D1 e aVL, derivações diametralmente opostas à parede inferior, reforça o diagnóstico de IAM (Figura A).

Observação: Sempre que houver elevação e depressão do segmento ST no mesmo ECG, a elevação de ST é a que define o local primário da lesão aguda. O infradesnível de ST representa apenas um fenômeno elétrico (imagem espelho).

O cateterismo realizado neste paciente evidenciou lesão obstrutiva completa na artéria coronária direita (Figura B).



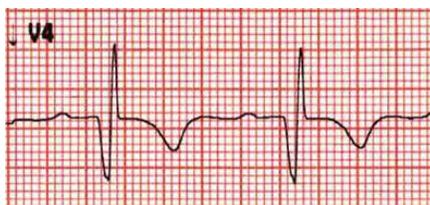
## Caso 11

**Letra C. Inferior, anterior, lateral baixa e lateral alta**

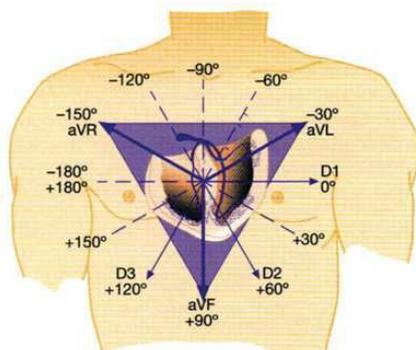
### Comentário

As ondas Q patológicas ( $\geq 0,04$  s e  $\geq 25\%$  da R que a segue) estão presentes em D2, D3 e aVF (parede inferior), V3 e V4 (parede anterior), V5 e V6 (parede lateral baixa) e D1 (parede lateral alta).

O cateterismo cardíaco evidenciou lesões multiarteriais graves; foi encaminhado à cirurgia de revascularização miocárdica.



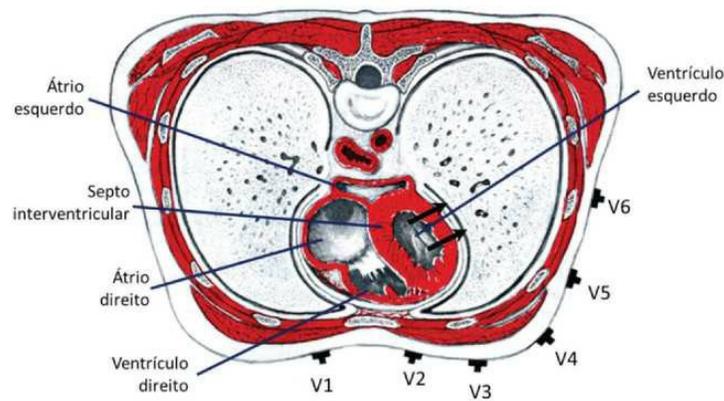
## A NECROSE MIOCÁRDICA E AS REGIÕES DOS VENTRÍCULOS



D2, D3 e aVF exploram a parede inferior do coração

D1 e aVL orientam-se para a parede alta do VE

aVR está voltada para a base do coração



V1 e V2 exploram diretamente o septo interventricular

V3 e V4 orientam-se para a parede anterior do ventrículo esquerdo (VE)

V5 e V6 captam a parede lateral do VE

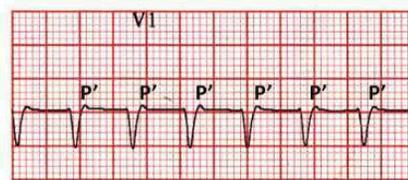
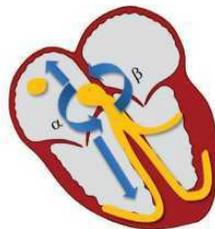
## Caso 12

### Letra A. Taquicardia de reentrada nodal AV

#### Comentário

Ritmo regular e rápido (172 bpm), complexos QRS estreitos e ausência de ondas P, ou ondas P inscrevendo-se na porção final do QRS (pseudo r em V1) caracterizam esta taquicardia que é compatível com uma reentrada no nóculo AV com condução anterógrada pela via lenta (via  $\alpha$ ) e retrógrada pela via rápida (via  $\beta$ ).

TAQUICARDIA DE REENTRADA NODAL ATRIOVENTRICULAR (TRNAV)



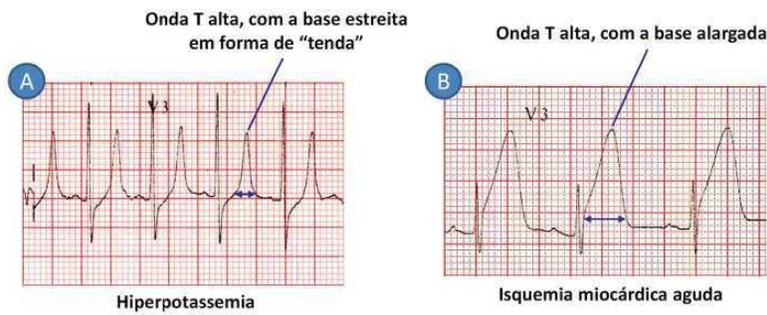
## Caso 13

### Letra D. Hiperpotassemia

#### Comentário

Em V2 a V5, as ondas T são altas, apiculadas, simétricas, e com a base estreita, em forma de tenda. O QRS está levemente alargado (Figura A). Essas alterações são compatíveis com o diagnóstico de hiperpotassemia moderada. O nível sérico de potássio era de 7,7 mg/dl.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com as ondas T altas da isquemia subendocárdica, que geralmente apresentam a base larga (Figura B).

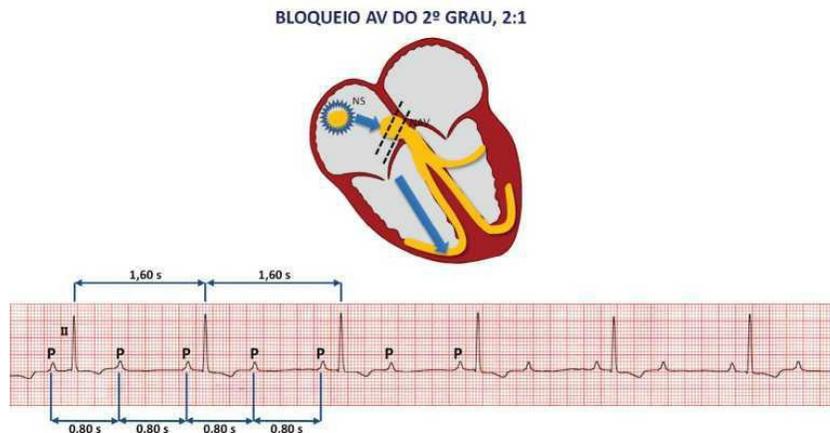


## Caso 14

### Letra C. Bloqueio AV do 2º grau 2:1

#### Comentário

Em D2 longo, observam-se duas ondas P para um QRS. O intervalo RR (1,60 s) é o dobro do intervalo PP (0,80 s)



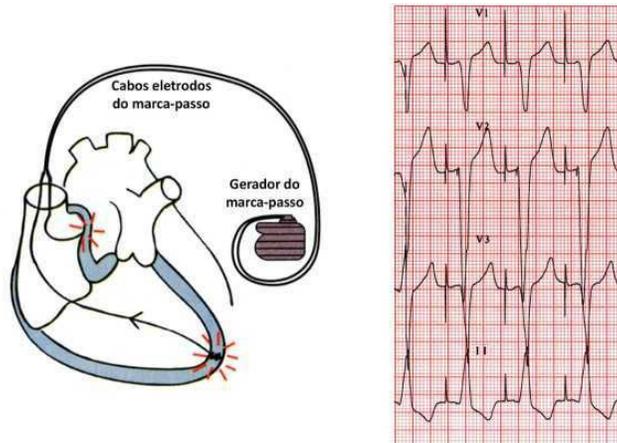
## Caso 15

### Letra B. MP de dupla câmara

#### Comentário

Em V2, observam-se claramente duas espículas. A primeira espícula é seguida de onda P e a segunda, de complexo QRS alargado.

Atualmente, os MP de dupla-câmara são os mais frequentemente usados, pois possibilitam uma sincronia atrioventricular fisiológica.

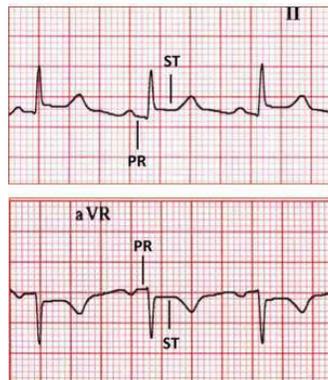


## Caso 16

### Letra A. Pericardite aguda

## Comentário

O diagnóstico de pericardite aguda se impõe pela presença da elevação difusa de ST, com depressão recíproca apenas em aVR; observa-se também depressão do segmento PR na maioria das derivações, com elevação em aVR. As ondas Q patológicas estão ausentes.



Segmentos ST e PR discordantes

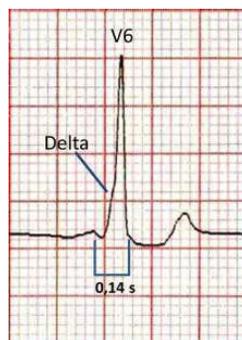
## Caso 17

### Letra D. Síndrome de WPW

## Comentário

A combinação de um intervalo PR curto, onda delta, presente em várias derivações e complexos QRS largos definem o padrão de WPW.

Trata-se de uma pré-excitação ventricular que pode simular necrose, bloqueios de ramos e crescimentos ventriculares.



## Caso 18

### Letra D. Bloqueio AV total

## Comentário

As ondas P e os complexos QRS não guardam relação entre si. Os intervalos PP e RR são regulares e a frequência atrial (83 bpm) é maior que a frequência ventricular (50 bpm). Os intervalos PR variam aleatoriamente devido à dissociação AV. O complexo QRS está alargado, indicando um ritmo de escape ventricular.

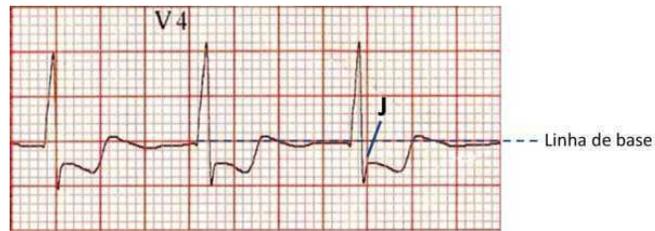


## Caso 19

### Letra C. IAM sem supra de ST

## Comentário

Observa-se um infradesnível do segmento ST em 9 derivações, com elevação apenas em aVR. Em V4, a depressão de ST no ponto J é de 2,5 mm em relação à linha de base (Figura).



A depressão primária do segmento ST corresponde ao chamado padrão eletrocardiográfico de lesão subendocárdica.

A dor precordial prolongada, a depressão significativa do segmento ST e a troponina elevada são dados compatíveis com o diagnóstico de IAM sem supra de ST.

O cateterismo cardíaco evidenciou lesão subtotal no tronco da coronária esquerda.

## Caso 20

### Letra C. Anterosseptal

## Comentário

As ondas Q patológicas (complexos QS) estão presentes em V1, V2 e V3, caracterizando uma zona eletricamente inativa na parede anterosseptal.

