

---

## O ELETROCARDIOGRAMA EM OUTRAS SITUAÇÕES DE GRANDE IMPACTO CLÍNICO

CARLOS ALBERTO RODRIGUES DE OLIVEIRA<sup>1,2</sup>, ANTONIO AMÉRICO FRIEDMANN<sup>1</sup>, RICARDO HABIB<sup>3</sup>

Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo. 2009;19(3):362-77  
RSCESP (72594)-1798

Apesar de ter completado 100 anos de existência, o eletrocardiograma ainda é o primeiro exame complementar solicitado para avaliação cardiológica de um paciente. A incorporação de modernos recursos da eletrônica e da informática desenvolveu muito os eletrocardiógrafos, mas as bases do registro do sinal elétrico emitido pelo coração permanecem as mesmas. Entretanto, ao longo do século XX, os conhecimentos adquiridos a partir do eletrocardiograma não permaneceram estáticos. A eletrofisiologia clínica contribuiu muito para elucidar os mecanismos das arritmias cardíacas. O reconhecimento de novas doenças diagnosticáveis apenas pelo eletrocardiograma, como as síndromes do QT longo e de Brugada, causadas por modificações genéticas dos canais iônicos, transformou o eletrocardiograma em mensageiro molecular das células do coração. No infarto agudo do miocárdio, estudos baseados em evidências tornaram o eletrocardiograma fundamental para o diagnóstico, o prognóstico e a conduta terapêutica. Em várias situações de grande impacto clínico encontradas em qualquer hospital geral, como distúrbios eletrolíticos, embolia pulmonar e pericardite, o eletrocardiograma se consolidou como ferramenta extremamente útil para auxílio diagnóstico. Tais condições são abordadas neste artigo.

**Descritores:** Eletrocardiografia. Doenças não-coronárias.

### THE ELECTROCARDIOGRAM IN GREAT IMPACT CLINICAL SETTINGS

Despite being 100 years old, the electrocardiogram is still the first additional test requested for the cardiologic evaluation of a patient. The incorporation of modern technological devices has considerably improved electrocardiographs. However the basis of the cardiac electrical signal registration are still the same. Nonetheless, during the last century knowledge obtained from electrocardiograms have not remained static. Clinical electrophysiological studies have largely contributed for the understanding of cardiac arrhythmias mechanisms. Recognition of new diseases which can only be diagnosed by means of electrocardiograms such as inherited long QT syndrome and Brugada's syndrome caused by ion channel diseases have transformed the electrocardiogram into the molecular messenger of the heart. In acute myocardial infarct, evidence-based studies have turned the ECG into a fundamental tool for the diagnosis, prognosis and therapeutic indications. In several other conditions with great clinical impact, such as electrolytic disorders, pulmonary embolism and pericarditis, the electrocardiogram has been consolidated as an extremely useful noninvasive diagnostic tool. Such conditions are approached by this paper.

**Key words:** Electrocardiography. Noncoronary heart diseases.

---

<sup>1</sup> Serviço de Eletrocardiologia – Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – São Paulo, SP.

<sup>2</sup> Fleury Medicina e Saúde – São Paulo, SP.

<sup>3</sup> Setor de Eletrofisiologia – Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia – São Paulo, SP.

Endereço para correspondência:

Carlos Alberto Rodrigues de Oliveira –

Serviço de Eletrocardiologia – Hospital das Clínicas da FMUSP –

Av. Dr. Enéas Carvalho de Aguiar, 155 – São Paulo, SP – CEP 05403-000

---

## INTRODUÇÃO

O eletrocardiograma é um exame de metodologia simples, execução rápida e interpretação acessível a médicos não-cardiologistas e outros profissionais da área da Saúde. Há uma miscelânea de doenças cardíacas e não-cardíacas em que o eletrocardiograma participa de modo imperativo dentro do processo de decisão médica, apresentando modificações peculiares que possibilitam suspeitar e, eventualmente, confirmar o diagnóstico, muitas vezes antes da chegada de outros exames complementares. Excluindo-se o infarto agudo do miocárdio, em que o eletrocardiograma é o padrão estabelecido e a insuficiência coronária crônica em suas diversas formas de apresentação, há outras condições patológicas de grande impacto clínico, como alguns distúrbios eletrolíticos, embolia pulmonar e pericardite, em que o eletrocardiograma pode ser decisivo para a caracterização diagnóstica. Adicionalmente, situações de grande implicação prognóstica, especialmente se não adequadamente abordadas, como as síndromes de Brugada, do intervalo QT longo congênito e do intervalo QT curto e a displasia arritmogênica do ventrículo direito, entre outras, devem ser de conhecimento obrigatório do especialista que efetua o manejo clínico.

## DISTÚRBIOS ELETROLÍTICOS

Os eletrólitos cujas variações na concentração sanguínea produzem alterações típicas no eletrocardiograma são o potássio e o cálcio. Variações acima ou abaixo da faixa de concentração normal desses íons influenciam fases diversas do potencial de ação das células cardíacas, determinando modificações características no eletrocardiograma.

Variações dos níveis de magnésio e de outros eletrólitos também alteram o eletrocardiograma, mas de forma menos específica.

## HIPERPOTASSEMIA

O aumento dos níveis plasmáticos de potássio determina sequencialmente alterações nas três ondas do eletrocardiograma. De forma prática, pode-se considerar que, em geral, a partir do nível de 6 mEq/l aumenta a amplitude da onda T, acima de 7 mEq/l o QRS se alarga e em níveis de potássio acima de 8 mEq/l verifica-se diminuição da amplitude da onda P até seu desaparecimento (Figura 1). Níveis excessivamente elevados de potássio podem determinar ainda outras modificações, como bradiarritmias, supradesnivelamento do segmento ST e até fibrilação ventricular ou parada cardíaca.

## Aumento de amplitude da onda T

É a primeira alteração que surge no eletrocardiograma quando os níveis de potássio sérico começam a se elevar. Adicionalmente ao aumento de voltagem, torna-se também pontiaguda e simétrica, com base estreita, inferior a 0,20 segundo. A morfologia característica é classicamente descrita como padrão “em tenda”, por analogia ao formato da tenda do índio norte-americano. Sua eletrogênese<sup>1</sup> parece estar relacionada ao aumento da velocidade da fase 3 do potencial transmembrana, que também acarreta diminuição do intervalo QT na fase inicial da hiperpotassemia, antes do alargamento do QRS (Figura 2).

## Alargamento do complexo QRS

Quando os níveis de potássio estão elevados verifica-se alargamento do QRS, que simula bloqueio de ramo. Se a concentração de potássio continua subindo, o complexo QRS se alarga ainda mais, adquirindo aspecto bizarro, semelhante aos complexos QRS de origem idioventricular, como os das extrassístoles e taquicardias ventriculares. Fundem-se com a onda T de amplitude aumentada, resultando em aberração característica.

## Desaparecimento da onda P

Na situação de hiperpotassemia progressiva, a onda P diminui gradativamente de amplitude até desaparecer. Apesar da interrupção da despolarização atrial, a origem do estímulo continua sendo sinusal, porque as células do nó sinusal são mais resistentes à hiperpotassemia que as do miocárdio atrial. Essa situação é denominada condução sinoventricular<sup>2</sup>, observando-se no eletrocardiograma inscrição de complexos QRS com intervalos geralmente regulares e ausência das ondas P, indistinguível do ritmo juncional.

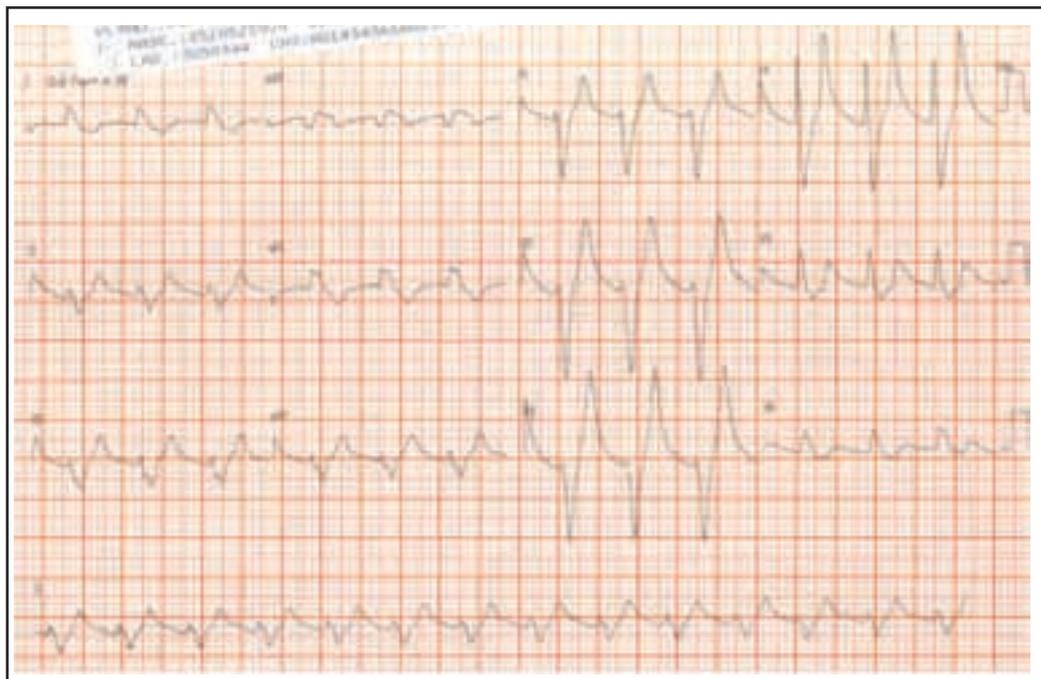
## Supradesnivelamento do segmento ST

Ocorre em fase avançada de hiperpotassemia e pode simular infarto agudo do miocárdio. O desvio do segmento ST é provavelmente causado por repolarização não homogênea em diferentes regiões do miocárdio<sup>3</sup>.

## Bradiarritmias

São consequentes a distúrbios da condução sinoatrial ou atrioventricular. Nas fases iniciais é comum o aumento do intervalo PR, que pode evoluir para bloqueio atrioventricular de segundo ou terceiro grau. Quando a onda P desaparece, o diagnóstico preciso da bradiarritmia é impraticável.

Entretanto, na insuficiência renal aguda com hiperpotassemia associada a quadros sépticos ou com instabilidade

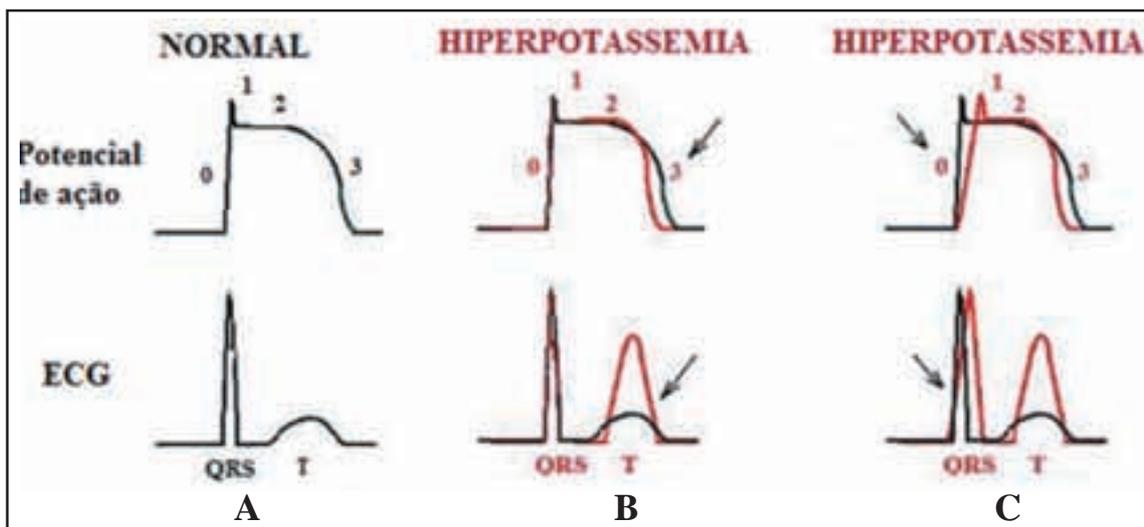


**Figura 1.** Hiperpotassemia (potássio = 8,3 mEq/l): ondas T “em tenda”, alargamento do QRS e diminuição da voltagem da onda P.

hemodinâmica verifica-se aumento da frequência cardíaca. Nessas situações a taquicardia com ausência de onda P e alargamento do QRS simula taquicardia ventricular<sup>4</sup>.

**Fibrilação ventricular ou parada cardíaca em assistolia**

São as arritmias fatais decorrentes da hiperpotassemia não-controlada, quando os níveis de potássio no sangue se situam próximos de 12 mEq/l.

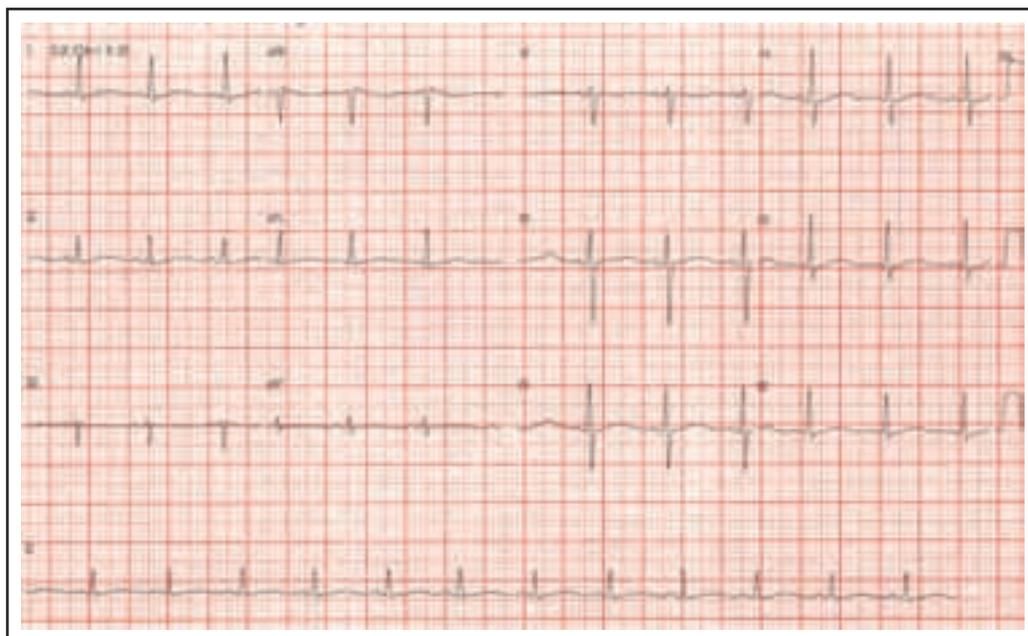


**Figura 2.** Potencial de ação e eletrocardiograma na hiperpotassemia. Em A, potássio normal: potencial transmembrana e eletrocardiograma. Em B, hiperpotassemia leve: aumento da velocidade da fase 3 determina aumento da amplitude da onda T e encurtamento do intervalo QT. Em C, hiperpotassemia acentuada: diminuição da velocidade da fase 0 ocasiona alargamento do QRS. ECG = eletrocardiograma.

## HIPOPOTASSEMIA

A diminuição da concentração de potássio produz alterações da repolarização ventricular, como achatamento da onda T, proeminência da onda U e aumento do intervalo QT e/ou QU (Figura 3).

O intervalo QT pode estar aumentado. Todavia, na hipopotassemia a onda T se achata e exibe eventualmente fusão com a onda U. Assim, na maioria das vezes observa-se intervalo QU longo e não necessariamente QT prolongado.



**Figura 3.** Hipopotassemia (potássio = 2,3 mEq/l): achatamento da onda T, proeminência da onda U, intervalo QU aumentado.

### Alterações da onda T

A amplitude diminui gradualmente, em decorrência da redução da velocidade da fase 3 do potencial de ação transmembrana, até a onda T tornar-se achatada e, mais raramente, negativa, às vezes acompanhada de infradesnívelamento do segmento ST. Essas alterações, embora frequentes, são bastante inespecíficas.

### Proeminência da onda U

Em contraste com o esmaecimento da onda T, a onda U aparece e se torna proeminente. Frequentemente se observa onda U muito próxima e de maior amplitude que a onda T. Ao contrário da isquemia do miocárdio, que pode determinar onda U negativa, na hipopotassemia observa-se polaridade positiva. Acredita-se<sup>1</sup> que a maior amplitude da onda U decorra do aumento da duração da repolarização ventricular provocada pela hipopotassemia, permitindo que a repolarização das fibras de Purkinje, responsável pela gênese da onda U, se manifeste com maior nitidez.

### Arritmias

São comuns na hipopotassemia, principalmente em pacientes sob ação digitálica. Extrassístoles e taquicardias atriais e/ou ventriculares são as mais frequentes. Mais raramente podem ocorrer bloqueios atrioventriculares de primeiro ou de segundo graus.

### HIPOCALCEMIA

Aumenta o intervalo QT, pelo prolongamento do segmento ST (Figura 4).

A hipocalcemia aumenta a duração da fase 2 do potencial de ação transmembrana, com conseqüente aumento do intervalo QT, por prolongamento do segmento ST. No eletrocardiograma aparece com evidência a linha de base isoeletrica separando o QRS da onda T. A causa mais comum é a insuficiência renal crônica. Como o cálcio e o potássio interferem em fases distintas do potencial de ação da célula cardíaca, é possível diagnosticar associação de hiperpotasse-



**Figura 4.** Hipocalcemia (cálcio = 7 mg%): segmento ST prolongado e retificado, resultando em aumento do intervalo QT.

mia com hipocalcemia, quando se encontra o segmento ST bastante prolongado seguido da onda T alta e simétrica, com aspecto “em tenda”. Tal associação, não rara nesses doentes, acrescida ou não de sobrecarga ventricular esquerda pela hipertensão arterial, é considerada<sup>5</sup> padrão característico de eletrocardiograma do renal crônico.

#### HIPERCALCEMIA

No eletrocardiograma observa-se diminuição do intervalo QT, à custa de encurtamento do segmento ST. O QRS e a onda T aparecem caracteristicamente muito próximos entre si e o segmento ST pode estar ausente (Figura 5).

#### HIPOTERMIA

Quando a temperatura corpórea diminui a níveis abaixo de 35°C, surgem alterações características no eletrocardiograma: bradicardia sinusal, onda J (denominada pelos norte-americanos de onda O, de Osborn) e prolongamento do intervalo QT (Figura 6).

#### Onda J ou onda O (de Osborn)

Consiste no aparecimento de um entalhe final no ponto J, entre o término do QRS e o início do segmento ST, com sentido positivo nas derivações que apontam para o ventrículo esquerdo. Embora descrita pela primeira vez por Tomaszewski<sup>6</sup>, em 1938, ficou conhecida como onda O pelo trabalho sobre hipotermia experimental de Osborn<sup>7</sup> e seu prestígio na *American Heart Association*. Demonstrou-se<sup>8</sup> que o surgimento de um entalhe na fase 1 do potencial de ação resultante do encurtamento de sua duração e que ocorre nas células epicárdicas, mas não nas endocárdicas, determina o aparecimento da onda J no eletrocardiograma. Essa anormalidade do QRS, embora típica de hipotermia, pode também ser encontrada em outras condições, como na hipercalcemia, em lesões do sistema nervoso central e até mesmo em eletrocardiograma de indivíduos normais com repolari-

zação precoce. Na hipotermia, entretanto, sua amplitude varia inversamente com a temperatura corporal.

#### Bradicardia sinusal e prolongamento do intervalo QT

A diminuição da frequência cardíaca e o aumento do intervalo QT concomitantes ao aparecimento das ondas J tornam o eletrocardiograma patognomônico de hipotermia, especialmente quando essas alterações são acompanhadas do registro de miopotenciais por tremor muscular decorrente do frio.

#### HIPOTIREOIDISMO

É a disfunção endócrina que determina alterações mais características no eletrocardiograma: baixa voltagem generalizada associada a bradicardia sinusal (Figura 7).

#### Baixa voltagem de P, QRS e T

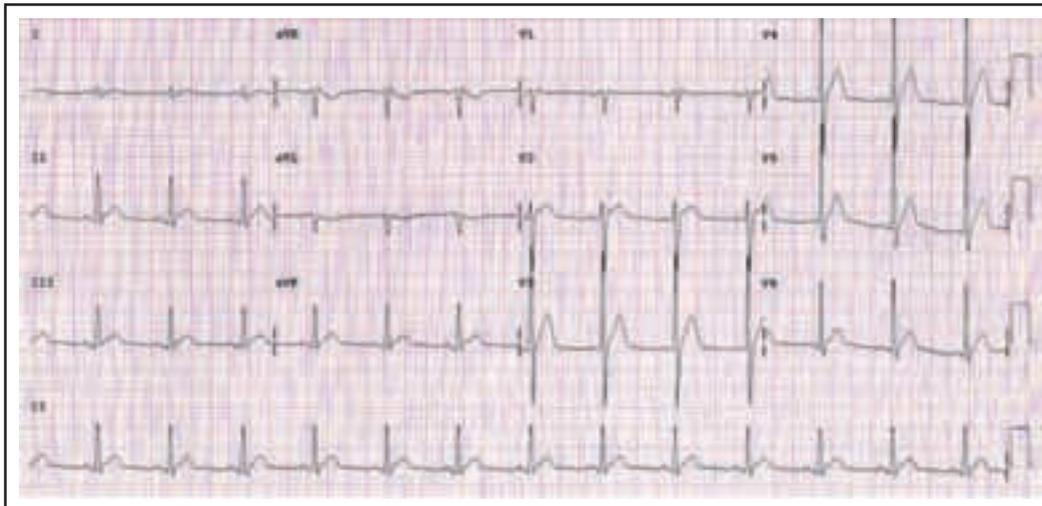
O efeito dielétrico ou baixa voltagem generalizada no eletrocardiograma se deve ao mixedema, eventualmente agravado por derrame pericárdico, comum nessa síndrome. Consideram-se<sup>7</sup> critérios para baixa voltagem a amplitude  $\leq 0,5$  mV dos complexos QRS nas derivações do plano frontal e amplitude  $\leq 1,0$  mV nas derivações do plano horizontal.

#### Bradicardia sinusal

Ao contrário do derrame pericárdico com tamponamento cardíaco de outras etiologias, que causa taquicardia, no hipotireoidismo a diminuição da amplitude é acompanhada de bradicardia. Assim, a frequência cardíaca é o melhor critério para o diagnóstico diferencial do eletrocardiograma nessas duas condições. Outros achados menos específicos são distúrbios de condução atrioventricular e intraventricular, alterações de ST-T e aumento do intervalo QT.

#### DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA

A doença pulmonar obstrutiva crônica causa sobrecarga

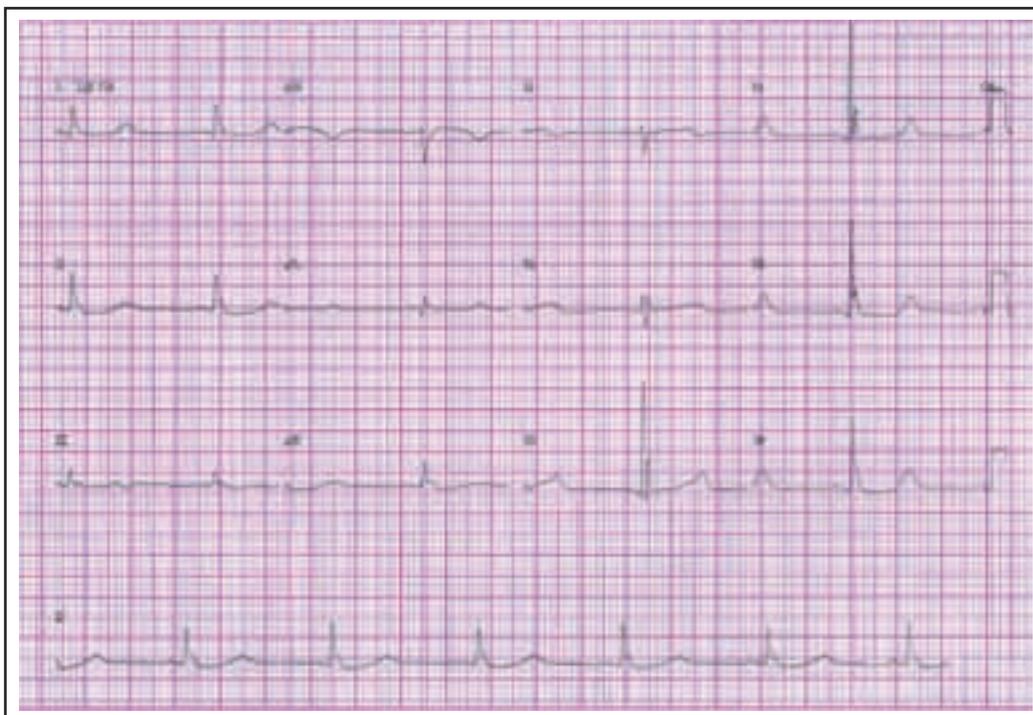


**Figura 5.** Hipercalcemia (cálcio = 15,6 mg%): segmento ST encurtado ou ausente e intervalo QT diminuído. Compare com a figura anterior.

de câmaras direitas com características especiais: onda P pulmonale (eixo elétrico verticalizado), QRS desviado para a direita com ausência de onda R em V1 (padrão rS de V1 a V6) e diminuição da amplitude na maioria das derivações (Figura 8).

#### Alterações da onda P

O eixo elétrico de P desvia-se para a direita, além de + 60°, e a onda P se torna negativa em aVL e de maior amplitude em D2, D3 e aVF. Em V1 torna-se negativa devido ao deslocamento do coração para baixo. A verticalização é caracte-



**Figura 6.** Hipotermia: bradicardia sinusal (frequência cardíaca = 38 bpm), QRS alargado por onda J ampla no final do QRS, mais evidente de V3 a V5, e QT prolongado (QT = 0,760 s).

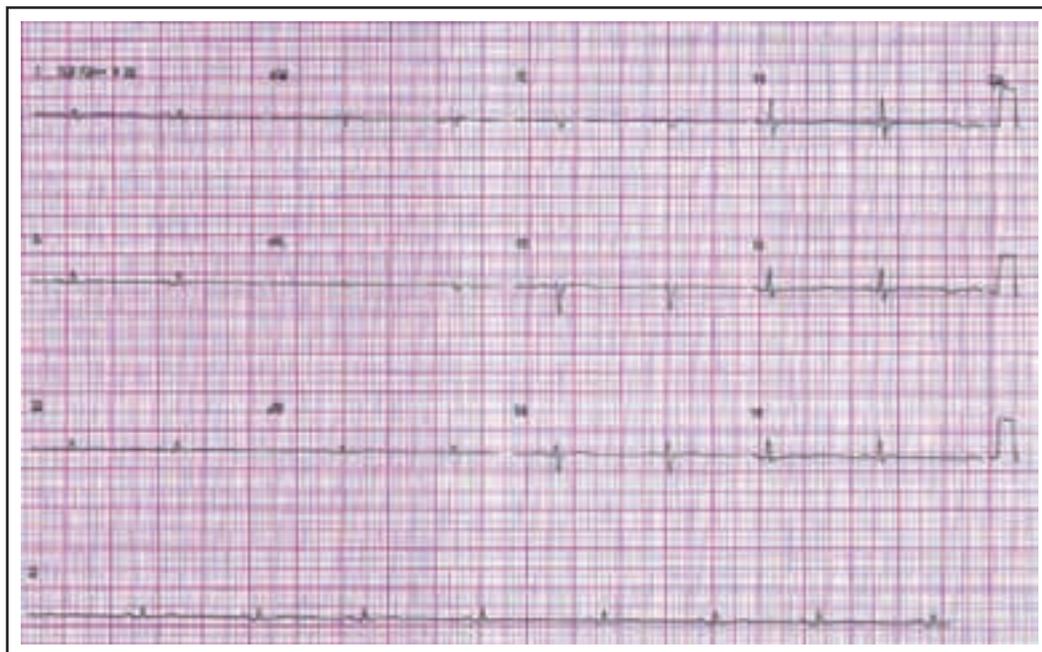


Figura 7. - Hipotireoidismo (TSH = 400 u): baixa voltagem generalizada e bradicardia.

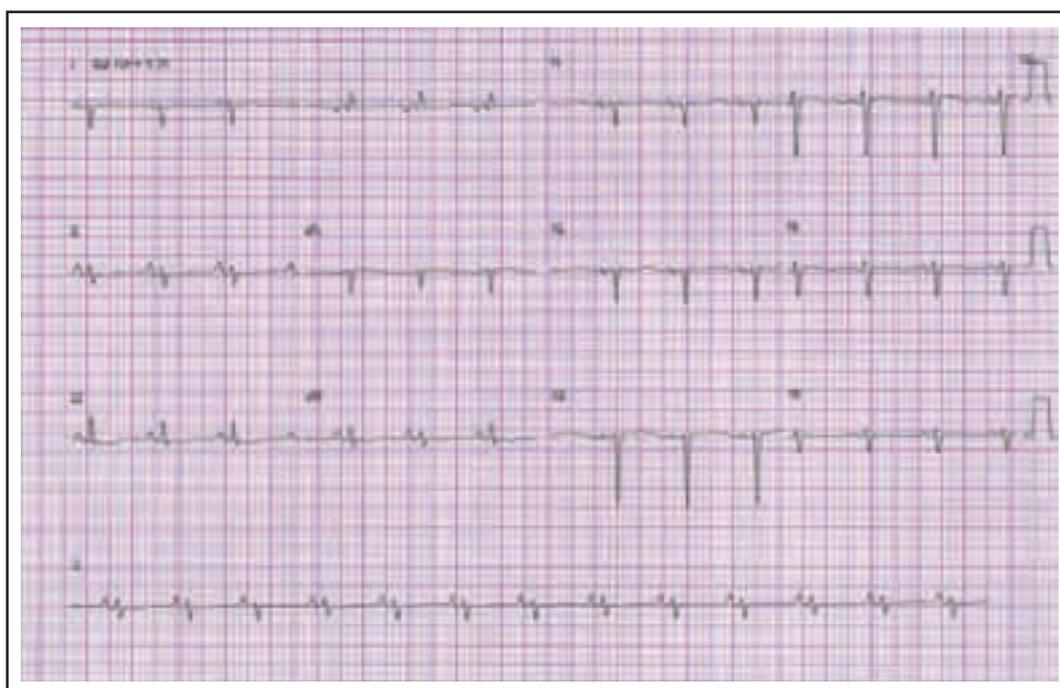


Figura 8. Doença pulmonar obstrutiva crônica: onda P verticalizada (maior amplitude em D2, D3 e aVF), QRS desviado para a direita (+ 170°) com ausência de onda R em V1 e baixa voltagem na maioria das derivações (exceto em V3 e V4, em que não há interposição do pulmão entre o coração e a superfície do tórax). Na doença pulmonar obstrutiva crônica com enfisema pulmonar existe grande alteração estrutural da caixa torácica, com hiperinsuflação pulmonar e conseqüente diminuição da voltagem dos potenciais elétricos cardíacos captados na superfície do tórax. O rebaixamento do diafragma e o aumento do diâmetro ântero-posterior do tórax deslocam o coração para baixo, em posição mais vertical, e causam rotação horária em torno de seu eixo longitudinal. Tais fenômenos, por si só, determinam grandes desvios do eixo elétrico do coração além da diminuição da amplitude dos vetores cardíacos. Com a evolução para hipertensão pulmonar associada à sobrecarga das câmaras direitas do coração, o eletrocardiograma se modifica mais ainda, exibindo peculiaridades próprias da doença pulmonar obstrutiva crônica<sup>9</sup>.

rística da doença pulmonar crônica, recebendo também a denominação de onda P pulmonale. Em outras doenças que acarretam sobrecarga das câmaras direitas, como nas cardiopatias congênitas, habitualmente não ocorre desvio para a direita, apenas para a frente em relação ao plano frontal.

A onda P pulmonale não implica necessariamente sobrecarga do átrio direito. Quando esta ocorre, a amplitude de P aumenta. Entretanto, a amplitude da onda P pode ser subestimada pela diminuição de voltagem decorrente do enfisema pulmonar.

Em tabagistas de longa duração, sem outros antecedentes de pneumopatia, é comum verificar-se, como única anormalidade do eletrocardiograma, a onda P negativa em aVL. Em nosso Serviço denominamos tal achado de sinal do cinzeiro, porque na maioria das vezes o paciente é fumante.

### Alterações do QRS

A amplitude do QRS diminui, embora menos que nos casos de derrame pericárdico ou de mixedema. A sobrecarga ventricular direita na doença pulmonar obstrutiva crônica determina rotação horária do QRS no plano frontal, mas no plano horizontal verificam-se complexos do tipo rS ou ondas S presentes de V1 a V6. Desaparecem, portanto, as ondas R em V1, podendo até mesmo ser observados complexos QS em V1 e V2 simulando área inativa septal. Tais alterações são decorrentes do deslocamento do coração pelo rebaixamento do diafragma. Esse fato pode ser comprovado em alguns pacientes com tórax enfisematoso e eletrocardiograma com complexos rS em V1; posicionando-se os eletrodos 10 cm abaixo da posição original, registram-se ondas R nas precordiais direitas<sup>10</sup>.

Nos outros casos de cardiopatia pulmonar crônica por hipertensão arterial pulmonar, mas sem presença de enfisema, também se encontra sobrecarga ventricular direita, mas com ondas R em V1 (padrão de hipertensão pulmonar).

### Arritmias

São comuns em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica, evidenciando-se extrassístoles, fibrilação, *flutter* e taquicardia atriais. Menos comum, porém mais específica, é a taquicardia atrial multifocal, não rara após utilização de medicação broncodilatadora como teofilina ou agonistas beta-adrenérgicos.

### TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

O tromboembolismo pulmonar determina hipertensão pulmonar e dilatação aguda do ventrículo direito. As manifestações eletrocardiográficas incluem taquicardia sinusal, ondas

T negativas de V1 a V4, desvio do eixo de QRS para a direita com padrão S1Q3T3 e distúrbio de condução do ramo direito (Figura 9). Tais alterações, embora pouco frequentes, são muito relevantes, porque na embolia pulmonar o exame físico e a radiografia de tórax são geralmente pouco esclarecedores. Nenhuma das alterações isoladamente é específica de tromboembolismo pulmonar, mas o conjunto delas é altamente sugestivo para o diagnóstico<sup>11</sup>.

### Taquicardia sinusal

É o achado mais frequente.

### Alterações da onda T

As mais comuns são a inversão da polaridade em D3 e aVF e de V1 a V4, secundárias à sobrecarga aguda do ventrículo direito (*strain* de ventrículo direito). Alterações do segmento ST ocorrem raramente, mas podem simular insuficiência coronária aguda.

### Padrão S1Q3T3

Consiste no aparecimento de ondas S em D1 e de ondas Q e ondas T negativas em D3. Decorre do desvio do eixo do QRS para a direita, que em geral é discreto e raramente ultrapassa + 90°, ao contrário do que ocorre na hipertrofia do ventrículo direito por hipertensão pulmonar de longa duração. Entretanto, um pequeno desvio para a direita, quando comparado com eletrocardiograma prévio, é altamente sugestivo de tromboembolismo pulmonar.

### Distúrbio de condução do ramo direito

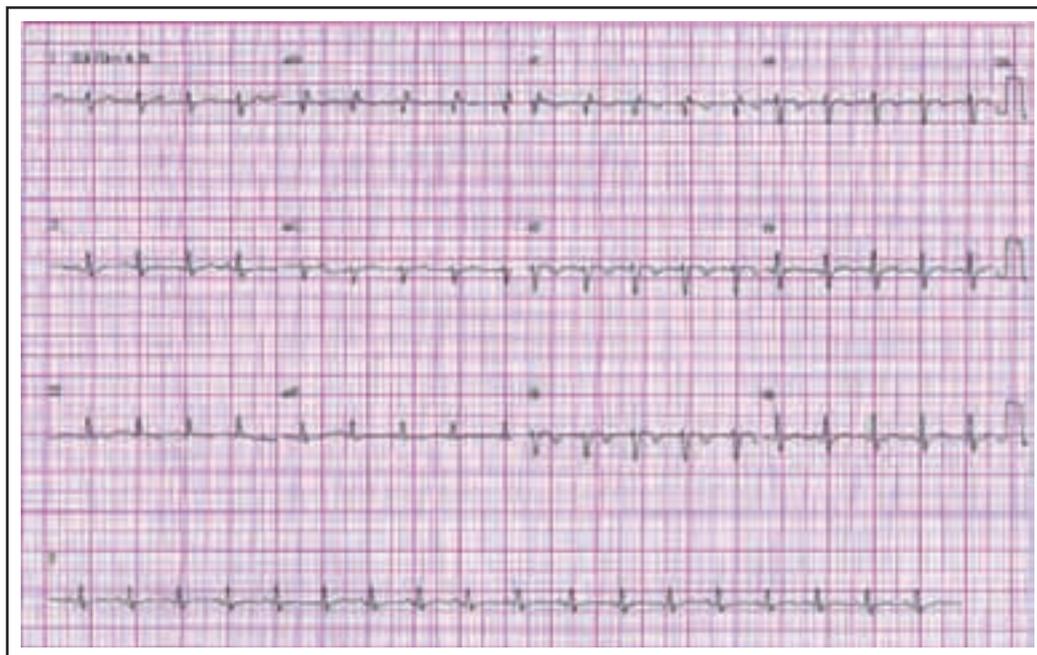
Graus variáveis de distúrbio do ramo direito são comuns, determinando o aparecimento de ondas r' em V1. Todas essas alterações podem regredir algumas semanas após o tratamento.

### HIPERTENSÃO PULMONAR

A causa mais importante de sobrecarga de câmaras direitas no adulto é a hipertensão pulmonar. Como o eletrocardiograma é útil para detectar sobrecargas, o encontro de sobrecarga ventricular direita típica (QRS desviado para a direita com ondas R em V1) no adulto é denominado de padrão de hipertensão pulmonar, porque é o exame complementar mais simples e mais decisivo para o diagnóstico dessa entidade.

### INJÚRIA CEREBRAL AGUDA

Na hemorragia cerebral por acidente vascular cerebral hemorrágico ou traumatismo craniano e em outras lesões agu-



**Figura 9.** Tromboembolismo pulmonar: taquicardia sinusal (frequência cardíaca = 115 bpm), QRS desviado para direita (+ 105°), padrão S1Q3T3, distúrbio do ramo direito (r' em V1) e onda T negativa de V1 a V4.

das do sistema nervoso central podem ser encontradas alterações marcantes da repolarização ventricular (Figura 10): ondas T cerebrais (ondas T negativas difusas e profundas com amplitude maior que 1 mV em alguma derivação) e intervalo QT prolongado.

O acidente vascular cerebral hemorrágico e o traumatis-

mo craniano frequentemente determinam anormalidades no eletrocardiograma relacionadas à disfunção autonômica e má liberação de noradrenalina nos receptores adrenérgicos cardíacos. Tal é o grau de repercussão cardíaca nessas condições que autores antigos as caracterizavam como tempestades de catecolaminas<sup>3</sup>. As alterações mais características são



**Figura 10.** Ondas T cerebrais, de polaridade negativa e gigantes (> 1 mV em V3 e V4) em paciente com acidente vascular cerebral hemorrágico. Notar intervalo QT prolongado.

na repolarização ventricular, mais frequentes na hemorragia subaracnóidea, mas podem ocorrer também em outras doenças neurológicas como acidente vascular isquêmico, tumores, infecções do sistema nervoso central e durante a neurocirurgia.

### Ondas T cerebrais

As assim chamadas “ondas T cerebrais” são ondas T negativas gigantes, maiores que 1 mV em uma ou mais derivações, sempre difusas, e muitas vezes acompanhadas de desnivelamento do segmento ST. O diagnóstico diferencial<sup>12</sup> deve ser feito com isquemia miocárdica aguda decorrente de doença arterial coronária, e com alterações da repolarização secundárias à hipertrofia miocárdica (*strain*), como as encontradas na cardiomiopatia hipertrófica apical (doença de Yamaguchi). Alterações da onda T decorrentes de intensa estimulação catecolaminérgica não são exclusivas da lesão cerebral aguda, e podem ocorrer também no feocromocitoma<sup>13</sup> e na cardiomiopatia catecolaminérgica consequente ao estresse emocional (síndrome de Takotsubo).

### Prolongamento do intervalo QT

É também um achado característico na injúria cerebral aguda decorrente da disfunção autonômica e predispõe à ocorrência de arritmias ventriculares malignas e morte súbita.

Além das alterações de ST-T, há relato<sup>14</sup> também de apa-

recimento transitório de ondas Q na ausência de necrose (síndrome de miocárdio atordoado) ou com elevação dos marcadores de lesão miocárdica. Estudos anatomopatológicos<sup>3</sup> revelaram miocitólise focal em alguns casos e também cardiomiopatia isquêmica aguda na ausência de obstrução coronária.

Arritmias diversas podem ocorrer, habitualmente bradicardia ou taquicardia sinusal, dependendo do predomínio da estimulação simpática ou parassimpática, e também extrasístoles e taquiarritmias supraventriculares e ventriculares.

### CARDIOPATIAS

Além do infarto do miocárdio, outras cardiopatias podem ser diagnosticadas pelo eletrocardiograma.

### PERICARDITE AGUDA

A pericardite aguda produz manifestações características no eletrocardiograma (Figura 11): supradesnivelamento difuso do segmento ST (de concavidade superior), infradesnivelamento do segmento PR e taquicardia sinusal.

### Supradesnivelamento do segmento ST

É consequente à lesão inflamatória subepicárdica do mi-



**Figura 11.** Pericardite: taquicardia sinusal (frequência cardíaca = 120 bpm). Supradesnivelamento difuso do segmento ST, com predomínio da morfologia de concavidade superior. Infradesnivelamento do segmento PR nas derivações inferiores. Ausência de ondas Q patológicas. Paciente de 14 anos do sexo masculino com pericardite secundária a infecção pulmonar.

ocárdio adjacente ao pericárdio. Ao contrário da lesão isquêmica do infarto agudo do miocárdio, que causa comprometimento regional do coração, na pericardite o supradesnivelamento de ST é difuso, ocorrendo em muitas derivações, com amplitude geralmente menor, não excedendo 0,5 mV. O segmento ST na maioria das vezes apresenta concavidade superior, adquirindo a morfologia denominada “ST feliz”, por analogia à figura J.

#### **Infradesnivelamento do segmento PR**

Decorre da lesão inflamatória na parede dos átrios. O infradesnivelamento de PR associado ao supradesnivelamento de ST é patognômico de pericardite aguda porque ambos caracterizam o comprometimento difuso, tanto atrial como ventricular, da membrana que envolve o coração.

#### **Alterações da onda T**

Observam-se progressivamente achatamento e inversão da polaridade semelhantes aos encontrados na isquemia aguda do miocárdio. Entretanto, a negatização da onda T pode ocorrer após o desaparecimento da elevação de ST, não permanecendo concomitantes como no infarto em evolução. Apesar das diferenças citadas, as alterações de ST-T em pacientes com pericardite podem simular infarto agudo do miocárdio, principal diagnóstico diferencial no eletrocardiograma.

O critério diferencial mais importante é a ausência de ondas Q patológicas nos casos de pericardite.

#### **Taquicardia sinusal**

Resulta do comprometimento da região epicárdica do miocárdio, contígua ao pericárdio, semelhante à fase inicial de uma miocardite. De fato, em muitos casos ocorre miopericardite com predomínio da inflamação do pericárdio.

#### **Arritmias cardíacas**

Na pericardite aguda encontram-se com frequência arritmias diversas, mais comumente supraventriculares, como extrassístoles e fibrilação atrial.

#### **DERRAME PERICÁRDICO**

A suspeita pode ser estabelecida pelo encontro de baixa voltagem generalizada e taquicardia sinusal no eletrocardiograma, sendo o achado de alternância elétrica o sinal mais característico (Figura 12).

#### **Baixa voltagem**

O critério de maior aceitação para definir baixa voltagem generalizada é a inexistência de deflexões maiores que 0,5 mV nas derivações do plano frontal, e de 1 mV nas pre-



**Figura 12.** Derrame pericárdico: baixa voltagem, taquicardia sinusal (frequência cardíaca = 125 bpm) e alternância elétrica nas derivações precordiais.

cordiais. A diminuição da voltagem resulta do efeito dielétrico (isolante elétrico) decorrente do líquido de derrame. Torna-se interessante observar que a diminuição de voltagem se relaciona mais com a composição do derrame que com o volume líquido; efusões com maior teor de fibrina apresentam maior impedância elétrica. Assim, exsudatos diminuem mais a voltagem no eletrocardiograma que transudatos. O encontro de baixa voltagem de todos os complexos acompanhada de taquicardia sinusal é altamente sugestivo da doença.<sup>15</sup>

### **Taquicardia sinusal**

Resulta da insuficiência cardíaca diastólica por tamponeamento cardíaco.

### **Alternância elétrica**

É um fenômeno de natureza mecânica, decorrente do movimento pendular do coração no espaço pericárdico, que se exterioriza no eletrocardiograma por variação da amplitude do QRS em determinadas derivações, de batimento a batimento. É um achado menos frequente, porém muito característico da doença.

## **CARDIOMIOPATIAS**

Determinam as mais diversas alterações no eletrocardiograma, desde simples alterações da onda T até arritmias ventriculares, mas todas elas inespecíficas, porque podem ocorrer em outras cardiopatias.

Os achados mais importantes são alterações da repolarização ventricular, arritmias cardíacas (extrassístoles, taquiarritmias e bradiarritmias), sobrecargas atriais e/ou ventriculares, distúrbios de condução (bloqueios de ramo e bloqueios atrioventriculares) e áreas inativas decorrentes de fibrose do miocárdio.

### **CARDIOMIOPATIA DA DOENÇA DE CHAGAS**

Na fase inicial de comprometimento miocárdico, antes mesmo do início dos sintomas, o eletrocardiograma pode revelar distúrbios de condução: bloqueio do ramo direito, bloqueio divisional ântero-superior esquerdo e/ou bloqueio atrioventricular de primeiro grau. O encontro dessas alterações em pacientes jovens procedentes de zona endêmica é altamente sugestivo da doença.

Na fase avançada, surgem arritmias como a fibrilação atrial, as extrassístoles ventriculares polimórficas e a taquicardia ventricular, bloqueio atrioventricular de grau avançado e ondas Q em decorrência de fibrose do miocárdio.

## **CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA**

Essa modalidade de cardiomiopatia de caráter genético é geralmente diagnosticada em adultos jovens. É potencialmente grave porque predispõe a taquicardias ventriculares causadoras de síncope e de morte súbita. Há duas formas distintas, que podem determinar alterações características no eletrocardiograma.

### **Cardiomiopatia hipertrófica septal**

Determina hipertrofia ventricular com maior comprometimento do septo interventricular que da parede livre. No eletrocardiograma, observam-se ondas Q de importante magnitude em derivações inferiores e/ou laterais e ondas R em V1, geralmente associadas à sobrecarga ventricular esquerda, e que podem ser confundidas com áreas inativas.

### **Cardiomiopatia hipertrófica apical**

Essa variedade, diagnosticada inicialmente em orientais e conhecida como doença de Yamagushi, caracteriza-se pela hipertrofia predominante na região apical. No eletrocardiograma encontra-se padrão característico com ondas T negativas gigantes (amplitude maior que 10 mm) nas derivações precordiais.

## **VALVOPATIAS**

Tanto as estenoses como as insuficiências valvares causam sobrecargas de câmaras cardíacas. A estenose mitral pura determina padrão típico e específico no eletrocardiograma, associação de sobrecarga do átrio esquerdo com hipertrofia ventricular direita pela hipertensão pulmonar, e pode evoluir para fibrilação atrial.

## **HIPERTENSÃO ARTERIAL**

O achado mais característico no eletrocardiograma é a sobrecarga ventricular esquerda com alterações da repolarização de padrão *strain*: ST infradesnivelado e onda T negativa nas derivações esquerdas. O encontro desses sinais de hipertrofia ventricular esquerda no eletrocardiograma do paciente hipertenso representa fator de risco independente, associado a maior morbidade e mortalidade, porque caracteriza o comprometimento do coração como órgão-alvo da hipertensão. Com o aumento da hipertrofia ou o comprometimento do miocárdio aumenta a probabilidade de aparecimento de bloqueio de ramo esquerdo. Dada a prevalência da hipertensão arterial sistêmica entre as doenças cardiocirculatórias, ela é a causa mais comum não só de sobrecarga ven-

tricular esquerda como também de bloqueio de ramo esquerdo.

**SÍNDROME DE BRUGADA**

É uma síndrome genética<sup>16</sup> com transmissão autossômica dominante, que leva a alterações no funcionamento dos canais de sódio. Caracteriza-se por alterações eletrocardiográficas específicas, que podem ser transitórias na ausência de cardiopatia estrutural, e apresenta risco aumentado de síncope e morte súbita cardíaca pela possibilidade de desenvolvimento de taquicardia ventricular polimórfica e fibrilação ventricular. As alterações de eletrocardiograma ocorrem com maior prevalência em indivíduos do sexo masculino (90%) e em muitas ocasiões somente serão observadas com a realização seriada do eletrocardiograma ou com a injeção de fármacos bloqueadores dos canais de sódio<sup>17</sup>. Os pacientes que apresentam modificações eletrocardiográficas espontâneas têm pior prognóstico que aqueles que desencadeiam tais alterações somente com a administração intravenosa de fármacos.

São descritos três tipos característicos de alterações eletrocardiográficas na síndrome de Brugada, que compreendem o supradesnivelamento do segmento ST e a característica morfológica semelhante ao distúrbio de condução pelo ramo direito em precordiais direitas, predominantemente nas derivações V1, V2 e ocasionalmente em V3. Conforme a magnitude do supradesnivelamento do segmento ST, seu tipo

morfológico e a característica da onda T, diferenciam-se em três tipos (Figura 13):

- Tipo 1: supradesnivelamento do ponto J e do segmento ST  $\geq 2$  mm, com ST do tipo convexo, descendente lento e parte terminal negativa, seguido por onda T negativa.
- Tipo 2: também chamado tipo em sela, com elevação do ponto J e do segmento ST  $\geq 2$  mm, que fica gradualmente descendente mas com porção terminal positiva e seguido por onda T positiva ou bifásica.
- Tipo 3: a elevação do segmento ST em precordiais direitas é inferior a 1 mm e pode ser do tipo convexo ou do tipo em sela.

Nos três tipos eletrocardiográficos descritos, a ausência de ondas S em derivações laterais esquerdas exclui a presença de distúrbio de condução pelo ramo direito.

**DISPLASIA ARRITMOGÊNICA DE VENTRÍCULO DIREITO**

É uma forma rara de cardiomiopatia, que afeta predominantemente o ventrículo direito e, em casos mais graves, ambos os ventrículos<sup>16</sup>. Tem transmissão genética autossômica dominante e apresenta como característica a degeneração de miócitos, que são substituídos por tecido adiposo e fibroso. As áreas acometidas podem levar a instabilidade elétrica e arritmias ventriculares como consequência, e, em estágios mais avançados, redução da contratilidade do ventrículo acometido com ocorrência de insuficiência cardíaca. O

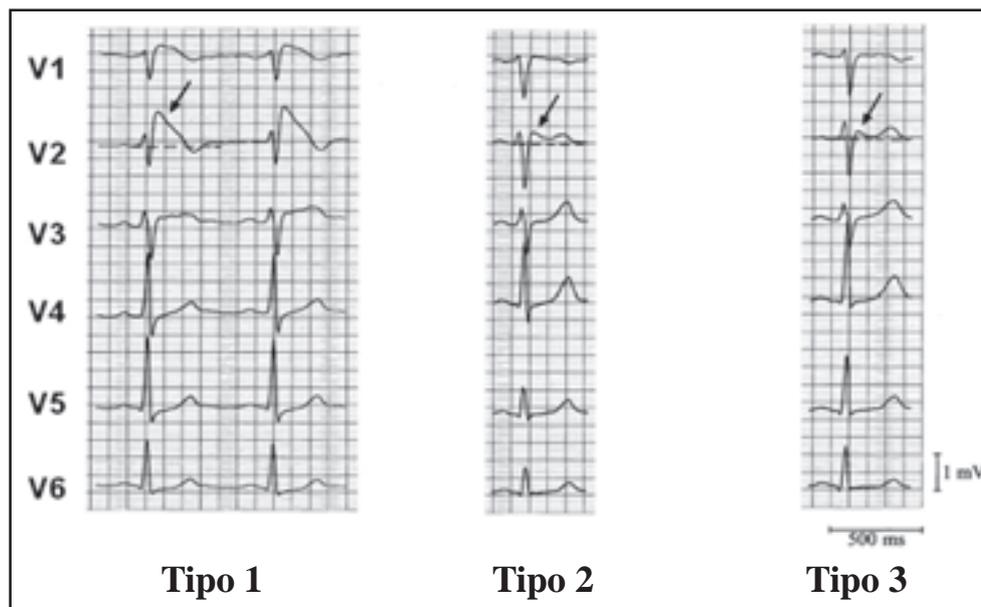


Figura 13. Características eletrocardiográficas da síndrome de Brugada.<sup>18</sup>

eletrocardiograma está alterado em 85% dos casos, sendo estabelecidos critérios considerados maiores e menores<sup>19</sup> para seu diagnóstico.

– Critérios maiores:

1. Presença de onda épsilon: entalhe inespecífico no final do complexo QRS em derivações precordiais direitas (V1, V2 e V3), que podem ocorrer em torno de 25% dos casos (Figura 14).

2. Critérios de prolongamento dos complexos QRS em derivações precordiais direitas:

a) duração dos complexos maior que 110 ms;

b) índice da duração de QRS  $(V1 + V2 + V3)/(V4 + V5 + V6) \geq 1,2$  (nesses casos, a sensibilidade para diagnóstico de displasia é de 98% e a especificidade é de 100%);

c) tempo de duração que decorre do nadir da onda S até o final do QRS  $\geq 55$  ms em precordiais direitas (Figura 14).

– Critérios menores:

1. Presença de ondas T negativas em derivações V2 e V3 em pacientes com idade acima de 12 anos, em ausência de distúrbio de condução pelo ramo direito.

2. Ocorrência de extrassístoles ventriculares frequentes com morfologia característica de bloqueio de ramo esquerdo ou de taquicardia ventricular (sustentada ou não), com mesmo tipo morfológico ao eletrocardiograma, ao Holter de 24 horas ou ao teste ergométrico.

Em cerca de 30% dos pacientes com displasia arritmogênica do ventrículo direito há presença de supradesnivelamento de segmento ST em V1, V2 e V3, o qual consiste em diagnóstico diferencial de síndrome de Brugada. São critérios eletrocardiográficos de pior prognóstico da doença: disper-

são de complexo QRS  $\geq 40$  ms, prolongamento do intervalo PR e presença de bloqueio de ramo.

### SÍNDROME DO QT LONGO CONGÊNITO

É doença genética causada por alterações dos canais iônicos das células cardíacas e que se caracteriza por prolongamento da repolarização ventricular (prolongamento do intervalo QT), associado ao desencadeamento de arritmia ventricular polimórfica. A orientação dos complexos QRS oscila periodicamente através da linha de base do eletrocardiograma, denominada “torsade de pointes”<sup>16</sup>. O eletrocardiograma é normal em 5% dos casos, com diferentes apresentações que se associam a grande polimorfismo genético<sup>20,21</sup>:

a) Intervalo QT corrigido (QTc)  $\geq 450$  ms em homens e  $\geq 460$  ms em mulheres e crianças é considerado prolongado. A presença de QTc  $> 480$  ms é interpretada como grande probabilidade de diagnóstico fenotípico de QT longo. Intervalo QTc  $\geq 500$  ms está relacionado a alto risco de mortalidade.

b) Ondas T bifidas ou de base larga ou de baixa amplitude.

c) Ondas T apresentando variabilidade visual de amplitude ou de polaridade, batimento a batimento: indicador de mau prognóstico.

d) Microvoltagem de onda T alternante: indicador de mau prognóstico.

e) Onda U proeminente.

f) Segmento ST isoeletrico e prolongado.

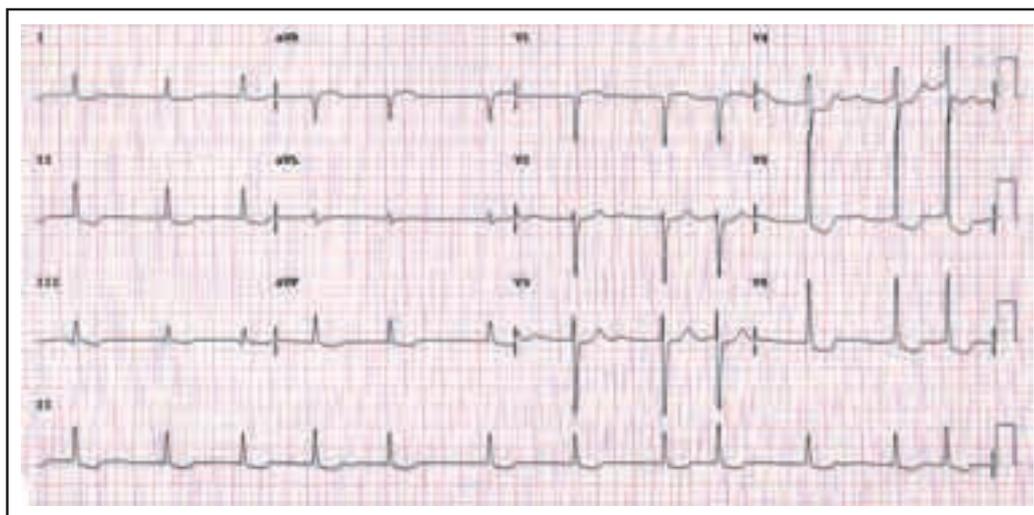
g) Bloqueio atrioventricular 2:1.



**Figura 14.** Observa-se, em V1, entalhe no final do complexo QRS, caracterizando onda épsilon, porção final do QRS com onda S presente e sua porção ascendente é lenta, ondas T negativas de V1 e V2.

## SINDROME DO QT CURTO

A síndrome do intervalo QT curto resulta de alteração genética autossômica dominante, levando à mutação iônica nos canais de potássio<sup>22</sup>. Caracteriza-se por período refratário curto, com a possibilidade de desencadeamento de fibrilação ventricular e morte súbita. Observa-se também maior predisposição para ocorrência de fibrilação atrial.



**Figura 15.** Alteração de ST-T típica de ação digitalica: segmento ST infradesnivelado e côncavo (morfologia de colher), onda T achatada e intervalo QT diminuído. Fibrilação atrial.

Características eletrocardiográficas:

- intervalo QT < 320 ms;
- ondas T altas, simétricas e estreitas;
- ondas T assimétricas, com porção ascendente normal e porção descendente de curta duração;
- segmento ST curto ou ausente;
- presença de ondas U em alguns casos;
- depressão do segmento ST, presente ocasionalmente.

Como há a possibilidade de encurtamento fisiológico de intervalo QT com o aumento da frequência cardíaca, a avaliação é desconsiderada na presença de taquicardia sinusal (> 100 bpm).

## EFEITOS DE MEDICAMENTOS NO ELETROCARDIOGRAMA

Diversos medicamentos podem causar alterações no eletrocardiograma, mas aqueles que as determinam com maior frequência são, sem dúvida, os compostos digitálicos.

## AÇÃO DIGITALICA

Os medicamentos digitálicos utilizados no tratamento da insuficiência cardíaca produzem, habitualmente, alterações características no eletrocardiograma (Figura 15): intervalo PR aumentado, segmento ST infradesnivelado e côncavo (que lembra a morfologia de uma colher), ondas T achatadas, e diminuição do intervalo QT. Tais alterações ocorrem mesmo

em doses terapêuticas e são denominadas de ação digitalica. Não requerem a interrupção do medicamento.

## INTOXICAÇÃO DIGITALICA

Exteriorizada de modo predominante pelas arritmias cardíacas dos mais variados tipos, tanto bradiarritmias como taquiarritmias que ocorrem em doses terapêuticas ou excessivas, implicando a interrupção do medicamento em decorrência de repercussões he-

modinâmicas resultantes. Podem ser de qualquer tipo, desde simples extrassístoles até taquicardias supraventriculares ou ventriculares e bloqueios atrioventriculares de grau avançado. Todavia, algumas são mais comuns e, portanto, muito sugestivas de intoxicação digitalica, como as extrassístoles ventriculares bigeminadas e polimórficas, a taquicardia atrial com bloqueio atrioventricular, a taquicardia juncional não-paroxística, a dissociação atrioventricular e a taquicardia bidirecional.

## ANTIARRÍTMICOS

Produzem alterações inespecíficas no eletrocardiograma de repouso, como modificações da onda T e do segmento ST. A mais importante, porém, é o aumento da duração do intervalo QT, que predispõe ao aparecimento de arritmias ventriculares graves, como a taquicardia ventricular polimórfica do tipo “torsades des pointes”. As arritmias desencadeadas por agentes antiarrítmicos são denominadas de pró-arritmias.

**OUTROS MEDICAMENTOS**

Antidepressivos tricíclicos, drogas antipsicóticas e alguns

outros fármacos predispoem ao aumento da duração do intervalo QT e ao desencadeamento de taquiarritmias ventriculares.

**REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Sanches PCR, Moffa PJ. O eletrocardiograma nos distúrbios eletrolíticos. In: Moffa PJ, Sanches PCR. Eletrocardiograma Normal e Patológico. São Paulo: Roca; 2001. p. 652-5.
2. Friedman AA, Grindler J. ECG. Eletrocardiologia básica. São Paulo: Sarvier; 2000.
3. Friedmann AA. O ECG em doenças não cardíacas. In: Pastore CA, Grupi CJ, Moffa PJ. Eletrocardiologia atual. 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 2008. p. 79-92.
4. Nishizawa WAT, Friedmann AA, Grindler J, Oliveira CAR. Alargamento do QRS simulando taquicardia ventricular. *Diagnóstico & Tratamento*. 2004;9(3):128-9.
5. Rodrigues MJ, Grindler J, Friedmann AA. Alteração expressiva do ECG em renal crônico. *Diagnóstico & Tratamento*. 2002;7(1):36-7.
6. Tomaszewski W. Changements électrocardiographiques chez un homme mort de froid. *Arch Mal Coeur*. 1938;31:525-8.
7. Osborn JJ. Experimental hypothermia: respiratory and blood pH changes in relation to cardiac function. *Am J Physiol*. 1953;175:389-98.
8. Yan GX, Antzelevitch C. Cellular basis for the electrocardiographic J wave. *Circulation*. 1996;93:372-9.
9. Sanches PCR, Moffa PJ. Cor pulmonale agudo e crônico. In: Moffa PJ, Sanches PCR. Eletrocardiograma Normal e Patológico. São Paulo: Roca; 2001. p. 704-7.
10. Friedmann AA, Grindler J, Rodrigues MJ. Sobrecarga ventricular direita peculiar do enfisematoso. *Diagnóstico & Tratamento*. 2001;6(4):44-5.
11. Friedmann AA, Grindler J, Oliveira CAR. Diagnóstico diferencial no eletrocardiograma. São Paulo: Manole; 2007.
12. Friedmann AA, Grindler J, Fioraneli AA. Ondas T negativas gigantes. *Diagnóstico & Tratamento*. 2002;7(2):35-6.
13. Friedmann AA, Grindler J, Oliveira CAR, Fonseca AJ. Alteração peculiar da repolarização ventricular em caso de feocromocitoma. *Diagnóstico & Tratamento*. 2007;12(4):185-6.
14. Ohtsuka T, Hamada M, Kodama K, Sasaki O, Suzuki M, Hara Y, et al. Neurogenic stunned myocardium. *Circulation*. 2000;101(17):2122-4.
15. Friedmann AA, Grindler J, Oliveira CAR, Nishizawa WAT. Baixa voltagem no eletrocardiograma. *Diagnóstico & Tratamento*. 2004;9(1):32-3.
16. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *J Am Coll Cardiol*. 2006 Sep 5;48(5):e247-346.
17. Herbert E, Chahine M. Clinical and physiopathology of Brugada syndrome: review of current concepts. *Can J Physiol Pharmacol*. 2006 Aug-Sep;84(8-9):795-802.
18. Wilde AAM, Antzelevitch C, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Brugada P, et al. Proposed diagnostic criteria for the Brugada Syndrome. *Circulation*. 2002;106:2514-9.
19. Herren T, Gerber PA, Duru F. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: a not so rare "disease of desmosome" with multiple clinical presentations. *Clin Res Cardiol*. 2009;98:141-58.
20. Modell SM, Lehman MH. The long QT syndrome family of cardiac ion channelopathies: A HuGE review. *Genet Med*. 2006 Mar;8(3):143-55.
21. Schwartz PJ, Moss AJ, Vincent GM, Crampton RS. Diagnostic criteria for the long QT syndrome. An update. *Circulation*. 1993 Aug;88(2):782-4.
22. Van Houzen NE, Alsheikh-Ali AA, Garlitski AC, Homoud MK, Weinstock J, Link MS, et al. Short QT syndrome review. *J Interv Card Electrophysiol*. 2008 Oct;23:1-5.