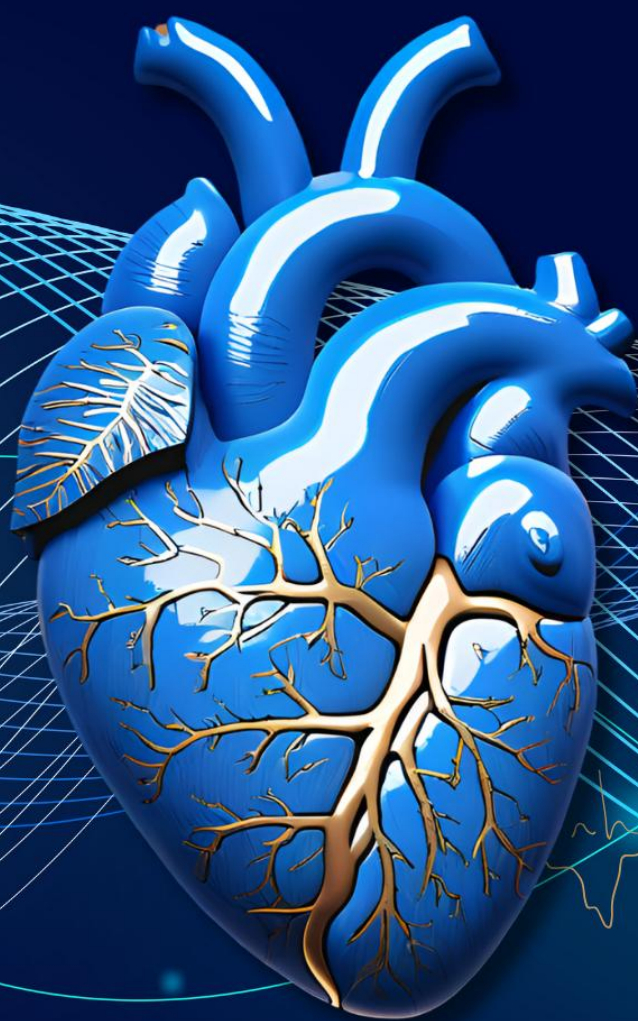


**DOMINANDO O
ELETROCARDIOGRAMA:
DA TEORIA À PRÁTICA CLÍNICA**



**CURSO
ECG
2025**

SOCIEDADE BRASILEIRA
DAS **LIGAS** DE
CARDIOLOGIA



Dominando o Eletrocardiograma: da teoria à prática clínica

Organizadores

Jonathan Vinicius da Silva Casarim
Natália Chaga Coelho
Arthur Gaspar Perrucci
Otávio Simões Girotto
Larissa Soares Leite
Gustavo Campos Sabino
Gleison Carlos Arantes Filho
Lara Lellis da Silva
Ana Carolina Straub Bullentini
Leonardo Paes Landim Passos
João Carlos Antunes de Figueiredo
Julia Pedreiro Bertasso

DOMINANDO O ELETROCARDIOGRAMA: DA TEORIA À PRÁTICA
CLÍNICA



A reprodução não autorizada desta publicação, no todo ou em parte, constitui violação do copyright (Lei 5.988/73 e Lei 9.61/98)

Organizadores: Jonathan Vinicius da Silva Casarim; Natália Chaga Coelho; Arthur Gaspar Perrucci; Otávio Simões Giroto; Gustavo Campos Sabino; Larissa Soares Leite; Gleison Carlos Arantes Filho; Lara Lellis da Silva; Ana Carolina Straub Bullentini; Leonardo Paes Landim Passos; João Carlos Antunes de Figueiredo; Julia Pedreiro Bertasso.

Corpo Editorial: Alcirley de Almeida; Alex Teixeira Guabiru; Aloísio Marchi da Rocha; Antonio Maria Zacarias Araújo Monteiro; Bárbara Vidigal dos Santos; Bruno Pinotti Correia; Bruno Vaz Kerges Bueno; Charlene Troiani do Nascimento; Elaine dos Reis Coutinho; Felipe da Silva Paulitsch; Thiago Teixeira da Silveira Fagundes; George Gonçalves dos Santos; Giselle Cavali da Costa Raitz; Guilherme Marcos; Levy Lamella; Herbert Lima Mendes; Ivson Cartaxo Braga; João Batista Arantes da Silva; João Carlos Vieira da Costa Guaragna; Jocélia Martins Cavalcante Dantas; Luiz Minuzzo; Marcelo Fialho Roman; Marcelo Mendes Farinazzo; Martim Elviro de Medeiros; Mauricio Lopes Prudente; Michel Jorge Cecílio; Paulo Vendel Zorzo; Paulo Vinicius Ramos Souza; Rafael Santos Gon; Ricardo José Tófano; Ruy Ribeiro Campos Junior; Silvia Bueno Garofallo; Virginia Braga Cerutti Pinto.

Diagramação e Editoração

Luis Filipe Oliveira Duran
Caroline Taiane Santos da Silva

Publicação

Editora Humanize

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação
(Editora Humanize, BA, Salvador)**

J76d
DC35383 CASARIM, Jonathan Vinicius da Silva; COELHO, Natália Chaga; PERRUCCI, Arthur Gaspar; GIROTTO, Otávio Simões; et al.

Dominando o Eletrocardiograma: Da Teoria a Prática Clínica. 1ªed. Bahia / BA: Editora Humanize, 2026

1 livro digital; ed. I; il.

ISBN: 978-65-5255-158-0

1. Cardiologia 2. Eletrocardiograma 3. Clínica
I. Título

CDU 610

Índice para catálogo sistemático

1. Saúde	01
2. Medicina	10
3. Ensino	14

APRESENTAÇÃO

A interpretação do eletrocardiograma (ECG) permanece como uma das habilidades clínicas mais fundamentais e, ao mesmo tempo, mais desafiadoras na prática em saúde. Presente desde a formação acadêmica até os cenários mais complexos da assistência, o ECG é uma ferramenta indispensável para o diagnóstico, o monitoramento e a tomada de decisões rápidas e seguras. No entanto, seu domínio exige mais do que a memorização de padrões: requer compreensão sólida da fisiologia cardíaca, raciocínio clínico e prática contínua.

A obra **“Dominando o Eletrocardiograma”** nasce com o propósito de conduzir o leitor por uma jornada completa e progressiva no universo da eletrocardiografia, integrando fundamentos teóricos, aplicação prática e relevância clínica. Desde os conceitos históricos e fisiológicos que sustentam a eletrocardiografia até a análise detalhada de arritmias, bloqueios, sobrecargas, cardiopatias, distúrbios eletrolíticos e situações clínicas específicas, o livro foi cuidadosamente estruturado para promover aprendizado sólido, crítico e aplicável.

Ao longo de seus capítulos, o leitor encontrará uma abordagem didática, clara e atualizada, que respeita o rigor científico sem perder a objetividade necessária à prática clínica. Casos comentados, critérios diagnósticos bem definidos e correlações fisiopatológicas são apresentados de forma acessível, favorecendo tanto o estudante em formação quanto o profissional que busca aperfeiçoamento e atualização.

Outro diferencial desta obra é sua construção coletiva e multidisciplinar, reunindo acadêmicos e profissionais com sólida formação na área da saúde, sob orientação de especialistas, o que confere diversidade de perspectivas, atualização científica e alinhamento com as demandas reais da assistência cardiovascular contemporânea.

Assim, **“Dominando o Eletrocardiograma”** não se propõe apenas a ensinar a “ler traçados”, mas a desenvolver no leitor a segurança e a autonomia necessárias para interpretar o ECG de forma consciente, fundamentada e integrada ao contexto clínico do paciente. Trata-se de um convite ao aprofundamento, ao raciocínio e à excelência na prática em saúde.

Que esta obra contribua de maneira significativa para a formação, o crescimento profissional e a tomada de decisões clínicas mais precisas, reafirmando o eletrocardiograma como um instrumento essencial, atual e insubstituível na medicina e nas demais áreas da saúde.

SUMÁRIO

CAPÍTULO 01: INTRODUÇÃO AO ECG: IMPORTÂNCIA NA PRÁTICA CLÍNICA E HISTÓRIA	12
Conceitos Iniciais: Como Surgiu?	12
O Que Era Feito Antes Da Existência Do Ecg?.....	13
História Evolutiva Dos Estudos Da Atividade Elétrica Cardíaca	14
Criação Da Máquina	15
Tipos De Máquina	16
Referências	18
 CAPÍTULO 02: ANATOMIA E ELETROFISIOLOGIA CARDÍACAS	20
Introdução	20
Anatomia Do Sistema De Condução	21
Propriedades Das Células Cardíacas	24
Despolarização.....	25
Quem Inicia O Impulso Elétrico?	26
Repolarização	26
Potencial De Membrana	27
Referências	30
 CAPÍTULO 03: O QUE SÃO DERIVAÇÕES?.....	31
Introdução	31
Desenvolvimento	31
Considerações Finais	44
Referências	45
 CAPÍTULO 04: COMO FAZER O EXAME DE ECG CORRETAMENTE?	46
Introdução	46
Desenvolvimento	47
Considerações Finais	55
Referências	58

CAPÍTULO 05: ELETROCARDIOGRAMA NORMAL	59
Análise Da Frequência Cardíaca	59
Ritmo E Definição De Ritmo Sinusal	60
Definição Do Eixo Fisiológico E Desvios.....	61
Diferença De Intervalo E Segmento	62
Intervalo Pr Normal	62
O Intervalo Qrs Normal.....	63
O Segmento St Normal.....	63
Onda T Normal	63
Intervalo Qt.....	63
Onda U.....	64
Referências	65
 CAPÍTULO 06: SOBRECARGA ATRIAL DIREITA	66
Introdução	66
Objetivo	68
Desenvolvimento	69
Caso Clínico Comentado	73
Considerações Finais	78
Referências	79
 CAPÍTULO 07: SOBRECARGA ATRIAL ESQUERDA.....	80
Introdução	80
Desenvolvimento	81
Etiologias E Condições Associadas	84
Quadro Clínico E Implicações Clínicas	86
Diagnóstico E Critérios Eletrocardiográficos.....	87
Exemplo De Caso Clínico E Discussão Com Imagens	89
Considerações Finais	91
Referências	93
 CAPÍTULO 08: SOBRECARGA VENTRICULAR DIREITA	95
Introdução	95
Desenvolvimento	96
Considerações Finais	101
Referências	103

CAPÍTULO 09: SOBRECARGA VENTRICULAR ESQUERDA.....	104
Introdução	104
Mecanismos Fisiopatológicos	105
Manifestações Clínicas	106
Diagnóstico	108
Tratamento	111
Prognóstico	112
Considerações Finais	113
Referências	115
 CAPÍTULO 10: BLOQUEIOS ATRIAIS.....	 117
Doença Do Nodo Sinusal	117
Arritmia Sinusal (As)	119
Bradicardia Sinusal.....	120
Bloqueio Sinoatrial Do Segundo Grau	121
Bloqueios Interatriais.....	123
Considerações Finais	125
Referências	127
 CAPÍTULO 11: BLOQUEIOS ATRIOVENTRICULARES.....	 128
Introdução	128
Classificação	129
Relevância Clínica	133
Referências	137
 CAPÍTULO 12: BLOQUEIO DE RAMO, PERIFÉRICO E PROFUNDO DO RAMO DIREITO.....	 138
Visão Geral	138
Bloqueio Do Ramo Direito Completo (Brd)	139
Distúrbio Da Condução Do Ramo Direito (Dcrd).....	140
Bloqueios Periféricos Do Ramo Direito (Bprd)	142
Bloqueio Funcional Do Ramo Direito (Bfrd).....	143
Considerações Finais	144
 CAPÍTULO 13: BLOQUEIO DE RAMO ESQUERDO	 147
Introdução	147
Diagnóstico E Critérios Eletrocardiográficos	148

Fisiopatologia	148
Manifestações Clínicas E Prognóstico	150
Caso Clínico Exemplo	150
Considerações Finais	152
Referências	153
CAPÍTULO 14: BLOQUEIOS DIVISIONAIS	154
Introdução	154
Desenvolvimento	155
Bloqueio Divisional Ântero-Superior.....	156
Bloqueio Divisional Pósterio-Inferior	159
Diagnóstico Diferencial.....	161
Importância Clínica E Evolução.....	161
Caso Clínico	162
CAPÍTULO 15: ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES I.....	165
Taquicardia Sinusal.....	165
Fibrilação Atrial.....	169
Flutter Atrial	172
Ritmo Juncional.....	174
Considerações Finais	177
Referências	178
CAPÍTULO 16: ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES II.....	179
Introdução	179
Taquicardia Por Reentrada Nodal Atrioventricular (Trnav)	180
Taquicardia Por Reentrada Atrioventricular Ortodrômica (Travo).....	181
Taquicardia Por Reentrada Atrioventricular Antidrômica (Traa)	184
Ritmo Atrial Ectópico (Rae).....	185
Ritmo Atrial Multifocal (Ram).....	186
Taquicardias Atriais	187
Caso Clínico	189
Referências	192
CAPÍTULO 17: ARRITMIAS VENTRICULARES	193
Introdução	193

Desenvolvimento	193
Considerações Finais	199
Referências	201
CAPÍTULO 18: BRADICARDIAS.....	202
Introdução	202
Desenvolvimento	203
Considerações Finais	207
Referências	208
CAPÍTULO 19: ECG NAS CORONARIOPATIAS I	209
Introdução	209
Desenvolvimento	211
Considerações Finais	233
Referências	235
CAPÍTULO 20: ECG NAS CORONARIOPATIAS II.....	237
Introdução	237
Desenvolvimento	238
Referências	255
CAPÍTULO 21: ELETROCARDIOGRAMA NA DOENÇA DE CHAGAS	256
Introdução	256
Objetivo	257
Desenvolvimento	257
Considerações Finais	266
Referências	268
CAPÍTULO 22: ELETROCARDIOGRAMA NO TROMBOEMBOLISMO PULMONAR	269
Introdução	269
Desenvolvimento	270
Conclusão	275
Caso Clínico	275
Que Tal Resolver Algumas Questões?.....	277
Referências	279

CAPÍTULO 23: ELETROCARDIOGRAMA NA PERICARDITE E NO DERRAME PERICÁRDICO	280
Pericardite Aguda	280
Derrame Pericárdico	284
Referências	288
 CAPÍTULO 24: ECG NA DPOC/COR PULMONALE	289
Introdução	289
Desenvolvimento	290
Conclusão	302
Referências	305
 CAPÍTULO 25: DISTÚRBIOS HIDROELETROLÍTICOS	306
Introdução	306
Desenvolvimento	307
Considerações Finais	315
Referências	316
 CAPÍTULO 26: CANALOPATIAS	317
Introdução	317
Desenvolvimento	318
Considerações Finais	327
Referências	329
 CAPÍTULO 27: ECG NAS CARDIOMIOPATIAS	330
Introdução	330
Desenvolvimento	331
Referências	345
 CAPÍTULO 28: ECG EM ATLETAS E ADAPTAÇÕES FISIOLÓGICAS.....	347
Introdução	347
Efeitos Do Treinamento No Coração (“Coração De Atleta”).....	348
Critérios De Normalidade E Achados Eletrocardiográficos No Ecg Do Atleta	348
Achados Anormais Que Sugerem Patologia.....	353
Considerações Éticas E Práticas Na Liberação Para Atividade Física	355

Referências	357
CAPÍTULO 29: ECG NAS INTOXICAÇÕES E EFEITOS DE FÁRMACOS	358
Introdução	358
Fármacos Com Impacto Eletrocardiográfico	358
Considerações Finais	376
Referências	377
CAPÍTULO 30: RITMOS DE PARADA CARDÍACA NO ELETROCARDIOGRAMA..	379
Introdução	379
Desenvolvimento	380
Considerações Finais	385
Referências	387
CAPÍTULO 31: ECG NA PEDIATRIA	388
Introdução	388
Desenvolvimento	390
Conclusão	395
Referências	397
CAPÍTULO 32: ECG NOS PORTADORES DE DISPOSITIVOS CARDÍACOS: MARCA-PASSOS E CDI	398
Introdução	398
Desenvolvimento	399
Considerações Finais	403
Referências	404

CAPÍTULO 01

INTRODUÇÃO AO ECG: IMPORTÂNCIA NA PRÁTICA CLÍNICA E HISTÓRIA

LAC - Liga Acadêmica de Cardiologia da UNINOVE Vergueiro

JOÃO PEDRO GOMES GABRIEL - Graduando de Medicina da Universidade Nove de Julho - São Paulo/SP;

ANA BEATRIZ RIBEIRO FIUZA - Graduanda de Medicina da Universidade Nove de Julho - São Paulo/SP;

ANA LUIZA BARBOSA - Graduanda de Medicina na Universidade Nove de Julho - São Paulo-SP;

MARIA EDUARDA SCHELLER DOS SANTOS DA ROCHA - Graduanda de Medicina na Universidade Nove de Julho - São Paulo-SP;

GIOVANNA LIMA LAMONICA BOVINO - Graduanda de Medicina da Universidade Nove de Julho - São Paulo/SP;

RAFAEL PINHEIRO DO NASCIMENTO - graduando de medicina da Universidade Nove de Julho - são Paulo/SP;

BEATRIZ VASCONCELOS CIPOLA- Graduanda de Medicina da Universidade Nove de julho Campus Vergueiro - São Paulo/SP

DR. LUIZ MINUZZO - Médico Cardiologista e Professor Doutor da Universidade Nove de Julho - São Paulo/ SP

CONCEITOS INICIAIS: COMO SURTIU?

A eletrocardiografia (ECG) constitui um dos avanços mais relevantes da cardiologia contemporânea, derivado de uma progressiva evolução no campo da eletrofisiologia. Sua história começou muito antes da invenção do aparelho em si. Em 1786, Luigi Galvani demonstrou que tecidos biológicos podiam gerar eletricidade, estabelecendo as bases da eletrofisiologia. Esse campo avançou com os estudos de Leopoldo Nobili, em 1834, e Carlo Matteucci, em 1842, ao registrarem atividade elétrica em músculos de sapos. Em 1856, Rudolf von Koelliker e Heinrich Müller confirmaram que o coração também produz variações elétricas durante os batimentos (VICENT, 2022).

Em 1887, Augustus D. Waller realizou os primeiros registros da atividade elétrica cardíaca ao utilizar um eletrômetro capilar, demonstrando oscilações elétricas associadas a cada batimento cardíaco (GIFFONI, 2009). Apesar do caráter inovador do método, limitações tecnológicas impediram sua aplicação clínica imediata (VILELA, 2024).

O avanço decisivo ocorreu com Willem Einthoven, que, inspirado pelo trabalho de Waller, passou a estudar o tema. Em 1901, ele apresentou seu revolucionário galvanômetro de corda, um instrumento que permitia o registro fiel e padronizado dos potenciais cardíacos. Em 1905, em um feito pioneiro, Einthoven realizou o primeiro tele-eletrocardiograma, conectando um hospital universitário ao seu laboratório via linha telefônica (GIFFONI, 2009; VILELA, 2024; VICENT, 2022).

Seu trabalho influenciou diretamente nomes como Thomas Lewis e Frank N. Wilson, que ajudaram a consolidar e expandir a eletrocardiografia como ferramenta essencial na cardiologia moderna (GIFFONI, 2009).

O QUE ERA FEITO ANTES DA EXISTÊNCIA DO ECG?

O ECG é um equipamento usado, sempre que disponível, para a avaliação da atividade elétrica do coração, isso ocorre desde seu surgimento, no ano de 1903, pelo médico e fisiologista Willem Einthoven (COLÉGIO BRASILEIRO DE CIRURGIÕES, 2018).

Na época, em que o ECG não havia sido descoberto, a aplicação dos materiais e conhecimentos existentes na época eram usados como o principal amparo dos médicos. Assim como nos tempos atuais, a anamnese e o exame físico, com a palpação dos pulsos (centrais e periféricos), eram utilizados como grandes aliados para o auxílio no direcionamento de hipóteses diagnósticas, além do uso do estetoscópio, que possibilita uma análise da ausculta cardíaca (COLÉGIO BRASILEIRO DE CIRURGIÕES, 2018; GIFFONI, 2009).

A anamnese e o exame físico surgiram na Grécia Antiga, por Hipócrates, sendo colhida a história do paciente e realizada a ausculta direta, que era feita com o médico colocando seu ouvido diretamente no tórax do paciente para conseguir ouvir. Desde dessa época já se tem registros da propedêutica médica, similar a que realizamos na atualidade, da anamnese minuciosa acompanhada do exame físico composto pela inspeção, palpação, ausculta direta (UNIVERSIDADE FEDERAL DE OURO PRETO, [s.d.]).

No ano de 1760, foi descoberta a percussão por Auenbrugger, sendo aperfeiçoada por Corvisart em 1808, que foi um dos precursores para o desenvolvimento do exame físico, além de terem proporcionado a identificação da localização anatômica da doença por meio do paciente ainda vivo (UNIVERSIDADE FEDERAL DE OURO PRETO, [s.d.]).

Após diversas outras mudanças no campo da propedêutica médica, William Osler em 1893 foi quem realizou a maior mudança no ensino médico, e revolucionou o aprendizado da semiologia médica à beira leito, e tornando-a conhecida e ensinada como na atualidade (UNIVERSIDADE FEDERAL DE OURO PRETO, [s.d.]).

HISTÓRIA EVOLUTIVA DOS ESTUDOS DA ATIVIDADE ELÉTRICA CARDÍACA

O trabalho de Einthoven associado a essa evolução do galvanômetro de corda (primeiro eletrocardiógrafo, que registra pequenas diferenças de potencial entre dois pontos com relação ao coração), por consequência começaram a surgir as primeiras associações clínicas eletrocardiográficas, a exemplo da inversão de onda T com a angina. Ademais, por volta de 1910, mais alterações foram sendo descritas, como o bigeminismo, hipertrofia ventricular direita e esquerda, fibrilação atrial, termos hoje consagrados no estudo do ECG (FRIEDMANN, 2016; VINCENT, 2022).

Por definição, uma derivação é a linha que une dois pontos com diferença de potencial entre si e que apresenta uma orientação espacial determinada. Diante disso, Einthoven ponderou que os vetores elétricos da atividade cardíaca poderiam ser registrados em um plano frontal em três derivações bipolares, o que chamamos D1, D2, D3, sendo que nessas derivações os eletrodos eram posicionados nos braços e na perna esquerda do paciente (FRIEDMANN, 2016; VINCENT, 2022).

O conjunto da obra de Einthoven e sua contribuição científica o propiciou a receber o prêmio Nobel de Fisiologia e Medicina em 1924. Isso permitiu uma representação detalhada da atividade elétrica cardíaca, possibilitou a análise de diferentes formas de onda, como onda P, complexo QRS e onda T, representando diversos fenômenos fisiológicos (despolarização atrial, despolarização e repolarização ventricular, respectivamente), semelhante à avaliação realizada nos registros atuais (VILELA, 2024).

Com base nesse acúmulo de conhecimento, com mais trabalhos envolvendo a atividade elétrica do coração, observou-se que apenas as três derivações bipolares (D1, D2, D3) eram

insuficientes para a avaliação espacial dos vetores. Consequentemente, foram idealizadas as derivações unipolares (VR, VL, VF), porém elas apresentam baixa voltagem em relação às bipolares, para corrigir a distorção nasceram as derivações aumentadas (aVR, aVL e aVF), derivações que também são utilizadas até hoje (FRIEDMANN, 2016; VILELA, 2024).

Foram introduzidas as seis derivações no plano horizontal ou precordiais (V1, V2, V3, V4, V5, V6), com cada eletrodo fixado em uma posição específica do precórdio (V1: no quarto espaço intercostal direito paraesternal, V2: quarto espaço intercostal esquerdo paraesternal, V3: ponto médio entre V3 e V4, V4: quinto espaço intercostal na linha hemiclavicular, V5: na linha axilar anterior na mesma altura de V4, V6: na linha axilar média na mesma altura de V5). Esse é o ECG de 12 derivações utilizado atualmente, embora em alguns casos específicos podem ser utilizadas as derivações V6, V7, V8 e V9 (FRIEDMANN, 2016).

CRIAÇÃO DA MÁQUINA

O eletrocardiograma (ECG) é um exame amplamente utilizado para registrar a atividade elétrica do coração, tendo se tornado uma ferramenta essencial na prática clínica moderna. Sua história começou no início do século XX, quando Willem Einthoven, médico e fisiologista holandês, desenvolveu o primeiro eletrocardiógrafo funcional em 1903. Naquele momento, Einthoven utilizou os conhecimentos de física e bioeletricidade da época para transformar sinais elétricos cardíacos em registros visuais interpretáveis, o que possibilitou um grande avanço na compreensão das doenças cardíacas (COLÉGIO BRASILEIRO DE CIRURGIÕES, 2018).

Antes da invenção de Einthoven, os médicos não dispunham de meios objetivos e reprodutíveis para analisar a atividade elétrica do coração. As tentativas iniciais envolviam instrumentos imprecisos, como galvanômetros rudimentares, que não tinham a sensibilidade necessária para captar os potenciais elétricos gerados pelo músculo cardíaco. Foi então que Einthoven adaptou e aperfeiçoou um instrumento conhecido como galvanômetro de corda – um dispositivo óptico e mecânico capaz de detectar pequenas variações elétricas com altíssima precisão. Com esse avanço, ele conseguiu registrar, pela primeira vez, curvas elétricas cardíacas consistentes e padronizadas, que mais tarde receberiam as denominações clássicas das ondas P, QRS e T (FERREIRA, 2024).

A invenção do eletrocardiógrafo não se limitou à criação do aparelho em si, mas também envolveu a padronização da técnica. Einthoven foi o responsável por definir o sistema de derivações unipolares e bipolares – especialmente as três derivações dos membros (DI, DII e DIII)

– que permanecem até hoje como base do exame de ECG. Essa padronização permitiu que o método fosse amplamente reproduzido e validado clinicamente, tornando-se um exame de rotina para avaliação de distúrbios do ritmo, isquemia miocárdica e diversas outras condições cardiovasculares. Por essas contribuições fundamentais, Einthoven recebeu o Prêmio Nobel de Fisiologia ou Medicina em 1924 (FERREIRA, 2024).

Em suma, a invenção do eletrocardiograma representou um marco na história da medicina. Mais do que uma inovação tecnológica, foi uma ponte entre a ciência básica e a prática clínica, possibilitando diagnósticos mais rápidos, objetivos e eficazes. Cem anos após seu reconhecimento com o Nobel, o legado de Einthoven permanece vivo em cada ECG realizado, sendo uma prova da importância da integração entre ciência e humanidade na evolução da medicina (COLÉGIO BRASILEIRO DE CIRURGIÕES, 2018; FERREIRA, 2024).

TIPOS DE MÁQUINA

O eletrocardiograma (ECG) é uma ferramenta essencial no diagnóstico de doenças cardiovasculares, e sua evolução acompanha o desenvolvimento tecnológico dos eletrocardiógrafos. Inicialmente analógicos, esses equipamentos utilizavam galvanômetros mecânicos para registrar a atividade elétrica do coração. Apesar de sua importância histórica, os modelos analógicos apresentavam limitações, como imprecisão na definição dos intervalos do complexo QRS e suscetibilidade a interferências eletromagnéticas, que comprometiam a qualidade dos traçados (MAUER, 2000; PETROFSKY, 2009).

O avanço para os eletrocardiógrafos digitais trouxe melhorias expressivas, como a maior precisão na captação dos sinais, o armazenamento eficiente dos dados e a possibilidade de utilização de grandes bancos de registros clínicos, como no estudo CODE (SOUZA, 2019). A digitalização do ECG abriu caminho para a integração de sistemas de inteligência artificial, que passaram a identificar padrões invisíveis à análise humana convencional e a auxiliar na predição de eventos cardiovasculares (ATTIA, 2021). Essa transformação tecnológica ampliou o potencial diagnóstico do exame e favoreceu a adoção de estratégias preventivas na prática clínica.

Com o desenvolvimento da tecnologia, surgiram os eletrocardiógrafos portáteis, dispositivos compactos que permitem a realização de exames em ambientes extra-hospitalares. Estudos indicam que, apesar da simplicidade de alguns modelos, especialmente os de canal único, a precisão diagnóstica é satisfatória, sendo comparável a sistemas hospitalares de múltiplos canais em diversas situações clínicas (HAIGNEY, 2018; VERWEIJ, 2015). Paralelamente, a

incorporação de sistemas de laudo automatizado baseados em inteligência artificial possibilitou análises rápidas e confiáveis dos traçados (RIBEIRO, 2024), embora a supervisão médica continue indispensável para a correta interpretação de casos complexos, como arritmias ventriculares (KOSHIYAMA, 2019).

O monitor Holter se consolidou como uma ferramenta fundamental no diagnóstico de arritmias intermitentes, proporcionando o registro contínuo da atividade elétrica cardíaca por períodos prolongados. A evolução dos monitores, agora mais discretos e com maior capacidade de gravação, permitiu a ampliação do tempo de monitoramento, aumentando a sensibilidade na detecção de eventos como a fibrilação atrial (NAKANO, 2022; PRINEAS, 2019). Estudos recentes demonstram que dispositivos de monitoramento de 72 horas, como os de tipo adesivo, aumentam significativamente a taxa de detecção de arritmias em comparação aos modelos tradicionais de 24 horas (NAKANO, 2022; PRINEAS, 2019).

Assim, a trajetória dos eletrocardiógrafos, da tecnologia analógica aos modernos sistemas digitais com inteligência artificial, reflete um esforço contínuo para tornar o diagnóstico cardiológico mais preciso, ágil e acessível. Conhecer as características e aplicações de cada tipo de equipamento é essencial para otimizar a avaliação cardiovascular e promover melhores desfechos clínicos (ATTIA, 2021; RIBEIRO, 2024; SOUZA, 2019).

REFERÊNCIAS

- ATTIA, Z. I. et al. An artificial intelligence-enabled ECG algorithm for the identification of patients with atrial fibrillation during sinus rhythm: a retrospective analysis of outcome prediction. **The Lancet**, v. 397, n. 10270, p. 29-38, 2021. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33308421/>. Acesso em: 25 abr. 2025.
- COLÉGIO BRASILEIRO DE CIRURGIÕES. **Uma breve história do eletrocardiograma**. [S.l.], 2018. Disponível em: <https://cbc.org.br/artigo-uma-breve-historia-do-eletrocardiograma/>. Acesso em: 17 abr. 2025.
- FERREIRA, L. R. P. et al. Cem anos do Prêmio Nobel na eletrocardiografia: uma tecnologia ainda essencial e preparada para o próximo século. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 121, n. 8, e20240494, 2024. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abc/a/V3vFjpdhZvZBQdfN8Ck8fGD>. Acesso em: 25 abr. 2025.
- FRIEDMANN, A. A. **Eletrocardiograma em 7 aulas: temas avançados e outros métodos**. 2. ed. Barueri: Manole, 2016.
- GIFFONI, R. T.; TORRES, R. M. Breve história da eletrocardiografia. **Revista Médica de Minas Gerais**, v. 20, n. 2 (supl. 1), p. S27–S33, 2009. Disponível em: <https://rmmg.org/artigo/detalhes/323>. Acesso em: 17 abr. 2025.
- HAIGNEY, M. C. et al. Wearable single-lead electrocardiogram (ECG) devices: a comparative analysis. **Journal of Electrocardiology**, v. 51, n. 5, p. 812-818, 2018. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29961563/>. Acesso em: 25 abr. 2025.
- KOSHIYAMA, H. H. et al. Performance of manual versus automated electrocardiogram analysis for arrhythmia detection. **Heart Rhythm**, v. 16, n. 2, p. 181-188, 2019. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30347303/>. Acesso em: 25 abr. 2025.
- MAUER, A. C. et al. Digital versus analog ECG measurement differences in clinical trials: implications for QT prolongation studies. **Journal of Electrocardiology**, v. 33, n. 1, p. 113-118, 2000. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10688311/>. Acesso em: 25 abr. 2025.
- NAKANO, Y. et al. Increased detection of atrial fibrillation using a 72-hour patch-type monitoring device compared with a 24-hour Holter monitor. **Circulation Reports**, v. 4, n. 5, p. 222-228, 2022. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35532989/>. Acesso em: 25 abr. 2025.
- PETROFSKY, J. S. et al. Electromagnetic interference from cell phones on electrocardiograms and pacemakers: how close is too close?. **Technology and Health Care**, v. 17, n. 5, p. 391-400, 2009. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19824066/>. Acesso em: 25 abr. 2025.
- PRINEAS, R. J.; COHEN, J. D. Holter monitoring and ambulatory ECG. **StatPearls Publishing**, 2019. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538203/>. Acesso em: 25 abr. 2025.
- RIBEIRO, A. H. et al. Artificial intelligence-based detection of cardiac abnormalities in 12-lead electrocardiograms: validation in a large real-world cohort. **European Heart Journal – Digital Health**, v. 5, n. 1, p. 45–55, 2024. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38154405/>. Acesso em: 25 abr. 2025.
- SOUZA, J. D. et al. The CODE Study: Development and applications of a large-scale ECG database from Brazil. **Global Heart**, v. 14, n. 1, p. 71-82, 2019. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31526573/>. Acesso em: 25 abr. 2025.
- UNIVERSIDADE FEDERAL DE OURO PRETO. **História da semiologia médica**. [S.l.], [20–?]. Disponível em: <https://semiologiamedica.ufop.br/historia>. Acesso em: 17 abr. 2025.
- VERWEIJ, L. M. et al. Portable ECG devices: accuracy and clinical use. **American Journal of Cardiology**, v. 116, n. 4, p. 607-612, 2015. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26117312/>. Acesso em: 25 abr. 2025.
- VILELA, E. M.; BETTENCOURT, N. Cem anos do Prêmio Nobel na eletrocardiografia: uma tecnologia ainda essencial e preparada para o próximo século. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 121, n. 8, e20240494, 2024. Disponível em: <https://doi.org/10.36660/abc.20240494>. Acesso em: 25 abr. 2025.

VINCENT, R. From a laboratory to the wearables: a review on history and evolution of electrocardiogram. **Iberoamerican Journal of Medicine**, [S.l.], v. 4, n. 4, p. 248–255, 2022. Disponível em: <https://doi.org/10.53986/ibjm.2022.0038>. Acesso em: 25 abr. 2025.

CAPÍTULO 02

ANATOMIA E ELETROFISIOLOGIA CARDÍACAS

LACMUF - Liga Acadêmica de Clínica Médica FEEVALE

ISABELA MARTINS LAMAS - Acadêmica de Medicina da Universidade Feevale/RS;

CAMILA FELIX SIMIANER - Acadêmica de Medicina da Universidade Feevale/RS;

HÁRISSON LUCAS HOSSA - Acadêmico de Medicina da Universidade Feevale/RS;

CAIO GABRIEL MENEZES CHAVES BARCELLOS - Acadêmico de Medicina da Universidade Feevale/RS ;

VITÓRIA FACHIM RIGO - Acadêmica de Medicina da Universidade Feevale/RS ;

ISABELLA STEIN - Acadêmica de Medicina da Universidade Feevale/RS;

LUIZA BORDIN NEGELISKII - Acadêmica de Medicina da Universidade Feevale/RS

DRA. SILVIA BUENO GAROFALLO - Médica Cardiologista pelo Instituto de Cardiologia - Fundação Universitária de Cardiologia (IC-FUC). Mestre e Doutora em Ciências da Saúde. Docente do Curso de Medicina da Universidade Feevale.

INTRODUÇÃO

O coração é um órgão muscular oco, com aproximadamente o tamanho de um punho fechado, localizado no mediastino médio, entre os pulmões. Com quatro câmaras (ventrículos direito e esquerdo e átrios direito e esquerdo) e uma complexa rede vascular e nervosa. Sua estrutura foi desenhada para garantir um fluxo sanguíneo contínuo e eficiente. Mas além da anatomia, por trás de cada batimento, existe um preciso sistema elétrico que coordena o ritmo adequado para seu funcionamento. Essa atividade elétrica pode ser captada pelo eletrocardiograma (ECG) e transformada em registro de traçados gráficos que representam o funcionamento do coração.

Para interpretar um ECG é essencial compreender como o coração gera e conduz tais impulsos elétricos. Neste capítulo, faremos uma introdução à base anatômica e eletrofisiológica da atividade cardíaca. Esse conhecimento será a base para tudo que veremos ao longo do curso, afinal, entender o traçado eletrocardiográfico começa por entender o próprio coração.

ANATOMIA DO SISTEMA DE CONDUÇÃO

O músculo cardíaco é formado por fibras interconectadas por junções comunicantes (*gap junctions*), que permitem a propagação do potencial de ação de célula a célula. Essa condução começa no nó sinoatrial (NSA), estrutura localizada no átrio direito, que atua como o marcapasso natural do coração.

Figura 1 - Representação da condução elétrica pelas células do miocárdio

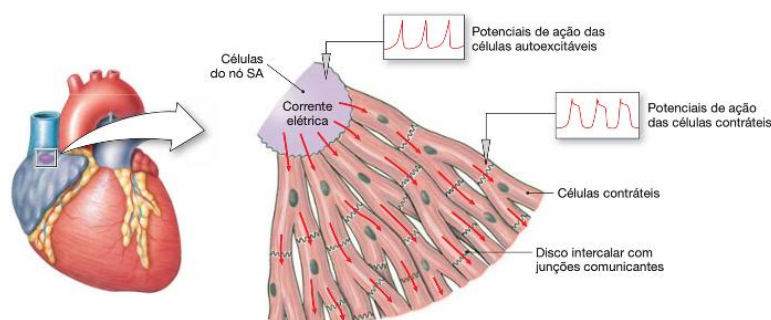


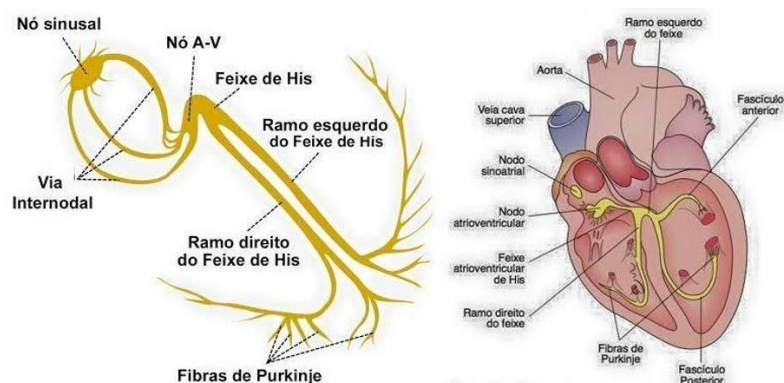
FIGURA 14.13 Condução elétrica das células do miocárdio. As células autoexcitáveis disparam potenciais de ação espontaneamente. As despolarizações das células autoexcitáveis propagam-se rapidamente para as células contráteis vizinhas através das junções comunicantes.

Fonte: Silverthorn (2019).

Apesar da continuidade funcional entre as fibras, existe uma separação anatômica entre o músculo atrial e o ventricular, feita pelo esqueleto fibroso do coração. Essa estrutura impede a condução direta do estímulo elétrico dos átrios para os ventrículos, garantindo que o impulso siga um caminho específico e controlado, fazendo uma sincronia dos batimentos.

Esse caminho é formado por células especializadas do sistema de condução elétrica do coração. Após o estímulo sair do NSA e se espalhar pelos átrios, ele alcança o nó atrioventricular (NAV), onde sofre um leve atraso (para que os átrios completem sua contração antes do início da contração dos ventrículos).

Figura 2 - Sistema eletrofisiológico do coração, com destaque para o trajeto do impulso elétrico

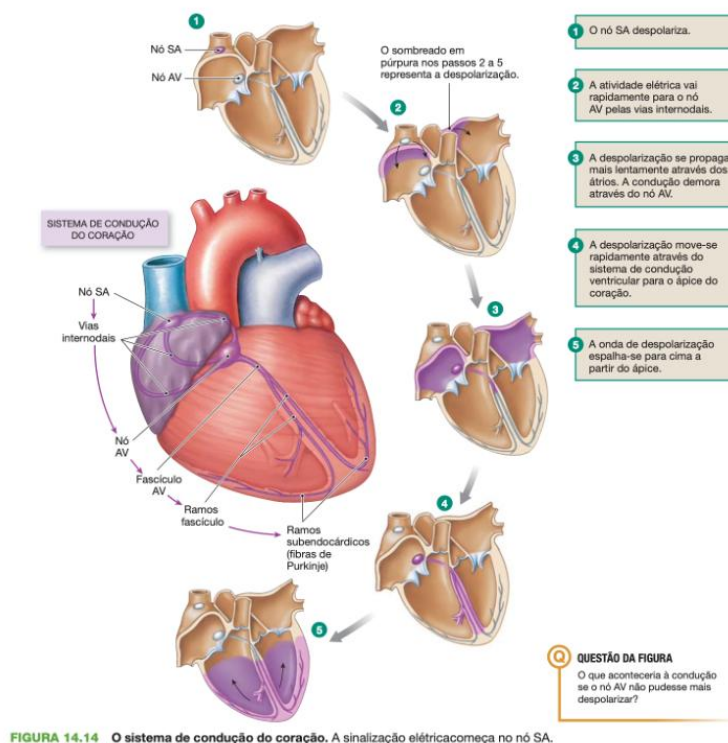


Fonte: Jfarod (2016).

Durante a condução elétrica cardíaca, vias especializadas, como a banda interatrial e as vias internodais, aceleram a propagação do potencial de ação, conectando, respectivamente, o NSA ao átrio esquerdo e ao NAV. No entanto, no NAV, o estímulo é retardado devido à sua baixa velocidade de condução (cerca de 0,05 m/s), permitindo o enchimento completo dos ventrículos antes da contração.

Do NAV, o impulso segue para o feixe de His, que se divide em ramos direito e esquerdo ao longo do septo interventricular, os quais se ramificam nas fibras de Purkinje que distribuem o estímulo pelas paredes dos ventrículos, na direção do ápice à base do coração. Esse padrão garante uma contração eficiente, direcionando o sangue para as vias de saída dos ventrículos. Nas fibras de Purkinje, a condução ocorre de forma extremamente rápida (entre 1 a 4 m/s), o que garante que o estímulo atinja primeiro o ápice e, em seguida, a base dos ventrículos.

Todo esse processo pode ser analisado por meio do eletrocardiograma (ECG), que registra a atividade elétrica do coração por meio de eletrodos colocados na superfície do corpo. O ECG não mostra o potencial de ação de uma única célula, mas sim o somatório da atividade elétrica de todas as fibras cardíacas durante o ciclo cardíaco.

Figura 3 - Esquema do sistema de condução elétrica cardíaco**FIGURA 14.14** O sistema de condução do coração. A sinalização elétrica começa no nó SA.

Fonte: Silverthorn (2019).

As principais ondas e segmentos do ECG incluem:

- **Onda P:** despolarização dos átrios.
- **Segmento P-R:** condução pelo NAV e feixe de His.
- **Complexo QRS:** despolarização dos ventrículos.
- **Segmento S-T:** fase de platô, associada à entrada de cálcio nas fibras ventriculares.
- **Onda T:** repolarização dos ventrículos.

Esses registros permitem acompanhar praticamente todos os eventos elétricos que ocorrem durante o ciclo cardíaco.

PROPRIEDADES DAS CÉLULAS CARDÍACAS

Entre as propriedades das células cardíacas estão as características eletrofisiológicas que permitem o funcionamento coordenado e eficiente do coração. Tais propriedades são fundamentais para a compreensão de como o coração é capaz de gerar, conduzir e responder a estímulos elétricos, além de se contrair. As principais propriedades eletrofisiológicas são: cronotropismo, inotropismo, batmotropismo e dromotropismo.

O **cronotropismo** está relacionado com a frequência que o coração gera impulsos elétricos, ou seja, a frequência cardíaca. Essa propriedade é determinada principalmente pelo nódulo sinoatrial (SA) sob o efeito dos sistemas simpático e parassimpático. Quando ocorre um cronotropismo positivo, há um aumento da frequência cardíaca, associado à ativação do sistema nervoso simpático, que promove uma maior taxa de despolarização das células marcapasso. Em contraste, o cronotropismo negativo corresponde à redução da frequência cardíaca, mediado pelo sistema nervoso parassimpático, que diminui a taxa de despolarização espontânea dessas células. No ECG, as alterações cronotrópicas podem ser observadas por meio da variação dos intervalos R-R: intervalos mais curtos indicam cronotropismo positivo (taquicardia sinusal), enquanto intervalos mais longos refletem cronotropismo negativo (bradicardia sinusal).

O **inotropismo** representa a capacidade do miocárdio contrátil de gerar força durante a sístole, sendo uma propriedade fundamental para o desempenho mecânico cardíaco. Essa função está diretamente relacionada à concentração intracelular de cálcio e à eficiência do acoplamento excitação-contração. O inotropismo é modulado também por mecanismos neuro-hormonais, como o sistema simpático, que aumenta a contratilidade principalmente por meio da ativação de receptores beta-1-adrenérgicos. Além disso, medicamentos como catecolaminas e digoxina promovem efeito inotrópico positivo, enquanto betabloqueadores estão associados a redução da contratilidade miocárdica, ou seja, inotropismo negativo.

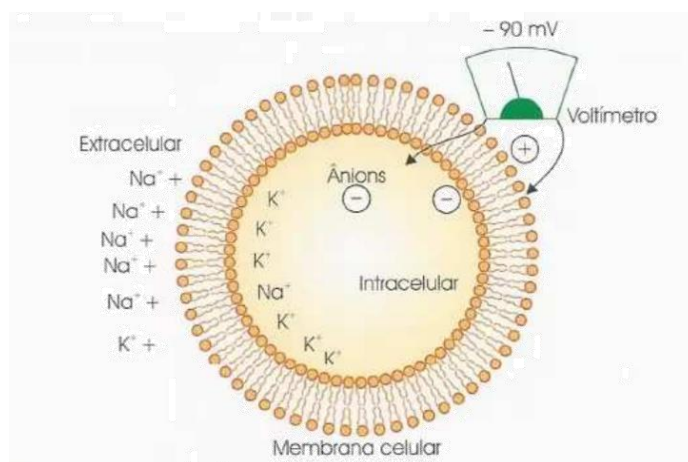
O **batmotropismo** refere-se à capacidade das células cardíacas de responderem a estímulos elétricos, ou seja, à excitabilidade miocárdica. Essa propriedade é determinada pelo limiar de despolarização das células cardíacas, especialmente nas células marcapasso e nas fibras de condução. Um aumento do batmotropismo (batmotropismo positivo) ocorre quando o limiar de excitação é reduzido, facilitando a geração de potenciais de ação, enquanto uma diminuição (batmotropismo negativo) representa uma maior dificuldade de excitação celular. Fatores que influenciam essa propriedade incluem alterações na concentração iônica, como hipercalemia ou hipocalcemia, além da ação de fármacos e da modulação autonômica. O batmotropismo tem

implicações clínicas relevantes, pois está diretamente relacionado à propensão ao surgimento de arritmias cardíacas.

Já o **dromotropismo** está relacionado à velocidade de condução dos impulsos elétricos através do tecido cardíaco, especialmente pelo nó atrioventricular (AV), que atua como uma ponte entre a atividade elétrica atrial e ventricular. Um dromotropismo positivo indica aceleração da condução, geralmente promovido pela ação do sistema simpático, que reduz o tempo de retardo no nódulo AV. Por outro lado, o dromotropismo negativo, típico da ativação parassimpática via nervo vago, provoca lentificação da condução atrioventricular, podendo resultar em bloqueios AV de diferentes graus. No eletrocardiograma, essa propriedade pode ser avaliada pela análise do intervalo PR, que se encurta com o dromotropismo positivo e se prolonga em casos de dromotropismo negativo. Assim, o entendimento do dromotropismo é essencial para a análise de distúrbios de condução elétrica no coração.

DESPOLARIZAÇÃO

Figura 4 - Potencial de membrana em uma célula cardíaca em repouso



Fonte: Cardiopapers (2019).

Em repouso, o coração apresenta o interior de suas células com alta concentração de potássio e pequena de sódio. Além disso, outras moléculas intracelulares como as proteínas determinam a polaridade negativa dentro das células. Já o meio extracelular apresenta mais sódio e menos potássio, se apresentando positivo. Essa diferença de cargas gera dois polos: negativo dentro e positivo fora.

Quando ocorre uma entrada rápida de íons positivos (principalmente sódio) na célula, há inversão da polaridade: o interior fica positivo e o exterior negativo, chamada despolarização celular. Através dela, é gerado o potencial de ação cardíaco, que se propaga pelas células contráteis de todo o coração, resultando na contração das células musculares.

O tecido cardíaco é composto por três tipos de células: as células marcapasso - que correspondem a 1% -, localizadas principalmente no NSA e no NAV, geram impulsos espontaneamente, despolarizando de 60 a 100 vezes por minuto (ritmo cardíaco de uma pessoa normal). O segundo, que são as células de condução e o terceiro, que são as células contráteis miocárdicas, correspondendo a 99% do tecido cardíaco. Estas células não têm a capacidade de gerar estímulo próprio, então respondem ao estímulo das células marcapasso, propagando a despolarização e contraindo todo o músculo cardíaco.

QUEM INICIA O IMPULSO ELÉTRICO?

O nó sinoatrial, composto por células marcapasso especializadas, possui a capacidade intrínseca de despolarizar-se espontaneamente. Sua atividade elétrica é mais rápida e frequente em comparação aos demais centros marcapasso do coração. Dessa forma, o nó sinoatrial inicia a despolarização antes das outras estruturas, assumindo o controle do ritmo cardíaco. Por essa razão, é considerado o marcapasso natural do coração.

NO ECG

- **Onda P:** representa a despolarização atrial (iniciada no NSA).
- **Complexo QRS:** representa a despolarização ventricular - mais evidente, pela proporção dos ventrículos e consequentemente maior eletricidade gerada.

REPOLARIZAÇÃO

O momento pelo qual a membrana retorna ao potencial de repouso (-70mV) é chamado de repolarização, representado pela onda T no ECG (repolarização dos ventrículos). Já a repolarização atrial não é representada por uma onda especial, pois a massa atrial é bem menor do que a ventricular e também porque ocorre enquanto acontece a despolarização ventricular. Por essas razões ela está dentro do complexo QRS. A onda T pode ser identificada mais facilmente por ser mais larga e não tão grande quanto a onda R, pois a repolarização ventricular ocorre após a despolarização, durante a diástole.

As últimas células a despolarizar serão as primeiras a repolarizar, visto que a onda de atividade elétrica durante a repolarização tende a retrair, em direção contrária, o curso seguido durante a despolarização ventricular, mantendo que o dipolo formado durante a repolarização tenha a mesma polaridade que o da despolarização. Essa propagação contrária da onda durante a repolarização ventricular gera a onda T registrada no ECG, que evidencia aproximadamente no tempo da onda T o segundo som cardíaco, s_2 , após o fechamento das válvulas aórtica e pulmonar no início do relaxamento isovolumétrico.

POTENCIAL DE MEMBRANA

A atividade elétrica do coração tem início com o potencial de membrana, que, de forma simplificada, refere-se à diferença de cargas elétricas entre o interior e o exterior das células cardíacas. Essa propriedade é fundamental para a geração e a condução dos impulsos elétricos que coordenam a contração rítmica do miocárdio.

Em repouso, a membrana é altamente permeável ao íon de potássio (K^+), que está em maior concentração no meio intracelular. Assim, sua difusão para o meio extracelular é equilibrada pelo potencial de membrana. A baixa permeabilidade ao sódio (Na^+) e cálcio (Ca^{2+}), junto à ação da bomba de sódio dependente de energia, evita o acúmulo desses íons na célula em repouso. O potencial de repouso é essencial para manter a célula em condições adequadas para responder de forma eficiente aos estímulos elétricos.

Embora os potenciais de ação apresentem diferenças entre os diversos tipos celulares do tecido cardíaco, todos são determinados por mudanças na permeabilidade iônica. Células marcapasso geram potenciais de ação espontaneamente (resposta lenta) e os conduzem às outras células, como as musculares cardíacas contráteis, que propagam o potencial de ação do tipo “resposta rápida”.

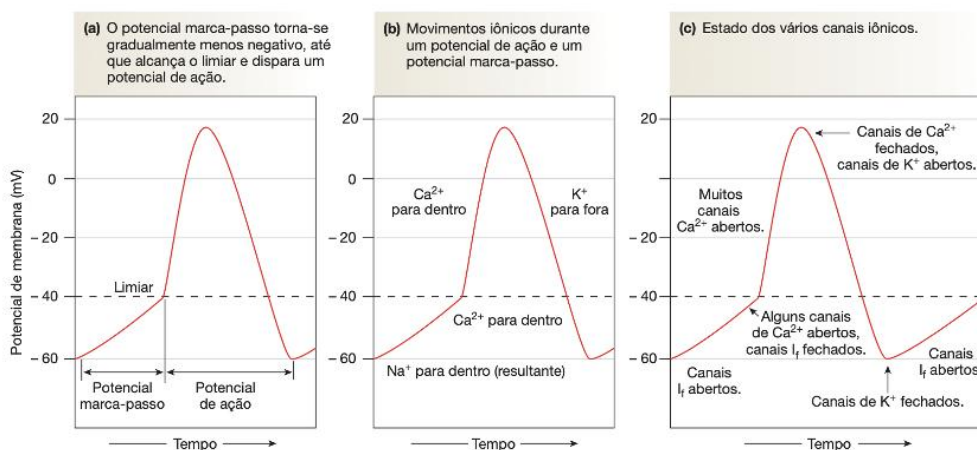
Isso acontece devido ao potencial de membrana das células marcapasso iniciar em -60 mV, e gradualmente ascender em direção ao limiar de despolarização para gerar o potencial de ação, conferindo à célula um potencial de membrana instável, que nunca permanece em um valor constante, chamado de potencial marca-passo.

A ascensão gradual acontece devido a canais iônicos especializados, pois são tanto permeáveis ao K^+ quanto ao Na^+ , conhecidos como *canais funny* (I_f), eles se abrem espontaneamente quando o potencial atinge níveis muito negativos e permanecem abertos até o limiar de despolarização ser atingido, aproximadamente em -40 mV. Quando eles se abrem, o

influxo de Na^+ excede o efluxo de K^+ , tornando o interior da célula auto excitável mais positivo, contribuindo para a despolarização gradual. Conforme o potencial de membrana se torna mais positivo, o canal ionizante de cálcio se abre, resultando em uma despolarização mais rápida, e os *canais funny* fecham-se gradualmente.

Ao atingir o limiar, canais adicionais de Ca^{2+} dependentes de voltagem rápidos se abrem, gerando a fase de despolarização rápida, esse processo faz com que as células marcapasso se diferenciem de outras células excitáveis, em que a fase de despolarização acontece por conta da abertura de canais de Na^+ . Após a despolarização, no pico do potencial de ação, os canais de Ca^{2+} se fecham e os canais lentos de K^+ se abrem, permitindo o efluxo de potássio, iniciando então a fase de repolarização do potencial de ação autoexcitável.

Figura 5 – Potencial de ação nas células marcapasso autoexcitáveis



Fonte: Silverthorn (2019).

O potencial de ação de resposta rápida ocorre nas células miocárdicas contráteis (átrios e ventrículos) e nas fibras de Purkinje. Faz-se essencial para garantir a sincronização da sístole ventricular e a adequada ejeção do sangue. O potencial de membrana, estável a -90mV, ao receber um estímulo que eleva até o limiar, inicia uma despolarização rápida que se propaga de célula a célula através de junções comunicantes (*Gap junctions*), permitindo a condução coordenada do impulso elétrico pelo miocárdio.

Esse potencial de ação apresenta cinco fases distintas, de 0 a 4.

A **fase 0** é caracterizada por uma despolarização rápida, resultado de um aumento súbito na permeabilidade ao sódio por abertura abrupta dos canais de íons Na^+ . Isso torna o interior da célula mais positivo.

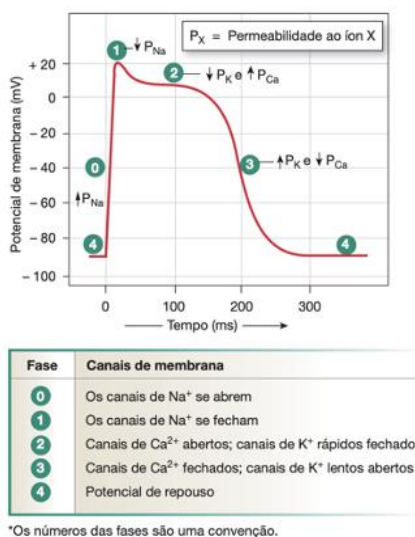
A **fase 1**, de repolarização precoce, que segue logo após à fase de elevação inicial do potencial de ação é um período permeável ao sódio curto e seguido por um aumento breve na permeabilidade ao potássio.

Na **fase 2**, ocorre um longo platô sustentado pelo equilíbrio entre a entrada de cálcio pelos canais L e a saída contínua de potássio. O platô depende de uma redução sustentada na permeabilidade ao K^+ , de um aumento da permeabilidade da membrana ao Ca^{2+} e da ação eletrogênica do trocador $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+}$. Essa fase é crucial para o acoplamento excitação-contração.

A **fase 3** é a fase de repolarização, quando a permeabilidade ao potássio aumenta e a permeabilidade ao cálcio e ao sódio retornam aos seus valores baixos de repouso e a membrana é repolarizada ao seu potencial original.

Por fim, a **fase 4** representa o estado de repouso estável e alto, onde o potencial de membrana é mantido em torno de -90mV principalmente pela ação da bomba $\text{Na}^+/\text{K}^+ \text{ ATPase}$.

Figura 6 – Potencial de ação das células contráteis cardíacas



Fonte: Silverthorn (2019).

REFERÊNCIAS

CARDIOPAPERS. **Manual de eletrocardiograma**. 1. ed. São Paulo: Cardiopapers, 2019.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de fisiologia médica**. 14. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2021.

RAFF, H.; LEVITZKY, M. **Fisiologia médica: uma abordagem integrada**. 2. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2022.

SILVERTHORN, D. U. **Fisiologia humana: uma abordagem integrada**. 7. ed. Porto Alegre: Artmed, 2019.

CAPÍTULO 03

O QUE SÃO DERIVAÇÕES?

LAC - Liga Acadêmica de Cardiologia UNIDERP

ANNA BEATRIZ MACIEL DE QUEIROZ - Graduanda de Medicina da Universidade Anhanguera-UNIDERP MS

FABRICIO TOZETTO - Graduando de Medicina da Universidade Anhanguera-UNIDERP MS

GABRIEL CORDEIRO LOPES - Graduando de Medicina da Universidade Anhanguera-UNIDERP MS

GABRIELLA LUNA - Graduanda de Medicina da Universidade Anhanguera-UNIDERP MS
Isabel Cristyne

ISABEL CRISTYNE CUNHA DE AZEVEDO - Graduanda de Medicina da Universidade Anhanguera-UNIDERP MS

MARIA EDUARDA PASSOS - Graduanda de Medicina da Universidade Anhanguera-UNIDERP MS

RAFAEL TOLLÓ - Graduando de Medicina da Universidade Anhanguera-UNIDERP MS

RAFAEL SANTOS GON - Médico e professor da Universidade Anhanguera-UNIDERP MS

INTRODUÇÃO

Interpretar um ECG exige mais do que reconhecer ondas: é entender de onde elas vêm. As derivações revelam diferentes ângulos da atividade elétrica cardíaca, funcionando como lentes que permitem enxergar o coração em ação. Neste capítulo, exploramos como cada derivação capta e traduz essa dinâmica essencial para a prática clínica.

DESENVOLVIMENTO

DERIVAÇÕES BÁSICAS DE VETORES

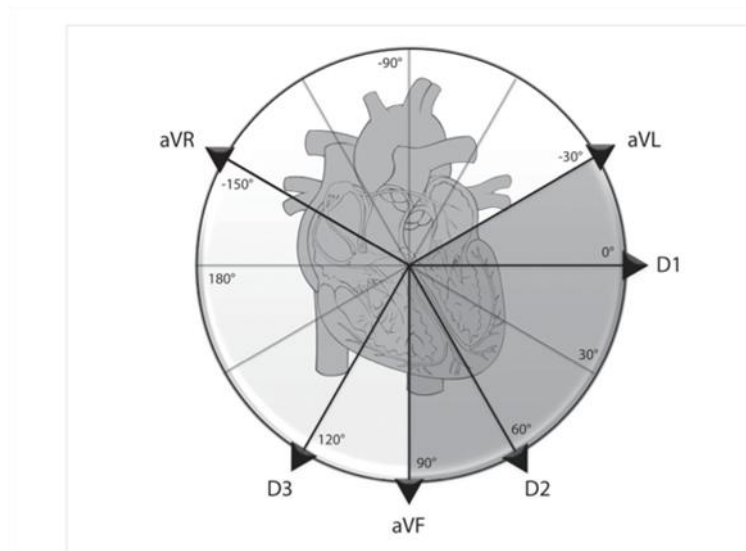
As derivações eletrocardiográficas são projeções elétricas da atividade cardíaca captadas por eletrodos posicionados na superfície corporal. Cada derivação representa um ponto de vista

diferente do coração, permitindo analisar os vetores de despolarização e repolarização. As derivações básicas são divididas em bipolares (DI, DII, DIII), que compõem o triângulo de Einthoven, e unipolares (aVR, aVL, aVF e V1–V6), organizadas nos planos frontal e horizontal.

Os vetores cardíacos refletem a direção e a magnitude do fluxo de corrente elétrica no miocárdio, sendo o vetor de despolarização ventricular o mais relevante, com direção geralmente de cima para baixo e da direita para a esquerda.

A análise vetorial permite identificar desvios do eixo cardíaco e alterações como hipertrofia e bloqueios. O entendimento das derivações em relação aos vetores é essencial para interpretação correta do traçado eletrocardiográfico.

Figura 1 - Sistema de eixos hexa-axial



Fonte: Scheffer (2023, p. 74).

Legenda: Representação ilustrativa do sistema de eixos hexa-axial.

TRIÂNGULO DE EINTHOVEN

Concebido pelo fisiologista Willem Einthoven durante a invenção do eletrocardiógrafo, a terminologia “*bipolar*” propõe o raciocínio do registro do ECG partindo de dois eletrodos em diferentes localidades. Em princípio, a figura geométrica seria representada da seguinte forma, arranjando o Triângulo de Einthoven no centro do peito do paciente, indicando nos vértices os pontos em que ocorreram a concepção elétrica.

Figura 2 - Arranjo convencional de eletrodos para registrar as derivações eletrocardiográficas padrão

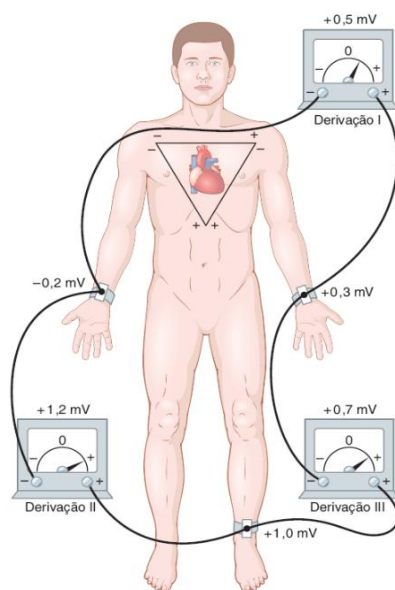


Figura 11.6 Arranjo convencional de eletrodos para registrar as derivações eletrocardiográficas padrão. O triângulo de Einthoven é sobreposto no peito.

Fonte: Hall (2021, p. 158).

Legenda: O triângulo de Einthoven é sobreposto no peito.

Outrossim, vale destacar as derivações:

- Derivação I = (D1), o terminal negativo conectado no BD enquanto o terminal positivo é conectado ao BE. Portanto, se o BD fica conectado no terminal eletronegativo em relação ao BE, o eletrocardiógrafo possui registro positivo (acima da linha de voltagem zero no ECG).
- Derivação II = (D2), o terminal negativo conectado no BD enquanto o terminal positivo é conectado à PE. Portanto, se o BD fica eletronegativo em relação à PE, o eletrocardiógrafo possui registro positivo.
- Derivação III = (D3), o terminal negativo é conectado ao BE enquanto o terminal positivo é conectado à PE. Portanto, se BE fica eletronegativo em relação à PE, o eletrocardiógrafo possui registro positivo.

Logo:

- D1: entre o braço esquerdo (+) e o braço direito (-) (0°).
- D2: entre a perna esquerda (+) e o braço direito (-) ($+60^\circ$).
- D3: entre a perna esquerda (+) e o braço esquerdo (-) ($+120^\circ$).

Lei de Eithoven: Partindo da associação entre a soma de D3 e D1 será igual ao potencial de D2. Com isso, matematicamente é possível saber qualquer derivação partindo do conhecimento de outras duas.

Equação 1 - Lei de Eithoven

$$D1 + D3 = D2$$

Derivações aumentadas registram o potencial no braço direito (BD), braço esquerdo (BE) e perna esquerda (PE).

- aVR: orientada para o braço direito (-150°); $aVR = BD - (BE + PE)/2$.
- aVL: orientada para o braço esquerdo (-30°); $aVL = BE - (BD + PE)/2$.
- aVF: orientada para a perna esquerda ($+90^\circ$); $aVF = PE - (BE + BD)/2$.

Figura 3 - O triângulo de Einthoven é formado pela união das derivações descritas por Einthoven: D1, D2 e D3

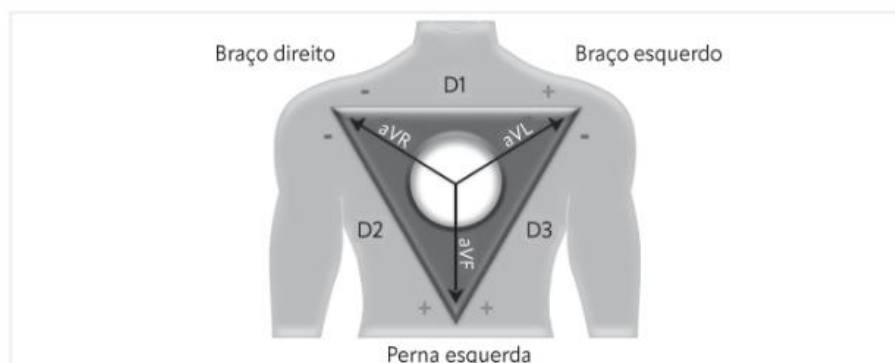


FIGURA 1 O triângulo de Einthoven é formado pela união das derivações descritas por Einthoven: D1, D2 e D3. Na imagem estão associadas as derivações aumentadas dos membros: aVR, aVL e aVF.

Fonte: Scheffer (2023, p. 82).

Legenda: Na imagem estão associadas as derivações aumentadas dos membros: aVR, aVL e aVF.

DERIVAÇÕES PRECORDIAIS

O coração é um órgão tridimensional com vetores que assumem uma posição espacial. Em análise física, por definição, há a necessidade de dois planos perpendiculares para orientação espacial de um vetor; assim, como será apresentado o plano frontal e suas derivações, agora é apresentado o plano horizontal com mais seis derivações (V1, V2, V3, V4, V5 e V6) rotineiramente usadas. Há que se citar, adicionalmente, que mais três derivações colaboram nesse plano para diagnósticos mais precisos da parede posterior do coração (V7, V8 e V9) quando necessário.

Essas derivações, denominadas “precordiais”, exploram a face anterior do tórax e têm pontos anatômicos específicos para seu posicionamento e análise, bem como é possível determinar sua correlação com as paredes do coração, visualizadas em corte transversal do tórax. Elas permitem avaliar se o vetor está orientado para frente ou para trás, para a direita ou para a esquerda.

DERIVAÇÕES V1 A V6

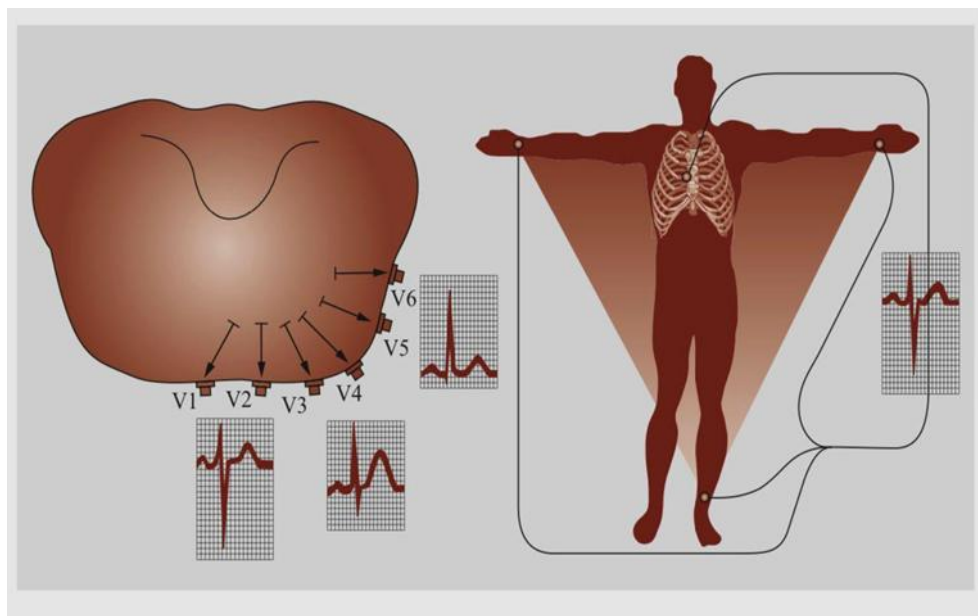
- V1: está localizado no 4º espaço intercostal, imediatamente à direita do esterno.
- V2: está localizado no 4º espaço intercostal, imediatamente à esquerda do esterno.
- V3: é colocado entre V2 e V4.
- V4: é colocado no 5º espaço intercostal, na linha medioclavicular esquerda.
- V5: é colocado também no 5º espaço intercostal, na linha axilar anterior.
- V6: é colocado também no 5º espaço intercostal, na linha axilar média.

DERIVAÇÕES PRECORDIAIS ADICIONAIS

Existem derivações precordiais adicionais que podem ser utilizadas em situações específicas, como na suspeita de infarto do ventrículo direito (V3R e V4R) ou de infarto da parede lateral (V7, V8 e V9):

- V7: é colocado no 5º espaço intercostal, na linha axilar posterior.
- V8: mesma linha, posterior, inferior à escápula.
- V9: à esquerda do corpo vertebral.
- V3R: na borda esternal direita, entre o 4º e o 5º espaços intercostais.
- V4R: no 5º espaço intercostal, na linha hemiclavicular direita.

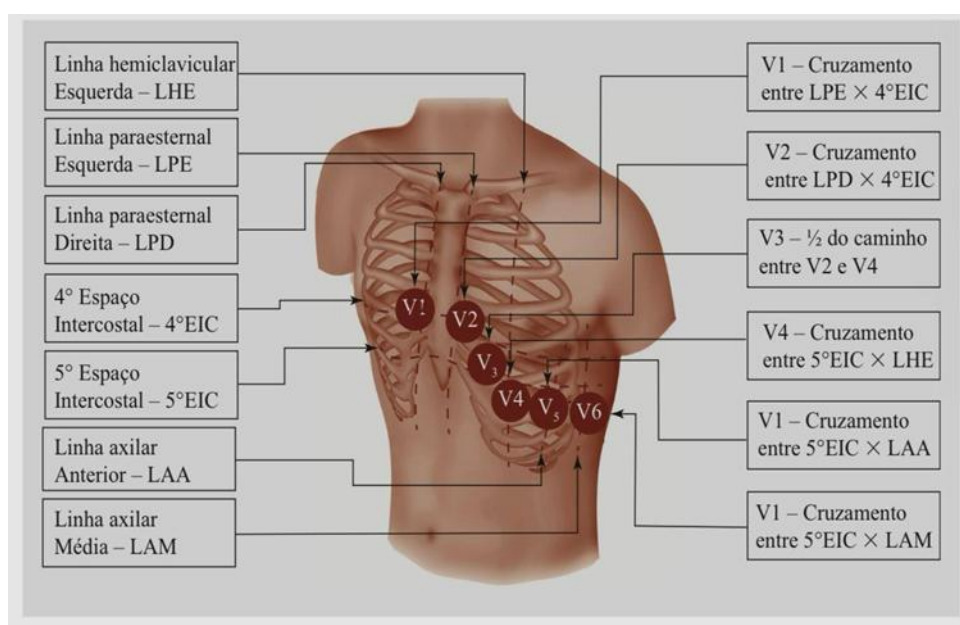
Figura 4 - Eixo Elétrico no Plano Frontal e Vetores de Despolarização Precordiais



Fonte: Scheffer (2023, p. 97).

Legenda: Eixo elétrico e suas derivações no plano frontal sua relação com os vetores de despolarização precordiais.

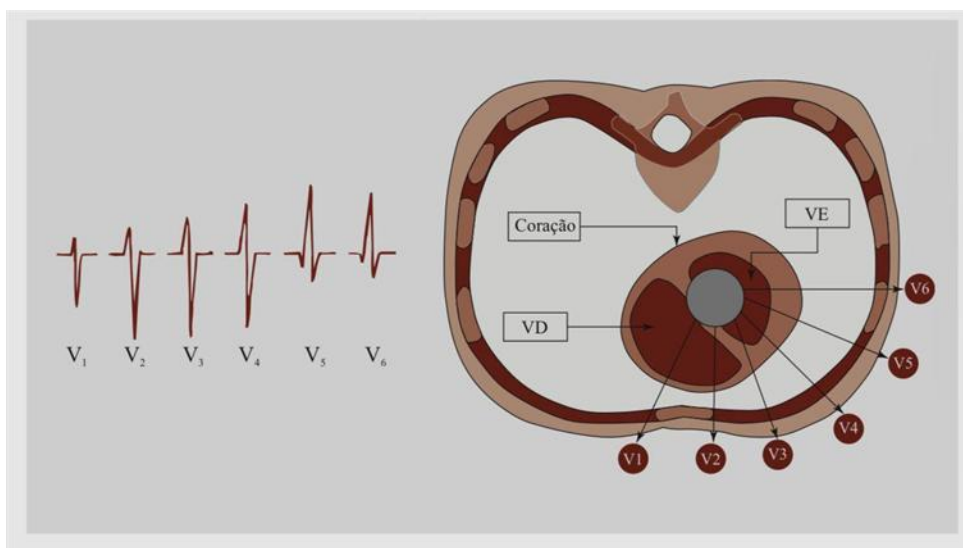
Figura 5 - Posicionamento Correto das Derivações Precordiais no ECG



Fonte: Scheffer (2023, p. 92).

Legenda: Posicionamento das derivações precordiais.

Figura 6 - Correlação Anatômica das Derivações Precordiais no Corte Transversal do Tórax



Fonte: Scheffer (2023, p. 95)

Legenda: Corte transversal do tórax, note as correlações entre os eletrodos exploradores e a região do coração (a direita). Representação eletrocardiográfica de cada derivação precordial (esquerda).

DERIVAÇÕES FRONTAIS

As derivações frontais permitem avaliar se o vetor está orientado para a direita ou para a esquerda, para cima ou para baixo. A perna direita não tem potencial elétrico, por isso é conhecido como eletrodo “terra”. Em eletricidade, a segunda lei de Kirchhoff estabelece que a soma algébrica em um circuito fechado é igual a zero. Com base nisso, Einthoven deduziu a partir do triângulo formado pelas derivações bipolares que $D2 = D1 + D3$ em qualquer momento do ciclo cardíaco. As derivações frontais são: D1, D2, D3, aVR, aVL e aVF.

As derivações D1, D2 e D3 registram a diferença de potencial elétrico entre os membros:

- D1: entre o braço esquerdo (+) e o braço direito (−) (0 grau).
- D2: entre a perna esquerda (+) e o braço direito (−) (+60 graus).
- D3: entre a perna esquerda (+) e o braço esquerdo (−) (+120 graus).

As derivações aVR, aVL e aVF registram o potencial no braço direito (BD), no braço esquerdo (BE) e na perna esquerda (PE) em relação ao terminal central de Wilson:

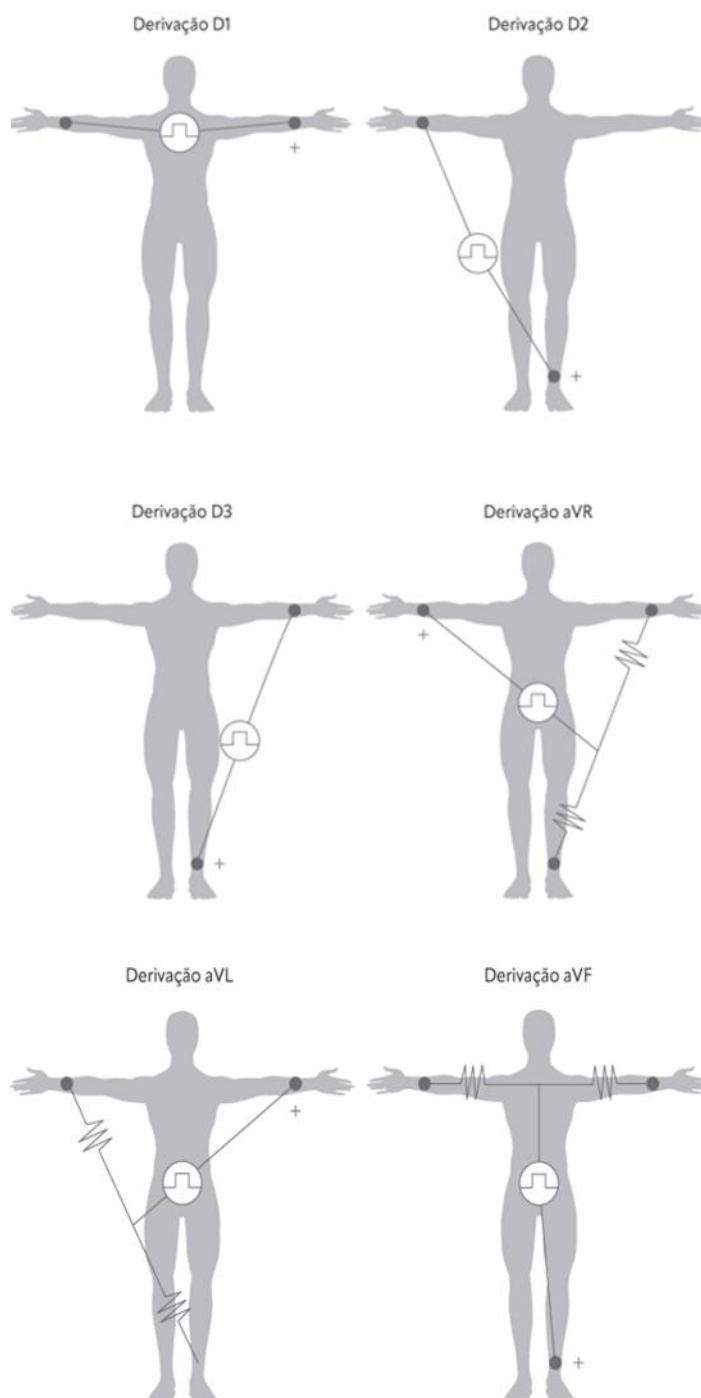
- aVR: orientada para o braço direito (−150°); $aVR = BD - (BE + PE)/2$.
- aVL: orientada para o braço esquerdo (−30°); $aVL = BE - (BD + PE)/2$.
- aVF: orientada para a perna esquerda (+90°); $aVF = PE - (BE + BD)/2$.

Sistema de eixos

As seis derivações periféricas, quando sobrepostas, formam um sistema de eixos hexa-axial que divide o plano frontal em 12 partes, cada uma com 30° .

Cada derivação tem uma designação angular, com o polo positivo de D1 situado em 0° . Todas as derivações acima de D1 têm valores angulares negativos e abaixo, valores positivos. Os limites normais do eixo elétrico do QRS no plano frontal situam-se habitualmente entre -30° e $+90^\circ$.

Esse sistema é utilizado para determinar o eixo elétrico do QRS no plano frontal, mas também pode ser utilizado para determinar os eixos das ondas P e T.

Figura 7 - Registro Eletrocardiográfico: Derivações do Plano Frontal

Fonte: Scheffer (2023, p. 85).

Legenda: Representação das derivações do plano frontal no eletrocardiograma: D1, D2, D3, aVR. Os sinais "+" e "-" indicam os polos positivo e negativo de cada derivação, com base na posição dos eletrodos nos membros superiores e inferiores.

DERIVAÇÕES ESPECIAIS: V7, V8, V3R E V4R

As derivações especiais do eletrocardiograma (ECG) são fundamentais para a avaliação completa da atividade elétrica cardíaca, especialmente em infartos agudos do miocárdio que não são prontamente detectados pelas 12 derivações convencionais. Derivações como V3R, V4R (direitas) e V7, V8 (posteriores) oferecem maior acurácia diagnóstica em eventos isquêmicos localizados no ventrículo direito ou na parede posterior do ventrículo esquerdo (OLIVEIRA, 2020; SILVA, 2021).

Posicionamento dos eletrodos

- V3R e V4R: posicionadas simetricamente às derivações V3 e V4, mas no lado direito do tórax. V4R é aplicada no 5º espaço intercostal direito, linha hemiclavicular.
- V7 e V8: aplicadas na região posterior do tórax. V7 na linha axilar posterior e V8 na linha escapular média, ambas no 5º espaço intercostal esquerdo (FERREIRA, 2021).

Indicações clínicas

- V3R e V4R: são indicadas na suspeita de infarto do ventrículo direito, especialmente quando associado a um infarto inferior com hipotensão, estase jugular e ausência de congestão pulmonar (MARTINS, 2022).
- V7 e V8: úteis em casos com depressão do segmento ST em V1 a V3, o que pode representar infarto posterior. A identificação de supradesnivelamento de ST nessas derivações é diagnóstica (KIMURA, 2020).

A correta aplicação dessas derivações pode modificar a conduta terapêutica de forma significativa. O supradesnivelamento de ST em V4R tem alta sensibilidade para isquemia do ventrículo direito, enquanto as derivações posteriores (V7, V8) aumentam a chance de detectar infartos não visíveis no ECG padrão, permitindo intervenções precoces e maior sobrevida (FERREIRA, 2021; OLIVEIRA, 2020).

DERIVAÇÃO DE LEWIS

Sir Thomas Lewis foi um cardiologista galês que em sua obra “Clinical Electrocardiography” (1913), descreveu uma configuração modificada dos eletrodos com o objetivo de amplificar as oscilações atriais, especialmente durante a fibrilação atrial, a fim de

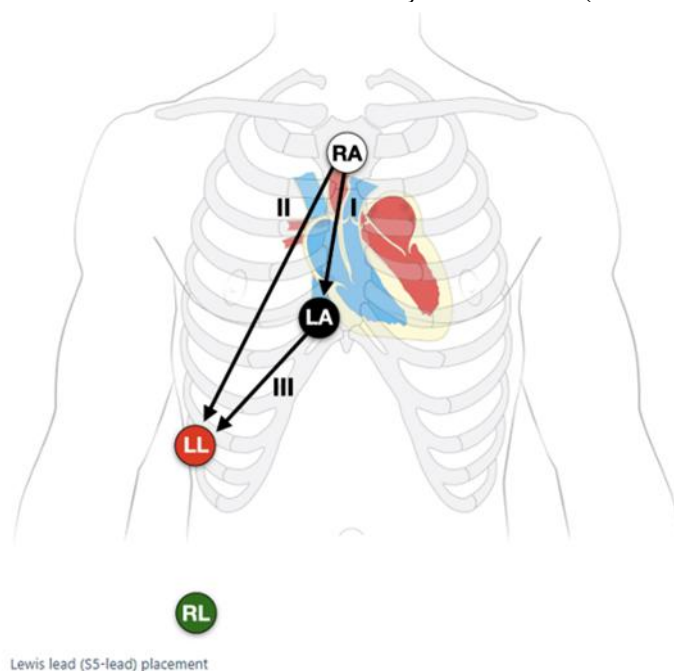
melhor identificar a atividade atrial em relação aos ventrículos, ou seja, facilitar a identificação das ondas P. Além disso, na publicação original, foi descrito um “posicionamento conveniente de 5 derivações” sobre o átrio direito com o objetivo de melhor detectar a atividade elétrica atrial.

A configuração proposta por Lewis envolvia os seguintes fundamentos e posicionamentos dos eletrodos:

- Eletrodo do braço direito (RA): no manúbrio esternal;
- Eletrodo do braço esquerdo (LA): sobre o 5º espaço intercostal, borda esternal direita;
- Eletrodo da perna esquerda (LL): sobre a margem costal inferior direita;
- Eletrodo da perna direita (RL): na posição padrão da perna direita;
- Monitorização das derivações I e II.

Dessa forma, a derivação de Lewis surgiu inicialmente voltado para os casos de fibrilação atrial, mas seu uso acabou se expandindo para outras situações clínicas. Como exemplo de outras aplicações, têm-se as arritmias cardíacas, como o flutter atrial, e a avaliação de dissociação atrioventricular em taquiarritmias de complexos largos, visto que sua fundamentação auxilia na melhor visualização da onda P e consequentemente, no melhor diagnóstico.

Figura 8 - Posicionamento da derivação de Lewis (S5-lead)



Fonte: Adaptado de Thoracic Key (2023).

Legenda: Representação esquemática da colocação dos eletrodos na derivação de Lewis, conforme proposta por Sir Thomas Lewis.

DIREÇÃO DO ESTÍMULO E DEFLEXÃO DAS ONDAS IMAGEM NO ECG

Cada onda, intervalo e segmento registrado no ECG representa uma fase distinta da ativação elétrica do coração. A direção do estímulo elétrico, ao se propagar pelo miocárdio, determina como essas variações se manifestam graficamente, gerando deflexões positivas, negativas ou bifásicas nas imagens do traçado.

Quando o estímulo elétrico cardíaco (geralmente originado no nódulo sinoatrial) se propaga em direção a um eletrodo explorador positivo, a deflexão no traçado será positiva — ou seja, a linha do ECG se desloca para cima da linha de base. Se o estímulo se afasta do eletrodo positivo, a deflexão será negativa, deslocando-se para baixo. Se a propagação do estímulo for perpendicular à linha que conecta os eletrodos positivo e negativo, pode ocorrer uma deflexão bifásica (positiva e negativa).

Figura 9 - A Direção da Onda de Despolarização e Seu Impacto no Eletrocardiograma

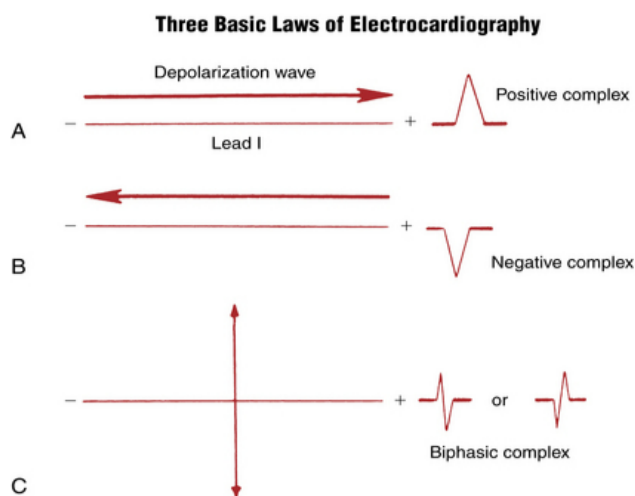


Figura: A) Um complexo positivo é visto em qualquer derivação se a onda de despolarização se propagar em direção ao pólo positivo dessa derivação. B) Um complexo negativo é visto se a onda de despolarização se propagar em direção ao pólo negativo (afastando-se do pólo positivo) da derivação. C) Um complexo bifásico (parcialmente positivo, parcialmente negativo) é visto se a direção média da onda for perpendicular (em ângulo reto) à derivação.

Fonte: Adaptado de Scheffer (2024, p. 150).

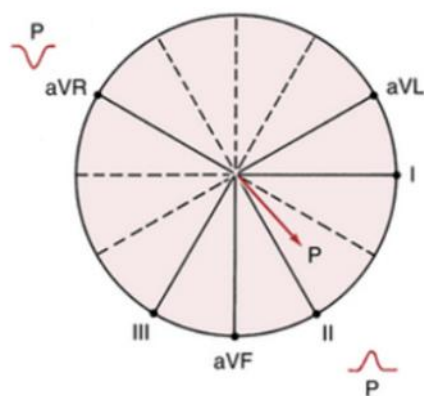
Legenda: Um complexo positivo é visto em qualquer derivação se a onda de despolarização se propagar em direção ao polo positivo dessa derivação.

Nesse sentido, nota-se que sempre que a onda de despolarização se move em direção ao polo positivo de uma derivação no eletrocardiograma, ela resulta em um complexo positivo. Por

outro lado, se essa onda se propaga em direção ao polo negativo, afastando-se do polo positivo, o complexo registrado será predominantemente negativo. Assim sendo, quando a direção média da onda de despolarização for perpendicular à derivação, ou seja, formando um ângulo reto em relação a ela, o traçado gerado será bifásico, apresentando tanto uma porção positiva quanto uma negativa.

No ECG padrão de 12 derivações, essa relação entre direção do estímulo e deflexão das ondas é evidente. A onda P, que representa a despolarização atrial, tende a ser positiva em D1, D2 e aVF, indicando que o estímulo se propaga inferior e medialmente.

Figura 10 - A Direção da Despolarização Atrial e Seus Efeitos no ECG



Fonte: Thoracic Key (2023).

Legenda: Em ritmo sinusal, a onda P normalmente é negativa (para baixo) na derivação aVR e positiva (para cima) na derivação II. Lembre-se de que, na despolarização atrial normal, a seta aponta para baixo, em direção à esquerda do paciente, afastando-se do polo positivo da derivação aVR e em direção ao polo positivo da derivação II.

Conforme a Figura 10, em um ritmo sinusal, a onda P apresenta um padrão específico: na derivação aVR, seu traçado é negativo, ou seja, aponta para baixo, enquanto na derivação II, a onda P se manifesta de forma positiva, direcionada para cima. Isso ocorre porque, na despolarização atrial normal, a propagação do impulso elétrico segue um trajeto descendente em direção ao lado esquerdo do paciente. Dessa maneira, o vetor de despolarização se afasta do polo positivo da derivação aVR e se aproxima do polo positivo da derivação II, refletindo essa diferença nos registros eletrocardiográficos.

O complexo QRS, que reflete a despolarização ventricular, apresenta variações mais marcantes: em derivações como V1 e V2, o estímulo se afasta inicialmente dos eletrodos, gerando deflexões predominantemente negativas; já em V5 e V6, onde o estímulo se aproxima, a deflexão

é positiva. Essa transição de morfologia é conhecida como progressão da onda R, e é uma das características mais importantes da imagem normal do QRS no plano horizontal.

A onda T, correspondente à repolarização ventricular, geralmente segue a mesma direção do QRS nas derivações em que este é positivo. Isso se deve ao fato de que, embora o estímulo de repolarização ocorra no sentido oposto à despolarização, a repolarização é um fenômeno reverso em termos elétricos, o que faz com que sua deflexão ainda seja positiva.

Figura 11 - Eletrocardiograma normal



Fonte: Adaptado de Scheffer *et al.* (2024, p. 742).

Legenda: Eletrocardiograma normal mostrando as derivações dos planos frontal e precordial, evidenciando as ondas P, QRS e T típicas de ritmo sinusal.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Entender as derivações do ECG é essencial para decifrar a linguagem elétrica do coração. Cada uma delas oferece uma visão específica da atividade cardíaca, ajudando a identificar alterações no ritmo, na condução e no eixo elétrico. Ao integrar derivações clássicas e especiais, ampliamos nossa capacidade diagnóstica e clínica. Mais do que decorar posições, é preciso compreender o que cada traçado revela e é justamente esse conhecimento que transforma a leitura do ECG em um verdadeiro instrumento de precisão na prática médica.

REFERÊNCIAS

- BAKKER, A. L. M. *et al.* The Lewis Lead: making recognition of P waves easy during wide QRS complex tachycardia. **Circulation**, [S. l.], v. 119, p. e592–e593, 2009. Disponível em: <https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.852053>. Acesso em: 16 abr. 2025.
- BERTAGNA, Y. A. P. **Desenvolvimento de ECG de baixo custo: prototipagem, caracterização elétrica e otimização de layout para facilitar a manutenção**. São João da Boa Vista: Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” – Faculdade de Engenharia, 2025. Disponível em: <https://repositorio.unesp.br/server/api/core/bitstreams/2898451f-6127-4cb2-ab93-94bae903f560/content>. Acesso em: 14 abr. 2025.
- DORNELLES, B. **Sistema embarcado para análise de sinais de ECG e apoio na detecção de arritmias cardíacas**. [S.l.]: Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Escola de Engenharia, Departamento de Engenharia Elétrica, [2025]. Disponível em: <https://lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/284267/001240508.pdf>. Acesso em: 16 abr. 2025.
- FERREIRA, D. S. *et al.* Derivações eletrocardiográficas adicionais: quando e por que utilizá-las?. **Revista Brasileira de Medicina**, v. 78, n. 6, p. 350-356, 2021.
- HALL, J. E.; HALL, M. E. **Guyton & Hall: tratado de fisiologia médica**. 14. ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2021. E-book. p. 132. ISBN 9788595158696. Disponível em: <https://app.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788595158696/>. Acesso em: 14 abr. 2025.
- KIMURA, E. T. **Eletrocardiograma: interpretação clínica**. 8. ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2020.
- LITFL. **Lewis Lead – S5 Lead**. Disponível em: <https://litfl.com/lewis-lead-s5-lead/>. Acesso em: 16 abr. 2025.
- MANGIONE, J. A. Formação das ondas no ECG. In: MANGIONE, J. A. **Eletrocardiografia clínica**. 3. ed. São Paulo: Manole, 2018.
- MARTINS, J. P.; COSTA, M. C. Avaliação das derivações eletrocardiográficas adicionais em síndromes coronarianas agudas. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo**, v. 31, n. 1, p. 45-52, 2022.
- OLIVEIRA, L. F.; SANTOS, R. T. Importância das derivações V3R, V4R, V7 e V8 na detecção de infartos não convencionais. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 115, n. 4, p. 789-795, 2020.
- REIS, H. J. L. *et al.* **ECG: manual prático de eletrocardiograma**. São Paulo: Atheneu, 2023. ISBN 978-85-388-0354-6.
- RIBEIRO, A. L. P. *et al.* O eletrocardiograma e a estratificação de risco da morte súbita cardíaca. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, [S. l.], v. 104, n. 4, p. 292–301, 2015. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abc/a/4QcQvX3T6kZBjNQLzrt5cXj/?format=pdf&lang=pt>. Acesso em: 16 abr. 2025.
- SCHEFFER, M. K.; MARCHI, M. F. N.; NETO, J. N. A. *et al.* **Eletrocardiograma de A a Z**. Barueri: Manole, 2024. E-book. p. 742. ISBN 9788520460504. Disponível em: <https://app.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788520460504/>. Acesso em: 14 abr. 2025.
- SCHEFFER, M. K. **Eletrocardiograma de A a Z**. 1. ed. Barueri, SP: Manole, 2025. ISBN 978-85-204-6050-4.
- SILVA, A. M. *et al.* Utilização das derivações direitas e posteriores no diagnóstico do infarto agudo do miocárdio. **Revista Brasileira de Cardiologia**, v. 33, n. 2, p. 123-130, 2021.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre a análise e emissão de laudos eletrocardiográficos – 2022. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, [S.l.], v. 118, n. 6, p. 1157–1225, 2022. Disponível em: <https://abccardiol.org/article/diretriz-da-sociedade-brasileira-de-cardiologia-sobre-a-analise-e-emissao-de-laudos-eletrocardiograficos-2022/>. Acesso em: 18 abr. 2025.
- THORACIC KEY. **Understanding the Normal ECG**. Disponível em: <https://thoracickey.com/understanding-the-normal-ecg>. Acesso em: 16 abr. 2025.

CAPÍTULO 04

COMO FAZER O EXAME DE ECG CORRETAMENTE?

RAFAELA MARQUES MÜLLER PESSÔA - Graduanda de Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Campinas - São Paulo/SP;

BIANCA CORREIA E SILVA - Graduanda de Medicina da Universidade Nove de Julho - São Paulo/SP;

JULIANA MARIA DA SILVA NEVES PANÃO DE OLIVEIRA - Graduanda de Medicina da Universidade de Mogi das Cruzes - Mogi das Cruzes/SP;

SUZIELE CARINE DE CASTRO - Graduanda de Medicina da Universidade Nove de Julho - São Paulo/SP;

CAMILA LOPES CARREIRO MACHADO DA SILVA - Graduanda de Medicina da Universidade Municipal de São Caetano do Sul - São Paulo/SP;

BEATRIZ DA SILVA DE OLIVEIRA - Graduanda de Medicina da Universidade de Mogi das Cruzes - Mogi das Cruzes/SP;

PEDRO HENRIQUE NOVOA FERREIRA - Graduando de Medicina da Universidade Municipal de São Caetano do Sul - São Paulo/SP

ELAINE DOS REIS COUTINHO - Doutoranda em Cardiologia do Instituto do Coração (Incor) da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo - São Paulo/SP;

INTRODUÇÃO

O eletrocardiograma (ECG) é uma ferramenta crucial na prática clínica de todo médico e, apesar de sua aparente simplicidade, exige cuidado técnico na sua execução. Erros comuns, como troca ou posicionamento inadequado dos eletrodos, podem ocorrer simulando alterações no traçado, assim como: arritmias, bloqueios ou até infartos. Essas falhas técnicas podem levar a diagnósticos equivocados e, consequentemente, a condutas clínicas desnecessárias ou até potencialmente prejudiciais. Para precaução destes erros, é necessário assegurar que o eletrocardiógrafo esteja devidamente calibrado, posicionado, e em pleno funcionamento para executar sua função.

Além disso, é fundamental incentivar a aprendizagem do preparo e manejo do eletrocardiógrafo aos estudantes e aos médicos independentemente da especialidade, de modo que

os profissionais de saúde possam detectar emergências cardíacas, agilizar o atendimento e fundamentar suas decisões diagnósticas e terapêuticas. Segundo Silva (2022, p.5), “*se faz necessária a desmistificação da aprendizagem deste método tão valioso e tão simples, de baixo custo e amplamente disponível nas emergências*”.

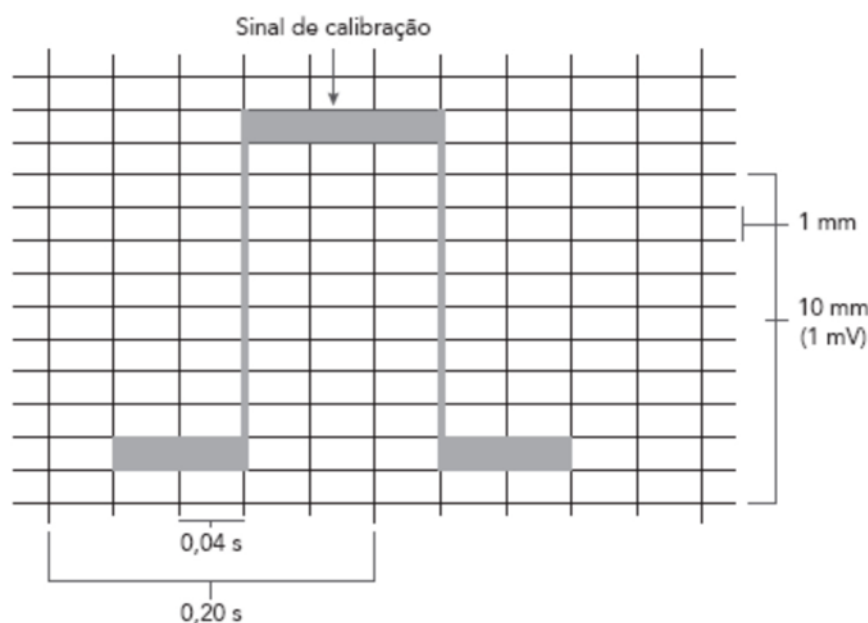
DESENVOLVIMENTO

CALIBRAÇÃO DO ELETROCARDÍOGRAFO

Os sinais de um eletrocardiógrafo são captados, utilizando eletrodos posicionados na superfície cutânea. Esse sinal elétrico passa por estágios de amplificação, filtragem e ao final, pela digitalização, ou seja, formação de imagens desses resultados (SILVA, 2019). Em aparelhos analógicos sempre será necessária a verificação da calibração. O padrão normal do sinal de calibração deve ter 1mV (10mm). Em aparelhos modernos (a exemplo, por computadores) o processo é automatizado. Entretanto, ambos os cenários devem seguir as normas internacionais, sobretudo as propostas pela AHA (SAMESIMA, 2022).

O equipamento deve estar de acordo com medidas de padronização antes de iniciar as medidas do ECG. A princípio se regula a amplificação, ou seja, a voltagem que ele vai utilizar. Um aparelho induz uma corrente de 1mV no circuito. No papel de eletrocardiograma, o qual é milimetrado, demonstra essa marcação em 1cm acima da linha de base do ECG (FILHO, 2019).

Figura 1 - Papel milimetrado horizontal de ECG



Fonte: Filho (2019).

Uma outra calibração a ser realizada é a dos filtros. A principal aplicação disso é a redução de ruídos dos sinais percebidos pelos eletrodos. Esses ruídos que podem interferir no processo podem ser de origem externa como a rede elétrica, de origem eletromagnética e dos próprios eletrodos. Também é possível que os ruídos ocorram por atividades elétricas musculares como tremores ou contração voluntária. (SILVA, 2019).

Para filtros de alta frequência são recomendados, no mínimo de 150 Hz, devendo ser usado principalmente em adultos e adolescentes e dentre crianças até 250 Hz. Filtros com frequências mais baixas podem interferir em marcapassos, por exemplo. Por isso, a norma regulamenta que seja utilizada a frequência de 0,05 Hz. Alguns locais usam filtros bidirecionais, ou seja, para altas e baixas frequências (SAMESIMA, 2022).

O processo de digitalização é um processo que não está disponível para o uso em papel, mas está relacionado com a mais alta performance de interpretação digital de um ECG. Esse processo é altamente dependente do Software que o local usa, por isso pode variar em como é montada sua imagem e o que é recomendado dentro de normas. Por exemplo, há o Backend, o software ECGMiner realiza a digitalização do ECG, nesse caso. O processo de digitalização de uma imagem de ECG é ilustrado na Figura 2 por meio de um fluxograma. Além disso, existe o processamento paralelo, em que mais de uma imagem de ECG é interpretada simultaneamente (SANTAMÓNICA, 2024).

Figura 2 - Fluxograma do processo de digitalização do ECG



Fonte: Santamónica (2024)

- **1. Reconhecimento de imagem:** Neste primeiro momento o algoritmo avalia qual parte da imagem possui metadados e qual possui a grade com sinais de ECG.
- **2. Remoção da linha de grade:** Essa etapa deixa apenas os sinais principais e um plano de fundo limpo.
- **3. Extração de sinal:** Feita por meio de coordenadas de pixels, o que contém uma técnica inovadora para interpretação de ECGs. Isso aumenta a precisão da digitalização, bem como reduz o tempo computacional.

- 4. **Armazenamento de dados:** Quando o algoritmo transforma os metadados para um arquivo de texto.

RECONHECENDO: TROCA DE POSICIONAMENTO DOS ELETRODOS

A precisão do eletrocardiograma (ECG) está diretamente relacionada à correta colocação dos eletrodos. Trocas acidentais ou posicionamento inadequado podem provocar alterações no traçado eletrocardiográfico, simulando ou mascarando enfermidades cardíacas. Abaixo serão descritas as principais alterações decorrentes de troca de posicionamento dos eletrodos:

Inversões dos eletrodos dos membros

As inversões dos eletrodos no eletrocardiograma (ECG) representam um dos principais fatores técnicos que podem comprometer a interpretação acurada do traçado eletrocardiográfico. De forma geral, essas inversões podem ser classificadas em dois grandes grupos: inversões dos eletrodos dos membros e inversões dos eletrodos precordiais. As principais trocas dos membros serão apresentadas a seguir, com ênfase nas principais combinações que ocorrem na prática clínica, suas consequências eletrocardiográficas e as possíveis interpretações diagnósticas equivocadas decorrentes dessas alterações.

- Inversão RA-LA: Braço Direito com Braço Esquerdo

A inversão entre os eletrodos do braço direito (RA) e do braço esquerdo (LA) é, dentre as possibilidades, a mais comumente observada na rotina clínica. Este erro técnico gera uma inversão do sinal na derivação I, uma troca entre os traçados das derivações II e III, bem como entre as derivações aVR e aVL, como mostra a Figura 1. Como resultado, o triângulo de Einthoven sofre uma rotação de 180° no plano horizontal em torno da derivação aVF, conforme pode ser visualizado na Figura 2. Além disso, a inversão RA-LA geralmente resulta em um padrão P-QRS-T com polaridades negativas em determinadas derivações, o que pode indicar um desvio do eixo QRS para a direita ou um desvio extremo, levando potencialmente a um diagnóstico equivocado de condições como dextrocardia, cardiopatia congênita, ritmo juncional ou ritmo atrial ectópico.

- Inversão RA-LL: Braço Direito com Perna Esquerda

A troca entre os eletrodos do braço direito (RA) e da perna esquerda (LL) provoca uma série de alterações nos traçados do ECG. Observa-se a inversão do sinal na derivação II, a troca e inversão dos sinais das derivações I e III, além da troca entre as derivações aVR e aVF, conforme

pode ser observado na Figura 1. Tais alterações resultam na rotação vertical do triângulo de Einthoven em 180° em torno da derivação aVL, como é ilustrado na Figura 2. O padrão eletrocardiográfico consequente exibe polaridades negativas nas ondas P-QRS-T nas derivações I, II, III e aVF, ao passo que a derivação aVR apresenta polaridade positiva. Este perfil é incompatível com o ECG típico de ritmo sinusal e, por isso, frequentemente simula condições como infarto agudo do miocárdio (IAM) de parede inferior, IAM de parede lateral ou ritmos atriais de baixa frequência.

- Inversão LA-LL: Braço Esquerdo com Perna Esquerda

A inversão entre os eletrodos do braço esquerdo (LA) e da perna esquerda (LL) promove a troca dos traçados entre as derivações I e II, bem como entre aVL e aVF, como pode ser observado na Figura 1, resultando em uma rotação vertical do triângulo de Einthoven em 180° em torno de aVR, conforme ilustrado na Figura 2. Em geral, os traçados gerados se assemelham a um ECG normal, sendo esta uma das inversões mais difíceis de serem identificadas clinicamente. No entanto, alguns autores relatam que, durante o ritmo sinusal, pode-se suspeitar desta inversão por meio da análise minuciosa da morfologia da onda P, cuja amplitude costuma ser maior na derivação II do que na derivação I.

- Inversão RL-LA ou RA: Perna Direita com Braço Esquerdo ou Braço Direito

As inversões menos usuais, envolvendo os eletrodos da perna direita (RL) com os do braço direito (RA) ou braço esquerdo (LA), resultam em traçados peculiares. Como o eletrodo RL é o de referência (terra), sua inversão com RA ou LA pode gerar uma linha isoeletrica nas derivações III (no caso da inversão RL-RA) ou II (no caso da inversão RL-LA). Isso se deve à ausência de um potencial elétrico ativo vindo da perna direita, levando à perda de amplitude e consequente achatamento do traçado.

- Inversão RL-LL: Perna Direita com Perna Esquerda

Por fim, a inversão entre os eletrodos das pernas – RL (perna direita) e LL (perna esquerda) – não produz alterações perceptíveis no traçado do ECG. Isso ocorre porque os potenciais elétricos registrados pelos membros inferiores são, de maneira geral, semelhantes, por isso, o traçado do ECG não difere daquele do posicionamento padrão dos eletrodos.


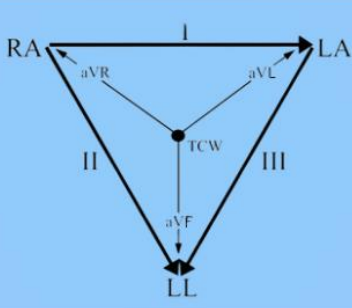

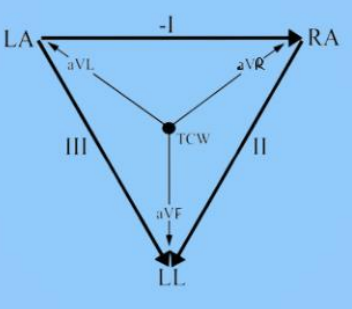

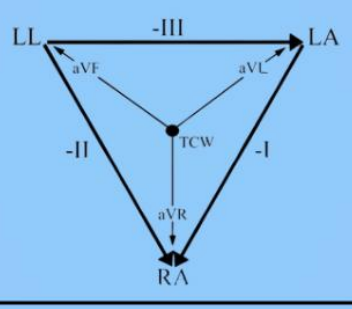

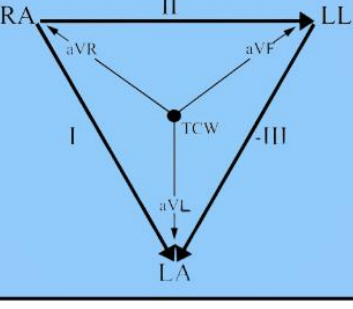
Figura 3 - Principais inversões dos eletrodos dos membros e seus respectivos efeitos nos traçados das derivações do ECG

Inversões Frontais	I	II	III	aVR	aVL	aVF
RA-LA	-I	III	II	aVL	aVR	aVF
RA-LL	-III	-II	-I	aVF	aVL	aVR
LA-LL	II	I	-III	aVR	aVF	aVL

Note que as inversões dos eletrodos dos membros são apresentadas na primeira coluna da tabela e que os efeitos gerados por essas inversões são apresentados na mesma linha e nas colunas subsequentes. Para essas colunas, o símbolo (-) representa a inversão do sinal do traçado da derivação e, caso contenha o nome de uma derivação diferente do da coluna em negrito, significa a troca do traçado da derivação.

Fonte: Adaptado de Moraes, 2023.

Figura 4 - Efeitos causados nos traçados eletrocardiográficos devido às principais inversões de eletrodos dos membros

Descrição do posicionamento e troca de eletrodos	Registro no ECG	Representação no triângulo de Einthoven
Paciente saudável sem inversão de eletrodos		
Paciente saudável e com inversão dos eletrodos RA-LA		
Paciente saudável e com inversão dos eletrodos RA-LL		
Paciente saudável e com inversão dos eletrodos LA-LL		

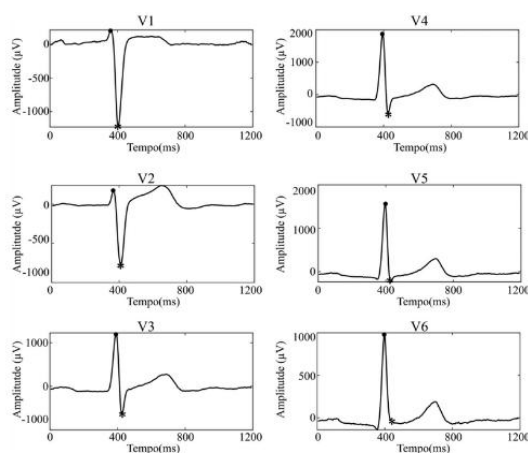
Fonte: Adaptado de Moraes, 2023.

O reconhecimento das inversões dos eletrodos dos membros é essencial para evitar interpretações errôneas do ECG que possam levar a diagnósticos clínicos incorretos e, por conseguinte, a condutas inadequadas. A familiaridade com os padrões típicos de inversões pode auxiliar o médico a identificar rapidamente erros técnicos, garantindo assim maior segurança diagnóstica.

Troca de eletrodos precordiais: eletrodos V1 e V2 mal posicionados

A troca de eletrodos precordiais pode resultar em alteração da progressão normal da onda R de V1 a V6 (SAMESIMA, 2022). A Figura 3, a seguir, exemplifica a progressão usual das ondas R em um registro de ECG de um paciente saudável.

Figura 5 - Exemplificação da progressão usual das ondas R (círculo preto) e S (asterisco preto) em um registro do ECG de um paciente saudável



Note o aumento da amplitude da onda R e a diminuição do módulo da amplitude da onda S de V1 a V6, com a onda R atingindo seu valor máximo de amplitude na derivação V4. Apenas um batimento cardíaco foi selecionado para esta representação.

Fonte: Adaptado de Moraes, 2023.

Na prática clínica, o erro mais comum de posicionamento envolve o mau posicionamento dos eletrodos V1 e V2 (REHMAN, 2020). Ao serem posicionados de forma incorreta, acima do segundo espaço intercostal, esses eletrodos podem produzir padrão rSr' de forma a simular atraso final de condução, ou morfologia rS de V1 a V3 e onda P negativa em V1, de forma a simular sobrecarga atrial esquerda (SAMESIMA, 2022). Tais erros trazem prejuízo à análise de condição cardiológica do paciente vez que apresentam resultados falso-positivos relacionados à doença coronariana (REHMAN, 2020).

Outras interferências

Os principais ruídos que interferem na aquisição do sinal de ECG de 12 derivações na prática clínica são:

- **Desvio da linha de base:** Trata-se de ruídos de baixa frequência, entre 0,15 e 0,30 Hz, geralmente associados a movimentos periódicos como a atividade respiratória. Esse tipo de ruído provoca uma oscilação periódica do traçado acima e abaixo da linha de base.

- **Contração muscular (Eletromiografia - EMG):** Artefatos causados pela atividade elétrica dos músculos durante contrações ou movimentos bruscos do corpo. A faixa de frequência do EMG (0,01 a 100 Hz) se sobrepõe significativamente à do ECG, podendo alterar substancialmente a forma das ondas registradas.
- **Artefatos de contato e movimento:** Ruídos de baixa frequência (0,05 a 1 Hz) causados por potenciais elétricos gerados na interface eletrodo-pele, que provocam desvios rápidos e transitórios na linha de base. Esses artefatos podem distorcer segmentos importantes do ECG, como o segmento ST, comprometendo a avaliação clínica.
- **Interferência da rede elétrica:** Ruídos provenientes da rede elétrica, geralmente na frequência de 60 Hz no Brasil (ou 50 Hz em outros países) e suas harmônicas, causados por acoplamentos indutivos e capacitivos no circuito de aquisição do sinal. Essa interferência apresenta largura de banda inferior a 1 Hz e pode ser visualizada como um tremor constante no traçado.

Para minimizar esses ruídos, são amplamente utilizados filtros analógicos e digitais, conforme apresentado anteriormente. A AHA recomenda que o traçado de ECG seja inicialmente filtrado por um filtro passa-baixas analógico *anti-aliasing*, configurado para fornecer uma banda passante plana e minimizar distorções de fase, garantindo que o sinal cardíaco seja preservado com a maior fidelidade possível.

Além dos ruídos fisiológicos e instrumentais, outras interferências comuns no ECG incluem problemas técnicos como eletrodos soltos ou mal posicionados, contato inadequado eletrodo-pele, camas metálicas sem aterramento e contato do paciente com materiais sintéticos que geram eletricidade estática. Essas interferências podem ser evitadas ou minimizadas com cuidados simples, como o preparo da pele do paciente, a escolha de um local adequado para o exame, a manutenção adequada dos equipamentos e a orientação do paciente para permanecer imóvel e relaxado durante o registro.

Figura 6 - Exemplos dos principais tipos de ruídos e artefatos inerentes à aquisição do sinal de ECG de 12 derivações na prática diária clínica

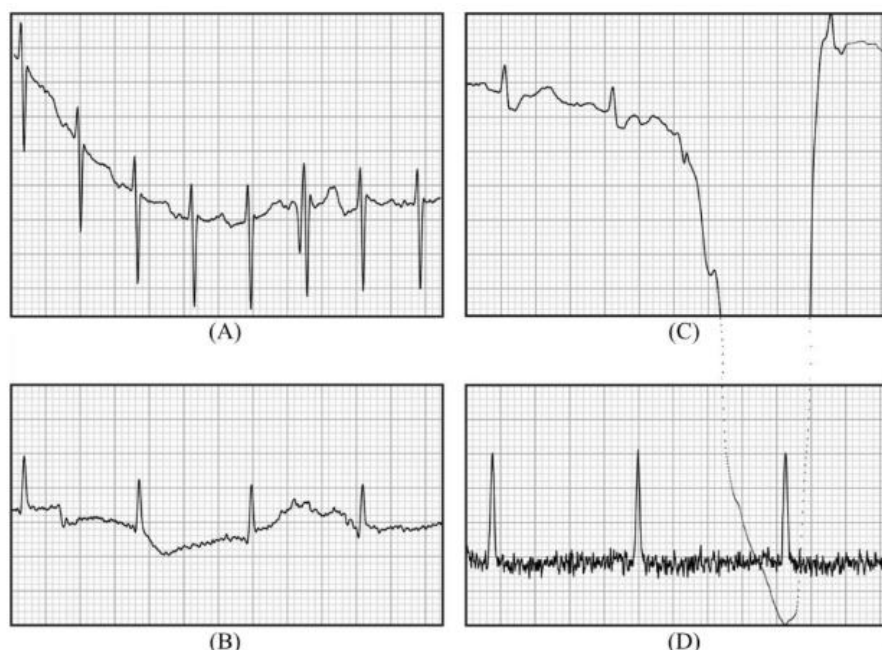


Figura 2.8 - Exemplos dos principais tipos de ruídos e artefatos inerentes à aquisição do sinal de ECG de 12 derivações na prática diária clínica: A) Desvio da linha de base B) Ruído muscular; C) Artefato de movimento e D) Interferência da rede elétrica. Adaptado da base de dados da (Rede de Telessaúde de Minas Gerais, 2020).

Fonte: Adaptado de Moraes, 2023.

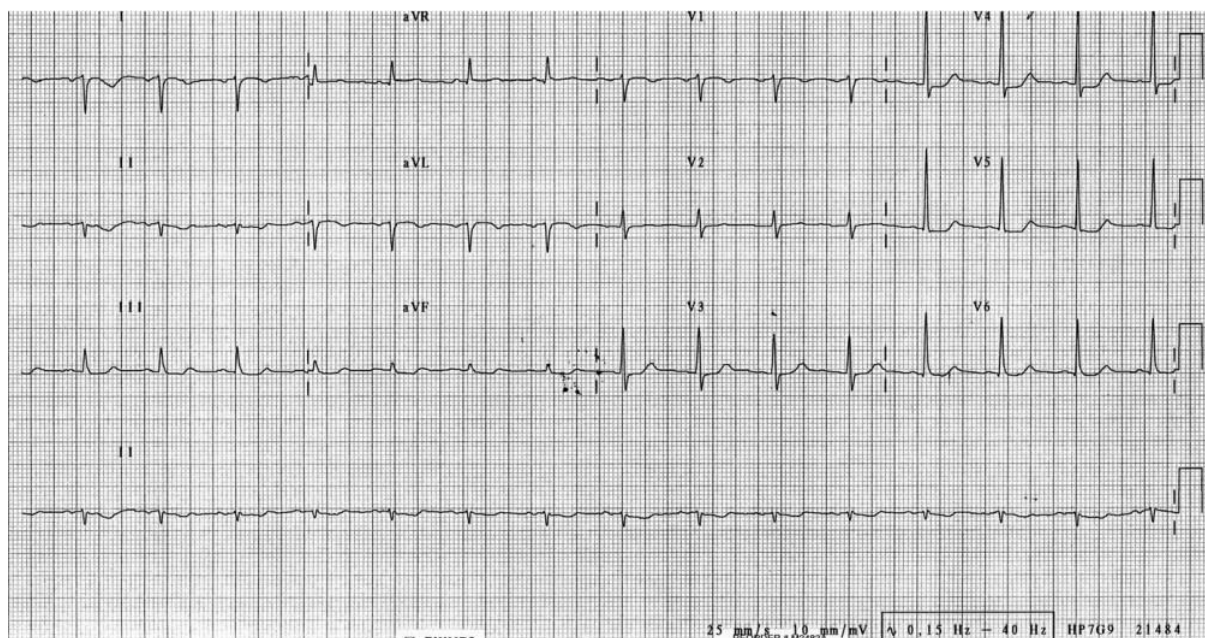
CONSIDERAÇÕES FINAIS

O eletrocardiograma é um exame indispensável na prática médica, porém demanda atenção minuciosa em sua execução e interpretação. A correta realização do exame depende, fundamentalmente, da calibração do aparelho, do adequado posicionamento dos eletrodos e da eliminação de interferências externas. Falhas técnicas, como a inversão dos eletrodos, podem simular patologias graves como infartos agudos do miocárdio, bloqueios de condução e arritmias, comprometendo o diagnóstico. É importante que os profissionais de saúde sejam capacitados para reconhecer padrões eletrocardiográficos alterados por falhas técnicas, distinguindo-os de alterações patológicas reais. Por fim, é válido ressaltar sempre que o ECG é exame complementar ao quadro clínico do paciente, e dessa forma, deve ser avaliado em conjunto para evitar diagnósticos equivocados e condutas.

Um exemplo clínico a seguir demonstra o impacto de um erro técnico na execução do ECG, inicialmente interpretado como uma alteração patológica:

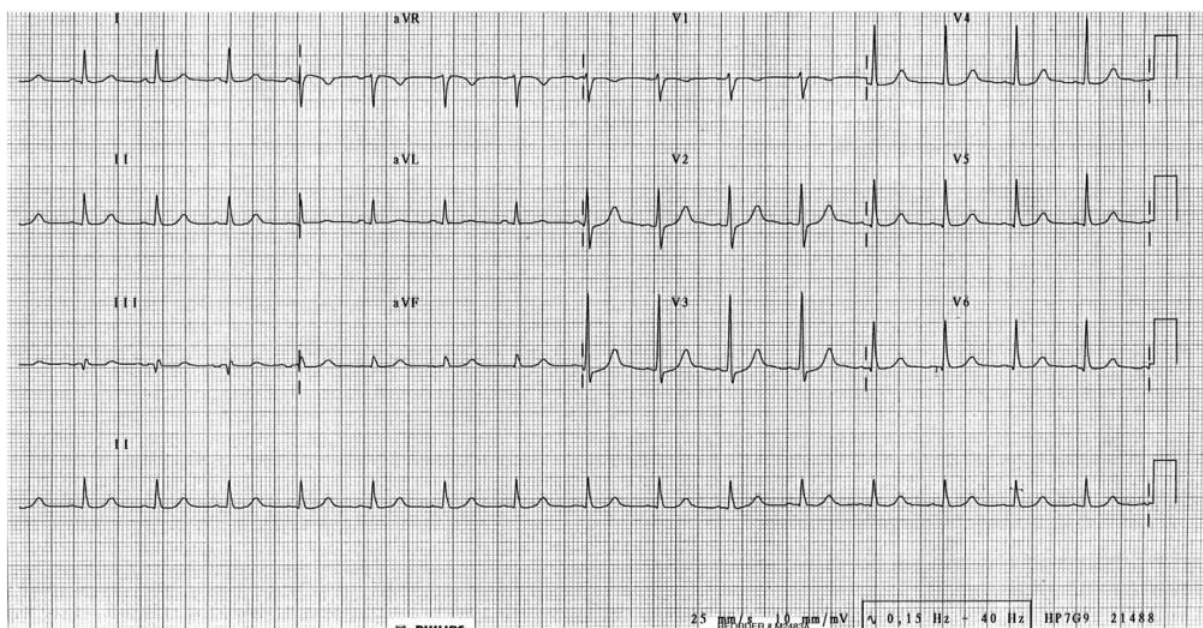
Homem de 56 anos foi submetido a um eletrocardiograma de rotina. O traçado inicial mostrava eixo do QRS desviado para 163° , ondas T negativas em D1, D2 e aVL, além de ondas P e R positivas em aVR e ondas P negativas em aVL. Esses achados foram interpretados tanto pelos examinadores quanto pelo analisador automático do aparelho como sugestivos de possível inversão dos eletrodos dos membros. Diante da suspeita de erro técnico, um novo ECG foi realizado com a verificação e correção do posicionamento dos eletrodos. O segundo traçado revelou ritmo sinusal, frequência cardíaca de 93 bpm e eixo do QRS dentro da normalidade, em 27° , confirmando que as alterações previamente observadas eram decorrentes da inversão dos eletrodos.

Figura 7 - Eletrocardiograma inicial com inversão dos eletrodos dos membros, evidenciando eixo do QRS em 163° , ondas T negativas em D1, D2 e aVL, e ondas P e R positivas em aVR



Fonte: Kaisbain (2023).

Figura 8 - Eletrocardiograma do mesmo paciente após correção do posicionamento dos eletrodos, demonstrando ritmo sinusal, frequência cardíaca de 93 bpm e eixo do QRS em 27°



Fonte: Kaisbain (2023).

REFERÊNCIAS

- FILHO, G. S. F. **ECG simples, fácil e prático**. São Paulo: Editora Manole, 2019.
- GOLDBERGER, A. L. **Eletrocardiografia clínica: uma abordagem simplificada**. 9. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.
- MORAES, J. L. **Classificação automática do registro do ECG de 12 derivações em aceitável ou inaceitável para laudo médico em sistemas reais de telecardiologia: redução de custos e de riscos no processo de diagnóstico cardíaco**. 2023. Tese (Doutorado em Engenharia Elétrica) - Escola de Engenharia, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2023.
- SILVA, V. G. R.; DUARTE, D. D. N. Filtragem de sinais cardíacos utilizando filtros FIR. **Interfaces Científicas - Exatas e Tecnológicas**, [S. l.], v. 3, n. 3, p. 65–74, 2019. DOI: 10.17564/2359-4942.2019v3n3p65-74. Disponível em: <https://periodicos.set.edu.br/exatas/article/view/7430>.
- KAISBAIN, N.; KHOO, K. K. L.; LIM, W. J. ECG lead misplacement in the frontal and horizontal plane mimicking a myocardial infarction. **The American Journal of Emergency Medicine**, v. 74, p. 196.e1–196.e4, 2023.
- KLIGFIELD, P. *et al.* Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part I. **Circulation**, [S.l.], v. 115, n. 10, p. 1306–1324, 2007.
- MACHADO, C. E. **Eletrocardiografia clínica**. 7. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2021.
- MIRANDA, L. C.; RIBEIRO, A. L. P. **Eletrocardiograma: uma abordagem prática**. 2. ed. Rio de Janeiro: MedBook, 2014.
- REHMAN, M.; REHMAN, N. U. Precordial ECG lead mispositioning: its incidence and estimated cost to healthcare. **Cureus**, v. 12, n. 7, 2020.
- SAMESIMA, N. *et al.* Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre a análise e emissão de laudos eletrocardiográficos – 2022. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, 2022.
- SANTAMÓNICA, A. F. *et al.* ECGMiner: a flexible software for accurately digitizing ECG. **Computer Methods and Programs in Biomedicine**, v. 246, n. 108053, 2024.
- SILVA, M. C. A.; ASSUNÇÃO, M. E. L. S. M. Eficácia de metodologia ativa de aprendizagem do ECG no internato em clínica médica. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 119, n. 5 suppl 1, p. 22–26, 2022.

CAPÍTULO 05

ELETROCARDIOGRAMA NORMAL

LIC - Liga Acadêmica de Cardiologia ATITUS

MATEUS HENRIQUE BORGHETTI - Graduando de Medicina da Faculdade ATITUS Educação - Passo Fundo/RS;

LETÍCIA GOULART DA ROSA - Graduanda de Medicina da Faculdade ATITUS Educação - Passo Fundo/RS;

JULIANA LACERDA FELIPIAKI - Graduanda de Medicina da Faculdade ATITUS Educação - Passo Fundo/RS;

MILENA MANICA - Graduanda de Medicina da Faculdade ATITUS Educação - Passo Fundo/RS;

CAROLINE TAÍS BOIANI DOS SANTOS - Graduanda de Medicina da Faculdade ATITUS Educação - Passo Fundo/RS;

MARCELA CARDOSO PRITSCH - Graduanda de Medicina da Faculdade ATITUS Educação - Passo Fundo/RS;

LETÍCIA ALMEIDA FRANCIOSI - Graduanda de Medicina da Faculdade ATITUS Educação - Passo Fundo/RS;

MARCELO FIALHO ROMAN - Médico e professor da Faculdade ATITUS Educação - Passo Fundo/RS

ANÁLISE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA

Determinar a frequência cardíaca (FC) deve ser o segundo passo, após definir o ritmo cardíaco. Classicamente se define a FC por meio de uma fórmula, mas existem outras formas que podem facilitar o processo. O objetivo do cálculo da FC é determinar quantos batimentos ocorrem dentro de 1 minuto⁷.

Considerando que:

- Cada quadradinho representa 0,04 segundos;

- 1.500 quadradinhos representam 1 minuto;
- Divide-se então 1.500 pelo número de quadradinhos entre as duas ondas R (intervalo de tempo entre os batimentos);
- Também podem ser usados os quadrados grandes, considerando que cada quadrado grande possui 5 quadros pequenos, para definir o intervalo RR (Figura 2).

Figura 1 - Demonstração do cálculo

$$\frac{1.500}{\text{nº de quadradinhos entre duas ondas R}}$$

Fonte: Autores (2025).

Legenda: Representação da fórmula para cálculo da frequência cardíaca.

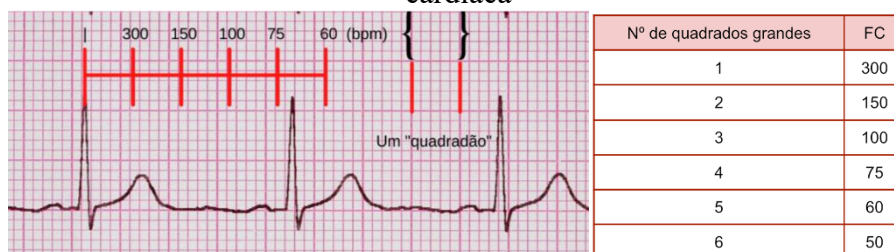
Figura 2 - Demonstração do cálculo

$$\frac{300}{\text{nº de quadrados grandes entre duas ondas R}}$$

Fonte: Autores (2025).

Legenda: Representação da fórmula resumida para cálculo da frequência cardíaca.

Figura 3 - Imagem ilustrando a "regra dos quadrados" no ECG para estimar a frequência cardíaca



Fonte: Autores (2025).

Legenda: Imagem ilustrativa da relação quadrados e frequência cardíaca e ao lado tabela representando o número de quadrados e a frequência.

RITMO E DEFINIÇÃO DE RITMO SINUSAL

O coração possui uma rede de células capazes de gerar impulsos elétricos de forma autônoma, e por isso quase todas as células cardíacas podem agir como marca-passos. Normalmente, o marca-passos mais rápido é quem comanda o ritmo, sendo esse o nó sinusal, localizado no átrio direito.

O nó sinusal dispara seus impulsos antes que as outras células consigam gerar seus próprios sinais, "silenciando" a atividade dos demais marcapassos naturais. Entretanto, se o nó sinusal

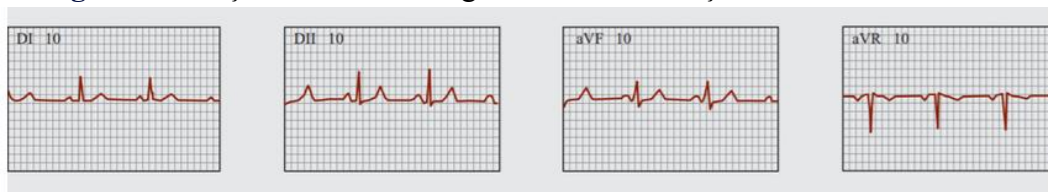
falhar ou ficar muito lento, outros marca-passos podem assumir o controle e causar certas patologias⁷.

O ritmo sinusal é considerado o ritmo normal, ele inicia no nó sinusal e é responsável por iniciar cada batimento cardíaco. Para saber se o coração está em ritmo sinusal pelo eletrocardiograma, é importante observar alguns pontos:

- O sinal elétrico precisa chegar corretamente até os ventrículos, com um intervalo PR entre 120 e 200 milissegundos (ms).
- Deve haver uma onda P positiva nas derivações DI, DII e aVF.
- A onda P deve ser negativa na derivação aVR.

Se essas características estiverem presentes, podemos dizer que o paciente está em ritmo sinusal normal⁶.

Figura 4 - Traçados eletrocardiográficos das derivações DI, DII, aVF e aVR



Fonte: Adaptado de Santos (2024).

Legenda: Traçado eletrocardiográfico representando um paciente com ritmo sinusal normal.

DEFINIÇÃO DO EIXO FISIOLÓGICO E DESVIOS

O sistema de eixos no ECG é uma forma de representar a direção do vetor médio do complexo QRS, que é o componente do ECG relacionado à despolarização dos ventrículos. Esse vetor médio pode ser calculado a partir das seis derivações do plano frontal (DI, DII, DIII, aVR, aVL e aVF), e é utilizado para avaliar a rotação do coração em torno do seu eixo. Isso ajuda a identificar se o coração está se desviando para a direita ou para a esquerda⁴.

- Eixo Normal do QRS: o eixo normal do QRS está entre -30° e $+90^\circ$, o que significa que o vetor médio de despolarização ventricular está direcionado para esse intervalo angular. Para esse intervalo de eixos, o complexo QRS será positivo em DI e positivo em aVF.
- Desvio de Eixo para a Direita (90° a 180°): ocorre quando o vetor médio de despolarização ventricular está entre 90° e 180° . Nesse caso, o complexo QRS será negativo em DI e positivo em aVF.

- Desvio de Eixo para a Esquerda (-30° a -90°): ocorre quando o vetor médio de despolarização ventricular está entre 0° e -90° . Nesse caso, o complexo QRS será positivo em DI e negativo em aVF.
- Desvio Extremo do Eixo (entre -90° e $+180^\circ$): ocorre quando o eixo do QRS fica completamente desorientado. Isso ocorre quando o vetor médio do QRS está entre -90° e $+180^\circ$, ou seja, o eixo está fora do intervalo normal ou do desvio para a direita ou esquerda. Neste caso, o complexo QRS será negativo em DI e aVF, pois o vetor médio estará afastado das duas derivações⁷.

Figura 5 - Representação gráfica dos desvios do eixo elétrico do coração



Fonte: Manual do ECG (2016, p. 27).

Legenda: Representação dos desvios do eixo elétrico do coração em um plano frontal, divididos em quatro quadrantes.

DIFERENÇA DE INTERVALO E SEGMENTO

Intervalo: representa um espaço de tempo que compreende uma onda e o segmento (linha) que a segue até um marco definido.

Segmento: representa apenas as linhas e não inclui ondas, um segmento deve ser isoelétrico (deve estar no mesmo nível da linha de base), é basicamente o trecho "reto" entre duas ondas¹.

INTERVALO PR NORMAL

Significa o início da condução elétrica no nó Sinusal (ativação atrial), que depois de despolarizar os átrios, passa pelo nó Atrioventricular e termina no início da despolarização ventricular (complexo QRS). A condução do estímulo elétrico varia de 120ms a 200ms, e uma alteração nesse tempo pode significar um Bloqueio Atrioventricular (PR largo) ou Pré-excitações

(PR estreito). Além disso, há uma relação inversa do intervalo com a FC, pois quanto maior a frequência, menor o intervalo⁶.

O INTERVALO QRS NORMAL

O complexo QRS representa a despolarização ventricular e é formado pelas ondas Q, R e S, sendo que as ondas Q e S indicam deflexão negativa, já a onda R corresponde à deflexão positiva². O complexo QRS é dito normal quando sua duração for inferior a 120ms e amplitude entre 5 e 20mm nas derivações do plano frontal e entre 10 e 30mm nas derivações precordiais, com orientação normal do eixo elétrico no plano frontal situada entre -30° e +90°. Já no plano horizontal considera-se normal o QRS negativo em V1⁶. O complexo QRS alargado com duração superior a 120ms pode expressar diversas condições, nem sempre patológicas².

O SEGMENTO ST NORMAL

É o tempo final da despolarização ventricular até o início da repolarização ventricular, esse segmento está após o complexo QRS e início da onda T e deve estar na linha de base⁶.

ONDA T NORMAL

A onda T é o registro da repolarização ventricular, deve ser assimétrica (tendo seu início lento e final mais rápido), sua polaridade geralmente está associada ao do QRS e possui uma amplitude de 10% a 30% do QRS⁶.

INTERVALO QT

O intervalo QT é medido do início do complexo QRS até o final da onda T, representa o processo de despolarização e repolarização ventricular, ou seja, a duração total da atividade elétrica ventricular.

O intervalo QT varia com a frequência cardíaca, e geralmente é corrigido (QTc) pela fórmula de Bazett:

$$QTc = QT / \sqrt{RR},$$

**QT medido em milissegundos e distância RR em segundos.*

Outras fórmulas podem ser utilizadas como Framingham ou Hodges. Os valores para o QTc alteram com o sexo e idade, para um QTc ser considerado normal é de até 450ms para homens, 470ms para mulheres e 460ms para crianças⁶.

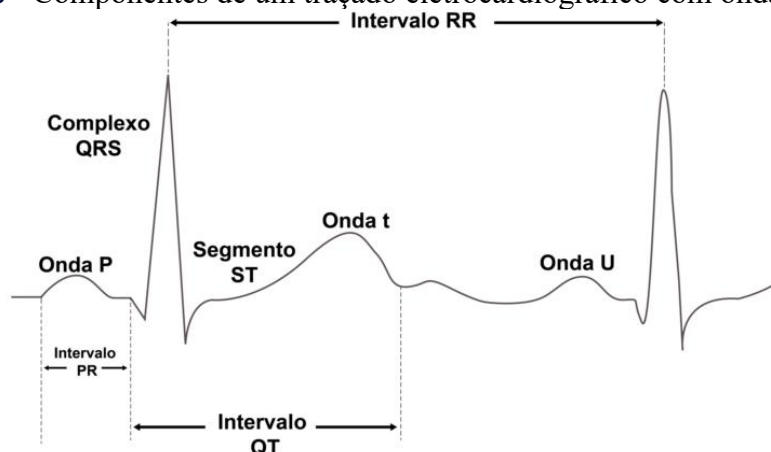
ONDA U

É a última deflexão do eletrocardiograma (após a onda T), geralmente positiva em todas as derivações exceto aVR e sua amplitude é proporcional a onda T.

Desde sua descrição por Einthoven em 1903 até hoje continua sendo um enigma, existem algumas teorias que indicam que sua etiologia seja a repolarização tardia de algumas regiões do miocárdio, repolarização das fibras de Purkinje, células M ou dos músculos papilares³.

A onda pode estar presente no ECG normal, porém quando a FC é maior que 90 bpm pode ser ausente por estar muito próxima da onda P seguinte. Entretanto, quando positiva e proeminente pode estar associada com algumas patologias⁹.

Figura 6 - Componentes de um traçado eletrocardiográfico com onda U



Fonte: Torres (2018).

Legenda: Representação do traçado eletrocardiográfico indicando ondas, intervalos e segmentos.

REFERÊNCIAS

- GOLDMAN, L.; SCHAFER, A. I. **Goldman-Cecil Medicina**. 26. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2022. E-book. pág. 277. ISBN 9788595159297. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788595159297/>. Acesso em: 26 abr. 2025.
- MORSCH, J. A. **Complexo QRS: entenda o que é e qual o significado no eletrocardiograma**. [S.I.], jul. 2023. Disponível em: <https://telemedicinamorsch.com.br/blog/complexo-qrs>. Acesso em: 26 abr. 2025.
- RIBEIRO, R. L. *et al.* Antigos e novos conceitos sobre a onda do eletrocardiograma. **Revista da SOCERJ**, Rio de Janeiro, v. 3, p. 192-194, 2004. Disponível em: http://sociedades.cardiol.br/socerj/revista/2004_03/a2004_v17_n03_art05.pdf. Acesso em: 27 abr. 2025.
- SANTOS, E. C. L.; MASTROCOLA, F.; SANTOS, C. C. L. **Guia Básico de Eletrocardiografia Cardiopapers**. 1. ed. São Paulo: Perfusão Brasil, 2024. Disponível em: <https://perfusaobrasil.com.br/wp-content/uploads/2024/09/1551477263ebook-cardiopapers-guia-basico-1.pdf>. Acesso em: 27 abr. 2025.
- REIS, H. J. L. **ECG: manual prático de eletrocardiograma**. São Paulo: HCor, 2013. Disponível em: <http://ole.uff.br/wp-content/uploads/sites/419/2019/04/ECG-Manual-Pr%C3%A1tico-de-Eletrocardiograma-HCor.pdf>. Acesso em: 28 abr. 2025.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Diretrizes sobre análise e emissão de laudos eletrocardiográficos. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 118, n. 6, p. 1100-1138, 2022. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abc/a/4QcQvX3T6kZBjNQLZrt5cXj/?lang=pt>. Acesso em: 27 abr. 2025.
- THALER, M. S. **ECG essencial: eletrocardiograma na prática diária**. 10. ed. Porto Alegre: Artmed, 2024.
- TORRES, R. M. **Infográfico: Uma análise do ECG**. [S. I.]: Nescon/UFGM, 2018. Disponível em: https://www.nescon.medicina.ufmg.br/biblioteca/imagem/REA/propedeutica_cardiovascular/Info6/. Acesso em: 27 abr. 2025.
- VERONESE, P. Onda U continua um enigma da eletrocardiografia! Fato ou Mito?. **Afya Papers**, 13 abr. 2023. Disponível em: <https://papers.afya.com.br/blog/onda-u-continua-um-enigma-da-eletrocardiografia>. Acesso em: 27 abr. 2025.

CAPÍTULO 06

SOBRECARGA ATRIAL DIREITA

LCHAS - Liga de Cardiologia e Hipertensão Arterial Sistêmica UNOESTE

ALBA MARIA GARCIA AVILES - Graduanda de Medicina da Universidade de Marília - Presidente Prudente /SP;

AMANDA DE MENEZES FIGUEIREDO - Graduanda de Medicina da Universidade do Oeste Paulista - Presidente Prudente/SP;

BEATRIZ MARINHO E SILVA - Graduanda de Medicina da Universidade do Oeste Paulista - Presidente Prudente/SP;

FERNANDO PIERIN PERES FILHO - Graduanda de Medicina da Universidade do Oeste Paulista - Presidente Prudente/SP;

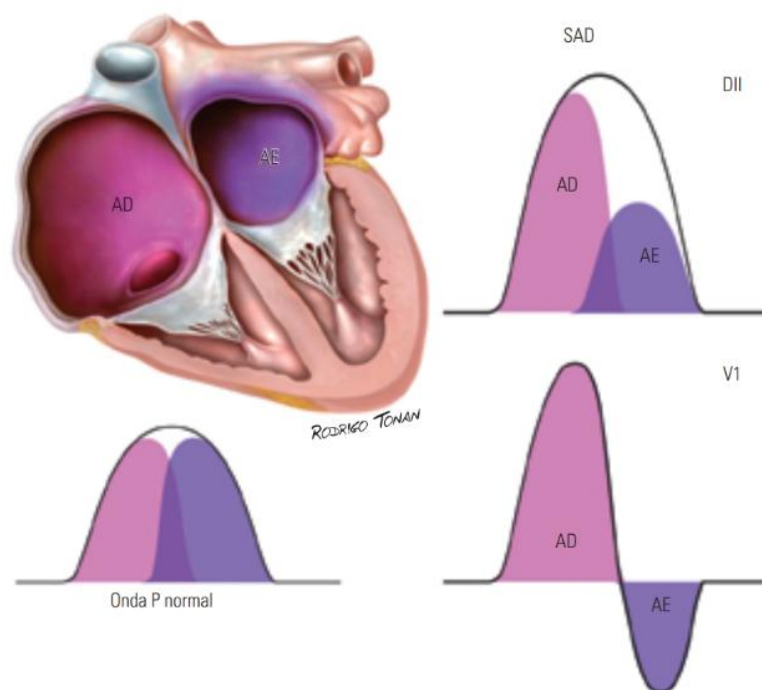
IZABELA CAROLINA RODRIGUES LINO - Graduanda de Medicina da Universidade do Oeste Paulista - Presidente Prudente/SP;

LUANA JUNQUEIRA SANTOS - Graduanda de Medicina da Universidade do Oeste Paulista - Presidente Prudente/SP

CHARLENE TROIANI DO NASCIMENTO - Médica e professora Doutora da Universidade do Oeste Paulista - Presidente Prudente/SP

INTRODUÇÃO

A sobrecarga atrial direita (SAD) corresponde à dilatação ou hipertrofia do átrio direito e acontece através de dois distúrbios hemodinâmicos relacionados às fases do ciclo cardíaco, respectivamente: sobrecarga de volume ou sobrecarga de pressão e reflete em alterações funcionais e eletrocardiográficas importantes, como o aumento da voltagem da onda P e um aumento predominante da primeira porção da onda P (Figura 1). Pode acontecer isoladamente ou ainda, simultaneamente a sobrecarga ventricular direita, que é mais frequente. A sobrecarga dos átrios pode ser direita, esquerda ou biatrial. Na SAD mais precisamente, acontece aumento do retorno venoso ao “coração direito” na fase diastólica ou elevação da pressão do átrio na fase sistólica.

Figura 1 - Componentes da onda P na SAD

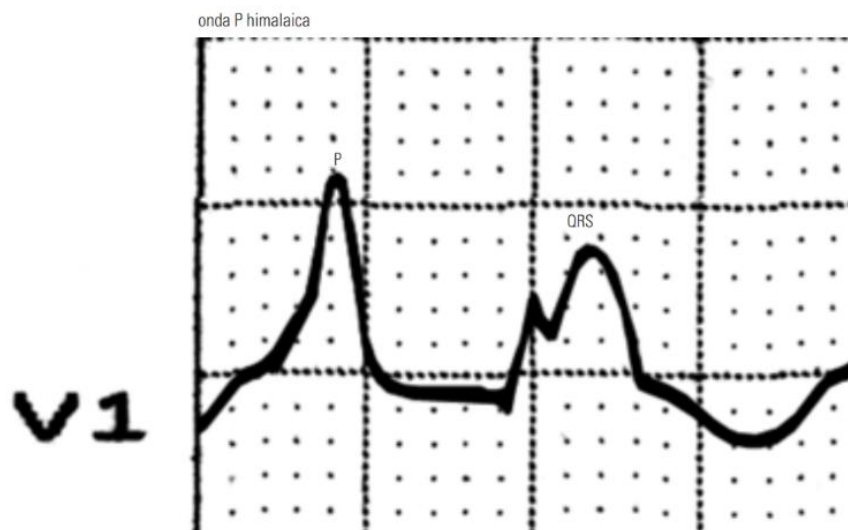
Fonte: Riera e Uchida (2011, p. 31).

Legenda: Os dois componentes da onda P na SAD: aumento da voltagem da onda P em DII e um aumento predominante da primeira porção da onda P em V1.

As causas da SAD podem ser classificadas em congênicas (observadas em crianças com algumas cardiopatias congênicas) e adquiridas (predominam as doenças pulmonares crônicas), conforme o Quadro 1.

Quadro 1 - Causas de SAD	
Congênicas (“P congenitale”)	Adquiridas
Anomalia de Ebstein (“ondas P himalaicas” de Tausing) (Figura 2)	<i>Cor pulmonale</i> – enfisema – DPOC (onda P <i>pulmonale</i>)
Atresia tricúspide (“onda P <i>tricuspidale</i> ” de Gamboa)	Estenose tricúspide
Estenose pulmonar moderada (onda P “gótica”)	Insuficiência Tricúspide
Estenose pulmonar grave	Dupla lesão tricúspide
Síndrome de Eisenmenger	Insuficiência cardíaca
Comunicação ventrículo-atrial	Aumento da Pd2 do VC
Tetralogia de Fallot	Hipertensão pulmonar isolada

Fonte: Adaptado de Riera e Uchida (2011, p. 33).

Figura 2 - Onda P himalaica

Fonte: Riera e Uchida (2011, p. 33).

Legenda: Onda P himalaica. Grande SAD: a onda P supera em amplitude o QRS, que tem padrão de bloqueio de ramo direito bizarro, característico dos quadros de anomalia de Ebstein.

Os critérios eletrocardiográficos para definição de SAD são categorizados em diretos e indiretos e o reconhecimento desses critérios permite que suspeitas de disfunções sejam levantadas e analisadas antes mesmo das manifestações clínicas evidentes. Dessa forma, é de extrema importância a interpretação clínica do eletrocardiograma (ECG), para diagnóstico e condução terapêutica das patologias.

OBJETIVO

Este capítulo tem como objetivo aprofundar a compreensão da SAD, destacando sua relevância clínica em diferentes contextos. Serão abordados os fundamentos fisiopatológicos e os principais mecanismos envolvidos, bem como os critérios diagnósticos e os métodos propedêuticos utilizados na sua identificação. Após o diagnóstico da SAD, torna-se imprescindível investigar as condições cardíacas e/ou pulmonares subjacentes, considerando que a SAD é, geralmente, uma manifestação secundária. A identificação da etiologia de base é fundamental para orientar a conduta clínica e terapêutica de forma mais precisa, promovendo um manejo mais eficaz e individualizado do paciente.

DESENVOLVIMENTO

Conceito

A SAD é caracterizada pelo aumento da massa ou pela alteração na atividade elétrica do átrio direito, decorrente de sobrecarga hemodinâmica por pressão ou volume. Trata-se de uma condição que pode ser tanto crônica quanto aguda e, em geral, está associada a patologias que comprometem o sistema cardiovascular ou pulmonar. A SAD pode resultar do aumento do retorno venoso durante a diástole ou da elevação da pressão atrial na sístole, levando à dilatação ou hipertrofia do átrio direito. Suas causas podem ser classificadas em congênitas, conhecidas como *P congenitale*, e adquiridas, como o *P pulmonale*. No ECG, a SAD pode ser identificada por modificações morfológicas da onda P, especialmente nas derivações que refletem a atividade atrial inferior, como DII, DIII e aVF.

Quadro Clínico

A SAD não apresenta um quadro clínico específico, mas seus efeitos podem ser observados através de sinais e sintomas secundários que resultam das condições subjacentes. Tais manifestações podem incluir dispneia, edema periférico, hepatomegalia e, em casos mais graves, cianose. Estes sinais geralmente refletem o impacto hemodinâmico da sobrecarga, associada a patologias que afetam o sistema cardiovascular ou pulmonar.

Diagnóstico

O diagnóstico da SAD pode ser estabelecido com base em critérios eletrocardiográficos diretos e indiretos, além de ferramentas como o índice de Macruz, que auxilia na avaliação da sobrecarga atrial. Este índice é calculado pela relação entre a duração da onda P e a duração do segmento PR, ajudando na identificação de alterações atriais. No ECG, a SAD é tipicamente associada a modificações morfológicas na onda P, como a presença de *P pulmonale* (onda P aumentada nas derivações DII, DIII e aVF), que pode indicar sobrecarga devido a condições pulmonares ou cardíacas.

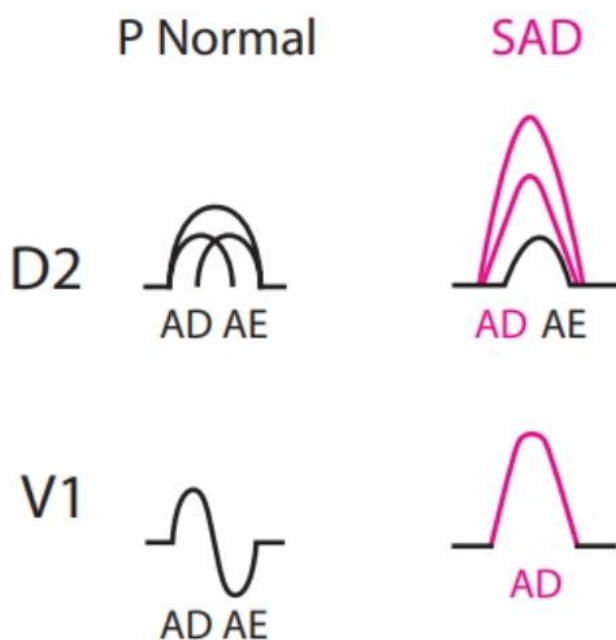
Embora o ecocardiograma também seja um exame valioso, especialmente para confirmar o aumento estrutural do átrio direito e identificar possíveis causas associadas, como cardiopatias congênitas, ele não é o exame de primeira linha para diagnóstico da SAD. O ECG, por sua vez,

oferece uma avaliação rápida e eficaz das alterações elétricas, sendo fundamental para o diagnóstico inicial e acompanhamento da condição.

Crítérios Eletrocardiográficos

O nó sinoatrial (SA), localizado no átrio direito, é responsável pela despolarização do coração, iniciando o impulso elétrico antes do átrio esquerdo. Essa característica anatômica implica em alterações significativas no ECG em casos de SAD. A onda P normal tem uma amplitude máxima de 2,5 mm e a orientação do vetor SAP no ECG varia entre $+30^\circ$ e $+60^\circ$ no plano frontal. Entre os critérios eletrocardiográficos da sobrecarga atrial direita (SAD), destacam-se o aumento da amplitude da onda P e alterações na sua morfologia, que se torna mais proeminente e arredondada. Caracteristicamente, a amplitude da onda P ultrapassa 2,5 mm (0,25 mV), resultando em ondas altas e pontiagudas, conforme ilustrado na Figura 3. Na derivação V1, observa-se um aumento da fase inicial positiva da onda P, com amplitude superior a 0,15 mV (1,5 mm), achado típico da sobrecarga do átrio direito. Além disso, pode ocorrer um desvio do eixo elétrico para a direita (evidenciado pela negatividade em DI, positividade em aVF e um eixo aproximado de $+120^\circ$) e para a frente (Figura 4), particularmente em casos de acometimento pulmonar concomitante, como enfisema pulmonar e *cor pulmonale*. Essa modificação gera a onda característica P *pulmonale*, com uma amplitude maior na derivação DIII do que na DII.

Figura 3 - Onda P normal e da SAD



Fonte: Friedmann (2016, p. 19).

Legenda: A onda P normal é arredondada e pequena em DII e difásica em V1. Na SAD, observa-se em DII o aumento da amplitude da onda P, enquanto em V1, a orientação da onda se torna positiva (para a frente).

Figura 4 - Exemplo de ECG da SAD



Fonte: Friedmann (2016, p. 19).

Legenda: Sobrecarga atrial direita: ondas P com amplitude aumentada (0,35 mV em DII e aVF) e desvio para a direita (+75°).

Os critérios eletrocardiográficos para definição de SAD são categorizados em diretos e indiretos conforme mostra o Quadro 2.

Quadro 2 - Critérios eletrocardiográficos de SAD
Critérios diretos
Voltagem da onda P igual ou superior a 2,5 mm nas derivações inferiores
Aspecto apiculado da onda P – “P gótica”
Padrão “ <i>plus-minus</i> ” nas precordiais direitas com “componente <i>plus</i> ” igual ou superior a 1,5 mm
Onda P profundamente negativa ou positiva em V1
Onda P de voltagem igual ou superior a 1,5 mm em V2 e relação R/S > 1
Desvio do SÂP para direita (+80°). Nas cardiopatias congênicas, o SÂP não se desvia para direita
Há aumento na voltagem e na duração da onda P somente nas grandes SAD – padrão pseudo P-mitral
Índice de Macruz (IM) < 1 (calculado pela relação da duração da onda P e da duração do segmento PR)

CrITÉRIOS indiretos

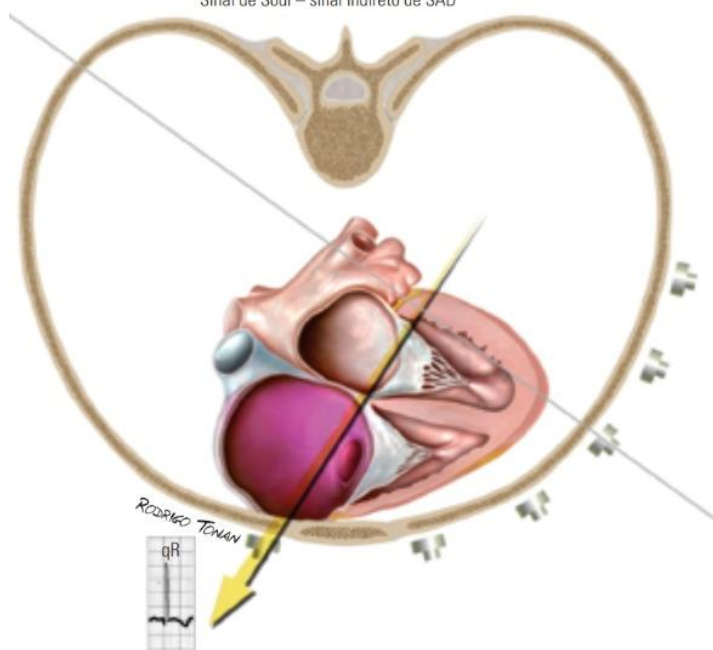
Sinal de Sodi: complexo QRS com padrão qR (Figura 5), QR ou qRs em V1 e V2

Sinal de Peñaloza e Tranchesì: complexos QRS de baixa voltagem em V1 contrastando com complexos QRS de voltagem normal ou aumentados em V2 - diminuição da voltagem do QRS de V1 em relação a V2 (menor que um terço) devido à interposição do AD aumentado (Figura 6).

Fonte: Adaptado de Riera e Uchida (2011, p. 30).

Figura 5 - Sinal de Sodi

Sinal de Sodi – sinal indireto de SAD

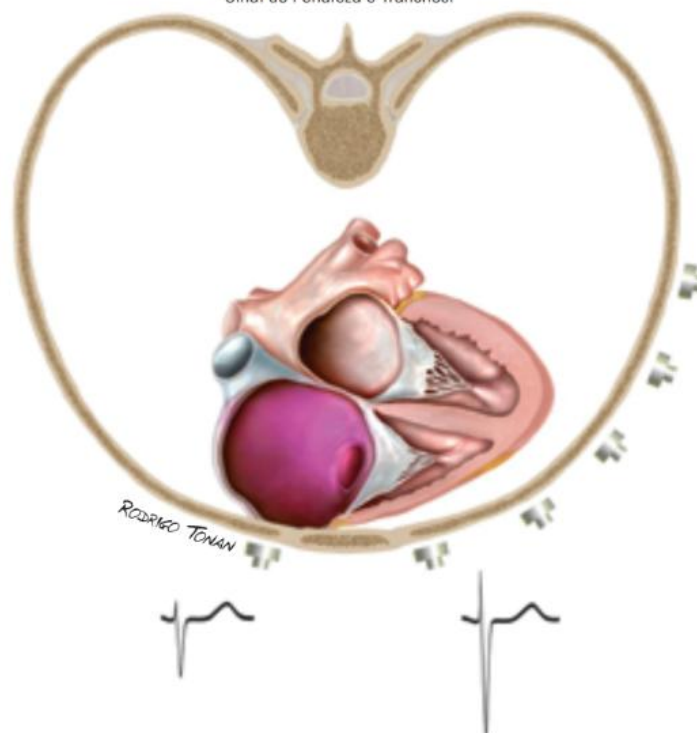


Fonte: Riera e Uchida (2011, p. 32).

Legenda: Sinal de Sodi indicando a presença de SAD.

Figura 6 - Sinal de Peñaloza e Tranchesi

Sinal de Peñaloza e Tranchesi

**Fonte:** Riera e Uchida (2011, p. 32).**Legenda:** Sinal de Peñaloza e Tranchesi indicativo de SAD.

CASO CLÍNICO COMENTADO

Paciente F. M. S., sexo masculino, 72 anos, foi admitido na enfermaria de cardiologia, após encaminhamento da Unidade de Pronto Atendimento (UPA), devido a quadro de dispneia com início há quatro dias.

O sintoma se manifesta aos esforços leves, associado a edema de membros inferiores. Nega ortopneia, dispneia paroxística noturna e dor torácica. Refere melhora sintomas ao "inclinar o corpo para frente".

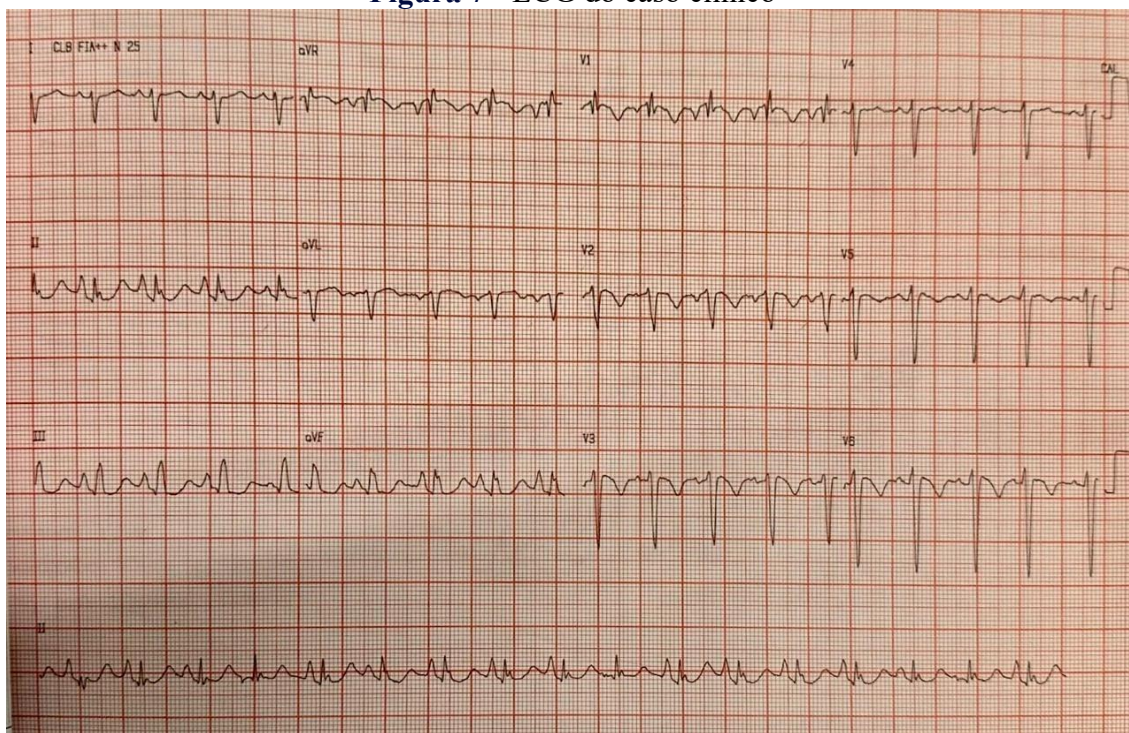
O paciente procurou atendimento na UPA, onde foram solicitados um ECG (Figura 7) e uma radiografia de tórax em incidência pósterio-anterior (PA) (Figura 8), com hipótese inicial de insuficiência cardíaca esquerda descompensada.

Natural de Presidente Prudente, é trabalhador rural, casado, tabagista há 55 anos (55 anos-maço) e etilista social. Possui antecedentes de hipertensão arterial sistêmica e dislipidemia.

Na admissão hospitalar, o exame físico revelou:

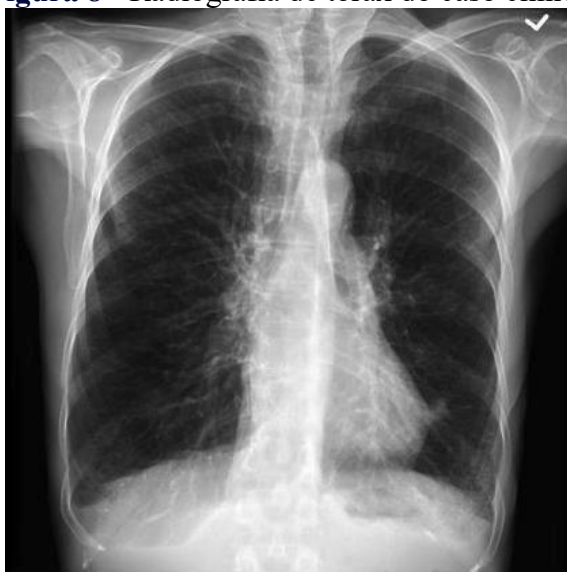
- Estado geral: Paciente em regular estado geral (REG), acianótico, anictérico, afebril, normocorado, hidratado, lúcido, orientado no tempo e no espaço (LOTE). Paciente emagrecido.
- Exame cardiovascular: Bulhas rítmicas em dois tempos, sem sopros, com hiperfonese de componente pulmonar da segunda bulha (P2). Presença de turgência jugular a 45 graus. *Ictus* palpável na expiração, dentro da linha médio-clavicular (LMC), no 5º espaço intercostal (EIC).
- Abdome: Plano, flácido, ruídos hidroaéreos (RHA) presentes, indolor à palpação superficial, levemente doloroso à palpação profunda de loja hepática, fígado palpável a 3 cm do rebordo costal direito, com refluxo hepatojugular presente.

Abaixo, os exames solicitados na admissão:

Figura 7 - ECG do caso clínico

Fonte: Acervo da Liga Acadêmica de Cardiologia – LCHAS (2025).

Legenda: Eletrocardiograma de 12 derivações realizado no primeiro atendimento.

Figura 8 - Radiografia de tórax do caso clínico

Fonte: Acervo da Liga Acadêmica de Cardiologia – LCHAS (2025).

Legenda: Radiografia de Tórax Pósterio-Anterior (PA) realizado no primeiro atendimento.

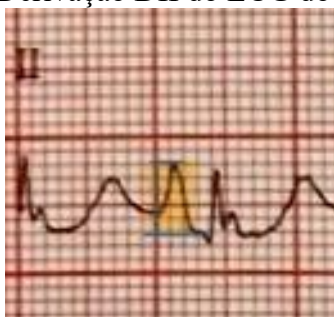
- Ecocardiograma:
 - Tamanho e função de ventrículo esquerdo (VE) e átrio esquerdo (AE) normais. Aumento de ventrículo direito (VD) e átrio direito (AD), com refluxo tricúspide.
 - Presença de hipertensão pulmonar (57 mmHg).

- Presença de calcificação aórtica.
- Comentário do caso:

O paciente, tabagista de longa data, foi encaminhado devido à dispneia associada a sinais de congestão sistêmica. Inicialmente, a hipótese de insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida descompensada foi levantada. Contudo, a ausência de dispneia paroxística noturna e ortopneia, juntamente com o exame físico, que não revelou estertores crepitantes nem desvio do *ictus cordis*, afastou essa hipótese diagnóstica, pelo menos no momento inicial.

O ECG (Figura 7) revelou ritmo sinusal, com aumento da amplitude da onda P (5 mm) e duração de 80 ms, caracterizando uma onda P *pulmonale*, típica de sobrecarga do átrio direito, podendo ser melhor visualizada na Figura 9. Além disso, foi observado desvio do eixo elétrico para a direita, com derivação D1 negativa (indicando desvio para a direita), AVF positiva (indicando eixo inferior) e AVR isoeletrica, sugerindo um eixo aproximado de $+120^\circ$.

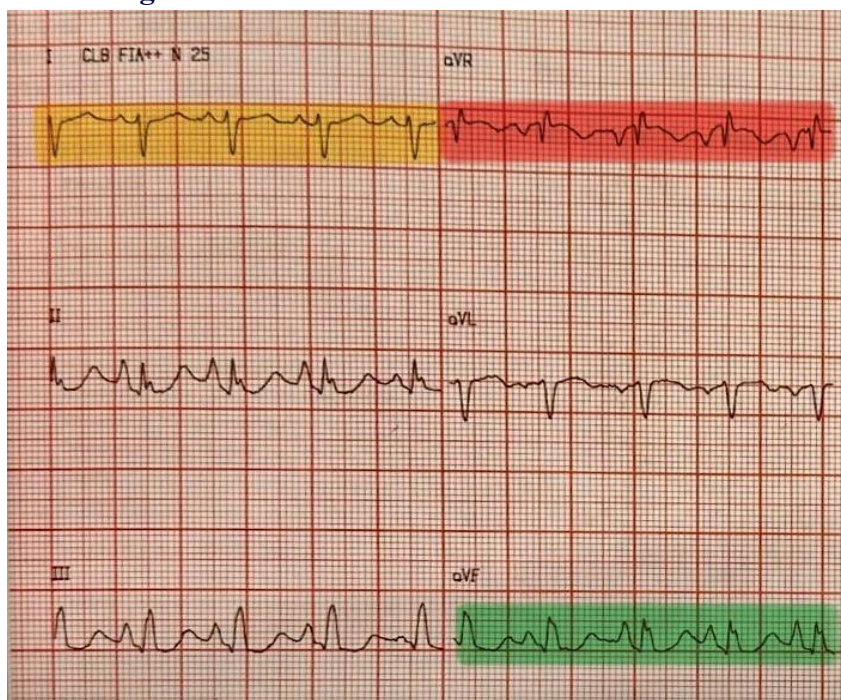
Figura 9 - Derivação DII do ECG do caso clínico



Fonte: Acervo da Liga Acadêmica de Cardiologia – LCHAS (2025).

Legenda: Derivação DII do eletrocardiograma, evidenciando o aumento da amplitude da onda P (5 mm), característica da onda P *pulmonale*, um sinal clássico de sobrecarga do átrio direito. Essa alteração é indicativa de distúrbios hemodinâmicos que afetam o coração direito, como doenças pulmonares crônicas ou insuficiência cardíaca direita.

Adicionalmente, observou-se desvio do eixo elétrico para a direita, com a derivação DI negativa (indicando desvio para a direita), AVF positiva (indicando eixo inferior) e AVR isoeletrica, sugerindo um eixo elétrico aproximado de $+120^\circ$ (Figura 10).

Figura 10 - Plano frontal do ECG do caso clínico

Fonte: Acervo da Liga Acadêmica de Cardiologia – LCHAS (2025).

Legenda: Plano frontal do eletrocardiograma, destacando o desvio do eixo elétrico para a direita, com a derivação DI negativa (indicando desvio para a direita), AVF positiva (indicando eixo inferior) e AVR isoeletrica, sugerindo um eixo elétrico aproximadamente de $+120^\circ$. Essa alteração indica sobrecarga do átrio e do ventrículo direitos, podendo ser observada em condições como hipertensão pulmonar e *cor pulmonale*.

Na radiografia de tórax (Figura 8), observou-se aumento dos campos pulmonares, hiperlucência pulmonar, retificação diafragmática e alargamento dos espaços intercostais — achados típicos de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), com uma área cardíaca normal.

O ecocardiograma mostrou aumento das câmaras cardíacas direitas (VD e AD), hipertensão pulmonar significativa (57 mmHg) e refluxo tricúspide. As câmaras esquerdas estavam normais.

Considerando a história clínica de tabagismo prolongado, os achados no ECG (indicativos de sobrecargas de câmaras direitas), os achados na radiografia de tórax compatíveis com DPOC e as alterações no ecocardiograma (hipertensão pulmonar e aumento das câmaras direitas), conclui-se que o paciente apresenta um quadro de DPOC de longa data, complicando-se com hipertensão pulmonar e consequente sobrecarga das câmaras cardíacas direitas, caracterizando o quadro clínico de insuficiência cardíaca direita, também conhecido como *cor pulmonale*.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Resumo Dos Principais Pontos Abordados.

Este capítulo se concentrou na SAD, uma condição caracterizada pela dilatação ou hipertrofia do átrio direito, resultante de sobrecarga hemodinâmica por pressão ou volume. A SAD pode ser primária ou secundária a diversas condições, sendo comum em patologias pulmonares crônicas, como a Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) e *cor pulmonale*. A identificação de SAD é fundamental para o diagnóstico precoce e a condução terapêutica adequada, sendo seu principal critério diagnóstico as alterações eletrocardiográficas da onda P. A onda P *pulmonale*, com aumento de amplitude e modificações no eixo elétrico, é característica da sobrecarga do átrio direito e pode ser identificada facilmente no ECG. O diagnóstico é complementado por exames como o ecocardiograma, que permite avaliar o aumento estrutural das câmaras cardíacas direitas e possíveis complicações associadas, como hipertensão pulmonar. O caso clínico comentado ilustra a aplicação desses conceitos no diagnóstico e manejo de um paciente com DPOC, que resultou em insuficiência cardíaca direita ou *cor pulmonale*.

Implicações Clínicas Do Tema.

A compreensão e a identificação precoce da SAD são essenciais para o manejo adequado de pacientes com condições pulmonares crônicas e/ou doenças cardíacas. A principal implicação clínica reside na capacidade de diagnosticar a SAD a partir de alterações eletrocardiográficas específicas, o que possibilita o início imediato de intervenções terapêuticas para controlar a sobrecarga do átrio direito e as complicações subsequentes, como a insuficiência cardíaca direita. O diagnóstico precoce também é crucial para o manejo da hipertensão pulmonar, que frequentemente acompanha a SAD em pacientes com DPOC ou *cor pulmonale*. Com uma abordagem diagnóstica que combina ECG e ecocardiograma, os clínicos podem monitorar a progressão da condição e ajustar o tratamento, promovendo uma melhor qualidade de vida e reduzindo a morbidade associada. Além disso, o reconhecimento de que a SAD pode ser secundária a uma série de doenças pulmonares e cardíacas reforça a necessidade de uma avaliação clínica abrangente para identificar e tratar a etiologia subjacente, visando uma abordagem terapêutica mais eficaz e personalizada.

REFERÊNCIAS

- FRIEDMANN, A. A. **Eletrocardiograma em 7 aulas: temas avançados e outros métodos**. 2. ed. Barueri, SP: Manole, 2016. p. 18–21.
- JATENE, I. B.; FERREIRA, J. F. M.; DRAGER, L. F. *et al.* **Tratado de cardiologia SOCESP**. 5. ed. São Paulo: Manole, 2022. p. 1787.
- RIERA, A. R. P.; UCHIDA, A. **Eletrocardiograma: teoria e prática**. Barueri: Manole, 2011. p. 30–33.
- SAMESIMA, N. *et al.* Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre a análise e emissão de laudos eletrocardiográficos – 2022. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, 2022. Disponível em: <<https://doi.org/10.36660/abc.20220623>>. Acesso em: 13 abr. 2025.

CAPÍTULO 07

SOBRECARGA ATRIAL ESQUERDA

LACAR - Liga Acadêmica de Cardiologia UFOP

CATHARINA RIBEIRO GUIMARÃES - Graduanda de Medicina da Universidade Federal de Ouro Preto (UFOP) - Ouro Preto/MG;

JÚLIA DE PAULA ROMAN PUJATTI - Graduanda de Medicina da Universidade Federal de Ouro Preto (UFOP) - Ouro Preto/MG;

LUIZ FERNANDO DE SOUZA ALVES - Graduando de Medicina da Universidade Federal de Ouro Preto (UFOP) - Ouro Preto/MG;

LUMA LUÍSA FERNANDES ROCHA - Graduanda de Medicina da Universidade Federal de Ouro Preto (UFOP) - Ouro Preto/MG;

LUIZA FIGUEIREDO NASCIMENTO - Graduanda de Medicina da Universidade Federal de Ouro Preto (UFOP) - Ouro Preto/MG;

ISADORA PONTELLO DE ASSIS MACIEL - Graduanda de Medicina da Universidade Federal de Ouro Preto (UFOP) - Ouro Preto/MG;

VICTOR CAMBRAIA RAMOS - Graduando de Medicina da Universidade Federal de Ouro Preto (UFOP) - Ouro Preto/MG.

BÁRBARA VIDIGAL DOS SANTOS - Médica e Cardiologista pelo Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia - São Paulo/SP

INTRODUÇÃO

A sobrecarga atrial esquerda (SAE) caracteriza-se pelo aumento do volume ou da pressão no átrio esquerdo (AE), geralmente decorrente de sobrecarga crônica de pressão e volume. Suas causas incluem hipertensão arterial sistêmica (HAS), doenças valvares mitrais, disfunção diastólica do ventrículo esquerdo (VE), fibrilação atrial (FA), apneia obstrutiva do sono (AOS), cardiopatias congênitas, obesidade e síndrome metabólica e doença arterial coronariana (DAC) (SBC, 2018).

A SAE pode cursar com sintomas inespecíficos como dispneia e fadiga, sendo frequentemente identificada por achados eletrocardiográficos. O diagnóstico é confirmado por aumento do volume atrial e alterações na onda P do ECG e o tratamento envolve controle das causas subjacentes (SBC, 2018).

A SAE é uma alteração estrutural cada vez mais reconhecida como marcador de risco cardiovascular. Globalmente, estima-se que até 20% da população acima dos 65 anos apresente aumento de AE, especialmente em decorrência de HAS e doenças valvares (CUSPIDI et al., 2013). Dados do estudo ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities) demonstraram que a dilatação de AE está associada a um risco 39% maior de eventos como acidente vascular cerebral e insuficiência cardíaca (TSANG, 2002). No Brasil, estudos recentes apontam que cerca de 40% dos pacientes hipertensos apresentam sinais de sobrecarga atrial esquerda no ecocardiograma, refletindo a alta prevalência de fatores de risco como hipertensão e obesidade (SARDINHA, 2023). Além disso, as projeções indicam que o envelhecimento populacional e o aumento da obesidade tendem a intensificar ainda mais esses índices nos próximos anos (SBC, 2018).

O objetivo deste capítulo é apresentar a SAE, detalhando sua definição, aspectos clínicos e achados eletrocardiográficos, a fim de orientar acadêmicos e profissionais médicos em seu diagnóstico. A detecção precisa da SAE é crucial, pois pode otimizar o tratamento, prevenir desfechos clínicos adversos e aumentar a sobrevida de pacientes afetados pela condição (CUSPIDI, 2013).

DESENVOLVIMENTO

O AE compõe a maior porção da base do coração e forma uma câmara de recepção, de modo que na sua parede posterior lisa adentram os pares de veias pulmonares direita e esquerda. A parede interna anterior contém músculos pectíneos, contínuos com a aurícula esquerda, uma estrutura muscular trabeculada, de menor dimensão, que forma a parte superior da margem esquerda do coração e representa os remanescentes da parte esquerda do átrio primitivo. Separa-se do átrio direito por meio do septo interatrial, que se inclina posteriormente e para a direita, o qual contém uma depressão semilunar que indica o assoalho da fossa oval. Possui um óstio atrioventricular através do qual transfere o sangue oxigenado que recebe das veias pulmonares para o ventrículo esquerdo, que, então, bombeia para a circulação sistêmica (MOORE, 2023). A valva atrioventricular esquerda, nomeada valva mitral, é composta por duas válvulas cardíacas, que impedem o refluxo de sangue do ventrículo para o átrio durante a sístole ventricular (GUYTON, 2021).

A função atrial adequada é essencial para o desempenho cardiovascular geral, principalmente tendo em vista as suas funções bioelétrica, hormonal, metabólica e hemodinâmica (MOREIRA, 2007). A função bioelétrica envolve a geração e a propagação de impulsos elétricos que coordenam a contração atrial e a subsequente condução da despolarização para a contração ventricular. Na parede posterolateral superior do átrio direito localizam-se cardiomiócitos especializados, com capacidade de auto despolarização, o nó sinoatrial (NSA), responsável por iniciar a contração atrial, independente de estímulos externos, e ditar o ritmo cardíaco. O potencial de ação gerado pelo NSA se propaga para as fibras musculares atriais, promovendo a contração coordenada e eficiente do sincício atrial e a oclusão adequada das valvas atrioventriculares. Então, é distribuído para o nó atrioventricular (NAV), situado na parede posterior do átrio direito, o qual retarda a condução do impulso elétrico para garantir o tempo suficiente para que o enchimento ventricular ocorra antes de os ventrículos se contraírem, assegurando uma função cardíaca eficiente (GUYTON, 2021). Nesse sentido, a função bioelétrica atrial é expressa em ondas P no eletrocardiograma e a sua análise permite a detecção de anormalidades atriais, que podem afetar a morfologia ou o tamanho dessas câmaras (MOREIRA, 2007). Alterações na atividade elétrica dos átrios, como na fibrilação atrial, podem também levar a disfunções no fluxo sanguíneo cardíaco, que aumentam o risco de eventos cardiovasculares (PARAJULI, 2025).

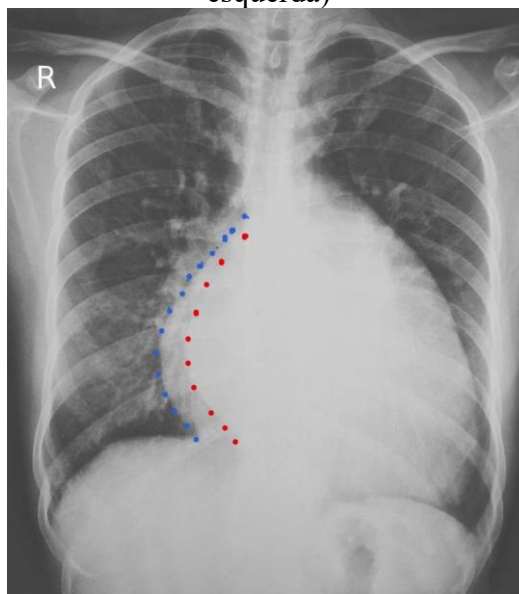
A função endócrina dos átrios correlaciona-se à produção regulada de dois neuro-hormônios importantes, o peptídeo natriurético atrial (ANP) e o peptídeo natriurético cerebral (BNP), mediante distensão mecânica das fibras atriais provocada pela sobrecarga hemodinâmica, aumento do volume e pressão atrial. A função metabólica atrial inclui o metabolismo dos cardiomiócitos, do tecido conjuntivo e do endotélio (MOREIRA, 2007).

Com relação a sua função hemodinâmica, os átrios controlam o enchimento ventricular, modulando a transformação do retorno venoso contínuo para o padrão de enchimento intermitente dos ventrículos, por meio de três componentes principais: uma fase de reservatório, principalmente durante a sístole ventricular, em que atuam como reservatórios distensíveis que acomodam o fluxo sanguíneo da circulação venosa; uma fase de conduto passivo, durante o início da diástole ventricular e a diástase, em que o sangue flui passivamente das veias e dos átrios para os ventrículos; e uma fase de bomba ativa, ao final da diástole ventricular, em que a contração atrial fornece o impulso adicional ao fluxo sanguíneo para o enchimento ventricular total (presente apenas quando o ritmo sinusal é preservado). A função de reservatório atrial é influenciada pelo relaxamento do AE, pela complacência intrínseca do AE, pela função sistólica do ventrículo esquerdo e pela sístole do ventrículo direito, através do fluxo venoso transpulmonar. A complacência atrial é fundamental para o desempenho cardíaco, uma vez que, permite que os átrios

acomodem os volumes sanguíneos durante o ciclo cardíaco sem um aumento excessivo da pressão atrial interna, possibilitando, assim, uma menor variação da pressão atrial média, a qual é importante para a manutenção do fluxo sanguíneo adequado para os ventrículos. Dessa forma, atenua as mudanças de pressão que ocorrem no decorrer do ciclo cardíaco (MOREIRA, 2007).

A SAE é uma condição em que o átrio esquerdo sofre mudanças estruturais e, embora esse aumento anormal do tamanho do átrio esquerdo não seja uma doença, trata-se de um achado clinicamente significativo, tendo em vista a sua associação com diversas outras doenças cardiovasculares, como anteriormente citado. Além disso, as dimensões do átrio esquerdo possuem valor como marcador prognóstico independente, com estudos indicando sua capacidade de prever resultados cardiovasculares adversos, incluindo fibrilação atrial, acidente vascular encefálico e insuficiência cardíaca (PARAJULI, 2025).

Figura 1 - Radiografia de tórax indicando silhueta cardíaca aumentada (dilatação atrial esquerda)



Fonte: Parajuli (2025).

A fisiopatologia da SAE envolve alterações hemodinâmicas, celulares e moleculares, que resultam no remodelamento atrial esquerdo, isto é, um conjunto de adaptações estruturais, funcionais e elétricas inicialmente compensatórias, mas que, conforme a cronificação da condição, podem evoluir para um quadro disfuncional, geralmente irreversível.

Na estenose da valva mitral, há um aumento da resistência ao esvaziamento do AE, que resulta em maior volume e pressão atriais. Em condições como disfunção diastólica do VE e HAS há uma elevação crônica da pressão diastólica final do VE. Isso aumenta a pós-carga do AE, elevando a pressão atrial para manter o enchimento ventricular, o que ocorre por meio da

hipertrofia e dilatação progressiva do AE. Em casos de insuficiência mitral, *shunts* cardíacos esquerda-direita ou fístulas arteriovenosas, há uma sobrecarga de volume no AE, fazendo com que suas paredes se distendam para acomodar o excesso de volume. Esse processo leva a alterações celulares e moleculares, resultando em dilatação atrial crônica (PARAJULI, 2025).

O remodelamento estrutural do AE envolve hipertrofia dos cardiomiócitos, dilatação atrial e fibrose intersticial, sendo impulsionado por fatores pró-fibróticos como angiotensina II, TGF- β (fator de crescimento transformador beta) e PDGF (fator de crescimento derivado de plaquetas). A fibrose atrial dificulta a condução elétrica, ao prejudicar o acoplamento celular e promover a propagação não uniforme de impulsos, e, conseqüentemente, prejudica a contratilidade do AE, favorecendo o desenvolvimento de arritmias como a fibrilação atrial. Ademais, contribui para a redução da complacência atrial esquerda, impactando no desempenho cardíaco. Com relação ao remodelamento funcional, este envolve a perda de desempenho atrial, com ou sem alterações no tamanho do AE, e pode ser avaliado pela diminuição da fração de ejeção atrial e pela análise da deformação atrial em técnicas avançadas de imagem, como o *strain* atrial, geralmente resulta de taquiarritmias atriais ou de pressões alteradas do AE, muitas vezes associadas à fibrose atrial.

O remodelamento elétrico do AE está relacionado à ativação de vias de taquiarritmias atriais, induzidas por períodos refratários encurtados, potenciais de ação de duração reduzida ou contratilidade atrial alterada, e promove mudanças como a diminuição de correntes de cálcio do tipo L, alterações em correntes de potássio, distribuição e expressão anormal de conexinas, comprometendo a condução elétrica entre os cardiomiócitos e criando condições para a reentrada dos potenciais de ação, favorecendo a fibrilação atrial. Um outro tipo de remodelamento, mais comum nas fases iniciais de remodelação atrial, é o remodelamento reverso, o qual ocorre quando a causa subjacente à SAE é controlada e há uma restauração parcial da função atrial, podendo se aproximar da observada em indivíduos saudáveis (PARAJULI, 2025).

ETIOLOGIAS E CONDIÇÕES ASSOCIADAS

Uma das principais causas estruturais é a estenose mitral, uma valvopatia que resulta na obstrução do fluxo de saída do AE para o VE. Esse estreitamento valvar mitral provoca aumento da pressão retrógrada e conseqüente dilatação atrial (MAGALHÃES, 2016). Outra causa estrutural relevante são as cardiopatias congênitas, como a comunicação interatrial do tipo seio venoso. Nesses casos, o sangue flui anormalmente do átrio esquerdo para o direito, gerando sobrecarga volumétrica sobre o átrio esquerdo ao longo do tempo (KLIEGMAN, 2017). Por fim, as doenças do miocárdio, com destaque para a hipertrofia ventricular esquerda (HVE) associada à HAS,

também contribuem significativamente para a sobrecarga atrial esquerda. A HVE compromete o relaxamento do ventrículo esquerdo, aumentando a pressão de enchimento atrial (CUNHA, 2021).

A FA é um dos principais mecanismos funcionais relacionados à sobrecarga atrial esquerda. A perda da contração eficaz do átrio leva à estase sanguínea, ao aumento de volume e favorece o remodelamento atrial. Clinicamente, pode causar palpitações, cansaço e aumentar o risco de AVC por trombos (CINTRA, 2021). A HVE, por sua vez, causa disfunção diastólica ao dificultar o enchimento ventricular, elevando a pressão no átrio esquerdo. Pode ser assintomática, mas sintomas como dispneia e intolerância ao esforço são frequentes (CUNHA, 2021). Por fim, obesidade e AOS também contribuem para a SAE. A AOS provoca hipoxemia intermitente e aumento da pressão intratorácica, alterando a função diastólica e elevando a pressão atrial (LOPES, 2022).

Doenças pulmonares crônicas, como a doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), podem levar ao desenvolvimento de hipertensão pulmonar, o que gera sobrecarga retrógrada no átrio esquerdo. Isso resulta em dispneia progressiva, estertores pulmonares e cianose, sintomas típicos de comprometimento pulmonar e cardíaco (MAGALHÃES, 2016). As doenças sistêmicas, como a amiloidose, são caracterizadas pela infiltração do miocárdio por substâncias, como a amiloide, que aumenta a rigidez ventricular e compromete a função diastólica. Como consequência, há uma sobrecarga atrial esquerda. (RODRIGUES, 2021).

Tabela 1 - Doenças associadas à SAE

Causa	Mecanismo	Apresentação Clínica Esperada
Valvopatias (principalmente mitrais)	Estenose mitral causa obstrução ao fluxo de saída do átrio esquerdo, resultando em aumento da pressão retrógrada e dilatação atrial.	Dispneia, ortopneia, fibrilação atrial, sopro diastólico.
Cardiopatias Congênitas	Comunicação interatrial permite shunt de sangue do átrio esquerdo para o direito, causando sobrecarga de volume no átrio esquerdo.	Fadiga, sopro sistólico, sobrecarga das câmaras direitas.
Doenças do Miocárdio	Hipertrofia ventricular esquerda aumenta a pressão de enchimento atrial devido à disfunção diastólica.	Dispneia, intolerância ao esforço, fibrilação atrial.

Fibrilação Atrial	Perda da contração atrial eficaz leva à estase sanguínea e aumento do volume no átrio esquerdo.	Palpitações, cansaço, aumento do risco de acidente vascular encefálico.
Hipertrofia Ventricular Esquerda	Espessamento da parede do ventrículo esquerdo dificulta o enchimento ventricular, elevando a pressão atrial esquerda.	Pode ser assintomática ou apresentar dispneia, intolerância ao esforço.
Obesidade e Apneia do Sono	Apneia obstrutiva do sono leva à hipoxemia intermitente e aumento da pressão intratorácica, resultando em disfunção diastólica e sobrecarga atrial esquerda.	Roncos, sonolência diurna, hipertensão resistente, fibrilação atrial.
Doenças Pulmonares Crônicas	Hipertensão pulmonar devido a doenças pulmonares crônicas causa sobrecarga retrógrada no átrio esquerdo.	Dispneia progressiva, estertores pulmonares, cianose.
Doenças Sistêmicas	Infiltração do miocárdio por substâncias como amiloide aumenta a rigidez ventricular, levando à disfunção diastólica e sobrecarga atrial esquerda.	Proteinúria, neuropatia, dispneia.

Fonte: Autoria própria (2025).

QUADRO CLÍNICO E IMPLICAÇÕES CLÍNICAS

A SAE, na maioria das vezes, é silenciosa do ponto de vista clínico, porém pode se manifestar com alguns sintomas, como dispneia, fadiga e palpitações, decorrentes da disfunção hemodinâmica. Contudo, suas manifestações mais comuns estão relacionadas às complicações das patologias subjacentes, como FA, insuficiência cardíaca, eventos tromboembólicos ou alterações valvares mitrais (PARAJULI, 2025).

A FA está diretamente relacionada à SAE, uma vez que a dilatação e o remodelamento estrutural do AE favorecem a desorganização da atividade elétrica atrial. Clinicamente, essa associação pode se manifestar por palpitações e fadiga, sintomas típicos da FA, decorrentes da perda da contração atrial efetiva e da irregularidade do ritmo cardíaco. Além disso, a SAE, juntamente com a FA, contribui para a estase sanguínea no átrio esquerdo, aumentando significativamente o risco de eventos tromboembólicos, como o AVC isquêmico (MAGALHÃES, 2016). Outra complicação da SAE é a insuficiência cardíaca (IC), especialmente com fração de ejeção preservada, em razão do comprometimento da função diastólica e da redução do enchimento ventricular (CINTRA, 2021).

Figura 2 - Diagrama das consequências da SAE

Fonte: Autoria própria (2025).

A SAE representa um importante marcador prognóstico nas doenças cardiovasculares. Sua presença está relacionada a maior risco de problemas cardiovasculares secundários devido à disfunção diastólica e remodelamento cardíaco. A SAE contribui para a estratificação de risco e tomada de decisão clínica, reforçando a necessidade de sua identificação e monitoramento em pacientes com fatores de risco cardiovascular (SARDINHA, 2023).

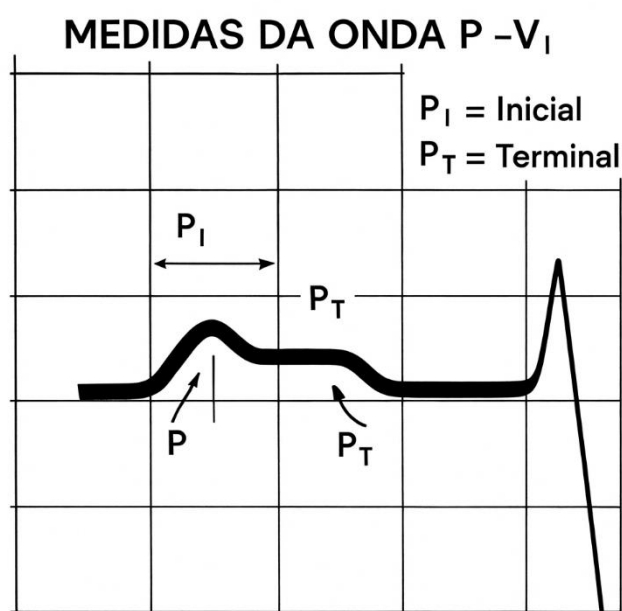
DIAGNÓSTICO E CRITÉRIOS ELETROCARDIOGRÁFICOS

O eletrocardiograma de 12 derivações, ferramenta indispensável no rastreamento e diagnóstico de doenças cardíacas, constitui fonte importante de informação sobre o funcionamento atrial. Para analisar os átrios de um paciente, recorre-se à visualização da onda P no eletrocardiograma (ECG), que corresponde ao registro da despolarização atrial. Um aumento na pressão na câmara cardíaca resulta na dilatação miocárdica que, por sua vez, gera conduções elétricas anormais (com tempo de condução prolongado ou com polaridade oposta), identificadas no ECG por alargamento e entalhes na morfologia da onda P. A porção terminal da onda P é atribuída ao átrio esquerdo e a porção inicial, ao átrio direito. Por isso, ao observar a onda P em pacientes com SAE, vê-se a porção terminal com polaridade negativa, com área igual ou superior a 0,04 mm/s ou igual ou superior a 1 mm². Essa alteração foi inicialmente constatada por *Morris et al.*, em 1964, o que a consagrou como Índice de Morris, que possui maior sensibilidade comparado ao critério de aumento da duração da onda P (SAMESIMA, 2022). Além disso, a SAE é definida pelos seguintes critérios:

- Duração da onda P igual ou superior a 120 ms em D2, com intervalo entre os componentes atriais esquerdo e direito maior ou igual a 40 ms;
- Onda P com componente negativo aumentado em V1;
- Índice de Morris, definido por área de deflexão de onda P em V1 maior ou igual a 0,04 mm/s, ou igual ou superior a 1 mm² (SAMESIMA, 2022).

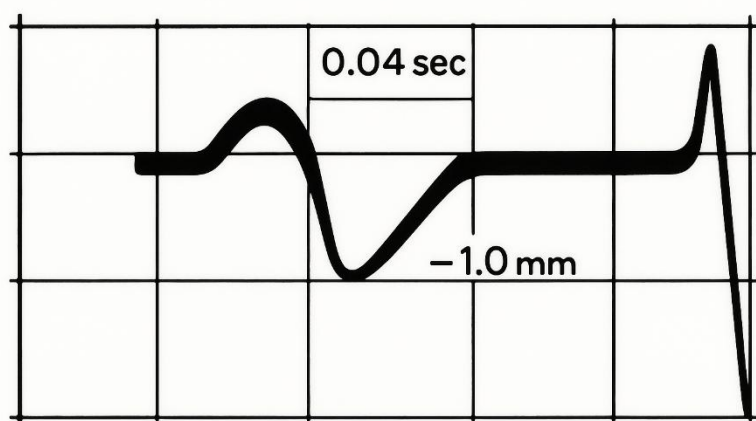
As anormalidades de condução elétrica atrial, como o Índice de Morris, resultam de diversas etiologias e possuem especificidade limitada (TSAO, 2008). Por isso, torna-se imperativa a interpretação dos demais dados que podem ser extraídos de um ECG.

Figura 3 - Morfologia normal de onda P na derivação V1



Fonte: Adaptado de Morris (1964).

Figura 4 - Onda P anormal em V1, demonstrando Índice de Morris, com área de deflexão de onda P de 0,04 mm/s



Fonte: adaptado de (MORRIS, 1964).

EXEMPLO DE CASO CLÍNICO E DISCUSSÃO COM IMAGENS

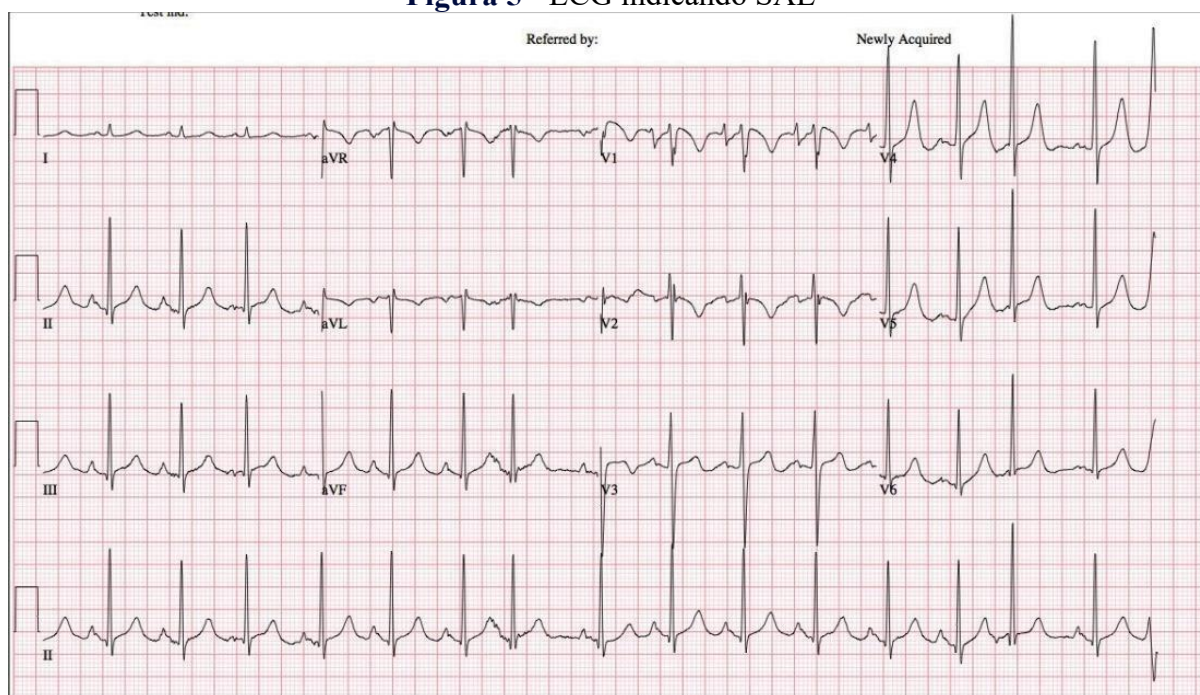
A Síndrome de Ortner é uma condição rara primeiramente descrita em 1897 pelo médico austríaco Albert Ortner. Abordava-se uma dilatação atrial esquerda associada à estenose mitral, que causava compressão do nervo laríngeo recorrente esquerdo e, assim, paralisia da corda vocal esquerda (ORTNER, 1897). Também conhecida como Síndrome Cardiovocal, atualmente é determinada pelo comprometimento do nervo laríngeo recorrente em função de uma patologia cardiovascular não maligna (SUBRAMANIAM, 2011). Como exemplo da SAE neste capítulo, traz-se a seguir uma manifestação clínica atípica da Síndrome de Ortner (ARIFPUTERA, 2014).

Um homem chinês de 68 anos foi admitido com disfagia indolor e histórico de seis meses de náuseas, desnutrição, perda de peso e rouquidão. Os achados do exame físico foram: índice de massa corporal 14 kg/m^2 ; pressão arterial de 115/70 mmHg; frequência cardíaca de 70 bpm; sopro pansistólico em ápice, com primeiro e segundo sons audíveis. O artigo afirma uma regurgitação mitral grave devido à flacidez em folheto posterior. Em nasoendoscopia, detectou-se paralisia de corda vocal direita, o que é consonante com a rouquidão. Em radiografia (RX) de tórax, apresentou-se cardiomegalia geral e sugestão de dilatação atrial esquerda. O ECG de 12 derivações em repouso apontou ritmo sinusal e características de sobrecarga atrial esquerda: onda P entalhada, com intervalo interpico maior que 40 ms, e prolongada, com duração maior que 110 ms; onda P bifásica nas derivações V1 e V2, com fase negativa ultrapassando 40 ms. O uso de contraste baritado mostrou uma compressão extrínseca do esôfago anterior a nível do arco aórtico, com dilatação do esôfago proximal, o que explica a disfagia. Apesar da suspeita de dilatação do átrio esquerdo (AE), o ECO transtorácico apontou dimensões normais, seja de 38 mm no eixo longo

paraesternal, seja de 42 mm x 45mm em vista apical das quatro câmaras, com volume indexado de 17 ml/m² sem sinal de aumento. Então, com base no ECG, RX de tórax e na suspeita clínica, uma tomografia computadorizada (TC) de tórax foi realizada e confirmou aumento expressivo em átrio esquerdo, medindo 94 mm x 38 mm, o que determinou uma subestimação significativa em ECO. Por fim, o paciente recebeu alimentação espessa e suplementação calórica e foi encaminhado para correção cirúrgica da valva mitral.

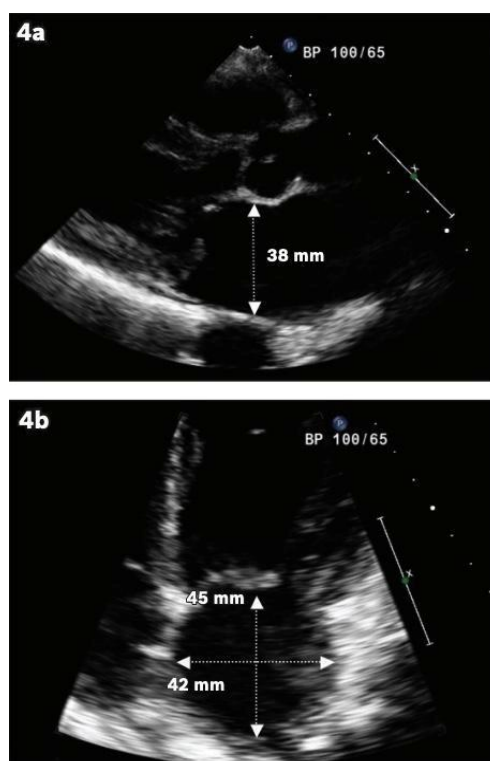
Para Arifputera (2014), o presente caso configura uma Síndrome de Ortner incomum pela lesão de nervo laríngeo recorrente direito (em virtude de uma dilatação atrial esquerda que implica a compressão esofágica que, então, resulta em compressão do nervo) e pela associação com regurgitação mitral grave (que causou uma SAE).

Figura 5 - ECG indicando SAE



Fonte: Arifputera (2014).

Figura 6 - ECO com dimensões de AE ao final da sístole ventricular em (a) eixo longo paraesternal e em (b) vista apical



Fonte: Arifputera (2014).

Figura 7 - TC de tórax com dilatação de AE



Fonte: Arifputera (2014).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A SAE pode ser observada em diversas cardiopatias e frequentemente aparece no eletrocardiograma (ECG) como um indicativo de doenças valvares, miocárdicas ou hipertensivas (SERKAN, 2023). Os parâmetros que devem ser avaliados no ECG são a duração da onda P, o segmento PR, a área da onda P, a força terminal da onda P na derivação V1 e a dispersão da onda P (SERKAN, 2023).

As alterações nas dimensões e na função do AE, relacionadas a modificações de volume e pressão, mostram que um aumento de apenas 5 mm em qualquer dimensão do AE eleva em 39% o risco de fibrilação atrial. Portanto, a análise cuidadosa das alterações no ECG é essencial para identificar patologias cardíacas associadas à sobrecarga do AE e conduzir adequadamente o tratamento do paciente.

REFERÊNCIAS

- AKINTUNDE, A. A. Prevalência de aumento atrial esquerdo ecocardiográfico entre indivíduos hipertensos nigerianos. **African Health Sciences**, v. 22, n. 2, p. 257–263, jun. 2022. DOI: 10.4314/ahs.v22i2.29. Disponível em: <https://www.ajol.info/index.php/ahs/article/view/228837>. Acesso em: 19 abr. 2025.
- ARIFPUTERA, A.; LOO, G.; CHANG, P.; KOJODJOJO, P. An unusual case of dysphonia and dysphagia. **Singapore Medical Journal**, v. 55, n. 2, p. e31–e33, 2014. DOI: 10.11622/smedj.2013212. Disponível em: <https://www.sma.org.sg/smj/5512/5512cr2.pdf>. Acesso em: 19 abr. 2025.
- CINTRA, F. D.; FIGUEIREDO, M. J. O. Fibrilação Atrial (Parte 1): Fisiopatologia, Fatores de Risco e Bases Terapêuticas. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 116, n. 1, p. 129–139, jan. 2021.
- CUNHA, C. L. P. Diagnóstico Eletrocardiográfico da Hipertrofia Ventricular Esquerda. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 117, n. 5, p. 932–933, nov. 2021.
- CUSPIDI, C.; RESCALDANI, M.; SALA, C. Prevalência de aumento atrial esquerdo ecocardiográfico na hipertensão: uma revisão sistemática de estudos clínicos recentes. **American Journal of Hypertension**, v. 26, n. 4, p. 456–464, abr. 2013. DOI: <https://doi.org/10.1093/ajh/hpt001>. Disponível em: <https://academic.oup.com/ajh/article/26/4/456/219193>. Acesso em: 19 abr. 2025.
- EL AOUAR, L. M. M. Relação entre volume do átrio esquerdo e disfunção diastólica em 500 casos de uma população brasileira. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. DOI: <https://doi.org/10.5935/abc.20130109>. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abc/a/J7KvMnZg94pW6dGzFdYVVDf/>. Acesso em: 19 abr. 2025.
- GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de fisiologia médica**. 14. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2021.
- HANSEN, J. T. **Netter: flash cards de anatomia**. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011.
- KLIEGMAN, R. M. *et al.* **Nelson Tratado de pediatria**. v. 1 e 2. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2017. (Livro eletrônico).
- LOPES, R. D. *et al.* 1º Posicionamento Brasileiro sobre o Impacto dos Distúrbios de Sono nas Doenças Cardiovasculares. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 118, n. 1, p. 67–90, 2022.
- MAGALHÃES, L. P. *et al.* II Diretrizes Brasileiras de Fibrilação Atrial. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 106, n. 4, supl. 2, p. 1–22, abr. 2016.
- MOORE, K. L.; DALLEY, A. F.; AGUR, A. M. R. **Anatomia orientada para a clínica**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2023.
- MOREIRA, A. F. L.; OLIVEIRA, S. M.; MARINO, P. Left atrial stiffness and its implications for cardiac function. **Future Cardiology, Londres**, v. 3, n. 2, p. 175–183, 2007. Disponível em: <https://doi.org/10.2217/14796678.3.2.175>. Acesso em: 19 abr. 2025.
- MORRIS, J. J. *et al.* P-Wave Analysis in Valvular Heart Disease. **Circulation**, v. 29, n. 2, p. 242–252, 1964. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14119389/>. Acesso em: 19 abr. 2025.
- OLSEN, F. J. *et al.* Changes in left atrial structure and function over a decade in the general population. **European Heart Journal – Cardiovascular Imaging**, v. 23, n. 1, p. 124–136, jan. 2022. DOI: <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeab173>.
- PARAJULI, P.; ALAHMADI, M. H.; AHMED, A. A. Left atrial enlargement. **StatPearls Publishing**, 2025. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553096/>. Acesso em: 19 abr. 2025.
- RODRIGUES, P. *et al.* Hipertrofia Ventricular Esquerda: Um Fenótipo, Duas Hipóteses, Três Lições. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 117, n. 5, p. 1056–1059, nov. 2021.
- SARDINHA, T. A. V. A. *et al.* Impacto prognóstico da sobrecarga atrial esquerda pelo eletrocardiograma. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 6, n. 5, p. 25723–25736, 2023.
- SBC - SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre a Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 111, n. 1, p. 1–23, 2018. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abc/a/4QcQvX3T6kZBjNQLzrt5cXj/>. Acesso em: 19 abr. 2025.

SUBRAMANIAM, V.; HERLE, A. T. V.; MOHAMMED, N.; THAHIR, M. Ortner's syndrome: case series and literature review. **Brazilian Journal of Otorhinolaryngology**, v. 77, n. 5, p. 559–562, 2011. DOI: <https://doi.org/10.1590/S1808-86942011000500004>.

SUMITA, Y. *et al.* Significado da sobrecarga atrial esquerda pelo ecocardiograma na avaliação da disfunção diastólica do ventrículo esquerdo. **Journal of Echocardiography**, v. 18, n. 1, p. 1-9, 2020. Disponível em: <https://link.springer.com/article/10.1007/s1574-019-00458-1>. Acesso em: 19 abr. 2025.

TSANG, T. S. M. *et al.* Left atrial volume: Important risk marker of incident atrial fibrillation in 1655 older men and women. **Mayo Clinic Proceedings**, v. 76, n. 5, p. 467–475, maio 2002. DOI: <https://doi.org/10.4065/76.5.467>. Acesso em: 19 abr. 2025.

TSAO, C. W. *et al.* Accuracy of electrocardiographic criteria for atrial enlargement: validation with cardiovascular magnetic resonance. **Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance**, v. 10, n. 1, p. 7, 2008. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2244611/>. Acesso em: 19 abr. 2025.

USLU, S. Detecção de sobrecarga atrial esquerda em ECG usando recursos de domínio de frequência com algoritmos de aprendizado de máquina e aprendizado profundo. **Biometrical Signal Processing and Control**, v. 85, p. 104361, ago. 2023. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1746809423004147>. Acesso em: 19 abr. 2025.

CAPÍTULO 08

SOBRECARGA VENTRICULAR DIREITA

LAMCAVA - Liga Acadêmica de Medicina Cardiovascular Faculdade ZARNS

HELENA FERNANDES – Graduanda em Medicina da Faculdade Zarns – Itumbiara/GO;

JOÃO LUCIANO FREITAS GUIMARÃES FILHO – Graduando em Medicina da Faculdade Zarns – Itumbiara/GO;

MANUELA PEIXOTO CAMPOS – Graduanda em Medicina da Faculdade de Medicina Zarns – Itumbiara/GO;

MARIA EDUARDA VASCONCELOS DA SILVA – Graduanda em Medicina da Faculdade Zarns – Itumbiara/GO;

MARIA JÚLIA RODRIGUES SILVA – Graduanda em Medicina do Centro Universitário IMEPAC – Araguari/MG;

SABRINA FÉLIS COSTA – Graduanda em Medicina da Faculdade Zarns – Itumbiara/GO

DR. JOÃO BATISTA ARANTES DA SILVA - Médico professor da Faculdade Zarns - Itumbiara/GO

INTRODUÇÃO

A sobrecarga ventricular direita (SVD) é uma condição que reflete um desequilíbrio entre a estrutura anatômica do ventrículo direito e as demandas hemodinâmicas impostas a ele. Projetado para operar em um ambiente de baixa resistência, como é característico do sistema pulmonar, o ventrículo direito responde de forma vulnerável quando submetido a aumentos persistentes de pressão ou volume. Essa sobrecarga, quando prolongada, leva ao remodelamento da câmara, disfunção contrátil e, por fim, à falência do lado direito do coração — um evento com impacto prognóstico significativo, de acordo com a Sociedade Brasileira de Cardiologia (2018).

Embora muitas vezes subestimada, a sobrecarga do ventrículo direito é comum em diversas doenças cardiovasculares e pulmonares. Ademais, é apontado pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (2018) que a hipertensão pulmonar, o tromboembolismo pulmonar, as cardiopatias

congenitas e as doenças pulmonares obstrutivas crônicas são apenas algumas das condições capazes de desencadear esse processo.

Para compreender plenamente o impacto da SVD, é fundamental revisitar a anatomia funcional do coração. O sistema cardíaco funciona como um conjunto integrado de quatro câmaras: átrios e ventrículos, organizados em dois eixos funcionais — direito e esquerdo. O lado direito coleta o sangue venoso da circulação sistêmica e o envia aos pulmões; o esquerdo, por sua vez, recebe o sangue oxigenado e o distribui por todo o organismo. De acordo com Campbell (2025), o ventrículo direito, envolvido diretamente na fisiopatologia da SVD, possui parede mais delgada e menor capacidade de gerar pressão elevada, tornando-o especialmente suscetível a alterações no leito vascular pulmonar.

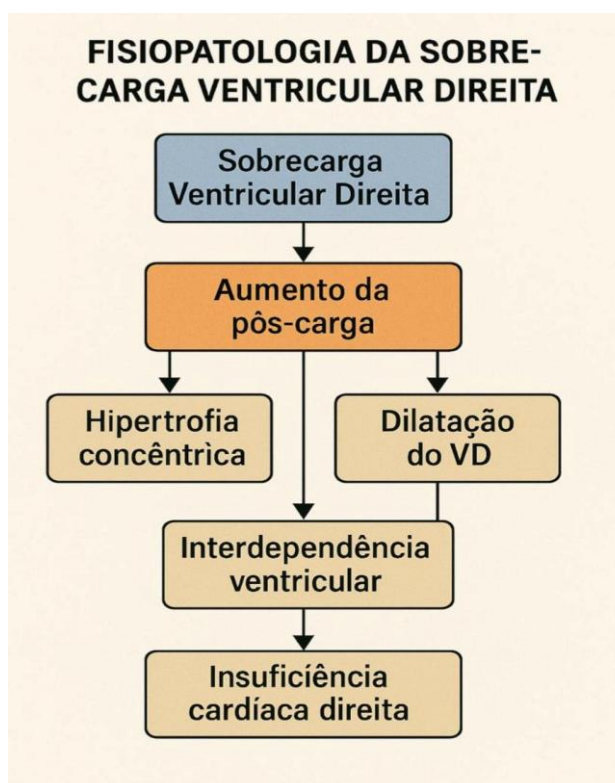
O sistema de condução elétrica cardíaca também sofre influência das alterações estruturais provocadas pela sobrecarga. A distorção do eixo cardíaco, a dilatação das câmaras direitas e a fibrose miocárdica contribuem para arritmias, alterações eletrocardiográficas e instabilidade hemodinâmica. Como apontado pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (2018), a SVD deixa de ser apenas um achado estrutural para tornar-se um determinante clínico, com implicações diretas na morbimortalidade.

DESENVOLVIMENTO

Fisiopatologia

O ventrículo direito (VD) possui estrutura adaptada para bombear sangue em baixa pressão para os pulmões. Por isso, tem baixa tolerância a aumentos da pós-carga, como ocorre na hipertensão pulmonar (HP). Inicialmente, o VD responde com hipertrofia concêntrica para compensar a pressão elevada, conforme a Lei de Laplace. Com o tempo, essa compensação falha, levando à dilatação ventricular, remodelamento excêntrico e perda da função (HADDAD, 2008).

A dilatação do VD desloca o septo interventricular, prejudicando o enchimento do ventrículo esquerdo (VE) — fenômeno chamado interdependência ventricular — e reduzindo o débito cardíaco, o que causa fadiga e intolerância ao esforço. A dilatação do anel tricúspide também pode gerar insuficiência valvar funcional. Além disso, o aumento da pressão e da espessura da parede do VD compromete sua perfusão coronariana, favorecendo isquemia e disfunção contrátil. Na fase final, ocorre falência do VD, levando a sinais de insuficiência cardíaca direita: turgência jugular, hepatomegalia, ascite e edema periférico (HADDAD, 2008).

Figura 1 - Fisiopatologia da SVD

Fonte: Elaborada pelos autores (2025).

A SVD está fortemente associada à maior propensão ao desenvolvimento de arritmias, sobretudo taquiarritmias supraventriculares, como fibrilação atrial e flutter atrial, atribuídas à dilatação atrial direita secundária à sobrecarga crônica. A função do VD tem sido reconhecida como um marcador prognóstico importante em diversas condições clínicas, especialmente na hipertensão pulmonar e na insuficiência cardíaca avançada. Nesse sentido, sua avaliação contínua torna-se essencial no acompanhamento desses pacientes. A ecocardiografia, por sua vez, destaca-se como ferramenta fundamental para o monitoramento das respostas adaptativas e mal adaptativas do VD à sobrecarga, orientando condutas terapêuticas e auxiliando na estratificação de risco. Em estágios mais avançados, a SVD pode levar à falência ventricular direita refratária e, em alguns casos, à morte súbita, ressaltando a importância de seu diagnóstico precoce e do manejo adequado das condições subjacentes (DANDEL, 2023).

Achados Eletrocardiográficos

A massa do VE é geralmente 2 a 3 vezes maior que a massa do VD. Sendo assim, para que a SVD consiga alterar a direção da resultante da despolarização dos ventrículos (e com isso levando a alterações no ECG), esta SVD tem que ser significativa. Mesmo que o VD duplicasse sua massa, ela ainda seria menor que a massa do VE e poderia não alterar o ECG. Isso explica a baixa sensibilidade do ECG (em torno de 10%) para a detecção de SVD e sua elevada especificidade (cerca de 95%). Isso quer dizer que grande parte das sobrecargas de VD não serão detectadas pelo ECG (baixa sensibilidade); por outro lado, quando encontrarmos alterações que sugiram SVD no ECG, ela muito provavelmente existe, devido sua alta especificidade (MALLET, 2019).

Em decorrência de uma baixa sensibilidade do ECG para detecção de SVD, devemos buscar e valorizar no ECG todas as pistas que possam nos auxiliar no diagnóstico eletrocardiográfico de SVD. O fato de a hipertrofia do VD ser, muitas vezes, assimétrica, explica porque alguns sinais podem estar presentes enquanto outros não, na dependência do crescimento preferencial de uma determinada região em relação à outra. Quando ocorre hipertrofia do VD, essa câmara tem maior contribuição na inscrição do QRS, podendo levar a alterações em qualquer dos três vetores da despolarização ventricular ou mesmo de todos eles. O complexo QRS normal no adulto é predominantemente negativo em V1, com um R pequeno seguida de um S profundo (MALLET, 2019).

Na SVD, essa predominância negativa pode deixar de existir nas precordiais direitas, com um aumento de R em V1 e o aparecimento de uma força terminal mais acentuada em V6 (uma S maior em V6), geralmente associada a uma despolarização tardia da região basal do VD (Fig.10-3) (MALLET, 2019).

Essa maior participação do VD na despolarização ventricular é, assim, responsável pelos achados de:

- Aumento de R em V1 podendo chegar a uma amplitude maior que 7 mm e/ou a uma amplitude maior que o S de V1 (relação $R/S > 1$).
- Aumento do S de V5 e V6 com S podendo alcançar uma relação $R/S < 1$. A soma do R de V1 com o S de V5 ou V6 > 10 mm é, ainda, outro critério (sendo chamado, algumas vezes, de “Sokolow” de VD)

Na SVD significativa, predominam no campo elétrico os vetores dirigidos para a direita, e a orientação do vetor médio do QRS também poderá se direcionar para a direita, na maior parte das vezes entre +90 e +180 graus (Fig. 10-4) (MALLET, 2019).

Exemplos

Figura 2 - ECG compatível com estenose mitral

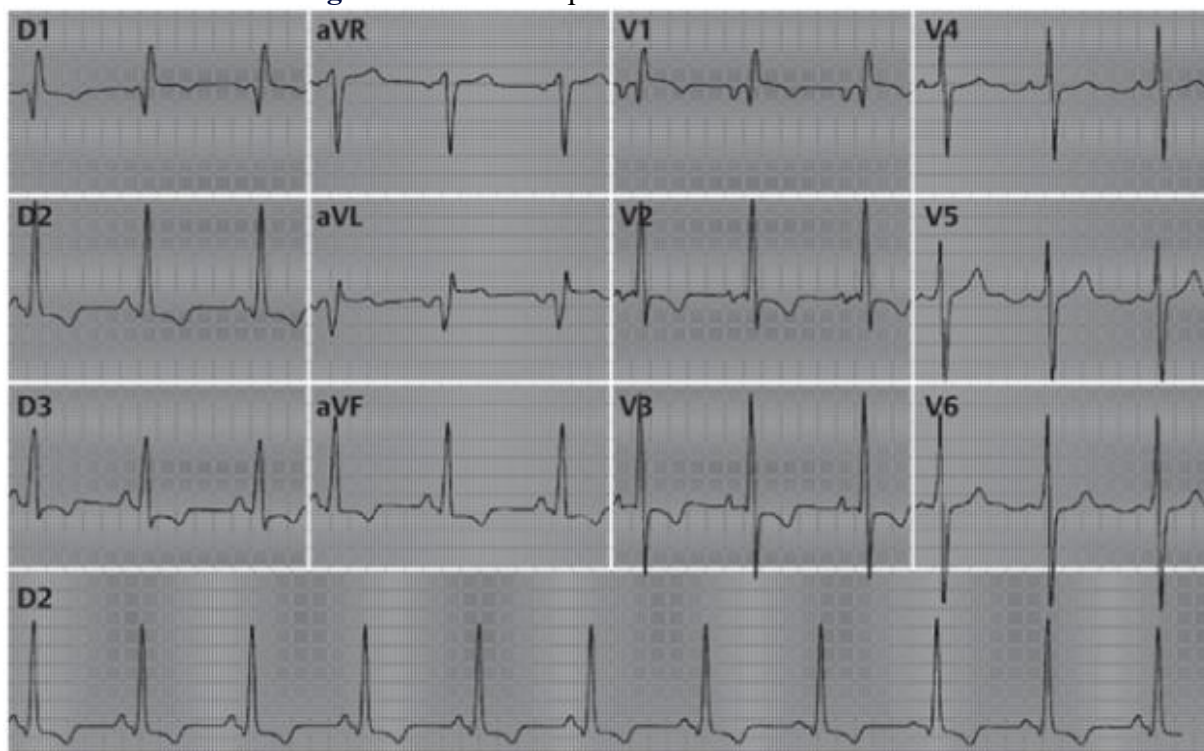


Fig. 10-3. ECG com ritmo sinusal com aumento do AE pelo índice de Morris (V1) além de aumento de R em V1 e V2 (> 7 mm) com padrão de *strain* nessas derivações sugerindo SVD. Encontramos também ondas S profundas em V5 e V6 ($S > 7$ mm e $S > R$ em V5 e V6). Todos esses achados são compatíveis com SVD, nesse caso, associada à sobrecarga de AE.

Fonte: Mallet e Muxfeldt (2019).

Figura 3 - Eletrocardiograma com presença de SVD

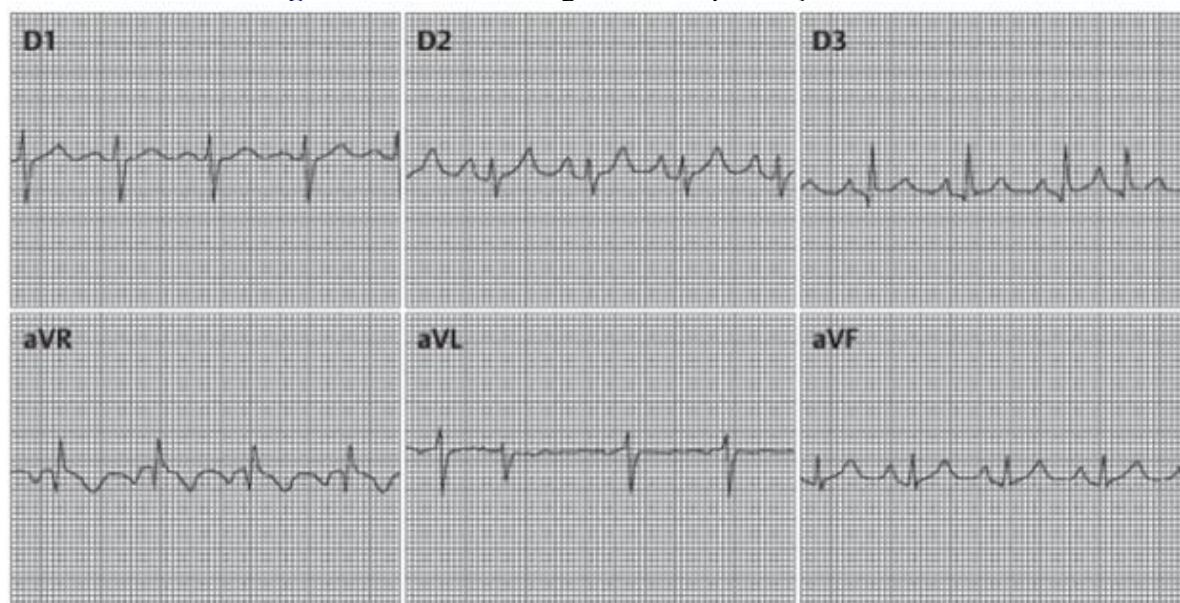


Fig. 10-4. ECG em ritmo sinusal com aumento de amplitude de onda P indicando aumento de AD. Além disso há desvio do EEM para a direita (QRS predominantemente negativo em D1 e positivo em aVF). Esses são sinais que nos fazem suspeitar da presença de SVD.

Fonte: Mallet e Muxfeldt (2019).

Causas De Sobrecarga Ventricular Direita

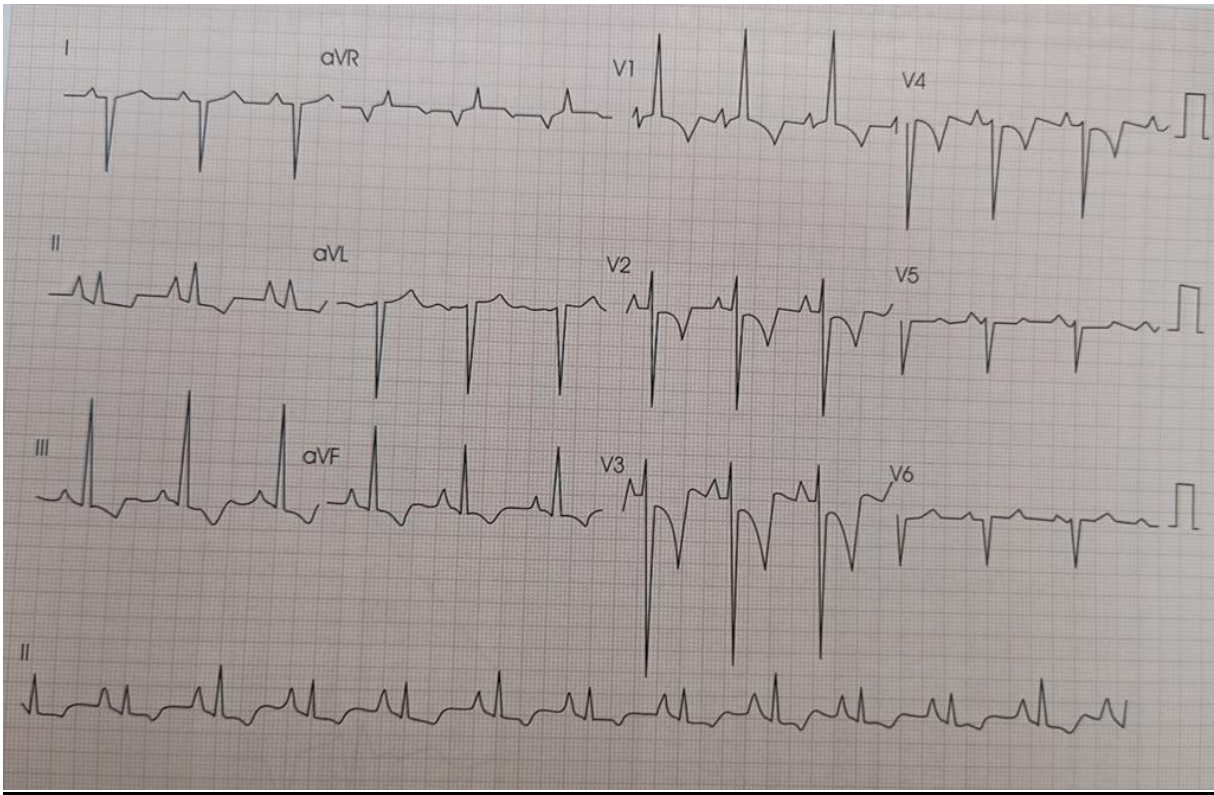
Tabela 1 - As causas e mecanismos da SVD

CATEGORIA	CONDIÇÃO	MECANISMO DA SVD
CONGÊNITAS	Tetralogia de Fallot	Estenose pulmonar → Aumento da pós-carga do VD
	Estenose Pulmonar	Obstrução à saída → Sobrecarga de pressão no VD
ADQUIRIDAS	Insuficiência Tricúspide	Refluxo para o VD → Sobrecarga volumétrica
	Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC)	Hipóxia + vasoconstrição pulmonar → Hipertensão pulmonar → Sobrecarga no VD
	Hipertensão Pulmonar Secundária	Secundária a doenças cardíacas ou pulmonares → Sobrecarga de pressão no VD
	Hipertensão Pulmonar Primária	Resistência vascular pulmonar elevada → Sobrecarga crônica no VD

Fonte: Elaborada pelos autores (2025).

Implicação Clínica

Figura 4 - Caso clínico de eletrocardiograma com sobrecarga ventricular direita



Fonte: Arquivo pessoal dos autores (2025).

Análise do eletrocardiograma:

FC: 75 bpm; **R-R:** 800ms ou 20mm; **PR:** 200ms ou 5mm; **QRS:** 120ms ou 3mm; **QT:** 240 ms ou 6mm; **ST:** 240 ms ou 6mm; **SAP:** +60° para frente; **SÂQRS:** + 130° para trás; **SAT:** - 50° para trás.

Este eletrocardiograma indica sobrecarga de átrio direito e sobrecarga ventricular direita diante dos achados:

- Desvio de eixo para a direita;
- Onda P: presente em todas as derivações de característica pontiaguda amplitude 160 ms ou 4mm e de duração 100 ms ou 2,5mm;
- Segmento QRS: onda R importante em V1 e na derivação V2 onda S profunda;
- Segmento ST: onda T negativa em V1 e V2 com infradesnívelamento e de característica côncava nas derivações DII, DIII, aVF, V1 a V4, com característica sistólica e com padrão de Strain em V2.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Com base nas evidências apresentadas, destacam-se como principais achados indicativos de SVD no ECG:

- SAQRS com desvio para a direita (+120);
- Onda P pontiagudas e com amplitude (>2,5mm) pois se há aumento em AD deve-se pensar em SVD;
- R (complexo QRS tipo qR, qRs, RS ou RSR') alta em V1 e V2 (> 6mm);
- Onda S profunda em V5 (>10mm) e V6 (>6mm);
- Onda T comumente negativa em V1 e V2;
- Pressão sistólica do ventrículo direito é maior que a do esquerdo;
- Atraso da deflexão intrínseca em V1 e V2;
- Segmento ST infradesnívelamento e com concavidade para baixo em DII, aVF, V1, V2 às vezes até V4;
- Padrão de Strain nas derivações V1 a V3;

- Índice: onda R de V1 + onda S de V5 ou V6 $> 10,5\text{mm}$ indica SVD;
- Índice: onda R/ onda S de V6 < 1 .

REFERÊNCIAS

CAMPBELL, W. B. *et al.* Cardiac anatomy and physiology. **StatPearls Publishing**, 2025. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538308/>. Acesso em: 16 maio 2025.

CASOS clínicos: tetralogia de Fallot. **Sanarmed**, 2020. Disponível em: <https://www.sanarmed.com/casos-clinicos-tetralogia-de-fallot>. Acesso em: 16 maio 2025.

COMITÊ COORDENADOR DA DIRETRIZ DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA. Diretriz brasileira de insuficiência cardíaca crônica e aguda. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 111, n. 3, p. 436-539, 2018. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abc/a/Nk3DkSzDZbTxWBcMjDkFtVvk/>. Acesso em: 16 maio 2025.

DANDEL, M. *et al.* Monitoring of the right ventricular responses to pressure overload: prognostic value and usefulness of echocardiography for clinical decision-making. **Cardiovascular Diagnosis and Therapy**, 2023. Disponível em: <https://cdt.amegroups.org/article/view/114593/html>. Acesso em: 16 maio 2025.

HADDAD, F. *et al.* Right ventricular function in cardiovascular disease, Part I: anatomy, physiology, aging, and functional assessment of the right ventricle. **Circulation**, v. 117, n. 11, p. 1436–1448, 2008. Disponível em: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.653576>. Acesso em: 16 maio 2025.

MALLET, A. L. R.; MUXFELDT, E. S. **Eletrocardiograma: da graduação à prática clínica**. Rio de Janeiro: Thieme Revinter, 2019.

PÉREZ-RIERA, A. R.; UCHIDA, A. **Eletrocardiografia clínica**. Barueri: Manole, 2011.

CAPÍTULO 09

SOBRECARGA VENTRICULAR ESQUERDA

LAC - Liga Acadêmica de Cardiologia do Recôncavo da Bahia

TERTULIANO VICTOR GALVÃO MOREIRA - Bacharel em Saúde pela UFRB e Graduando em medicina pela UFRB

BEATRIZ AMIRRAH LIMA DA SILVA - Bacharel em Saúde UFRB Graduanda em Medicina, UFRB

CARLOS EDUARDO MATOS DE OLIVEIRA - Graduando em Bacharelado em Saúde UFRB Graduando em Medicina, UFRB

ÁDILA MAIA DOS SANTOS - Bacharel em Saúde UFRB Graduanda em Medicina, UFRB

JOÃO GABRIEL CONCEIÇÃO SANTOS - Graduando em Bacharelado em Saúde UFRB, Graduando em Medicina, UFRB

JEAN JOSÉ DOS SANTOS JÚNIOR - Bacharel em saúde UFRB Graduando em Enfermagem, UFRB

JOSÉ GUILHERME CUNHA DE JESUS - Graduando em Bacharelado em Saúde UFRB Graduando em Medicina UFRB

GEORGE GONÇALVES DOS SANTOS- Graduação em Medicina - CCS | UFRB Mestrado e Doutorado em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas - ICS | UFBA

INTRODUÇÃO

A sobrecarga ventricular esquerda (SVE) é uma condição caracterizada por uma série de adaptações ocorridas no ventrículo esquerdo, no qual se inclui o aumento da espessura parietal, da massa miocárdica ou alterações funcionais, comumente em resposta a uma sobrecarga de pressão ou volume, podendo ser observada em alterações elétricas, estruturais e/ou funcionais (KATZ, 2013). Essa condição está frequentemente associada a doenças como hipertensão arterial sistêmica (HAS), estenose aórtica, insuficiência mitral (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2021), dentre outras, sendo um importante marcador de risco para insuficiência cardíaca, arritmias cardíacas e morte súbita (SOUSA, 2009).

O avanço dos métodos de diagnóstico por imagem e o envelhecimento populacional permitiram o diagnóstico mais precoce da SVE, embora muitas vezes assintomática nas fases

iniciais, o que dificulta sua identificação e impacta no prognóstico (ZILE, 2017). O tema é relevante pela alta prevalência na população adulta, especialmente em indivíduos com HAS, em que mais da metade apresenta SVE (WILLIAMS, 2018). Diante disso, este capítulo aborda os principais conceitos, causas, manifestações clínicas, diagnóstico e tratamento da SVE, dando destaque a sua importância prognóstica nas doenças cardiovasculares. Desta forma, busca-se contribuir para a formação crítica dos profissionais de saúde e para o manejo precoce da SVE, visando a redução de complicações e melhora da qualidade de vida dos pacientes acometidos.

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS

A SVE resulta de dois principais mecanismos fisiopatológicos: a sobrecarga de pressão e a de volume. A primeira, prevalente HAS e na estenose aórtica, induz hipertrofia concêntrica, caracterizada pelo espessamento parietal sem dilatação ventricular significativa. Já a sobrecarga de volume, típica da insuficiência mitral e da regurgitação aórtica, promove hipertrofia excêntrica, com aumento do volume da cavidade e da massa miocárdica (KARTZ, 2022).

A hipertrofia ventricular esquerda (HVE) representa uma resposta inicial de adaptação ao estresse hemodinâmico crônico, com o objetivo de manter o débito cardíaco. No entanto, evidências recentes indicam que a HVE constitui um preditor independente de morbidade e mortalidade cardiovascular, associando-se ao aumento do risco de insuficiência cardíaca, eventos isquêmicos cerebrais e morte súbita, independentemente do nível pressórico controlado (OKIN, 2023; WHELTON, 2022).

A persistência do estímulo de sobrecarga promove a transição de uma fase adaptativa para um remodelamento cardíaco patológico, caracterizado por disfunção diastólica, redução da complacência ventricular, acúmulo de fibrose intersticial e alterações na arquitetura miocárdica. Essa fibrose não apenas compromete a função mecânica do ventrículo, mas também aumenta a heterogeneidade elétrica do miocárdio, elevando a propensão a arritmias ventriculares fatais (DE SIMONE, 2021; ZHANG, 2023).

O reconhecimento precoce da HVE, por métodos diagnósticos como ecocardiografia (EcoCG) e ressonância nuclear magnética (RNM) cardíaca, permite não apenas a estratificação de risco, mas também a intervenção terapêutica oportuna para reverter ou mitigar o remodelamento adverso. Estratégias atuais incluem o controle rigoroso da pressão arterial (PA), o bloqueio do sistema renina-angiotensina-aldosterona e a utilização de moduladores de fibrose, que mostraram

eficácia em retardar a progressão da disfunção estrutural e funcional do ventrículo esquerdo (PIESKE, 2022).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Nos estágios iniciais, a SVE pode permanecer assintomática, o que dificulta o reconhecimento clínico precoce e contribui para o subdiagnóstico em populações de risco, como hipertensos e pacientes com doença valvar subclínica. A ausência de sintomas decorre da capacidade compensatória do ventrículo esquerdo em manter o débito cardíaco adequado, mesmo diante do aumento da massa miocárdica e das alterações da função diastólica. À medida que o remodelamento ventricular progride e a complacência ventricular diminui, surgem sinais e sintomas decorrentes da elevação das pressões intracavitárias e da deterioração da função miocárdica. Entre as manifestações iniciais mais comuns estão a dispneia aos esforços, a fadiga fácil e as palpitações. Estas últimas atribuídas a arritmias atriais ou ventriculares secundárias à alteração estrutural e elétrica do miocárdio (MCLENACHAN, 1990).

Em estágios mais avançados, a progressão da disfunção diastólica para disfunção sistólica e o desenvolvimento de insuficiência cardíaca franca tornam-se evidentes. Clinicamente, os pacientes podem apresentar dispneia paroxística noturna, ortopneia, edema de membros inferiores e sinais de congestão pulmonar e sistêmica (Quadro 1). Adicionalmente, a presença de síncope ou episódios de pré-síncope pode indicar a ocorrência de taquiarritmias ou de disfunção severa da função ventricular esquerda (BRAUNWALD, 2019). É importante ressaltar que a HVE, substrato anatômico da SVE, está associada a um aumento da excitabilidade elétrica do miocárdio, comportamento visto comum no eletrocardiograma (ECG) (Figura 1), favorecendo o surgimento de (FA), extrassístoles ventriculares frequentes e taquicardias ventriculares não sustentadas, eventos que podem preceder a morte súbita em indivíduos não previamente diagnosticados (BRAUNWALD, 2019). Assim, a vigilância clínica e a investigação ativa de sintomas mesmo inespecíficos em indivíduos de risco são fundamentais para a identificação precoce e o manejo adequado da SVE, visando prevenir complicações graves e potencialmente fatais.

Figura 1 - ECG característico de HVE

Fonte: Póvoa e Souza (2008).

Quadro 1 - Principais manifestações clínicas

Fase	Manifestações clínicas	Principais Sintomas	Achados associados
Assintomática	Aumento compensatório da massa ventricular; função preservada	Nenhum	Hipertrofia detectável apenas por imagem ou ECG
Sintomas leves	Disfunção diastólica inicial, aumento da pressão de enchimento	Dispneia aos esforços, fadiga, palpitações	Sinais de sobrecarga atrial, extrassístoles
Insuficiência cardíaca	Progressão para disfunção sistólica e/ou congestão	Dispneia paroxística noturna, ortopneia, edema de MMII	Congestão pulmonar, taquicardias, arritmias ventriculares
Complicações tardias	Remodelamento avançado, risco de eventos fatais	Síncope, morte súbita cardíaca	FA, Taquicardia ventricular não sustentada, disfunção severa

Fonte: Autoria própria (2025).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da SVE pode ser realizado por diferentes métodos de imagem e avaliação funcional, sendo o ECG e a EcoCG transtorácica os métodos mais utilizados na prática clínica. O ECG, apesar de amplamente disponível, apresenta sensibilidade limitada para a detecção de HVE, especialmente em indivíduos obesos, idosos ou com distúrbios de condução elétrica, restringindo sua utilidade como ferramenta isolada de diagnóstico (HANCOCK, 2009; PEWSNER, 2007). Ainda assim, critérios eletrocardiográficos, como Sokolow-Lyon e Cornell, mantêm relevância na estratificação de risco cardiovascular.

A EcoCG, por sua vez, é considerada também um método de escolha para a avaliação inicial da SVE, por oferecer maior sensibilidade e especificidade em relação ao ECG. Este exame permite a quantificação da massa ventricular esquerda, a análise da espessura parietal e da dimensão da cavidade ventricular, além da avaliação da função diastólica — aspectos fundamentais para a caracterização completa do remodelamento cardíaco (LANG, 2015). Contudo, a EcoCG convencional, especialmente em suas medidas lineares, está sujeita a variabilidade interobservador, o que pode resultar em flutuações artificiais na massa ventricular estimada ao longo do tempo, fenômeno conhecido como "efeito sanfona" (GOTTLIEB, 1989).

Nos casos em que há necessidade de maior precisão na quantificação da massa ventricular ou na detecção de alterações teciduais, como a presença de fibrose miocárdica, a RNM cardíaca é considerada o padrão-ouro. A RNM cardíaca proporciona imagens de alta resolução, livre de dependência geométrica para o cálculo da massa, e a possibilidade de caracterização tecidual por técnicas como realce tardio por gadolínio, conferindo valor prognóstico adicional (FREEMAN, 2020; MESSROGHLI, 2017).

INTERPRETAÇÃO DA SOBRECARGA VENTRICULAR ESQUERDA NO ECG

O ECG é um exame complementar seguro, acessível, de baixo custo e de excelente reprodutibilidade. Por isso, a constante busca de novos critérios capazes de elevar sua sensibilidade diagnóstica para detecção de HVE deve ser estimulada e encorajada. (Tabela 1).

Tabela 1 - Sensibilidade, especificidade e acurácia dos escores eletrocardiográficos clássicos e do novo escore no diagnóstico de HVE

Critério	Sensibilidade (%)	Especificidade (%)	Acurácia (%)
Romhilt-Estes ≥ 5 pontos	16,3	95,8	66,7
Sokolow-Lyon (mm) ($SV_1 + RV_{5,6}$) ≥ 35	13,4	96,8	66,3
Cornell voltagem (mm) $RaV_L + SV_3 > 28$ se homem ou 20 se mulher	18,8	96,8	68,3
Cornell duração (mm.ms) ($RaV_L + SV_3 + 8$ se mulher) \times QRS > 2.440	22,2	96,0	69,0
Perúgia ST strain ou Romhilt-Estes ≥ 5 pontos ou $RaV_L + SV_3 > 24$ mm se homem ou 20 mm se mulher	38,6	89,6	71,0
Novo escore (mS+mR) \times QRS $\geq 2,8$ mm.s	35,2	88,7	68,7

Fonte: Barbosa e Mill (2008).

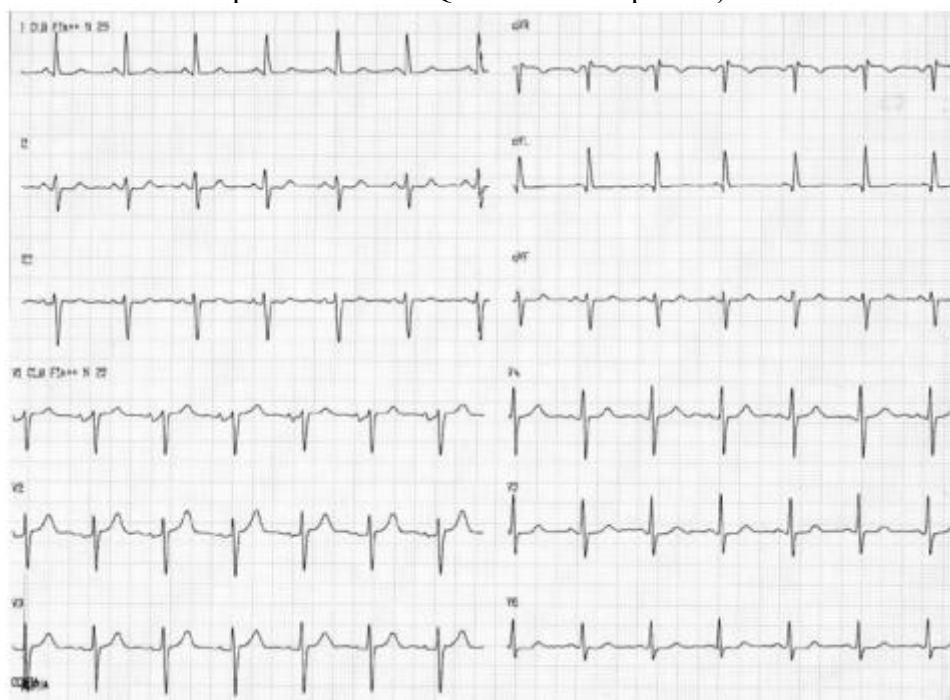
O ECG, quando alterado, tem importante significado prognóstico. Dentre os critérios existentes, temos:

Crítérios de Romhilt-Estes

Por este critério existe SVE quando se atinge 5 pontos ou mais no escore que se segue. Dentre as limitações para a utilização deste escore temos a presença de bloqueio de ramo esquerdo (BRE) e/ou FA, taquicardia atrial, *flutter* atrial e bloqueio de ramo direito (BRD).

1. *Crítérios de 3 pontos* – aumento de amplitude do QRS (maior ou igual a 20 mm no plano frontal e/ou maior ou igual a 30 mm no plano horizontal); padrão de *strain* na ausência de ação digitálica; e índice de Morris;
2. *Crítério de 2 pontos* – desvio do eixo elétrico do QRS além de -30° ;
3. *Crítérios de 1 ponto* – aumento do tempo de ativação ventricular (TAV) ou deflexão intrinsecóide além de 40 ms; aumento da duração do QRS (>90 ms) em V5 e V6; e padrão “*strain*” sob ação do digital.

Figura 2 - ECG com HVE, segundo os critérios de Romhilt-Estes (onda p em V1 = 3 pontos/eixo do QRS $\geq -30^\circ$ = 2 pontos)



Fonte: Póvoa e Souza (2008).

Índice de Sokolow Lyon

Este índice é considerado positivo quando a soma da amplitude da onda S na derivação V1 com a amplitude da onda R da derivação V5/V6 for >35 mm. Nos jovens, este limite pode ser de 40 mm. Não deve ser utilizado em atletas. A HVE detectada pelo critério de Sokolow-Lyon Voltagem, Cornell Voltagem e Cornell Produto apresenta valores similares para predizer eventos cardiovasculares maiores. Na população geral com HVE pelo critério de Cornell voltagem, os pacientes apresentaram 87%, 66% e 70% de risco maior de mortalidade por todas as causas, mortalidade cardiovascular e MACE, respectivamente (RODRIGUES, 2008).

Índice de Cornell

Quando a soma da amplitude da onda R na derivação aVL, com a amplitude da onda S de V3 for >28 mm em homens e 20 mm em mulheres.

Peguero-Lo Presti

Este critério é considerado positivo quando a soma da amplitude da maior onda S das 12 derivações com a onda S de V4 é ≥ 28 mm em homens e ≥ 23 mm em mulheres.

Alterações de Repolarização Ventricular

Onda T achatada nas derivações esquerdas (D1, aVL, V5 e V6) ou padrão tipo *strain* (infradesnívelamento do ST $\geq 0,5$ mm e onda T negativa e assimétrica).

TRATAMENTO

O tratamento da SVE consiste em identificar e interromper precocemente os mecanismos hemodinâmicos que impõem sobrecarga de pressão ou volume ao ventrículo esquerdo, de forma a evitar sua progressão para alterações anatômicas permanentes, como a HVE, e suas consequências clínicas, como disfunção ventricular, arritmias e insuficiência cardíaca (BRAUNWALD, 2019). A abordagem terapêutica baseia-se em três pilares principais: controle da etiologia subjacente, modulação neuro-hormonal e acompanhamento clínico contínuo.

CONTROLE DA ETIOLOGIA

A HAS é a principal causa de SVE, sendo, portanto, o controle rigoroso da PA essencial para evitar a progressão da hipertrofia. Estudos demonstram que a redução da PA está associada à regressão da massa ventricular esquerda, independentemente do agente anti-hipertensivo utilizado, embora os inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA), os bloqueadores dos receptores da angiotensina II (BRA) e os bloqueadores dos canais de cálcio (BCC) demonstrem maior eficácia nesse aspecto (BARROSO, 2021; KATZ, 2013).

Nos casos de valvopatias, como estenose aórtica ou insuficiência mitral, o tratamento específico clínico ou cirúrgico é fundamental. A correção valvar pode resultar na melhora da função ventricular e redução da sobrecarga (BRAUNWALD, 2019).

TERAPIA MEDICAMENTOSA

Além dos anti-hipertensivos mencionados, os betabloqueadores são úteis especialmente em pacientes com isquemia miocárdica, disfunção ventricular ou arritmias. Os diuréticos, por sua vez, são indicados quando há sobrecarga de volume e sintomas de congestão, embora não tenham efeito direto sobre a regressão da hipertrofia (BARROSO, 2021).

A terapêutica deve sempre considerar a presença de comorbidades, tolerabilidade dos fármacos e adesão do paciente. Em pacientes com disfunção sistólica concomitante, a introdução

de antagonistas do receptor mineralocorticoide, como a espironolactona, pode ser benéfica, conforme preconizado nas diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia (BARROSO, 2021).

PREVENÇÃO DE ARRITMIAS E MORTE SÚBITA

A SVE está associada a maior risco de arritmias ventriculares e supraventriculares, especialmente fibrilação atrial. Nessas situações, o controle da frequência cardíaca, o uso de anticoagulantes (quando indicado pelo escore CHA₂DS₂-VASc) e, em alguns casos, cardioversão elétrica ou ablação por radiofrequência devem ser considerados. Em pacientes com disfunção ventricular significativa e risco elevado para morte súbita, o implante cardiodesfibrilador (CDI) pode ser indicado, segundo as diretrizes internacionais de insuficiência cardíaca (YANCY, 2017).

MEDIDAS NÃO FARMACOLÓGICAS

Mudanças no estilo de vida são parte integrante do tratamento. A redução da ingestão de sal, perda ponderal, prática regular de atividade física, cessação do tabagismo e adoção de uma dieta equilibrada, como a dieta “DASH” (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) contribuem de forma importante para o controle da hipertrofia ventricular e para o prognóstico global do paciente (OPIE, 2014a; OPIE, 2014b).

PROGNÓSTICO

A SVE quando identificada no eletrocardiograma, configura um marcador prognóstico independente de risco cardiovascular aumentado, mesmo na ausência de sintomas clínicos. Sua presença está associada a maior incidência de arritmias ventriculares, insuficiência cardíaca, acidente vascular cerebral (AVC) e morte súbita cardíaca (BRAUNWALD et al., 2019; OPIE, 2014a; OPIE, 2014b).

Embora a SVE eletrocardiográfica frequentemente reflita HVE estrutural, nem todos os casos apresentam correlação anatômica confirmada por métodos de imagem, como a EcoCG ou a RNM cardíaca. De modo semelhante, a ausência de critérios de SVE no ECG não exclui a presença de HVE, uma vez que fatores como obesidade, orientação cardíaca e características individuais da parede torácica podem mascarar as alterações elétricas (KATZ, 2022). Independentemente da confirmação anatômica, tanto a detecção eletrocardiográfica de SVE quanto a HVE estrutural são preditores de pior evolução clínica e estão associadas a aumento da mortalidade cardiovascular.

Importante destacar que a regressão da HVE, seja avaliada por métodos de imagem ou pela normalização dos critérios eletrocardiográficos, está diretamente associada à redução de eventos cardiovasculares adversos, reforçando o conceito de que a hipertrofia não é apenas um marcador de risco, mas também um alvo terapêutico modificável (SOLOMON, 2020). No entanto, a persistência da SVE no ECG após tratamento anti-hipertensivo não deve ser automaticamente interpretada como insucesso terapêutico, pois pode refletir variabilidade individual da resposta elétrica ou limitações na sensibilidade do método para captar alterações anatômicas regressivas (OPIE, 2014a; OPIE, 2014b).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

RESUMO DOS PRINCIPAIS PONTOS

A SVE constitui uma importante adaptação cardíaca diante de condições hemodinâmicas adversas, como a HAS e as valvopatias. Seu desenvolvimento pode ocorrer por sobrecarga de pressão ou de volume, resultando em diferentes padrões de HVE – concêntrica ou excêntrica – ambos associados a maior risco cardiovascular.

Do ponto de vista clínico, a SVE pode ser silenciosa nos estágios iniciais, dificultando o diagnóstico precoce. Entretanto, sua identificação, mesmo em pacientes assintomáticos, representa um marcador prognóstico relevante para desfechos como insuficiência cardíaca, arritmias e morte súbita.

O diagnóstico é baseado principalmente na ECG, embora o EcoCG desempenhe papel fundamental na triagem e acompanhamento. Critérios como os índices de Sokolow-Lyon, Cornell e Peguero-Lo Presti auxiliam na detecção eletrocardiográfica da SVE, embora apresentem limitações em determinados contextos clínicos.

O tratamento visa, primordialmente, ao controle da etiologia subjacente, como a hipertensão, além de medidas farmacológicas e não farmacológicas voltadas à regressão da hipertrofia e à prevenção de complicações. O manejo adequado da SVE pode contribuir para a melhora do prognóstico, reforçando a importância de sua detecção precoce e do acompanhamento clínico contínuo.

IMPLICAÇÕES CLÍNICAS

A SVE demonstra uma síndrome cardíaca complexa e que pode envolver desdobramentos mecânicos e fisiológicos decorrentes da arquitetura e da função ventricular bem como das alterações sistêmicas desenvolvidas devido à alteração da função sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo. Pacientes com Insuficiência cardíaca, nominalmente, podem ter como apresentação pregressa uma anormalidade ventricular esquerda. A alteração sistólica e diastólica da pressurização ventricular esquerda pode estar associada a uma correlação com pacientes com insuficiência cardíaca de fração de ejeção normal, devido a uma condição em que há um relaxamento ativo e uma rigidez passiva do ventrículo. Além do mais, a alteração ventricular pode ser subjacente a insuficiência cardíaca ainda não esclarecida em paciente com ausência de diagnóstico da enfermidade, em que a disfunção ventricular no ciclo cardíaco representa um significativo fator que se relaciona com o aumento de casos de insuficiência cardíaca.

Outra implicação clínica sindrômica são as arritmias, a sobrecarga ventricular acompanhada de remodelamento ventricular e da aumentada possibilidade de HVE, demonstram um cenário em que essas condições podem estar associadas a pior prognóstico e a elevação do risco cardiovascular, denotando a uma complicação quanto a essa disfunção (VERDECCHIA, 1995). Diante disso, entende-se a sobrecarga ventricular esquerda como uma disfunção orgânica de grande relevância que traz consequências clínicas por si só, mas também como preditor de risco de outros agravos clínicos de relevância para o paciente e para o entendimento do manejo do paciente. A relevância clínica é referenciada para além das condições supracitadas de desdobramentos para outras patologias. Somado a isso há a relação entre a HVE é o maior risco de mortalidade em pacientes com essa condição em um longo prazo, em uma condição em que os riscos aumentam progressivamente com o passar dos anos e a continuidade da condição e sua piora.

REFERÊNCIAS

- BARBOSA, M. P.; MILL, J. G. Associação entre massa ventricular esquerda e idade em adultos normotensos. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 87, n. 6, p. 728–734, 2006. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S0066-782X2006001800011>. Acesso em: 24 abr. 2025.
- BARROSO, W. K. S. *et al.* Diretrizes brasileiras de hipertensão arterial – 2020. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 116, n. 3, p. 516–658, 2021. Disponível em: <https://doi.org/10.36660/abc.20201238>. Acesso em: 26 abr. 2025.
- BRAUNWALD, E. *et al.* **Tratado de doenças cardiovasculares**. 11. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.
- COSTA, F. A. *et al.* Um novo escore eletrocardiográfico para diagnóstico de hipertrofia ventricular esquerda: estudo comparativo com critérios clássicos. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 89, n. 3, p. 185–190, set. 2007. Disponível em: https://abccardiol.org/wp-content/uploads/2020/08/25_9004003.x71817.pdf. Acesso em: 28 abr. 2025.
- FREEMAN, P. *et al.* Role of cardiovascular magnetic resonance imaging in hypertrophic cardiomyopathy. **Circulation: Cardiovascular Imaging**, v. 13, n. 3, e010106, 2020.
- GOTTLIEB, S. S.; BOTT-SILVERMAN, C.; FRANCIS, G. S. Variability of echocardiographic measurements of left ventricular dimensions and mass in heart failure. **The American Journal of Cardiology**, v. 64, n. 10, p. 625–628, 1989.
- HANCOCK, E. W. *et al.* Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: Part V: Electrocardiogram changes associated with cardiac chamber hypertrophy. **Circulation**, v. 119, n. 10, p. e251–e261, 2009.
- KANNEL, W. B.; COBB, J. Left ventricular hypertrophy and mortality - results from the Framingham Study. **Cardiology**, v. 81, n. 4-5, p. 291–298, 1992.
- KATZ, A. M. **Fisiologia cardiovascular: fundamentos**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.
- LANG, R. M. *et al.* Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography. **Journal of the American Society of Echocardiography**, v. 28, n. 1, p. 1–39, 2015.
- MCLLENACHAN, J. M.; DARGIE, H. J. Ventricular arrhythmias in hypertensive left ventricular hypertrophy: relationship to coronary artery disease, left ventricular dysfunction, and myocardial fibrosis. **American Journal of Hypertension**, v. 3, n. 10, p. 735–740, 1990. DOI 10.1093/ajh/3.10.735.
- MESSROGHLI, D. R. *et al.* Clinical recommendations for cardiovascular magnetic resonance mapping of T1, T2, T2* and extracellular volume: a consensus statement. **Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance**, v. 19, n. 1, p. 75, 2017.
- OPIE, Lionel H. **Drogas para o coração**. 7. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014.
- OPIE, Lionel H. **Mecanismos moleculares da doença cardiovascular**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014.
- PEWSNER, D. *et al.* Accuracy of electrocardiography in diagnosis of left ventricular hypertrophy in arterial hypertension: systematic review. **BMJ**, v. 335, p. 711, 2007.
- PÓVOA, R.; DE SOUZA, D. Análise crítica do eletrocardiograma e do ecocardiograma na detecção da hipertrofia ventricular esquerda. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 15, n. 2, p. 81–89, 2008.
- REDFIELD, M. M. *et al.* Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic. **JAMA**, v. 289, n. 2, p. 194–202, 2003. DOI 10.1001/jama.289.2.194.
- RODRIGUES, S. L. *et al.* Revisão dos critérios de Sokolow-Lyon-Rappaport e cornell para hipertrofia do ventrículo esquerdo. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 90, n. 1, p. 46–53, 2008.

SOUSA, M. R. **Marcadores prognósticos derivados da monitorização eletrocardiográfica de 24 horas (Holter) em pacientes com disfunção sistólica ventricular esquerda: meta-análise.** 2009. 139 f. Tese (Doutorado em Ciências da Saúde) – Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2009.

VERDECCHIA, P. *et al.* Adverse prognostic significance of concentric remodeling of the left ventricle in hypertensive patients with normal left ventricular mass. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 25, n. 4, p. 871-878, 1995. DOI 10.1016/0735-1097(94)00424-O.

WILLIAMS, B. *et al.* 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. **European Heart Journal**, v. 39, n. 33, p. 3021-3104, 2018.

YANCY, C. W. *et al.* 2017 ACC/AHA/HFSA Focused update of the 2013 heart failure guideline. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 70, n. 6, p. 776-803, 2017.

ZILE, M. R.; BAICU, C. F.; GAASCH, W. H. Diastolic heart failure – abnormalities in active relaxation and passive stiffness of the left ventricle. **The New England Journal of Medicine**, v. 350, n. 19, p. 1953–1959, 2004.

ZILE, M. R.; GAASCH, W. H. **Hypertensive heart disease.** 14. ed. New York: McGraw-Hill, 2017.

CAPÍTULO 10

BLOQUEIOS ATRIAIS

LACCSM - Liga Acadêmica de Cirurgia Cardiovascular do Santa Marcelina

FILIFE CÉSAR PAIVA PEREIRA - Graduando de Medicina da Faculdade Santa Marcelina São Paulo/SP;

WELLINGTON VINICIUS PEREIRA DOS SANTOS - Graduando de Medicina da Faculdade Santa Marcelina São Paulo/SP;

PALOMA RUBEM DIAS - Graduando de Medicina da Faculdade Santa Marcelina São Paulo/SP;

SABRINA SOUZA RAMOS - Graduando de Medicina da Faculdade Santa Marcelina São Paulo/SP

MARTIM ELVIRO DE MEDEIROS - Médico e professor da faculdade Santa Marcelina - São Paulo/SP; Juliano Novaes Cardoso - Médico e professor da faculdade Santa Marcelina - São Paulo/SP

DOENÇA DO NODO SINUSAL

No universo da eletrofisiologia cardíaca, o nodo sinusal desponta como um maestro, orquestrando o ritmo fundamental que sustenta a própria vida. Sua delicada sincronia de despolarização e repolarização, gera impulsos elétricos com precisão milimétrica, que garante a contração coordenada das câmaras cardíacas, impulsionando o fluxo sanguíneo que nutre cada célula do organismo.

Entretanto, como em qualquer sistema complexo, possui suas vulnerabilidades. A Doença do Nodo Sinusal (DNS), surge quando esse de comando elétrico falha em sua função primordial. A DNS se manifesta em um espectro de disfunções, desde pausas sinusais intermitentes e bradicardia cronotrópica até a síndrome de taquicardia-bradicardia, caracterizada pela ocorrência de episódios alternados de batimentos cardíacos rápidos (taquicardia) e lentos (bradicardia).

Figura 1 – ECG representativo de Síndrome Taquicardia-Bradicardia

Fonte: ECGbook.com

ECG demonstrando Síndrome Taquicardia-Bradicardia (Disfunção do Nó Sinusal), o traçado evidencia alternância entre episódios de taquiarritmia supraventricular (possivelmente fibrilação atrial) e bradicardia sinusal com pausas. Esta oscilação rítmica é característica da disfunção do nó sinusal, onde há falência na geração e condução dos impulsos elétricos, resultando em períodos de frequência cardíaca excessivamente alta seguidos por períodos de frequência extremamente baixa ou pausas. Trata-se de um achado típico da Síndrome Taquicardia-Bradicardia.

As raízes da DNS são diversas e, por vezes, enigmáticas. Em muitos casos, o processo degenerativo em conjunto ao envelhecimento impõe sua falha, podendo levar à fibrose e à perda progressiva de células marcapasso no nodo sinusal. Contudo, a DNS não é algo que acomete somente pessoas de idade avançada. Cardiopatias estruturais, doença arterial coronariana, e a doença valvar, podem privar o nodo sinusal de seu suprimento sanguíneo vital ou infiltrá-lo com tecido cicatricial.

Ademais, a lista de causadores se estende a distúrbios infiltrativos, como a amiloidose e a sarcoidose, doenças inflamatórias como o lúpus eritematoso sistêmico e até mesmo intervenções cirúrgicas cardíacas prévias. Fatores iatrogênicos também são pontos relevantes, com fármacos como betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio e antiarrítmicos podendo exacerbar ou mesmo induzir a disfunção sinusal em pacientes predispostos (JABBOUR, 2023).

A apresentação clínica da DNS é tão singela quanto sua etiologia. Pacientes podem permanecer assintomáticos por longos períodos, com a disfunção sendo detectada incidentalmente em um eletrocardiograma de rotina. No entanto, à medida que a doença avança, sintomas relevantes podem surgir, impactando significativamente a qualidade de vida do paciente. A fadiga, a tontura ocasional, a sensação de pré-síncope ou síncope franca, palpitações desconfortáveis e até mesmo dispneia aos esforços podem ser manifestações da incapacidade do nodo sinusal em suprir às demandas fisiológicas do organismo. Em pacientes com a síndrome de taquicardia-bradicardia,

a alternância entre períodos de bradicardia sintomática e taquiarritmias atriais, como fibrilação, torna-se um desafio diagnóstico e terapêutico particular (ALDERETE, 2018).

O manejo da DNS deve ser individualizado, guiado pela gravidade dos sintomas, pela presença de comorbidades e pelas preferências do paciente. Em indivíduos assintomáticos, a observação clínica atenta pode ser suficiente. No entanto, diante de sintomas debilitantes, a implantação de um marcapasso cardíaco definitivo surge como a principal estratégia terapêutica.

Marcapassos modernos oferecem uma variedade de modos de estimulação, permitindo adaptar a terapia às necessidades específicas de cada paciente. A estimulação fisiológica, preservando a condução atrioventricular intrínseca sempre que possível, tem demonstrado benefícios em termos de função ventricular e redução do risco de fibrilação atrial a longo prazo. Em pacientes com a síndrome de taquicardia-bradicardia, o desafio terapêutico se intensifica. O implante de um marcapasso para tratar a bradicardia coexistente é frequentemente acompanhado da necessidade de terapia farmacológica ou ablação por cateter para controlar as taquiarritmias atriais (AYAUIJA LÓPEZ, 2023).

ARRITMIA SINUSAL (AS)

O estímulo elétrico do coração se inicia no nó sinusal, caracterizando o ritmo sinusal que pode ser visto no eletrocardiograma pela presença de onda P, através do comportamento atrial. A onda P possui amplitude máxima de 2,5mm e duração igual ou menor a 110ms, devendo ser observada na etapa inicial da análise do ECG para se definir ritmo sinusal ou não sinusal (SAMESIMA, 2022).

A arritmia sinusal é uma condição fisiológica e benigna, em que há irregularidade na frequência de estímulos cardíacos, entre 160 e 220ms (SAMESIMA, 2022).

Ela pode ser dividida em 3 tipos:

- Respiratória ou fásica: a inspiração inibe o tônus vagal e aumenta a frequência sinusal, enquanto na expiração há normalização do tônus vagal e diminuição da frequência sinusal.
- Não respiratória ou não fásica: não está ligada ao ciclo respiratório, podendo estar presente em qualquer tipo de coração.
- Não respiratória, arritmia sinusal ventriculofásica: caracterizada por diferenças nos intervalos PP, geralmente com diminuição desse intervalo e sem causas muito esclarecidas. Pode estar presente em pacientes com bloqueio atrioventricular de 3º grau.

Por se tratar de uma condição fisiológica, portadores de arritmia sinusal não costumam apresentar sinais e sintomas, além de não necessitarem de um tratamento específico, somente em casos de uma condição cardíaca associada que deve levar a uma avaliação mais criteriosa (SAUER, 2024).

BRADICARDIA SINUSAL

FISIOLOGIA DO NÓ SINOATRIAL

O nó sinoatrial consiste em um agrupamento especializado de células miocárdicas com propriedades eletrofisiológicas distintas, localizado na porção superior e lateral da parede do átrio direito, adjacente à desembocadura da veia cava superior, apresentando continuidade histológica com o miocárdio atrial circundante. A propriedade intrínseca fundamental dessas células é a automaticidade, definida como a capacidade de gerar potenciais de ação de forma espontânea, na ausência de inervação ou estimulação extrínseca. Essa característica confere ao NSA a função essencial de marca-passo fisiológico do coração, responsável pela iniciação rítmica da atividade elétrica cardíaca (HALL, 2021).

DEFINIÇÃO DE BRADICARDIA SINOATRIAL

A bradicardia sinusal é definida pela redução da frequência cardíaca para valores inferiores a 60 batimentos por minuto em adultos, mantendo o nó sinoatrial (NSA) como o marca-passo dominante. Fisiologicamente, pode representar uma adaptação normal em indivíduos com alta aptidão física (bradicardia do atleta), durante o sono, ou em resposta à hipertonía vagal. Em um contexto patológico, suas causas incluem disfunção intrínseca do NSA (doença do nó sinusal), distúrbios metabólicos como o hipotireoidismo, o efeito de fármacos com propriedades cronotrópicas negativas (por exemplo, betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio, digoxina), e quadros de isquemia miocárdica, particularmente no infarto da parede inferior (OLSHANSKY, 2024).

AValiação

A avaliação inicial da bradicardia sinusal sintomática centra-se na anamnese e exame físico, com ênfase na identificação de instabilidade hemodinâmica (hipotensão, alteração mental, dispneia) e na obtenção de um eletrocardiograma (ECG). A investigação laboratorial inicial

abrange glicemia, eletrólitos, cálcio, magnésio, função tireoidiana, troponina e toxicologia. Na ausência de infarto agudo do miocárdio em pacientes estáveis, pesquisa etiológica infecciosa e tireoidiana é prioritária. O tratamento direcionado à causa subjacente precede a consideração de investigação para síndrome do nó sinusal (HAFEEZ, 2023).

TRATAMENTO

Em face de um paciente com bradicardia sinusal, a conduta inicial primordial consiste na avaliação da estabilidade hemodinâmica, reservando o marcapasso temporário como suporte emergencial na ausência de resposta clínica e elevação da frequência cardíaca em um cenário instável. Paralelamente, torna-se crucial a revisão da farmacoterapia pregressa, com a consideração da suspensão de medicações bradicardizantes sempre que viável; contudo, a necessidade de manutenção desses fármacos por comorbidades subjacentes ou a persistência da bradicardia sintomática mesmo após a interrupção medicamentosa pode indicar a necessidade de avaliação para implante de marcapasso definitivo, demandando uma abordagem individualizada que considere a urgência clínica, condições associadas e o papel da farmacoterapia na gênese do distúrbio do ritmo para determinar a estratégia terapêutica mais adequada (HAFEEZ, 2023).

BLOQUEIO SINOATRIAL DO SEGUNDO GRAU

CONCEITO

Quando há um bloqueio de segundo grau na saída da despolarização sinusal, isso resulta na falta de registro da onda P em determinado intervalo. No bloqueio sinoatrial tipo I (BSA I), observa-se uma redução progressiva nos intervalos PP até que um bloqueio aconteça. Já no bloqueio sinoatrial tipo II (BSA II), os intervalos PP permanecem constantes e a pausa equivale ao tempo de dois intervalos PP anteriores. Bloqueios sinoatriais de primeiro grau não são detectáveis por meio do ECG padrão. Por outro lado, bloqueios de terceiro grau manifestam-se como ritmo de escape atrial ou juncional no ECG.

QUADRO CLÍNICO

O paciente pode apresentar sintomas relacionados a tonturas, vertigens e pré-síncope devido a redução da frequência cardíaca, outros sintomas relacionados como dispneia, edema de membros inferiores e palpitações. A síncope está relacionada a casos mais graves, onde as pausas sinusais prolongadas acarretam na falta de oxigenação no cérebro.

Entretanto, alguns pacientes podem ser assintomáticos e o diagnóstico de BSA II acontece casualmente em um ECG.

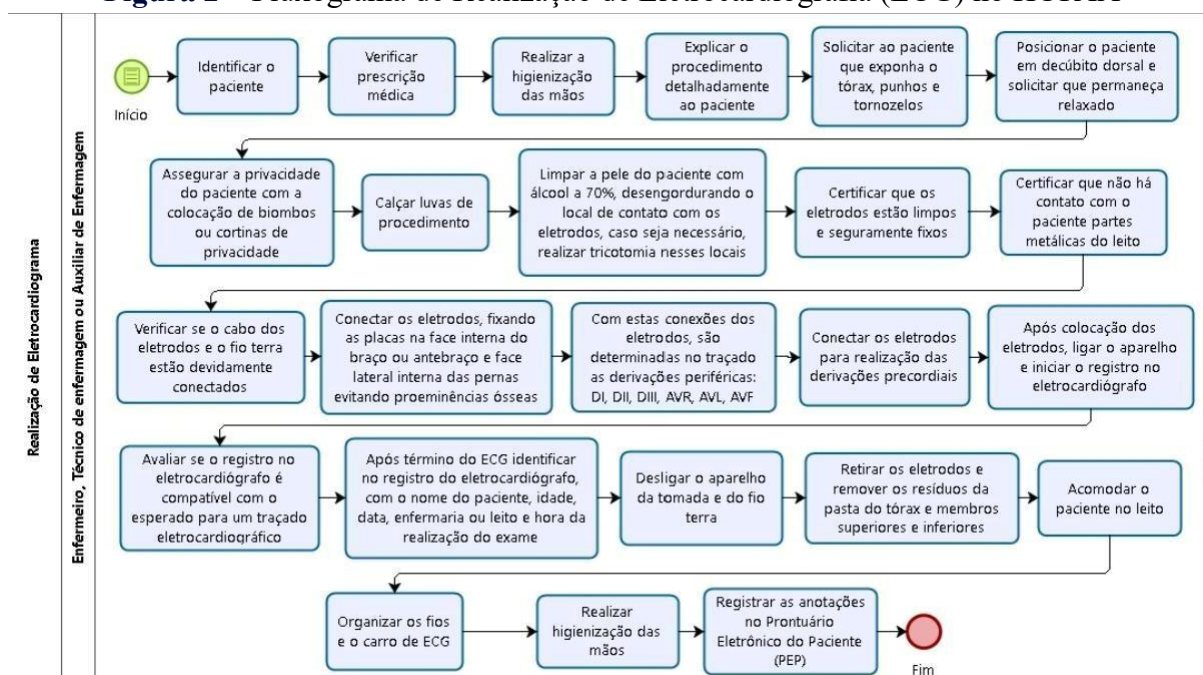
DIAGNÓSTICO

O diagnóstico está amplamente pautado no estudo detalhado do eletrocardiograma, de forma que as alterações cabíveis a doença sejam laudados.

A onda P representa a despolarização do átrio, caracterizada pela entrada rápida de sódio e assim gerando um gradiente de cargas na membrana, resultando na sístole cardíaca. Adiante, a onda de despolarização adentra o septo interventricular, interpretado no ECG como onda Q, atingindo em segunda instância a parede lateral do ventrículo, traduzido no eletro como onda R sendo a grande responsável pela fração de ejeção. Em última instância a despolarização atinge o bordo superior dos ventrículos.

A avaliação do ritmo cardíaco fisiológico, iniciada no átrio direito superior, é identificada no eletrocardiograma de superfície através de ondas P positivas nas derivações D1, D2 e aVF, independentemente da ocorrência do complexo QRS. O eixo da onda P pode ter uma variação de 0 a 90 graus. Uma onda P considerada normal não ultrapassa 2,5 mm de amplitude e tem duração igual ou menor que 110 milissegundos. Alterações em sua forma podem ser notadas conforme a variação da frequência cardíaca e sua direção (SÂP) nas derivações comprovadas.

Figura 2 – Fluxograma de Realização de Eletrocardiografia (ECG) no HUPAA



Fonte: Universidade Federal de Alagoas (2021).

CRITÉRIOS ELETROCARDIOGRÁFICOS

De maneira prática, no ECG o BSA II caracteriza-se com a ausência de encurtamento progressivo do intervalo PP até que ocorra o bloqueio (ausência de onda P) e é necessário também que haja a pausa correspondente a 2 ciclos PP prévios.

BLOQUEIOS INTERATRIAIS

No coração da eletrofisiologia cardíaca reside a fundamental coordenação da ativação atrial, um prelúdio essencial para a contração ventricular sincronizada e eficiente. Essa orquestração depende de vias de condução interatriais intactas, permitindo a propagação rápida e uniforme do impulso elétrico originado no nodo sinusal do átrio direito para o átrio esquerdo. Quando essa comunicação elétrica é interrompida ou retardada, emergimos no domínio dos bloqueios interatriais.

Longe de serem meros achados eletrocardiográficos, os bloqueios interatriais carregam consigo implicações clínicas significativas, desde a predisposição a arritmias atriais complexas até associações com eventos cardiovasculares adversos. Compreender sua fisiopatologia, classificação e significado clínico é crucial para a prática cardiológica moderna.

ETIOLOGIA

A origem dos bloqueios interatriais possui ampla etiologia, refletindo a gama de condições que podem afetar a estrutura e a função do tecido atrial:

- **Doença cardíaca estrutural:** A hipertrofia atrial, seja secundária à hipertensão arterial, valvulopatias (especialmente a estenose mitral) ou cardiomiopatias, pode distorcer a arquitetura atrial e comprometer a condução interatrial. A fibrose atrial, frequentemente associada ao envelhecimento ou a processos inflamatórios e infiltrativos (como amiloidose ou sarcoidose), também pode interromper as vias de condução.
- **Doença arterial coronariana:** A isquemia ou o infarto envolvendo o tecido atrial ou as artérias que irrigam as vias de condução interatriais podem levar a bloqueios.
- **Cirurgia cardíaca:** Intervenções cirúrgicas que envolvem manipulação atrial, como correção de defeitos septais atriais ou cirurgia valvar mitral, podem inadvertidamente lesar as vias de condução interatriais.

- **Doenças inflamatórias e autoimunes:** Condições como a pericardite, a miocardite e doenças autoimunes podem causar inflamação e fibrose atrial, afetando a condução interatrial.
- **Envelhecimento:** O processo natural de envelhecimento pode levar a alterações degenerativas no tecido atrial, incluindo fibrose, predispondo ao desenvolvimento de bloqueios interatriais.
- **Fatores iatrogênicos:** Certos fármacos com efeitos eletrofisiológicos podem influenciar a condução atrial.
- **Anomalias congênitas:** Em casos raros, anomalias congênitas da estrutura atrial podem predispor a bloqueios interatriais.

CLASSIFICAÇÃO ELETROCARDIOGRÁFICA

A classificação eletrocardiográfica dos bloqueios interatriais é fundamental para sua identificação e compreensão. Baseia-se principalmente na análise da onda P no eletrocardiograma de superfície.

ABORDAGEM DIAGNÓSTICA

O diagnóstico de bloqueio interatrial baseia-se primariamente na análise cuidadosa do eletrocardiograma de 12 derivações. A medição precisa da duração da onda P e a avaliação da sua morfologia, especialmente nas derivações inferiores, são cruciais.

É fundamental integrar os achados eletrocardiográficos ao contexto clínico do paciente. A presença de comorbidades cardíacas, a história de arritmias atriais e os sintomas relatados podem reforçar a significância clínica do bloqueio interatrial.

Em casos selecionados, a monitorização eletrocardiográfica ambulatorial (Holter ou monitor de eventos) pode ser útil para correlacionar os achados de bloqueio interatrial com a ocorrência de arritmias ou sintomas. O estudo eletrofisiológico invasivo pode fornecer informações mais detalhadas sobre a condução interatrial, mas geralmente não é indicado para o diagnóstico de rotina de bloqueios interatriais.

IMPLICAÇÕES TERAPÊUTICAS

Atualmente, não existe um tratamento específico direcionado diretamente à correção dos bloqueios interatriais. O manejo clínico concentra-se principalmente no tratamento das condições subjacentes e na prevenção ou tratamento das complicações associadas, como a fibrilação atrial e o risco tromboembólico.

PREVENÇÃO DA FIBRILAÇÃO ATRIAL

Em pacientes com bloqueio interatrial avançado e alto risco de FA, a consideração de estratégias preventivas, como o controle rigoroso de fatores de risco cardiovascular, o uso de fármacos como inibidores do sistema renina-angiotensina-aldosterona e, em casos selecionados, a ablação profilática da FA, pode ser considerada.

ANTICOAGULAÇÃO

A presença de bloqueio interatrial avançado, especialmente em associação com outros fatores de risco para AVC, pode influenciar a decisão sobre a necessidade de anticoagulação, mesmo na ausência de FA documentada, embora as diretrizes atuais ainda não estabeleçam uma indicação formal para anticoagulação isolada com base no bloqueio interatrial.

MANEJO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Em pacientes com bloqueio interatrial e insuficiência cardíaca, otimizar o tratamento da IC é fundamental. A terapia de ressincronização cardíaca (TRC) pode ser considerada em casos selecionados com bloqueio de ramo esquerdo e disfunção ventricular, embora o papel do bloqueio interatrial isolado como um fator a ser considerado para TRC ainda esteja sob investigação.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O presente capítulo abordou de forma abrangente os principais tipos de bloqueios atriais, enfatizando seus mecanismos fisiopatológicos, critérios diagnósticos e implicações clínicas relevantes.

A Doença do Nó Sinusal (DNS) foi destacada como uma importante disfunção do marcapasso fisiológico do coração, podendo se manifestar por bradicardia, pausas sinusais e pela síndrome taquicardia-bradicardia. Clinicamente, a identificação precoce é fundamental para

prevenir complicações, sendo o implante de marcapasso definitivo indicado nos casos sintomáticos, conforme apontam diretrizes recentes (SAMESIMA, 2022).

No que tange à Arritmia Sinusal (AS), observou-se que, na maioria dos casos, trata-se de uma variação fisiológica normal, especialmente relacionada ao ciclo respiratório. Embora geralmente assintomática e benigna, é necessário atentar-se para casos associados a patologias cardíacas subjacentes, exigindo avaliação mais criteriosa (SAUER, 2024).

A Bradicardia Sinusal foi discutida como uma manifestação que pode ser fisiológica, como em atletas, ou patológica, resultante de doenças intrínsecas do nó sinusal, distúrbios metabólicos ou efeitos farmacológicos. O manejo depende da gravidade clínica e pode envolver desde a suspensão de medicamentos até a implantação de marcapasso definitivo, nos casos de persistência dos sintomas (HAFEEZ, 2023).

O Bloqueio Sinoatrial de Segundo Grau, especialmente o tipo II, foi descrito como uma condição que pode levar a sintomas importantes, como pré-síncope e síncope. O diagnóstico é eminentemente eletrocardiográfico, e o tratamento, em casos sintomáticos, é baseado na indicação de marcapasso (HAFEEZ, 2023).

Por fim, os Bloqueios Interatriais (BIA) foram apresentados como alterações na condução elétrica atrial com importantes repercussões clínicas, incluindo predisposição à fibrilação atrial e a eventos tromboembólicos. Apesar da ausência de tratamento específico para o bloqueio em si, o controle rigoroso de fatores de risco e a avaliação da necessidade de anticoagulação são medidas fundamentais (UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS, 2021).

REFERÊNCIAS

- ALDERETE, J. F.; CENTURION, O. A. Conceptos actuales sobre la clasificación clínica y alteraciones electrofisiológicas en la disfunción del nódulo sinusal. **Memorias del Instituto de Investigaciones en Ciencias de la Salud**, Asunción, v. 16, n. 2, p. 113-122, 2018. Disponível em: <http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S181295282018000200113&lng=es&nrm=iso>. Acesso em: 20 de abr. 2025.
- AYAUA LÓPEZ, E. Y. A. *et al.* Síndrome del nodo sinusal enfermo ¿marcapaso o ablación? Reporte de caso. **Archivos peruanos de cardiología y cirugía cardiovascular**, v. 4, n. 4, p. 199-203, 2023. Disponível em: <<https://apcyccv.com/index.php/APCYCCV/article/view/324>>. Acesso em: 22 abr. 2025.
- HAFEEZ, Y.; GROSSMAN, S. A. Sinus bradycardia. **StatPearls Publishing**, 2023. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK493201/>>. Acesso em: 20 abr. 2025.
- HALL, J. E.; GUYTON, A. C. **Guyton & Hall tratado de fisiologia médica**. 14. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021.
- JABBOUR F.; KANMANTHAREDDY, A. Sinus node dysfunction. **StatPearls Publishing**, 2023. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544253/#:~:text=Sinus%20node%20dysfunction%20results%20from,%2C%20and%20inflammatory%20infiltrative%20processes>>. Acesso em: 20 abr. 2025.
- OLSHANSKY, B; SAHA, S.; GOPINATHANNAIR, R. Bradicardia: sintomas, diagnóstico e tratamento. **BMJ Best Practice**, 2024. Disponível em: <<https://bestpractice.bmj.com/topics/pt-br/832>>. Acesso em: 20 abr. 2025.
- SAMESIMA, N. *et al.* Diretriz da sociedade brasileira de cardiologia sobre a análise e emissão de laudos eletrocardiográficos – 2022. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, Rio de Janeiro, v. 119, n. 4, p. 638-680, 2022. Disponível em: <<https://www.scielo.br/j/abc/a/3XHvJyNnFtPmRmRmYzRmYz/>>. Acesso em: 20 abr. 2025.
- SAUER, W. H. Normal sinus rhythm and sinus arrhythmia. **UpToDate**, 2024. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/normal-sinus-rhythm-and-sinus-arrhythmia?search=arritmia%20sinusal&source=search_result&selectedTitle=1~108&usage_type=default&display_rank=1>. Acesso em: 21 abr. 2025.
- UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS. Fluxograma de Realização de Eletrocardiografia (ECG) no HUPAA. **Hospital Universitário Professor Alberto Antunes (HUPAA)**, 2021. Disponível em: <https://www.gov.br/ebserh/pt-br/hospitais-universitarios/regiao-nordeste/hupaa-ufal/acesso-a-informacao/procedimento-operacional-padrao/divisao-de-enfermagem/2021/pop-realizacao-ecg-sem-assinatura.pdf/>. Acesso em: 20 abr. 2025.

CAPÍTULO 11

BLOQUEIOS ATRIOVENTRICULARES

LCC-SCSP - Liga de Cardiologia Clínica da Santa Casa de São Paulo

ARTHUR GASPAR PERRUCCI - Graduando de Medicina na FCMSCSP;
MARINA XAVIER DOS SANTOS - Graduanda de Medicina na FCMSCSP;
VICTOR SILVERIO RODRIGUES - Graduando de Medicina na FCMSCSP;
LUIZ HENRIQUE EIJI TAKANO TAIRA - Graduando de Medicina na FCMSCSP;
TAREK ADIL FARES - Graduando de Medicina na FCMSCSP
BRUNO VAZ KERGES BUENO - Médico Cardiologista e Professor da FCMSCSP

INTRODUÇÃO

As estruturas responsáveis por transmitir os estímulos elétricos dos átrios para os ventrículos são o Nó Atrioventricular, o tronco do feixe His-Purkinje e seus demais ramos. Alterações nesses segmentos causam os distúrbios de condução conhecidos como Bloqueios Atrioventriculares (BAVs), que podem ser transitórios ou permanentes, a depender da etiologia. O principal parâmetro utilizado para analisar essas estruturas é o Intervalo PR, mas outros parâmetros, como o intervalo RR, a proporção P : QRS, e a FC podem ser essenciais para ajudar a identificar e classificar os BAVs. ^[1]

INTERVALO PR

O intervalo PR no ECG é definido como o tempo que demora do início da onda P até o início do QRS e é considerado normal quando possui duração de 120 a 200 ms (3 a 5 quadradinhos). Esse intervalo representa, então, o tempo que o estímulo elétrico leva para partir do nó sinoatrial atravessar os átrios e o nó atrioventricular, que possui condução decremental, a qual é responsável pelo atraso fisiológico da condução (muito importante na proteção do coração

em casos como taquiarritmias supraventriculares) e chegar até iniciar a ativação elétrica ventricular pelas fibras de Purkinje.

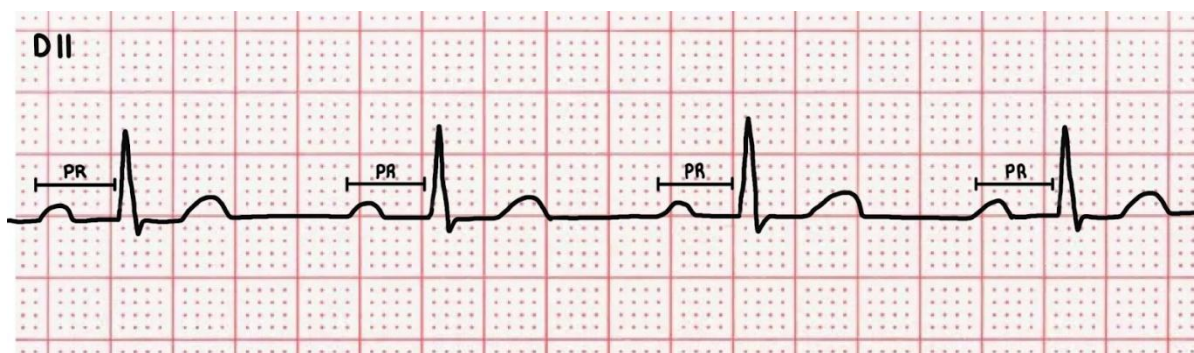
Na prática clínica é utilizado para avaliar a condução elétrica entre os átrios e ventrículos e verificar se há a presença do atraso fisiológico, muito importante para reduzir as chances de que arritmias supraventriculares se tornem arritmias ventriculares.^[1]

CLASSIFICAÇÃO

BLOQUEIO AV DE PRIMEIRO GRAU

O bloqueio AV de primeiro grau é caracterizado por um prolongamento do intervalo PR acima de 200 milissegundos no adulto, mantendo-se a condução atrioventricular 1:1, ou seja, todos os impulsos atriais são conduzidos aos ventrículos (Figura 1). Apesar de ser chamado de “bloqueio”, na teoria não há um bloqueio em si, mas sim um atraso na condução do impulso elétrico.^[1, 2] Este achado é comumente encontrado na prática clínica, sendo considerado benigno na maioria das vezes e não necessitando de tratamento específico nesses casos. Em geral, o bloqueio AV de primeiro grau possui bom prognóstico, contudo deve ser monitorado em casos de prolongamento extremo do intervalo PR ou se houver sintomas associados.^[2]

Figura 1 - Intervalo PR aumentado (240 ms) em Bloqueio Atrioventricular de 1º Grau



Fonte: Elaborada pelo autor (2025).

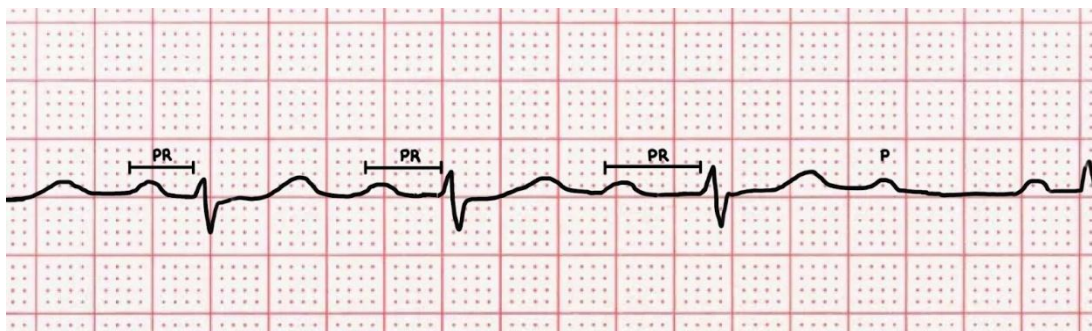
BLOQUEIOS AV DE SEGUNDO GRAU

Bloqueio AV de Segundo Grau Tipo I (Mobitz I)

O BAV de 2º grau Mobitz tipo I (também chamado de Wenckebach) ocorre quando a transmissão do impulso elétrico do átrio para o ventrículo diminui gradualmente até que um batimento é bloqueado (ou seja, uma onda P não gera um QRS). No ECG, é caracterizado por um intervalo PR que aumenta progressivamente até que uma onda P não conduz um QRS em seguida

(Figura 2). Depois, o ciclo recomeça. Geralmente é uma condição benigna e pode ocorrer, por exemplo, durante o sono. Pode haver uma repetição deste ciclo por diferentes períodos.^[1]

Figura 2 - Aumento progressivo de intervalo PR em Bloqueio Atrioventricular de 2º Grau (Mobitz I)



Fonte: Elaborada pelo autor (2025).

Bloqueio AV de Segundo Grau Tipo II (Mobitz II)

Neste caso, existe uma súbita interrupção de condução atrioventricular. Percebe-se condução AV 1:1 com intervalo PR fixo e, abruptamente, uma onda P bloqueada, seguida por nova condução AV 1:1 com PR semelhante aos anteriores (Figura 3). A localização desse bloqueio encontra-se geralmente na região intra ou infra His ^[1].

Figura 3 - Interrupção de condução atrioventricular em Bloqueio Atrioventricular de 2º Grau (Mobitz II)



Fonte: Elaborada pelo autor (2025).

BLOQUEIO AV 2:1

O bloqueio AV 2:1 é caracterizado pela condução de apenas metade dos impulsos atriais para os ventrículos, ou seja, há alternância de uma onda P conduzida e outra bloqueada de origem sinusal (Figura 4), sendo considerada uma forma de bloqueio AV de segundo grau.^[1,2] Ele pode ser funcional ou patológico e em alguns casos, pode ser mediado pelo aumento do tônus vagal,

principalmente durante o sono ou repouso. A avaliação clínica e eletrofisiológica é essencial para determinar a etiologia e a necessidade de intervenção, como o implante de um marcapasso.^[2, 3]

Figura 4 - Bloqueio Atrioventricular de 2º Grau em padrão 2:1



Fonte: Elaborada pelo autor (2025).

BLOQUEIO AV AVANÇADO OU DE ALTO GRAU

O bloqueio AV avançado ou de alto grau é um padrão de BAV 2º grau Mobitz II, caracterizado pela condução elétrica atrioventricular menor do que 50%, ou seja, possui mais de uma onda P para cada QRS chegando a proporções como 3:1 (Figura 5), 4:1 ou até maiores. Esses bloqueios costumam ter origem a partir de defeitos de condução em regiões intra ou infra His-Purkinje, podendo levar a ocorrer alguns escapes juncionais, estímulos elétricos produzidos pelo nó atrioventricular em resposta a inibição temporária de ritmos anatomicamente mais altos, que podem ser percebidos pela formação de ondas P invertidas, podendo estas estarem antes, depois, ausente ou até junto ao QRS (mais visíveis em D2, D3 e aVF). Além disso, nesses casos os QRS são estreitos (<120 ms) e o ritmo é regular e lento (40-60 bpm)^[1].

Figura 5 - Bloqueio Atrioventricular Avançado 3:1

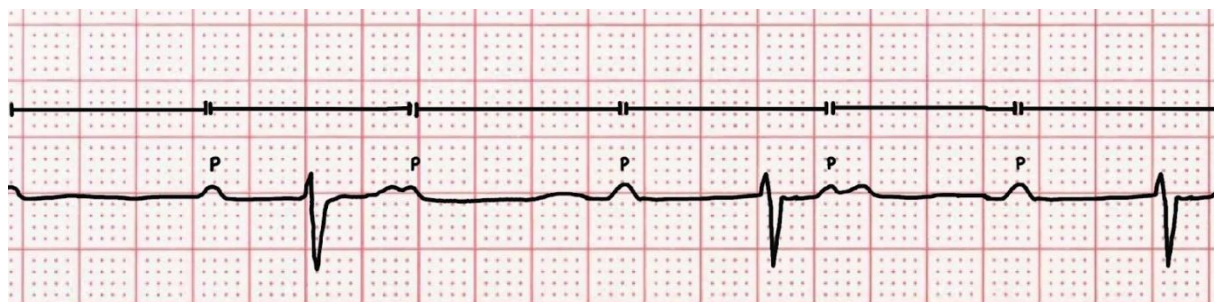


Fonte: Elaborada pelo autor (2025).

BLOQUEIO AV DO TERCEIRO GRAU OU BAV TOTAL (BAVT)

O bloqueio atrioventricular do terceiro grau, também conhecido como bloqueio atrioventricular total (BAVT), se caracteriza por uma incapacidade dos estímulos sinusais em despolarizarem os ventrículos, fazendo com que um foco abaixo do bloqueio induza essa despolarização. Ou seja, as atividades elétricas atriais e ventriculares não possuem uma sinergia, havendo uma dissociação atrioventricular. Tal irregularidade é ilustrada no ECG por ondas P não relacionadas ao complexo QRS. Ambos seguem ritmos regulares, mas não se relacionam, o que pode ser observado pelo intervalo PR irregular e pela diferença entre a frequência dessas ondas (Figura 6). Pelo fato de o estímulo atrial não conseguir estimular o ventrículo, essa região será estimulada por um ritmo de escape, que pode se originar abaixo do local do bloqueio. Sendo assim pode ser logo abaixo do nó atrioventricular, gerando um QRS estreito, ou pode se originar das próprias células dos ventrículos, apresentando complexos QRS alargados. O BAVT pode ter diferentes causas, sendo a degeneração do sistema de condução por idade avançada a mais comum. Doença isquêmica, doença de Chaga, pós-operatório de cirurgia valvar, miocardite e endocardite também são causas importantes de bloqueio atrioventricular total. Vale ressaltar que uma causa importante de bloqueio é o uso de medicamentos, principalmente antiarrítmicos em altas doses ou quando associados.^[3]

Figura 6 - Dissociação atrioventricular (Bloqueio Atrioventricular Total)



Fonte: Elaborada pelo autor (2025).

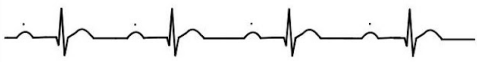
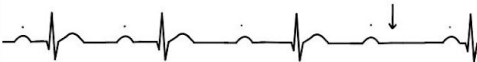




VARIAÇÕES FISIOLÓGICAS DO NÓ ATRIOVENTRICULAR

O sistema nervoso autônomo leva a importantes respostas do nó atrioventricular. Dessa forma, situações que possam levar a predominância do tônus parassimpático, como encontradas em sono profundo ou em atletas, podem levar ao aparecimento de BAV de 1º grau ou BAV de 2º grau mobitz 1 mesmo sem haver lesão do nó atrioventricular.^[1]

RELEVÂNCIA CLÍNICA

A etiologia dos bloqueios atrioventriculares pode variar e é possível guiar a suspeita clínica de acordo com a sua classificação. Os BAVs transitórios podem ter causa metabólica (hiperpotassemia), medicamentosa (betabloqueadores e digitálicos), fisiológica (tônus vagal aumentado) ou podem ser uma consequência de uma cardiopatia aguda, como no caso da insuficiência coronária, das miocardites e das endocardites. Quanto ao BAV persistente, normalmente está relacionado a causas estruturais das vias de condução. Essas alterações podem acontecer por degeneração do sistema de condução, como no caso dos idosos, secundárias a outras doenças cardíacas como a Doença de Chagas, a Doença Arterial Coronariana, doenças infiltrativas, cardiopatias congênitas e outras cardiopatias e pode acontecer por complicação pós-operatória de cirurgias cardíacas (principalmente aórticas e valvares devido à sua proximidade com o sistema de condução). A depender da gravidade do bloqueio, ele pode apresentar risco à vida do paciente e pode ser necessária a implantação de marca-passo, portanto é necessário saber identificar essa condição e guiar a conduta de acordo com a sua etiologia. [2, 4]

Figura 7 - Resumo da Classificação

BAV 1º Grau		<ul style="list-style-type: none"> Intervalo PR > 200ms (fixo) Todas as ondas P são conduzidas. Ritmo regular
BAV 2º Grau (Mobitz I)		<ul style="list-style-type: none"> Aumento progressivo do intervalo PR até uma onda P não ser conduzida (Fenômeno de Wenckebach)
BAV 2º Grau (Mobitz II)		<ul style="list-style-type: none"> Intervalo PR fixo nos batimentos conduzidos Pausa súbita Frequentemente com QRS alargado (bloqueio de ramo)
BAV 2º Grau (2:1)		<ul style="list-style-type: none"> Uma onda P conduzida, uma bloqueada, alternadamente
BAV de Avançado (3:1 ou 4:1)		<ul style="list-style-type: none"> 2 ou mais ondas P bloqueadas antes de um QRS 3:1 → 2 ondas P bloqueadas, 1 conduzida 4:1 → 3 ondas P bloqueadas, 1 conduzida
BAVT		<ul style="list-style-type: none"> Ondas P e complexos QRS independentes (dissociação AV)

Fonte: Elaborada pelo autor (2025).

CASOS CLÍNICOS

Questão 1:

Um homem de 45 anos, previamente saudável, comparece ao consultório do cardiologista para um exame de rotina. Ele nega sintomas como tontura, palpitações, síncope ou dor no peito. O exame físico é normal, com frequência cardíaca de 62 bpm e pressão arterial de 120/75 mmHg.

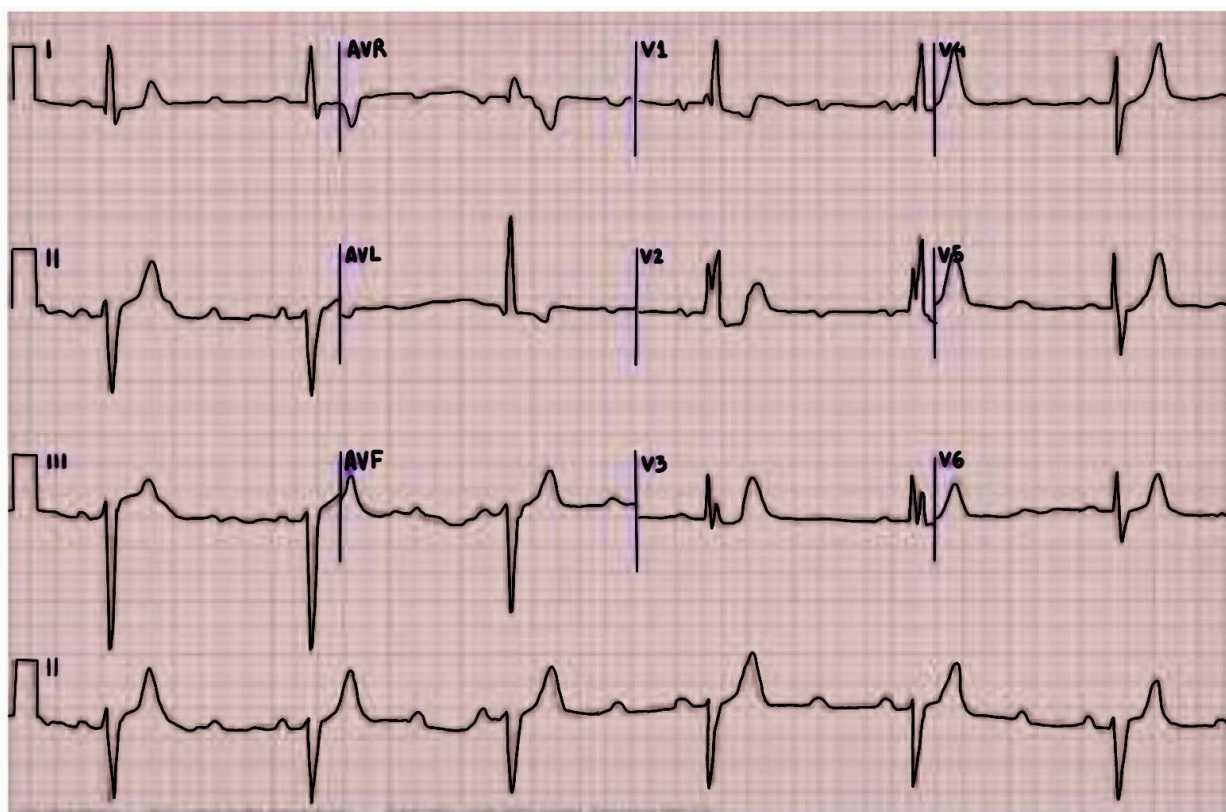
Foi realizado um ECG para avaliação:



- a) Determine o valor de PR.
- b) Qual o diagnóstico mais provável?

Questão 2:

(ABC-SP-2021) Mulher, 63 anos de idade, admitida na sala de emergência com quadro de confusão mental e letargia há duas horas. Relatou também um episódio de tontura ao se levantar da cama. Previamente independente para atividades básicas e instrumentais da vida diária. Com diagnóstico de hipertensão arterial sistêmica há 10 anos, infarto agudo do miocárdio há 3 anos. Faz uso de amlodipina 10mg por dia, AAS 100mg por dia e atorvastatina 40mg por dia. Ao exame clínico: abertura ocular ao chamado, resposta verbal confusa e obediência aos comandos. Frequência cardíaca: 38 batimentos/minuto; pressão arterial: 92 x 66 mmHg; frequência respiratória: 20 incursões/minuto; Saturação de O₂: 96% em ar ambiente. Foi obtido um eletrocardiograma de 12 derivações, reproduzido a seguir: Quais são os diagnósticos eletrocardiográficos?



- a) Bloqueio atrioventricular de 2º grau Mobitz tipo II, bloqueio de ramo direito e bloqueio da divisão ântero-superior.
- b) Bloqueio atrioventricular de 2º grau Mobitz tipo I, bloqueio de ramo esquerdo e área elétrica inativa de parede inferior.
- c) Bloqueio atrioventricular de 2º grau Mobitz tipo I, bloqueio de ramo direito e bloqueio da divisão ântero-superior.
- d) Bloqueio atrioventricular de 2º grau Mobitz tipo II, bloqueio de ramo esquerdo e área elétrica inativa de parede inferior.

Respostas:

Questão 1:

- a) PR = 240 ms (VR: 160 - 200 ms)
 - b) Bloqueio atrioventricular (BAV) de 1º grau. É possível identificar um aumento do intervalo PR mas são regulares e todas as ondas P estão seguidas por um QRS, caracterizando assim o BAV de 1º grau.
- Obs: Não é necessário tratamento específico, apenas acompanhamento, pois o paciente está assintomático e o BAV de 1º grau geralmente é benigno.

Questão 2:

Resposta: alternativa A. Na imagem, mais especificamente em DII, é possível identificar um padrão 2:1 de ondas P e complexos QRS. Esse padrão é uma forma de apresentação do BAV de 2º Grau (Mobitz II) pois não é possível observar o aumento progressivo do intervalo PR. Um diagnóstico diferencial seria o BAV de 2º Grau (Mobitz I) de ciclo curto, que também poderia apresentar esse padrão. Nesse caso, isso aconteceria porque logo após a condução P:QRS, o aumento do intervalo PR é tão grande que não conduziria um QRS, causando um ciclo mais curto desse aumento de intervalo PR. No entanto, quando associado ao QRS largo (causado pelo Bloqueio de Ramo Direito e o Bloqueio Divisional Anterossuperior), é mais provável que seja um BAV de 2º grau (Mobitz II).

REFERÊNCIAS

SAMESIMA, N. *et al.* Diretriz da sociedade brasileira de cardiologia sobre a análise e emissão de laudos eletrocardiográficos – 2022. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, 2022. Disponível em: <https://abccardiol.org/wp-content/uploads/articles_xml/0066-782X-abc-119-04-0638/0066-782X-abc-119-04-0638.x55156.pdf>. Acesso em: 22 abr. 2025.

KUSUMOTO, F. M. *et al.* 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the evaluation and management of patients with bradycardia and cardiac conduction delay. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 74, n. 7, p. e51–e156, 2019. Acesso em: 22 abr. 2025.

EPSTEIN, A. E. *et al.* ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 51, n. 21, p. e1–e62, 2008. Acesso em: 22 abr. 2025.

FERRARI, A. D. L. *et al.* Bloqueio atrioventricular no pós-operatório de cirurgia cardíaca valvar. **Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular**, v. 26, n. 3, p. 364–372, 2011. Acesso em: 22 abr. 2025.

CAPÍTULO 12

BLOQUEIO DE RAMO, PERIFÉRICO E PROFUNDO DO RAMO DIREITO

LACVC - Liga Acadêmica de Cirurgia Vascular e Cardíaca - UNINOVE VERGUEIRO

AMANDA ALMEIDA VERÇOSA - Graduanda de Medicina da Universidade Nove de Julho - São Paulo/SP;

AMANDA FERNANDES MAGALHÃES - Graduanda de Medicina da Universidade Nove de Julho - São Paulo/SP;

ANNE BERRIEL ABREU ALECRIN - Graduanda de Medicina da Universidade Nove de Julho - São Paulo/SP;

JOÃO VITOR FICHES MACHADO - Graduando de Medicina da Universidade Nove de Julho - São Paulo/SP;

FABIOLA FIDELIZ GOMES DE MORAES - Graduanda de Medicina da Universidade Nove de Julho - São Paulo/SP;

BEATRIZ VIGUETTI GODOY - Graduanda de Medicina da Universidade Nove de Julho - São Paulo/SP;

OTÁVIO FERRONI DE CASTRO FREITAS - Graduando de Medicina da Universidade Nove de Julho - São Paulo/SP

VIRGINIA BRAGA CERUTTI PINTO - Médica e professora Mestres da Universidade Nove de Julho - São Paulo/SP

VISÃO GERAL

O bloqueio de ramo é um distúrbio de condução, caracterizado por um atraso na propagação de impulsos elétricos pelos ramos do feixe de His, afetando a despolarização ventricular.¹ Fisiologicamente, após ativação atrial há um retardo de aproximadamente 20-40 ms, no qual o impulso segue pelo feixe de His e seus ramos. O ramo direito divide-se em anterior, médio e posterior, terminando nas redes de Purkinje subendocárdicas direitas, região de maior prevalência da patologia pela sua proximidade com o feixe de His.^{1,2}

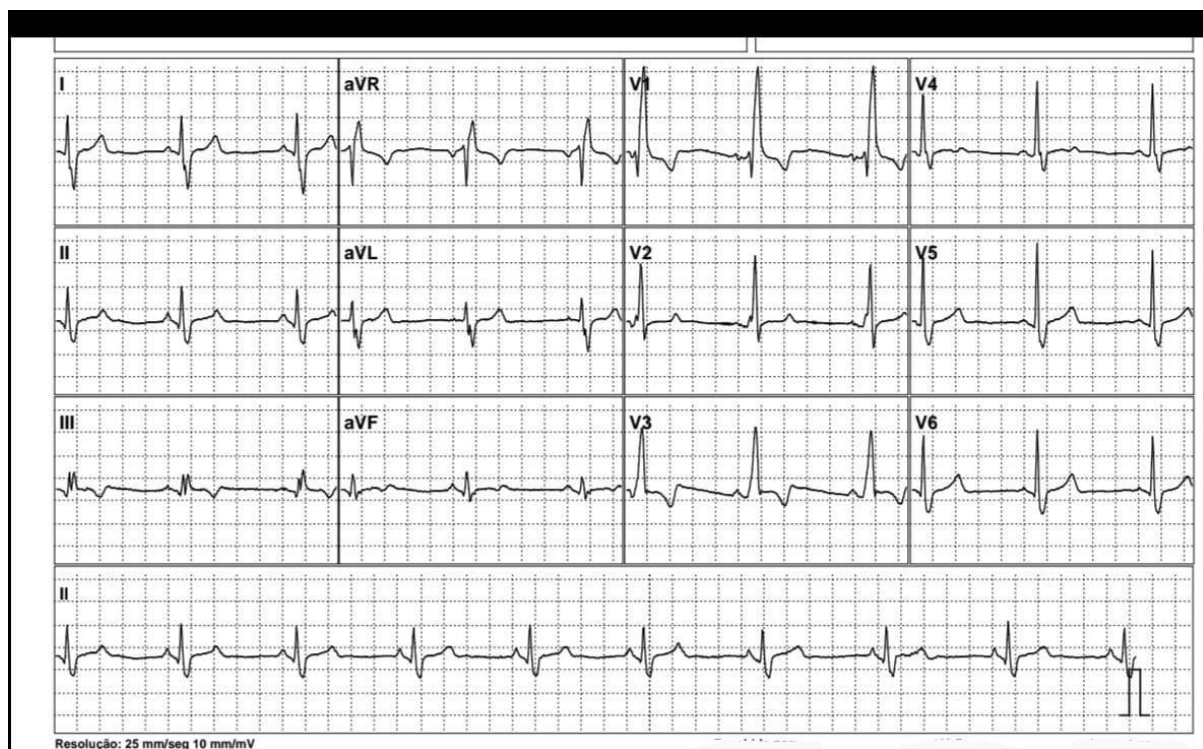
O bloqueio de ramo direito (BRD) pode ser completo, incompleto ou funcional. O bloqueio funcional é temporário, causado por fatores transitórios como taquicardia, sobrecarga de ventrículo direito ou distúrbios eletrolíticos. Já o bloqueio periférico ocorre fora do sistema de condução, em áreas mais distais, como as fibras de Purkinje, frequentemente relacionadas a cardiopatias.^{1,3,4}

Este capítulo busca aprofundar a compreensão sobre os distúrbios de condução relacionados ao bloqueio de ramo direito, com ênfase nos tipos periférico e funcional, abordando seus mecanismos fisiopatológicos, causas, critérios diagnósticos e relevância clínica.

BLOQUEIO DO RAMO DIREITO COMPLETO (BRD)

O BRD é uma anormalidade de condução elétrica caracterizada pela interrupção ou retardo completo na propagação do impulso elétrico através do ramo direito do feixe de His, resultando em ativação tardia do ventrículo direito. Isso provoca alterações características no eletrocardiograma (ECG), especialmente nas derivações V1 e V2. Suas causas incluem cardiopatias congênitas, hipertrofia ventricular direita, doença arterial coronariana e alterações degenerativas.⁵

Figura 1 - Eletrocardiograma com ritmo sinusal e BRD



Fonte: Arquivos pessoais da Dra. Virginia Braga Cerutti Pinto (2025).

O diagnóstico do BRD é realizado com base em critérios eletrocardiográficos bem definidos, sendo eles:

- Complexo QRS com duração ≥ 120 ms;
- Presença de padrão rSR', rsR' ou RSR' em V1 e/ou V2 (derivações direitas) com onda R' alargada e de amplitude aumentada;
- Presença de onda S ampla e entalhada nas derivações laterais esquerdas (I, aVL, V5 e V6);
- Eixo elétrico do QRS geralmente preservado (entre -30° e $+90^\circ$), exceto em casos com patologias associadas;
- Onda T assimétrica e com direção oposta à porção final do QRS nas derivações direitas (discordância secundária da repolarização ventricular).⁵

O BRD pode ser um achado isolado e sem repercussão clínica, principalmente em idosos¹. No entanto, quando associado a sintomas ou a outras alterações eletrocardiográficas, pode indicar doenças cardíacas como miocardiopatias dilatadas ou isquêmicas, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) com sobrecarga de ventrículo direito, comunicação interventricular (CIV) e embolia pulmonar.⁶

Os bloqueios da condução intraventricular podem dificultar o diagnóstico de infarto agudo do miocárdio (IAM) por alterarem a morfologia do QRS e a repolarização ventricular. Contudo, no BRD ainda é possível fazer um diagnóstico adequado visto que não altera o segmento ST tanto quanto o bloqueio de ramo esquerdo (BRE).⁶

Do ponto de vista prognóstico, o BRD isolado em indivíduos assintomáticos pode ter curso benigno e ocorre em cerca de 1% da população sadia. No entanto, em pacientes com cardiopatias conhecidas ou disfunção ventricular, pode indicar maior risco de eventos adversos, incluindo morte súbita.⁵

DISTÚRBIO DA CONDUÇÃO DO RAMO DIREITO (DCRD)

O DCRD é caracterizado por desvio do eixo elétrico para a direita com QRS menor que 120 ms, em virtude de um menor acometimento do sistema de condução.^{3,4,7}

Ao ECG, manifesta-se por empastamento da onda r ou R' em V1 e V2 e da onda S em V5

e V6. A alteração na ativação ventricular também modifica a repolarização, gerando uma onda T oposta ao QRS em graus variados.^{1,2}

Os critérios diagnósticos compreendem:

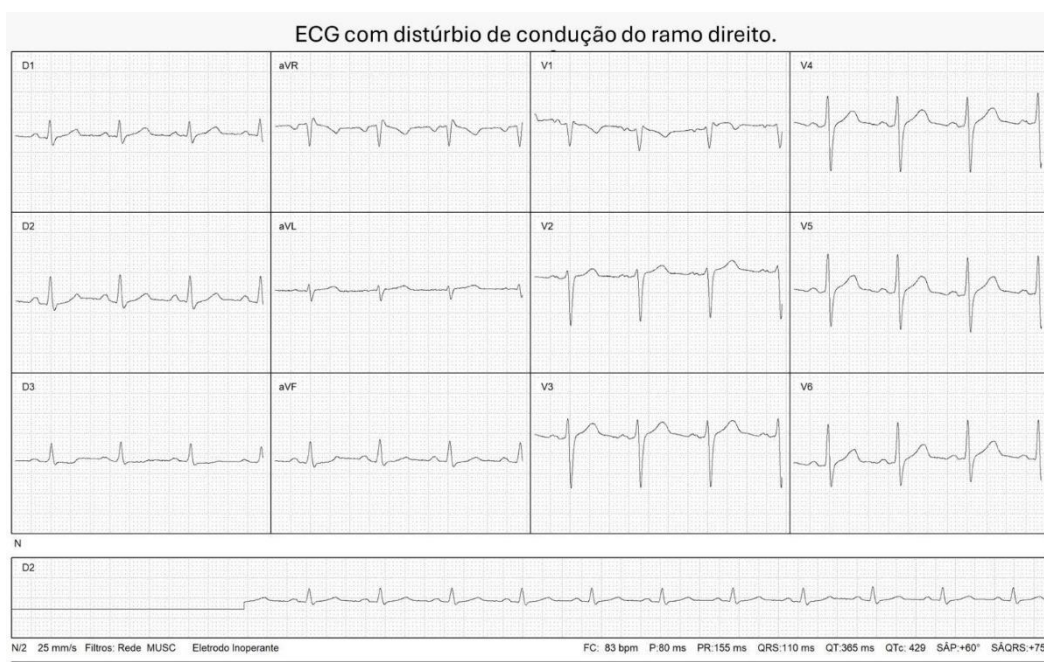
- Complexo QRS com duração entre 110 e 119 ms;
- Diminuição progressiva das ondas S em V2;
- Empastamento da onda S em V5, V6, D1 e aVL;
- Padrão rSr' em V1;
- Onda T com direção oposta a porção final do complexo QRS em graus variados.^{1,2,6}

O DCRD pode estar presente na ausência de doenças cardiovasculares nas seguintes situações:

- Por pequeno atraso fisiológico na condução final, pois a porção basal do ventrículo direito é a última a ser despolarizada;
- Pela posição incorreta de V1 no 2° e 3° espaço intercostal direito;
- Em indivíduos longilíneos.^{1,7}

Além disso, pode acompanhar a sobrecarga do ventrículo direito, como ocorre na comunicação interventricular, na estenose mitral e no cor pulmonale.^{1,7}

Figura 2 - Eletrocardiograma com distúrbio de condução do ramo direito



BLOQUEIOS PERIFÉRICOS DO RAMO DIREITO (BPRD)

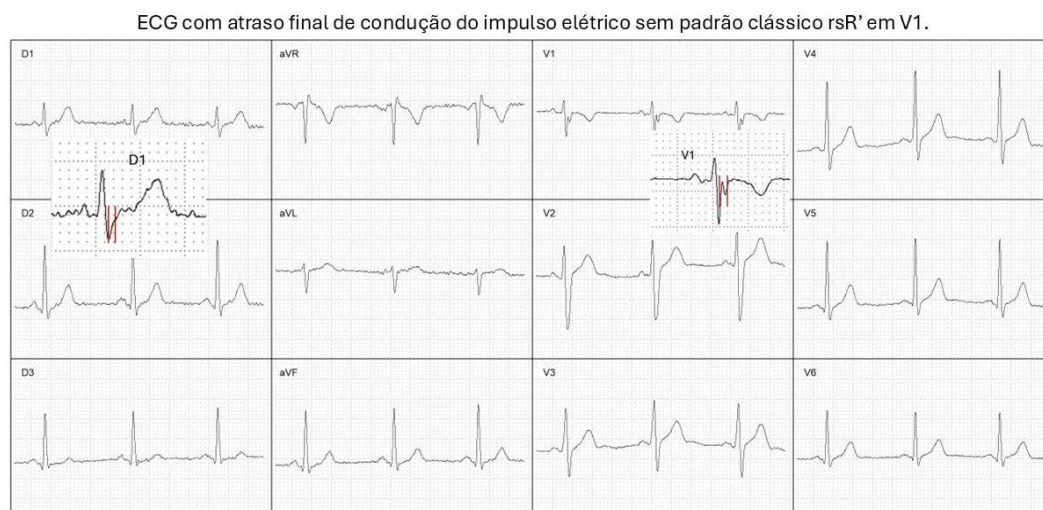
O BPRD, também chamado de atraso final de condução pelo ramo direito, compreende uma alteração da condução elétrica cardíaca localizada na porção terminal do ramo direito do feixe de His, nas regiões distais da via de condução, próximo ao miocárdio ventricular, diferentemente do bloqueio completo, o qual compromete toda a extensão do ramo.^{6,7}

Sobre os critérios diagnósticos, têm-se:

- Alargamento discreto do complexo QRS (geralmente inferior a 120 ms);
- Presença de deflexão terminal positiva em V1 e/ou entalhe no QRS nas derivações precordiais direitas (V1-V2);
- Ausência dos critérios clássicos de bloqueio de ramo direito completo, como padrão rsR' em V1-V2 e onda S ampla em derivações laterais (I e V6);
- Morfologia do QRS sugestiva de atraso final na ativação do ventrículo direito, sem comprometimento difuso da condução intraventricular.^{6,7}

Por afetar as fibras de Purkinje, pode predispor o surgimento de arritmias ventriculares, sendo, portanto, um achado clínico relevante em pacientes com suspeita de cardiopatias subjacentes, como miocardiopatia, sobrecarga ventricular direita ou distúrbios de condução mais complexos.⁸

Figura 3 - Eletrocardiograma com atraso final de condução do impulso elétrico sem padrão clássico rsR' em V1



Fonte: Arquivos pessoais da Dra. Virginia Braga Cerutti Pinto (2025).

BLOQUEIO FUNCIONAL DO RAMO DIREITO (BFRD)

O BFRD ocorre quando um estímulo chega precocemente ao ramo direito ainda em período refratário, impedindo sua condução. Isso se deve à recuperação mais lenta desse ramo, por suas características estruturais, como menor calibre e menor densidade de fibras. Essa é a base do “fenômeno de Ashman”, comum na fibrilação atrial, em que um batimento com intervalo R-R longo é seguido por um intervalo curto e o segundo batimento encontra o ramo direito ainda refratário, gerando um bloqueio com morfologia típica de BRD. Apesar de ser um bloqueio funcional, o padrão no ECG é idêntico ao do BRD fixo. Contudo, esses achados aparecem transitoriamente, geralmente com a resolução do evento desencadeante.^{5,6,9}

As alterações apresentadas ao ECG para BFRD são as seguintes:

Critérios BRD clássico:

- QRS ≥ 120 ms;
- rSR' em V1 - Também chamado de “orelhas de coelho” ou “M” em V1;
- Onda S ampla em derivações I, aVL e V6;
- Eixo normal ou desviado para a direita;
- Onda T pode estar invertida em V1-V2 (padrão secundário à repolarização).^{5,6,10}

Com a adição dos Critérios funcionais:

- Aparecimento súbito do padrão de BRD em um paciente sem histórico prévio;
- Resolução espontânea ou com controle da frequência cardíaca;
- Presença de ritmo com irregularidade ou taquicardia supraventricular, por exemplo;
- Fibrilação atrial;
- Flutter atrial com condução variável;
- Taquicardia supraventricular paroxística;
- Padrão do fenômeno de Ashman (intervalo R-R longo seguido de um curto).^{5,6,10}

Figura 4 - ECG alterado com presença de BFRD e fenômeno de Ashmann



Fonte: Arquivos pessoais da Dra. Virginia Braga Cerutti Pinto (2025).

Reconhecer o BFRD é fundamental para diferenciá-lo de arritmias ventriculares, evitando condutas desnecessárias [5, 6]. Comum em arritmias supraventriculares, como na fibrilação atrial e no "fenômeno de Ashman", o BFRD pode também indicar sobrecarga aguda do ventrículo direito, como na embolia pulmonar. Quando corretamente interpretado como benigno, previne exames invasivos e, em testes ergométricos, evitar confusão com isquemia miocárdica.^{5,9}

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O estudo do bloqueio de ramo direito, em suas diversas apresentações, destaca sua complexidade e importância clínica. A identificação precisa, especialmente das formas funcionais e periféricas, pode evitar intervenções desnecessárias e aprimorar a avaliação do risco cardiovascular. Dada a frequência com que esses bloqueios aparecem no contexto clínico — seja

como achados eletrocardiográficos isolados ou como sinais de cardiopatias subjacentes —, é fundamental dominar esses conceitos para garantir uma abordagem diagnóstica eficaz, personalizada e baseada em evidências.

REFERÊNCIAS

- MORAES, R. C. S. **Método prático e objetivo para aprender eletrocardiograma**. 1. ed. São Paulo: Atheneu, 2019. E-book. Disponível em: <https://plataforma.bvirtual.com.br>. Acesso em: 16 abr. 2025.
- REIS, H. J. L. *et al.* **ECG: manual prático de eletrocardiograma**. 1. ed. São Paulo: Atheneu, 2013. E-book. Disponível em: <https://plataforma.bvirtual.com.br>. Acesso em: 17 abr. 2025.
- MARINUCCI, L. F. B.; CHALELA, W. A.; FILHO, R. K. **Novo método para entender o ECG**. Barueri: Manole, 2023. E-book. p. 1. ISBN 9788520466018. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788520466018/>. Acesso em: 18 abr. 2025.
- SANTOS, J. L. F. **Eletrocardiograma ao alcance de todos**. 3. ed. São Paulo: Phorte, 2016. E-book. Disponível em: <https://plataforma.bvirtual.com.br>. Acesso em: 18 abr. 2025.
- BRADY, W. J.; MATTU, A. **Electrocardiography in Emergency Medicine**. Philadelphia: Elsevier, 2005.
- GOLDMAN, L.; SCHAFER, A. **Goldman-Cecil Medicina Interna**. 26. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2020. E-book. pág. 261. ISBN 978-0-323-53266-2. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788595159297/>. Acesso em: 18 abr. 2025.
- SCHEFFER, M. K. **Eletrocardiograma de A a Z**. Barueri: Manole, 2024. E-book. p. 297. ISBN 9788520460504. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788520460504/>. Acesso em: 17 abr. 2025.
- SAMESIMA, N. *et al.* Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre a análise e emissão de laudos eletrocardiográficos – 2022. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 119, n. 4, p. 638–680, set. 2022. Ebook. p. 657. Disponível em: <https://abccardiol.org/article/diretriz-da-sociedade-brasileira-de-cardiologia-sobre-a-analise-e-emissao-de-laudos-eletrocardiograficos-2022/>. Acesso em: 17 abr. 2025.
- SOCIEDADE DE CARDIOLOGIA DO ESTADO DE SÃO PAULO (SOCESP). **Tratado de cardiologia – SOCESP**. 4. ed. Barueri: Manole, 2021.
- WAGNER, G. S. **Eletrocardiografia prática de Marriott**. 12. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012.

CAPÍTULO 13

BLOQUEIO DE RAMO ESQUERDO

LicardioPUCRS - Liga de Cardiologia da PUCRS

LAURA SMANIOTTO SARAIVA - Graduanda de Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul - Porto Alegre/RS;

FRANCESCO BARCELLOS GEMELLI - Graduando de Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul - Porto Alegre/RS;

BEATRIZ DE OLIVEIRA MULLER - Graduanda de Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul - Porto Alegre/RS;

MATHEUS CRIPPA PETRILLO - Graduando de Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul - Porto Alegre/RS;

ELOÍSA BORTOLINI - Graduanda de Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul - Porto Alegre/RS;

JAZIEL HENCKE LOPES - Graduando de Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul - Porto Alegre/RS;

LAUREN AULER LAZZAROTTO - Graduanda de Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul - Porto Alegre/RS.

JOÃO CARLOS VIEIRA DA COSTA GUARAGNA - Médico e professor da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul

INTRODUÇÃO

Bloqueio de ramo esquerdo (BRE) é uma alteração da condução elétrica cardíaca caracterizada pela interrupção ou atraso na propagação de estímulos elétricos pelo ramo esquerdo do feixe de His. Como consequência, o ventrículo esquerdo é ativado de forma anormal e mais tardia, o que se reflete em modificações típicas no eletrocardiograma.

Do ponto de vista clínico, o BRE é relevante por estar associado a cardiopatias estruturais, disfunção ventricular esquerda e pior prognóstico cardiovascular. Sua identificação adequada tem

papel fundamental na estratificação de risco, no diagnóstico diferencial de síndromes isquêmicas e na tomada de decisão quanto ao tratamento.

DIAGNÓSTICO E CRITÉRIOS ELETROCARDIOGRÁFICOS

No que concerne ao diagnóstico e achados eletrocardiográficos, duas modificações fundamentais resultam de anomalias na condução e ativação do miocárdio em pacientes com BRE, como perda de forças septais normais iniciais e desenvolvimento de complexos QRS grandes e prolongados nas derivações esquerdas (DI, AVL e V6). Sendo assim, as principais características eletrocardiográficas do BRE são:

- Duração do QRS maior ou igual a 120 ms em adultos (como condição fundamental);
- Ondas R alargadas ou com entalhes nas derivações I, aVL, V5 e V6; • Padrão RS ocasional em V5 e V6 atribuído à transição deslocada do complexo QRS;
- Ondas Q ausentes nas derivações I, V5 e V6, mas na derivação AVL uma onda q estreita pode estar presente na ausência de patologia miocárdica;
- Tempo de pico R maior que 60 ms nas derivações V5 e V6, mas normal nas derivações V1, V2 e V3;
- Ondas ST e T geralmente opostas em direção ao complexo QRS. • Às vezes, a onda T positiva em derivações com complexos QRS verticais pode ser normal (concordância "QRS-T positivo").

Além disso, o aparecimento do BRE pode alterar o eixo médio do QRS no plano frontal para a direita, para a esquerda ou para cima, em alguns casos de maneira dependente da frequência.

FISIOPATOLOGIA

BASES ELETROFISIOLÓGICAS DA CONDUÇÃO VENTRICULAR

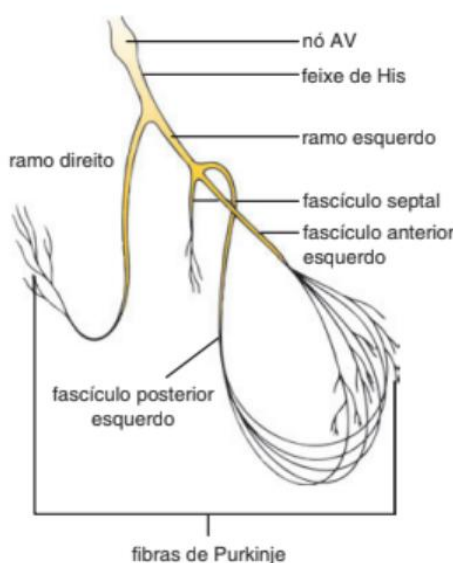
O sistema de condução cardíaco tem início no seu marcapasso fisiológico, o nó sinoatrial, de onde partem feixes internodais que conduzem o estímulo elétrico até o nó atrioventricular. A partir deste, a propagação segue para o feixe de His, que se ramifica em dois troncos: o ramo direito, que conduz o estímulo ao ventrículo direito, e o ramo esquerdo, responsável pela condução ao ventrículo esquerdo. Finalmente, o impulso despolarizante é transmitido ao miocárdio pelas

fibras de Purkinje. A sincronização precisa desse sistema é essencial para a eficácia da função cardíaca, pois garante a adequada sequência entre as contrações atriais e ventriculares.

Fisiologicamente, a despolarização ventricular se inicia no septo interventricular, com propagação da esquerda para a direita, por conta da organização anatômica e funcional do sistema de condução. Esse vetor inicial gera a onda Q no complexo QRS. Em seguida, a despolarização progride do septo ao ápice cardíaco por meio das fibras de Purkinje, promovendo a ativação simultânea de ambos os ventrículos, o que se traduz na onda R. Conforme a ativação se estende pelas paredes ventriculares, o vetor de despolarização se direciona posteriormente e à esquerda, resultando na formação da onda S no eletrocardiograma.

O adequado funcionamento desse sistema depende, em grande parte, da alta velocidade de condução das fibras de Purkinje. Isso permite a geração de um complexo QRS fisiológico, com duração inferior a 120 ms. Assim, qualquer alteração que interfira nesse sistema compromete o sincronismo da atividade elétrica e mecânica cardíaca.

Figura 1 - Esquema de condução cardíaca



Fonte: Thaler (2013, p. 184)

MECANISMOS QUE LEVAM AO BLOQUEIO

O BRE é resultado de um atraso ou bloqueio da condução em um dos sistemas intraventriculares. O BRE raramente ocorre em corações normais, estando, na maioria dos casos, associado à doença cardíaca degenerativa do sistema de condução ou doença isquêmica das artérias coronárias. Em casos de estenose aórtica, o BRE pode significar piora da lesão obstrutiva ou

doença arterial coronariana concomitante, principalmente em pacientes acima de 70 anos. O BRE, como citado anteriormente, costuma refletir cardiopatia estrutural subjacente, estando bastante relacionado à insuficiência cardíaca e maior chance de mortalidade.

Além disso, pode ser encontrado em infarto do miocárdio em parede anterior, indicando lesão miocárdica substancial. Sabendo disso, a presença do BRE deve levar à busca de patologia cardíaca subjacente. A ativação retardada e assimétrica do ventrículo esquerdo é causa de dessincronias inter e intraventriculares, que geram queda da fração de ejeção e remodelamento adverso do miocárdio. Nesses casos, a terapia de ressincronização cardíaca é benéfica.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E PROGNÓSTICO

O Bloqueio de Ramo Esquerdo (BRE) pode ser um evento episódico ou estar associado a uma doença de base, como uma cardiopatia isquêmica. Quando é episódico, os sintomas costumam estar relacionados à frequência cardíaca, manifestando-se como taquicardia quando o impulso atinge tecido ainda em período refratário, ou como bradicardia nos casos de despolarização diastólica espontânea. Quando o BRE está ligado a outras doenças, os sintomas variam conforme a condição associada: dor torácica, dispneia e náuseas podem indicar cardiopatia isquêmica ou síndrome de Takotsubo, enquanto dor torácica, febre, dispneia e palpitações sugerem miocardite. O BRE também pode ser induzido por medicações como trastuzumabe, digitálicos, antidepressivos tricíclicos ou cloroquina, sendo importante correlacionar o início dos sintomas com o início do uso das drogas. Há ainda casos raros em que pacientes apresentam dor torácica ou dispneia mesmo na ausência de doenças de base identificáveis.

O prognóstico dos pacientes após um episódio de BRE na presença de doença cardíaca estrutural, segundo o estudo de Framingham, é de risco elevado, sendo de 50% de mortalidade cardiovascular em 10 anos. Pacientes com BRE também apresentam maior risco para morte súbita, doença arterial coronariana e insuficiência cardíaca. É importante destacar que pacientes sem riscos cardiovasculares que desenvolveram BRE com uma idade menor que 45 anos, apresentam melhor prognóstico quando comparado ao grupo com mais de 50 anos e com fatores de risco.

CASO CLÍNICO EXEMPLO

João da Silva, 68 anos, aposentado, natural de São Paulo, procura atendimento ambulatorial referindo cansaço progressivo há cerca de dois meses, inicialmente ao subir ladeiras e, mais recentemente, ao caminhar curtas distâncias. Relata episódios recorrentes de dor torácica em

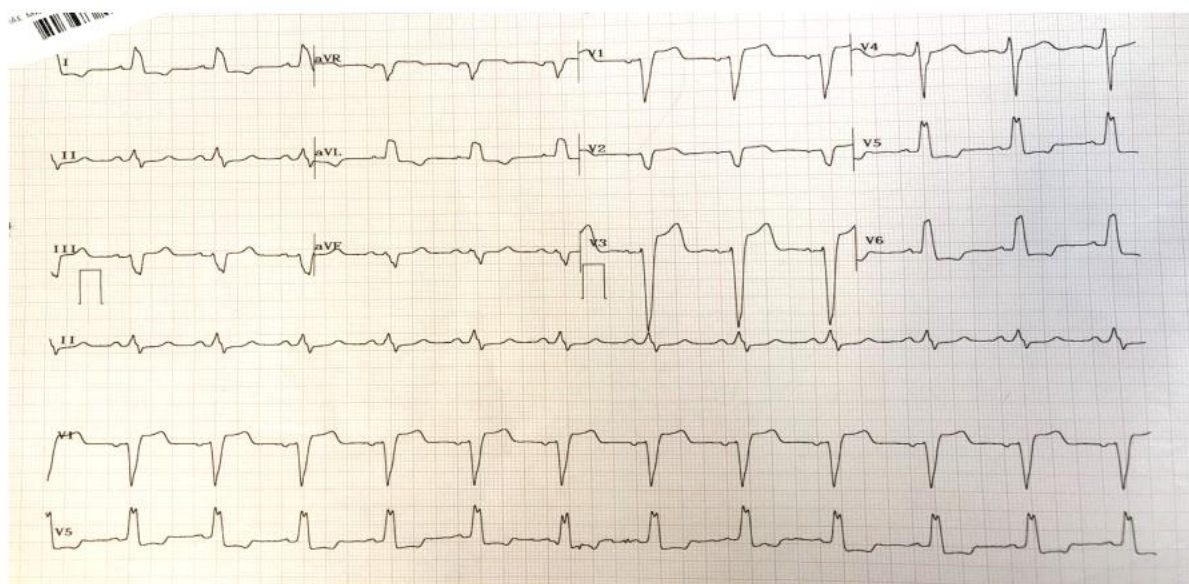
aperto, retroesternal, com irradiação para o braço esquerdo, desencadeada por esforço físico e com duração de 5 a 10 minutos, aliviando com o repouso. Nega dor em repouso, síncope ou palpitações, mas refere sensação de tontura leve ao se levantar rapidamente.

É hipertenso há 15 anos, em uso de losartana 50 mg 2x/dia. Também apresenta dislipidemia e é ex-tabagista, tendo fumado por 30 anos antes de cessar o hábito há cinco anos. Há três anos, sofreu um infarto agudo do miocárdio, tratado clinicamente. Nega diabetes e outras comorbidades relevantes.

Ao exame físico, apresenta-se em bom estado geral, com PA 135/85 mmHg, FC 72 bpm e Sat O₂ 96% em ar ambiente. A ausculta cardíaca revela ritmo regular, sem sopros. Ausculta pulmonar sem alterações e membros inferiores sem edema.

Foi realizado eletrocardiograma que mostrou as alterações abaixo.

Figura 2 - Eletrocardiograma representando bloqueio de ramo esquerdo



Fonte: Emergência do Hospital São Lucas da PUCRS (2025).

O ECG demonstrou ritmo sinusal com frequência de 74 bpm, intervalo PR de 166 ms, QRS alargado com duração de 140 ms e QT de 434 ms. Observa-se padrão típico de BRE, com complexos QRS amplos, com entalhe nas derivações D1 e V5, além de ondas S profundas e largas em V1, e ausência de ondas Q nas derivações laterais. Nota-se ainda discordância do segmento ST e da onda T em relação à direção do QRS em D1, V1, V5 e V6, por exemplo.

O quadro clínico, associado ao achado de BRE, levanta suspeita de cardiopatia estrutural ou isquêmica, recomendando-se avaliação complementar com ecocardiograma, exames funcionais, como cintilografia miocárdica, ressonância magnética cardíaca, e, possivelmente, cateterismo cardíaco para estratificação de risco e definição de conduta terapêutica.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O BRE é uma alteração da condução elétrica cardíaca que é de extrema relevância diagnóstica e prognóstica de diversas cardiopatias. O BRE se apresenta como um alargamento do QRS em eletrocardiogramas sendo frequentemente associado a doenças estruturais cardíacas. Fisiopatologicamente, a ativação assimétrica do ventrículo esquerdo gera dessincronias inter e intraventriculares causando taquicardias e bradicardias.

Na clínica, os sintomas variam dependendo se ele é episódico ou se ele está relacionado a outra doença cardíaca, o que afeta o prognóstico e a mortalidade a longo prazo. Dessa forma, compreender o BRE é essencial tanto para diferenciar causas de eventos cardíacos agudos quanto para avaliar o risco do paciente e escolher a abordagem terapêutica mais adequada.

REFERÊNCIAS

BRAUNWALD, E. **Tratado de doenças cardiovasculares**. Editado por Douglas P. Zipes. 11. ed. Rio de Janeiro: GEN – Grupo Editorial Nacional, selo Guanabara Koogan, 2022.

HALL, J. E.; GUYTON, A. C. **Tratado de fisiologia médica**. 14. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2021.

ISSA, Z. F.; MILLER, J. M.; ZIPES, D. P. **Clinical arrhythmology and electrophysiology: a companion to Braunwald's Heart Disease**. 30. ed. Philadelphia: Elsevier, 2019.

PUJOL-LÓPEZ, M. *et al.* Left bundle branch block: characterization, definitions, and recent insights into conduction system physiology. **Cardiology Clinics**, v. 41, n. 3, p. 379–391, 2023.

TAN, N. Y. *et al.* Left bundle branch block: current and future perspectives. **Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology**, v. 13, n. 4, 2020.

THALER, M. S. **ECG essencial: eletrocardiograma na prática diária**. Tradução e revisão técnica de Jussara N. T. Burnier. 7. ed. Porto Alegre: Artmed, 2013.

CAPÍTULO 14

BLOQUEIOS DIVISIONAIS

LIMAC - Liga Médico-Acadêmica de Cardiologia da FURB

NATAN SILVA BRAMORSKI - Graduando de Medicina da Fundação Universidade Regional de Blumenau - Blumenau/SC;

LUIZ FELIPE NAPOLI FERRARI - Graduando de Medicina da Fundação Universidade Regional de Blumenau - Blumenau/SC;

MARIA EDUARDA BUENO DE SOUZA - Graduanda de Medicina da Fundação Universidade Regional de Blumenau - Blumenau/SC;

ANDRÉ HARDT ALCÂNTARA SANTOS - Graduando de Medicina da Fundação Universidade Regional de Blumenau - Blumenau/SC;

ANNE LAURA BASCHERA DE SOUZA - Graduanda de Medicina da Fundação Universidade Regional de Blumenau - Blumenau/SC;

JOHANNA LASCHEWITZ WAMSER - Graduanda de Medicina da Fundação Universidade Regional de Blumenau - Blumenau/SC

MARCELO MENDES FARINAZZO - Médico e professor da Fundação Universidade Regional de Blumenau - Blumenau/SC

INTRODUÇÃO

Os bloqueios divisionais, também chamados de fasciculares, estão inseridos na classificação de distúrbios de condução intraventricular, sendo resultantes da interrupção da condução elétrica nos fascículos dos feixes de His. Esse distúrbio tem importância como sinalizador de doenças estruturais do coração, podendo indicar fibrose, isquemia ou outras alterações do miocárdio, além de poder evoluir para bloqueios mais graves, com dissociação dos componentes atrioventriculares, contudo, principalmente em pessoas jovens e saudáveis, pode não ter significado clínico relevante. Ademais, trata-se de um tema de grande discussão e discordância na literatura eletrocardiográfica, visto que se estabeleceram três teorias distintas para definição desse distúrbio ^{2,3}.

DESENVOLVIMENTO

ANATOMIA

Antes de abordar os bloqueios divisionais, é fundamental compreender a anatomia do sistema de condução intraventricular, cuja descrição anatômica ainda é alvo de controvérsias. A teoria mais amplamente aceita é a teoria trifascicular, que considera três divisões principais: o ramo direito, o fascículo anterossuperior do ramo esquerdo e o fascículo posteroinferior do ramo esquerdo. Esses fascículos conduzem o estímulo elétrico para diferentes regiões do coração, garantindo uma ativação ventricular coordenada ^{2,3}.

No entanto, alguns estudos anatômicos e eletrocardiográficos sugerem a existência de um terceiro fascículo no ramo esquerdo, entre o anterossuperior e o posteroinferior, conhecido como fascículo septal esquerdo ou fibras médias. A teoria tetrafascicular, baseada em trabalhos clássicos como os de Demoulin e Durrer, defende que essas fibras médias têm papel funcional na condução elétrica e podem justificar certos padrões eletrocardiográficos atípicos, como a presença de “forças anteriores proeminentes” nas derivações V1 e V2 ³.

Essa teoria encontra suporte também em observações de que pacientes com bloqueio dos fascículos anterossuperior e posteroinferior ainda podem apresentar ativação elétrica preservada do ventrículo esquerdo - possivelmente devido à integridade das fibras médias. Contudo, a expressão eletrocardiográfica do bloqueio dessas fibras ainda é controversa. Estudos de Piccolo e Peñaloza, por exemplo, sugerem que as tais “forças anteriores proeminentes” podem refletir variantes normais ou até bloqueios do ramo direito, e não necessariamente o bloqueio de fibras médias. Além disso, trabalhos experimentais que tentam reproduzir esse bloqueio demonstram achados inconsistentes ³.

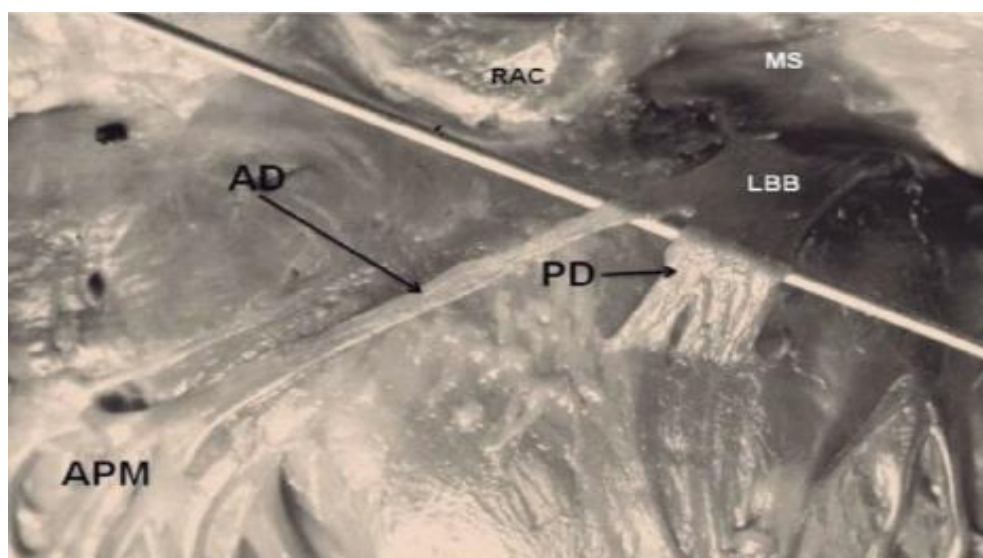
Existe ainda uma terceira teoria, menos aceita, chamada teoria hexafascicular, que propõe a existência de três fascículos também no ramo direito (anterior, médio e posterior), além dos três no ramo esquerdo. Essa teoria foi inicialmente sugerida por Mahaim e mais tarde explorada por autores como Uhley, Rivkin e De Micheli, que identificaram possíveis expressões eletrocardiográficas dessas subdivisões. No entanto, devido à escassa literatura e baixa aceitação na comunidade científica, essa teoria não é amplamente utilizada, e os termos como “bloqueio divisional anterossuperior direito (BDASD)” ou “bloqueio divisional anteromedial direito (BDAMD)” não são recomendados ³.

Anatomicamente, o ramo direito se divide distalmente em três arborizações principais, que formam a rede de Purkinje do ventrículo direito. Quando há retardo na ativação de alguma dessas regiões, surgem bloqueios que são melhor classificados como bloqueios zonais parietais, e não como divisionais, como indicado pela diretriz brasileira ¹.

Diante das evidências, o livro adota a teoria trifascicular como base, utilizando apenas os termos BDAS (bloqueio divisional anterossuperior) e BDPI (bloqueio divisional posteroinferior). A existência das fibras médias é aceita anatomicamente, mas seus critérios eletrocardiográficos ainda são incertos, e por isso, a recomendação da American Heart Association é de que o termo “bloqueio de fibras médias” não seja utilizado em laudos eletrocardiográficos formais ³.

Em resumo, embora haja fundamentos anatômicos que apoiem a existência de mais de dois fascículos no ramo esquerdo, os achados eletrocardiográficos permanecem inconclusivos, o que reforça a adoção de uma abordagem mais conservadora e didática, focada na teoria trifascicular ^{2,3}.

Figura 1 - A divisão (ou fascículo) ântero superior (AD), mais fina, segue para a base do músculo papilar anterior (APM) e a divisão (ou fascículo) pósteroinferior (PD) segue em direção à base do músculo papilar posterior, não visualizado na figura.



Fonte: Alencar Neto (2019, p. 141) ³.

BLOQUEIO DIVISIONAL ÂNTERO-SUPERIOR

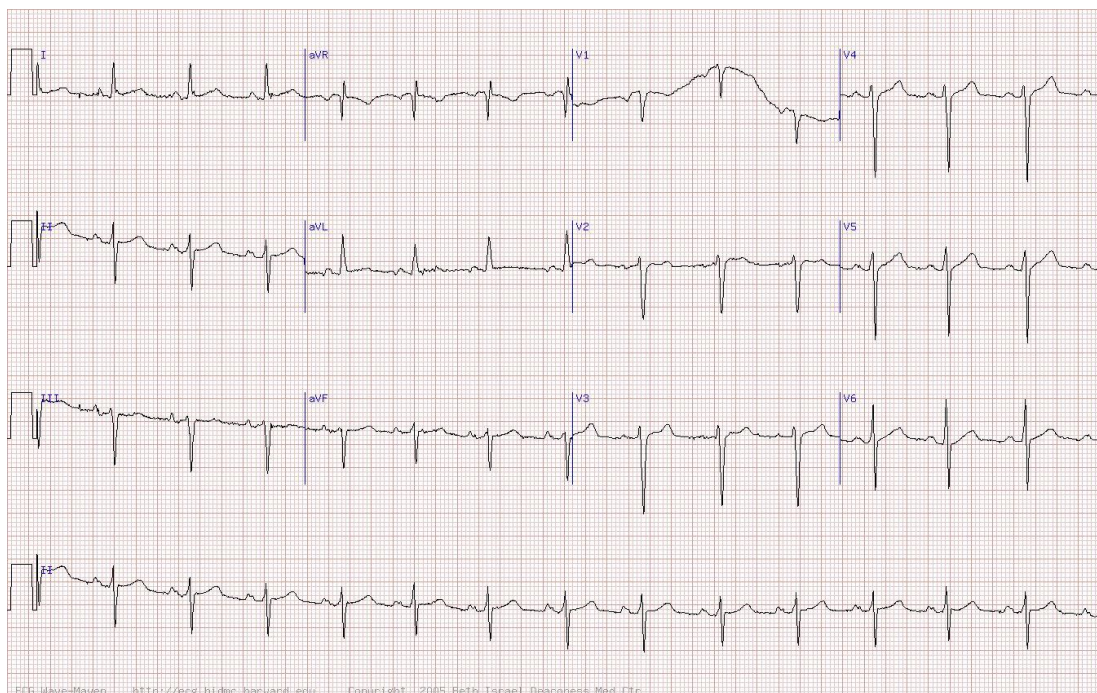
DEFINIÇÃO E FISIOPATOLOGIA

Na população adulta, a prevalência de bloqueio divisional ântero-superior varia de 1 a 2,5%. Em um estudo realizado em um centro de cardiologia na Argentina, com uma amostra de 1,658 ECGs, foram encontrados 76 casos de BDAS, correspondente a 4,58% da amostra geral. Estudos mostraram um aumento da prevalência de BDAS concomitantemente relacionado ao aumento da idade dos participantes presentes nas amostras ^{3,7}.

O bloqueio divisional ântero-superior (BDAS) refere-se a um atraso na condução do impulso elétrico na divisão ântero superior do ramo esquerdo. O fascículo ântero superior realiza a ativação elétrica da parede superior do septo interventricular, do músculo papilar anterior e da parede livre do ventrículo esquerdo e por estar localizado na via de saída do ventrículo esquerdo está sujeito a certo grau de sobrecarga hemodinâmica ^{2,3}.

Por conta do atraso na ativação fascicular, o vetor septal é direcionado anteriormente para a direita e levemente para baixo. Apesar desse atraso, por ele ocorrer em região interventricular, o QRS não sofre um alargamento tão importante, geralmente variando 10-20 ms e não ultrapassando 120 ms quando um BDAS está presente de maneira isolada e não complicada ^{2,5}.

CRITÉRIOS ELETROCARDIOGRÁFICOS BDAS ¹
Eixo elétrico do QRS $\geq -45^\circ$
Presença de rS em D2, D3 e aVF com S em D3 maior que em D2 e QRS com duração < 120 ms
Amplitude da onda S em D3 ≥ 15 mm
qR em D1 e aVL com tempo de ativação ventricular ≥ 50 ms ou qRs com “s” mínima em D1
qR em aVL com onda R empastada
Presença de onda S em V4, V5 e V6
Progressão lenta da onda r de V1 até V3

Figura 2 - ECG com Bloqueio Divisional Ântero-Superior

Fonte: Harvard Medical School [202?] ⁹.

ETIOLOGIAS E CORRELAÇÕES CLÍNICAS

O BDAS vai se manifestar em situações que ocorram sobrecarga de fluxo e/ou pressão, como na presença de valvopatias aórticas, cardiomiopatias e hipertensão arterial sistêmica. Outras possíveis etiologias incluem: doença arterial coronariana, doença de Chagas, degeneração esclerótica do sistema de condução elétrico, cardiopatias congênitas, doenças infiltrativas e após correção cirúrgica da valva aórtica. Há também associação com Apneia Obstrutiva do Sono, uma vez que o BDAS é encontrado em 70% dos portadores dessa doença ³.

Sendo assim, o achado eletrocardiográfico de BDAS pode sugerir doenças estruturais, infiltrativas e outras relacionadas ao coração. Sua presença pode indicar início de remodelamento cardíaco e risco aumentado de evolução para bloqueios mais avançados ^{2,3}.

ETIOLOGIAS DO BDAS ³

Hipertensão arterial sistêmica

Cardiomiopatia dilatada

Cardiomiopatia hipertrófica

Valvopatias aórticas (estenose ou insuficiência)

Doença arterial coronariana (infarto ântero-septal)

Doença de Chagas

Doença de Lenègre/Lev (degeneração esclerótica do sistema de condução)
Amiloidose
Sarcoidose
Cardiopatias congênitas
Pós-correção cirúrgica da valva aórtica
Apneia Obstrutiva do Sono (AOS)

BLOQUEIO DIVISIONAL PÓSTERO-INFERIOR

DEFINIÇÃO E FISIOPATOLOGIA

O bloqueio divisional pósteroinferior (BDPI) é descrito como o atraso da condução intraventricular do fascículo posterior do ramo esquerdo, em que se desloca o estímulo elétrico ventricular para região posterior e inferior. Sendo o fascículo mais largo e menor que o anterossuperior, o que resulta na saída precoce do ramo esquerdo, passa por trás da cúspide aórtica posterior, segue pelo posteroinferior e por fim atinge a parede lateral do ventrículo esquerdo ³.

Sua apresentação isolada costuma ser rara, diante menor vulnerabilidade do sistema de condução intraventricular. Sendo comumente encontrado em associação com o bloqueio de ramo direito (BRD) ^{2,3}.

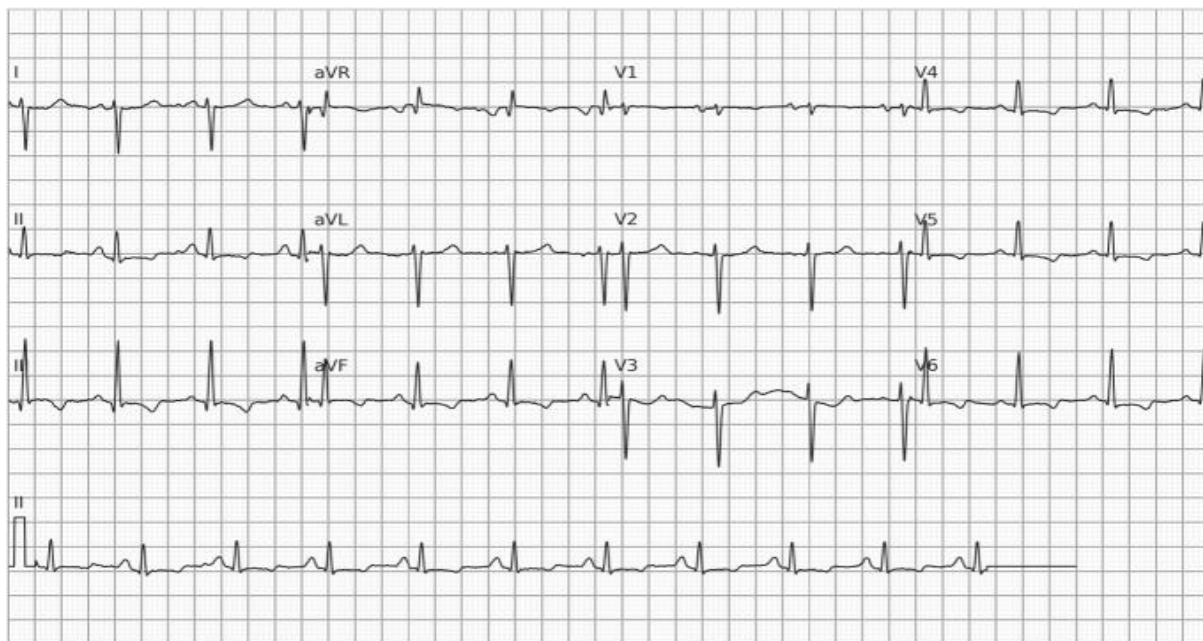
CRITÉRIOS ELETROCARDIOGRÁFICOS BDPI ^{1,2,3}

Critérios Obrigatórios:

- Desvio do eixo elétrico no plano frontal orientado para direita $> +90^\circ$;
- Padrão qR em D2, D3 e aVF com onda R de D3 $>$ R de D2.

Critérios Não Obrigatórios:

- Padrão rS em D1 e aVL;
- Tempo de ativação ventricular > 45 ms em aVF, V5-V6;
- Duração do QRS < 120 ms.

Figura 3 – Eletrocardiograma com Bloqueio Divisional Pósterio-Inferior

Fonte: Scheffer (2024, p. 322) ².

ETIOLOGIAS E CORRELAÇÕES CLÍNICAS

O BDPI manifesta-se mais comumente relacionado a doença de chagas, doença arterial coronariana e cardiomiopatias. Entretanto, etiologias genéticas primárias de condução cardíacas, miocardites, valvulopatias aórticas e até embolia pulmonar aguda podem levar ao quadro.

Diante desta forma isolada ser rara, e seus poucos estudos sobre BDPI, trata-se de um distúrbio mais complexo e teoricamente de pior prognóstico ^{2,8}.

ETIOLOGIAS BDPI ^{2,8}
Doença arterial coronariana - mais relacionada
Cardiomiopatia chagásica - mais relacionada
Hipertensão arterial sistêmica
Miocardite
Hipercalcemia
Cor pulmonale agudo
Degeneração do sistema de condução
Cardiomiopatias infiltrativas
Doença de Lev-Lenegre
Valvulopatia aórtica

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial do bloqueio divisional ântero-superior (BDAS) inclui principalmente outras causas de desvio do eixo elétrico para a esquerda, como hipertrofia ventricular esquerda, infarto inferior prévio e determinadas vias acessórias, como na síndrome de Wolff-Parkinson-White ³. A identificação do padrão eletrocardiográfico característico (eixo igual ou inferior a -45° , presença de qR em D1 e aVL, e rS em D2, D3 e aVF, com duração do QRS inferior a 120 ms) é fundamental para diferenciá-lo dessas condições ². Deve-se, ainda, considerar variações anatômicas ou posturais que influenciam o eixo cardíaco ³.

Já o bloqueio divisional póstero-inferior (BDPI) exige diferenciação frente a diagnósticos como infarto anterior médio, bloqueio do ramo direito isolado e distúrbios eletrolíticos ². Seu padrão típico (desvio do eixo para a direita, rS em D1 e aVL, e qR em D2, D3 e aVF) pode ser sutil, especialmente quando isolado ². A associação com bloqueio do ramo direito reforça a suspeita diagnóstica ².

Além dos diagnósticos citados, é válido lembrar que alterações posturais ou técnicas no registro do ECG também podem simular desvios do eixo elétrico ³. O bloqueio do ramo esquerdo incompleto pode ocasionalmente simular padrões de BDAS, exigindo atenção aos critérios de duração do QRS ². Em relação ao BDPI, a presença de hipertrofia ventricular direita, comum em doenças pulmonares crônicas, pode gerar achados semelhantes ³, reforçando a importância da correlação clínica e ecocardiográfica para uma distinção precisa.

IMPORTÂNCIA CLÍNICA E EVOLUÇÃO

O reconhecimento dos bloqueios divisionais, em especial do bloqueio divisional ântero-superior (BDAS), possui relevante importância clínica devido à sua associação frequente com cardiopatias estruturais, como cardiopatias, valvulopatias aórticas e doença arterial coronariana ^{2,3}. Embora possam ser assintomáticos em alguns casos ², esses distúrbios de condução frequentemente sinalizam alterações crônicas no miocárdio, como fibrose ou degeneração do sistema de condução ².

O bloqueio divisional póstero-inferior (BDPI), por sua vez, é menos prevalente e apresenta padrão eletrocardiográfico mais sutil ², sendo comumente associado ao bloqueio do ramo direito, combinação que pode ter valor prognóstico em certos contextos clínicos ².

Os bloqueios fasciculares podem representar estágios intermediários na progressão para bloqueios de ramo completos ou dissociação atrioventricular, sobretudo em doenças sistêmicas ou degenerativas ³. Assim, a identificação de BDAS ou BDPI requer análise clínica detalhada, especialmente na presença de sintomas cardiovasculares ou achados estruturais relevantes, permitindo adequada estratificação de risco e definição do segmento clínico ³.

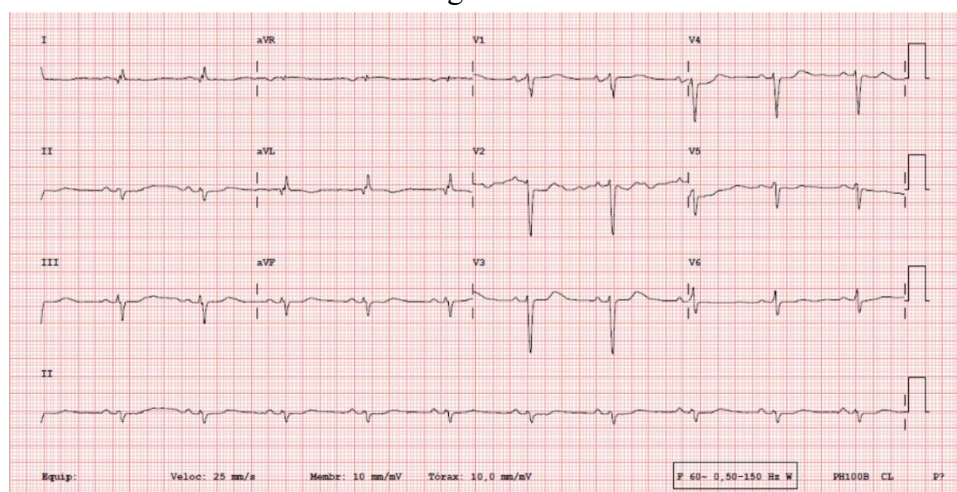
O reconhecimento precoce dos bloqueios divisionais é essencial, especialmente em pacientes com risco cardiovascular aumentado, pois pode representar o primeiro sinal de envolvimento do sistema de condução ³. Estudos sugerem que sua presença pode indicar progressão para distúrbios de condução mais avançados, principalmente quando associados a alterações estruturais detectadas por ecocardiograma ou ressonância ³.

CASO CLÍNICO

Mulher de 62 anos, previamente hígida, procurou emergência com dispneia progressiva, ortopneia e edema de membros inferiores. Relata viagem recente à zona rural de Minas Gerais. Ao exame, apresenta crepitações basais e sopro sistólico em foco mitral. ECG mostra eixo -50° , rS em D2-D3-aVF, qR em D1-aVL e S em V4 a V6.

Qual o achado do ECG e o diagnóstico provável?

Figura 4 - Eletrocardiograma com Bloqueio Divisional Ântero-Superior com baixa voltagem frontal



Fonte: Arduine (2018) ⁴.

Resposta:

BDAS. Fazer rastreamento de Doença de Chagas.

REFERÊNCIAS

- ALENCAR NETO, J. N. Associação entre bloqueio de ramo esquerdo e bloqueio divisional ântero-superior: revisitando as evidências. **Journal of Cardiac Arrhythmias**, Salvador, v. 31, n. 1, p. 8–12, jan. 2018. Disponível em: <https://jca.org.br/jca/article/download/45/73/114>. Acesso em: 26 abr. 2025.
- ALENCAR NETO, J. N. **Manual de ECG**. 1. ed. Salvador: Sanar, 2019. 718 p.
- ARDUINE, G. A.; AIELLO, V. D. Caso 3/2018 – Mulher de 60 anos portadora de cardiopatia chagásica, internada por descompensação da insuficiência cardíaca, caquexia e infecção pulmonar. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 110, p. 588–596, 2018. Disponível em: <https://doi.org/10.5935/abc.20180100>. Acesso em: 23 abr. 2025.
- ELIZARI, M. V. Fascicular Blocks: Update 2019. **Current Cardiology Reviews**, v. 17, n. 1, 2021. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8142360/>. Acesso em: 26 abr. 2025.
- ELIZARI, M. V. The normal variants in the left bundle branch system. **Journal of Electrocardiology**, 2017. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28341304>. Acesso em: 25 de abr. 2025.
- HARVARD MEDICAL SCHOOL. ECG Case 171 - 58 year old woman with palpitations. **BIDMC - ECG Wave-Maven**, [202?]. Disponível em: <https://ecg.bidmc.harvard.edu/maven/dispcase.asp?rownum=171&ans=1&caseid=172>. Acesso em: 16 maio 2025.
- RIERA, A. R. *et al.* Left posterior fascicular block, state-of-the-art review: a 2018 update. **Indian Pacing Electrophysiology Journal**, v.18, n.6, p. 217-230, nov./dez. 2018. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30326266/>. Acesso em: 24 de abr. 2025.
- SAMESIMA, N. *et al.* Diretriz da sociedade brasileira de cardiologia sobre a análise e emissão de laudos eletrocardiográficos – 2022. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 119, n. 4, p. 638-680, 2022. Disponível em: <https://doi.org/10.36660/abc.20220623>. Acesso em: 23 abr. 2025.
- SCHEFFER, M. K. **Eletrocardiograma de A a Z**. Barueri: Manole, 2024. E-book. p. 322. ISBN 9788520460504. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788520460504/>. Acesso em: 23 abr. 2025.

CAPÍTULO 15

ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES I

LACCV - Liga Acadêmica de Cirurgia Cardiovascular UNIMAR

LUCCAS BRAZ PIRES PARAGUASSÚ DE SOUZA - Graduando de Medicina da Universidade de Marília - Marília/SP;

LARISSA ALMEIDA ARAÚJO DE PAULA - Graduanda de Medicina da Universidade de Marília - Marília/SP;

JOÃO PEDRO DINIZ FREIRE - Graduando de Medicina da Universidade de Marília - Marília/SP;

MELYSSA XAVIER FERREIRA - Graduanda de Medicina da Universidade de Marília - Marília/SP;

JOSÉ ROBERTO GERIS DA COSTA - Graduando de Medicina da Universidade de Marília - Marília/SP.

RICARDO JOSÉ TÓFANO - Médico e professor Mestre da Universidade de Marília - Marília/SP;

TAQUICARDIA SINUSAL

INTRODUÇÃO

O aumento do ritmo cardíaco oriundo do nódulo sinoatrial retrata a taquicardia sinusal (TS), sendo uma frequência superior a 100 batimentos por minuto. Ela pode surgir tanto de processos fisiológicos como uma resposta adaptativa temporária do corpo pelo exercício ou estresse como também de causas patológicas como anemia e hipertireoidismo. O manejo depende da identificação precoce e da busca das condições desencadeantes da taquicardia, seguindo assim para uma conduta adequada.^{1,4}

CONCEITOS

É considerado uma taquicardia quando a frequência cardíaca está acima dos valores normais, que em adultos saudáveis estão na faixa de 60 a 100 bpm. Uma de suas formas é a taquicardia sinusal que além da frequência acima do valor de 100 bpm, encontra-se um ritmo sinusal e regular. O ritmo sinusal origina-se no átrio direito, no nó sinoatrial para ser específico, assim observando dados do eletrocardiograma e confirmando o eixo de P entre 0° e 90°, ondas P com 2,5mm de amplitude máxima, duração menor ou igual a 100 ms e positivas em D1, D2 e aVF, independentemente da presença do complexo QRS caracteriza-se um ritmo sinusal. Já o ritmo regular seriam intervalos RR constantes, ou seja, a distância entre dois complexos QRS consecutivos iguais. ^{1,3}

ETIOLOGIA

A taquicardia sinusal pode ter tanto causas fisiológicas quanto patológicas, sendo que as fisiológicas surgem através dos estímulos que o corpo recebe sendo temporária, como os exercícios físicos, ansiedade, estresse e dor. Nesse sentido há uma resposta do coração com o aumento dos batimentos por minuto por esses estados incitando a inervação do sistema nervoso simpático no nó sinusal. Referente as condições patológicas, existem etiologias cardíacas e não cardíacas. Nas causas cardíacas, a disfunção no nó sinusal, miocardite, cardiomiopatias e infarto agudo do miocárdio podem alterar a função do nó sinoatrial resultando na TS. Das não cardíacas condições que necessitam de um maior aporte sanguíneo, ou seja, que o coração trabalhe mais para suprir as necessidades do corpo, seja pela quantidade diminuída de hemácias na anemia, hipovolemia e hemorragia, ou nos casos em que a taxa de ejeção do coração esteja prejudicada como na insuficiência cardíaca, além de outros estados como hipertireoidismo, hipóxia, hipoglicemia, ingestão de medicamentos, sepse, embolia pulmonar aguda e crônica. Dentre os medicamentos que podem cursar taquicardia: albuterol, anfetaminas, anticolinérgicos, anti-histamínico, atropina, clozapina, dobutamina, dopamina, efedrina, epinefrina, dentre outros. ^{1,2,3}

FISIOPATOLOGIA

O ritmo do coração está ligado ao estímulo do nó sinoatrial pelos nervos cardíacos simpáticos. No caso da taquicardia sinusal exercícios físicos, estresse, hipovolemia ativam o sistema nervoso simpático que liberam os neurotransmissores como noradrenalina e a adrenalina que agem nos receptores β_1 adrenérgicos nas células do nó sinoatrial aumentando a permeabilidade

de cálcio e aumentando a velocidade de despolarização, consequentemente a frequência cardíaca.

4

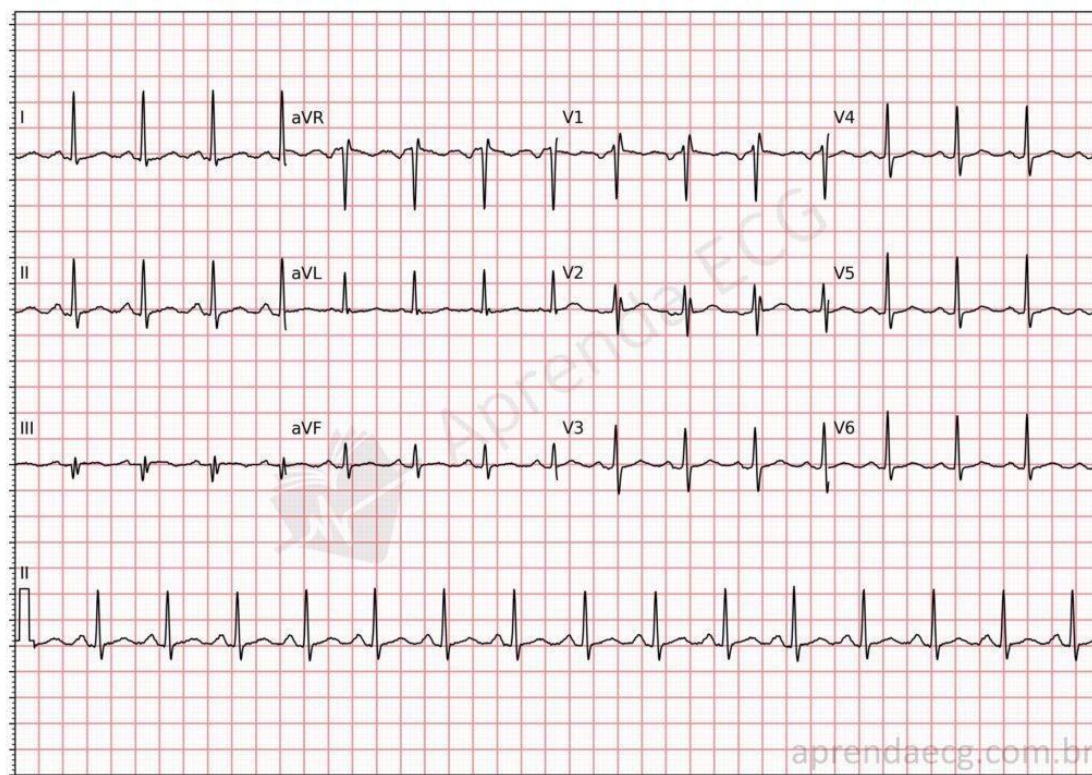
SINAIS E SINTOMAS

A taquicardia sinusal é, em geral, uma condição assintomática principalmente quando são causadas por fatores fisiológicos. Quando o ritmo sinusal se eleva durante longos períodos ou quando há causas patológicas envolvidas, é possível o surgimento de alguns sintomas como a sensação de batimento cardíaco acelerado, palpitações, desconforto torácico, dispneia, fadiga e síncope. Tornando primordial a pesquisa da história do paciente para a conduta e seguimentos adequados.³

ACHADOS NO ECG

O eletrocardiograma é o principal meio para verificar a presença da taquicardia sinusal e distinguir de outras arritmias. Ele apresenta ritmo sinusal regular, com exceção da frequência acima de 100 bpm, as características eletrográficas são normais, como a presença de ondas P positivas nas derivações DI, DII e aVF independente da presença do QRS; eixo P variando na faixa de 0° a +90°; onda P com amplitude máxima de 2,5 mm e duração igual ou inferior a 110 ms; intervalos RR iguais e constantes.^{1,3}

Figura 1 - ECG exibindo taquicardia sinusal com uma FC de 105 bpm



Fonte: Scheffer (2024).

EXAMES COMPLEMENTARES

Além do eletrocardiograma, outros exames podem ser utilizados para auxiliar na investigação do paciente, como a monitorização da frequência cardíaca ao longo do dia com o Holter, a ecocardiografia para avaliar o funcionamento do coração e possíveis alterações que possam levar a taquicardia sinusal, como exemplo a insuficiência cardíaca. Exames laboratoriais como o hemograma, dosagem de hormônios tireoidianos, gasometria arterial, radiografia do tórax, glicose, eletrólitos e marcadores inflamatórios ajudam na busca pela anemia, infecção, hipertireoidismo, distúrbios metabólicos, pneumotórax dentre outras alterações que possam vir a levar a TS.^{3,4}

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

É necessário diferenciar a taquicardia sinusal de outras taquidisritmias. Dentre os diagnósticos diferenciais estão taquicardia por reentrada nodal atrioventricular, o flutter atrial e a fibrilação atrial. No caso da taquicardia sinusal, há um início e término gradual do evento e sua apresentação no ECG é igual ao ritmo sinusal normal com uma elevada frequência cardíaca. Para

auxiliar no diagnóstico correto, deve-se observar que a taquicardia por reentrada nodal atrioventricular é uma taquicardia supraventricular intermitente identificada pelo seu início e término abruptos e as ondas P anormais com depressão do segmento ST e inversões da onda T estão entre seus achados. A fibrilação atrial se apresenta com um ritmo irregular, sem ondas P. O flutter atrial típico tem ausência de ondas P com um padrão de flutter "dente de serra". As taquicardias ventriculares têm um complexo QRS largo (maior que 120 milissegundos), podem ser polimórficas ou monomórficas. ¹

TRATAMENTO

A resolução da taquicardia sinusal decorrente de demandas fisiológicas resolve-se de maneira espontânea e caso haja causas patológicas o tratamento deverá ser direcionado, descartando primeiramente causas cardíacas e não cardíacas com risco de vida imediato, e corrigindo o distúrbio subjacente, assim quanto mais precoce a identificação e a intervenção médica em causas nesses casos de maior gravidade, melhor será o prognóstico do paciente.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A taquicardia sinusal é comum, podendo ser de origem tanto fisiológica de melhora espontânea, como de patológica, onde existe uma condição que leva a taquicardia. As condutas irão depender da etiologia da taquicardia, assim a identificação da condição, principalmente pelo eletrocardiograma e a exclusão de diagnósticos diferenciais através dos exames complementares auxiliando a determinar o melhor tratamento e seguimento para o paciente.

FIBRILAÇÃO ATRIAL

INTRODUÇÃO

A fibrilação atrial (FA) pertence ao grupo de doenças cardíacas com maior frequência em toda população mundial, com diversos impactos aos serviços de saúde. É estimado que sua prevalência dobre nos próximos anos, decorrente do envelhecimento populacional, crescente carga de comorbidades e novos métodos diagnósticos. Ela caracteriza-se pela ativação elétrica desorganizada dos átrios, levando à ausência de contrações atriais efetivas. É uma condição frequentemente associada ao envelhecimento, hipertensão, cardiopatias estruturais e outras comorbidades.

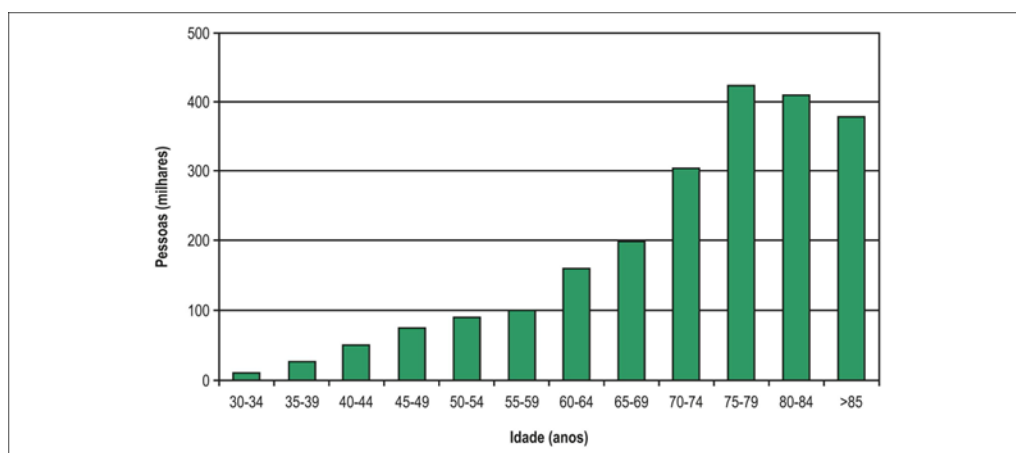
Nas últimas décadas, a FA tem se tornado uma preocupação notável dentro da saúde público, principalmente pelo consumo elevado de financiamento público. Nos Estados Unidos da América, tem sua prevalência estimada de 15,9 milhões em 2050, sendo metade desses indivíduos com idade maior a 80 anos.

A prevalência da FA na população mundial é estimada entre 0,5 e 1%. Apesar disso, novos estudos relataram que a prevalência atual dobrou a observada na última década, com uma variação de 2,9% na Suécia e 1,9% na Itália. Ademais, é possível que esses valores estão subestimados, devido ao fato de que inúmeros casos não apresentam manifestações clínicas.

Portanto, é fundamental assumir uma perspectiva epidemiológica e social acerca dos impactos da FA, com o objetivo de otimizar o uso de fundos públicos e formular políticas públicas adequadas de saúde mais assertivas.

De acordo com estudos americanos realizados com população de idade superior a 65 anos, a prevalência de FA aumenta em 0,3% ao ano, o que pode estar associado ao envelhecimento progressivo da população. A figura 2 ilustra a relação entre idade e FA, enquanto pacientes com idade menor a 60 anos a frequência de FA é menor que 0,1%, em contraposição àqueles acima de 80, sua prevalência é de 8%.

Figura 2 - Relação entre idade e prevalência de fibrilação atrial, sendo uma imagem ilustrativa adaptada de dados epidemiológicos norte-americanos entre 1993 e 2007



Fonte: Santana (2011).

PATOGÊNESE E DIAGNÓSTICO ELETROCARDIOGRÁFICO

No processo fisiopatológico, a FA perde a condução regular do impulso no tecido atrial, com surgimento de múltiplos circuitos reentrantes ou focos ectópicos, especialmente em região de nó atrioventricular. Contudo, as contrações atriais são projetadas de forma ineficazes com ausência

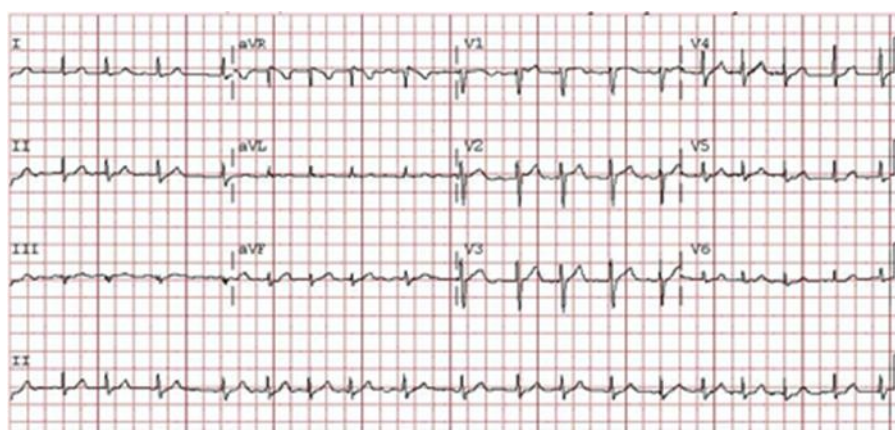
do chamado "chute atrial", contribuindo para o desenvolvimento de estase sanguínea e risco de trombose e embolia, especialmente AVC.

No eletrocardiograma nota-se como alterações da FA:

- Ondas P ausentes: não há ondas P reconhecíveis, pela inexistência da ativação atrial organizada.
- Presença de ondas fibrilatórias (f, em minúsculo para diferenciar de Flutter Atrial): pequenas ondulações irregulares e contínuas da linha de base, visíveis em derivações V1 e V2.
- Intervalos RR irregularmente espaçados: a condução atrioventricular se torna imprevisível, resultando em ritmo ventricular irregular.
- Complexos QRS geralmente estreitos: em algumas exceções como bloqueios de ramo ou presença de pré-excitação ventricular.

Como diagnósticos diferenciais, é importante a atenção ao diferenciar a FA com a taquicardia atrial multifocal, que também exibe irregularidade dos intervalos RR, porém com ondas P de morfologia variável. O flutter atrial, por sua vez, apresenta uma atividade atrial mais organizada, com padrão típico em "serra" (ondas F), geralmente com ritmo regular.

Figura 3 - Fibrilação atrial: as ondas P não são discerníveis; a frequência ventricular (complexos QRS) é irregularmente irregular



Fonte: BMJ Best Practice (2024).

TRATAMENTO

São baseados na conclusão de três critérios principais, sendo eles:

- Controle da frequência cardíaca, para garantir a velocidade de contração ventricular adequada. Podem ser usados medicamentos como betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio (como diltiazem ou verapamil) ou digoxina.
- Controle do Ritmo cardíaco, para garantir a restauração adequada do ritmo sinusal, em pacientes com múltiplos sintomas ou por piora clínica cardíaca. Medicamentos usados: antiarrítmicos ou com a cardioversão elétrica.
- Prevenção da Formação de coágulos, pelo risco de AVC. Podem ser usados medicamentos anticoagulantes orais como varfarina ou os anticoagulantes diretos.

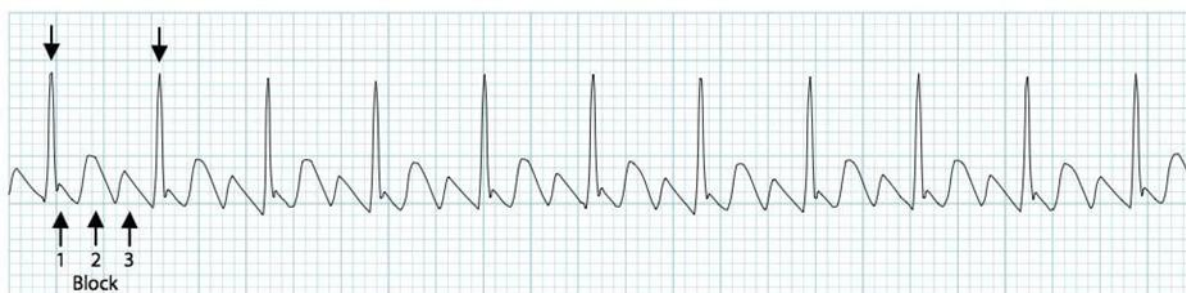
Em casos de adesão negativa, pode ser indicado também o procedimento de ablação por cateter, que isola os focos que disparam os impulsos desorganizados no átrio.

Portanto, a fibrilação atrial representa um dos principais desafios clínicos na atualidade, tanto pela sua alta prevalência quanto pelas implicações prognósticas. Assim, o diagnóstico precoce, aliado a uma abordagem individualizada, é essencial para a prevenção de complicações, bem como preditores de qualidade de vida ao paciente.

FLUTTER ATRIAL

O flutter atrial é uma taquiarritmia supraventricular sustentada, de padrão regular e altamente organizado, decorrente de circuitos de reentrada no átrio. Esses circuitos promovem despolarizações atriais rápidas e rítmicas, geralmente com frequência entre 250 e 350 bpm. Embora sua prevalência seja inferior à da fibrilação atrial, o flutter apresenta expressivo potencial de morbimortalidade e frequentemente demanda abordagem clínica específica e imediata.

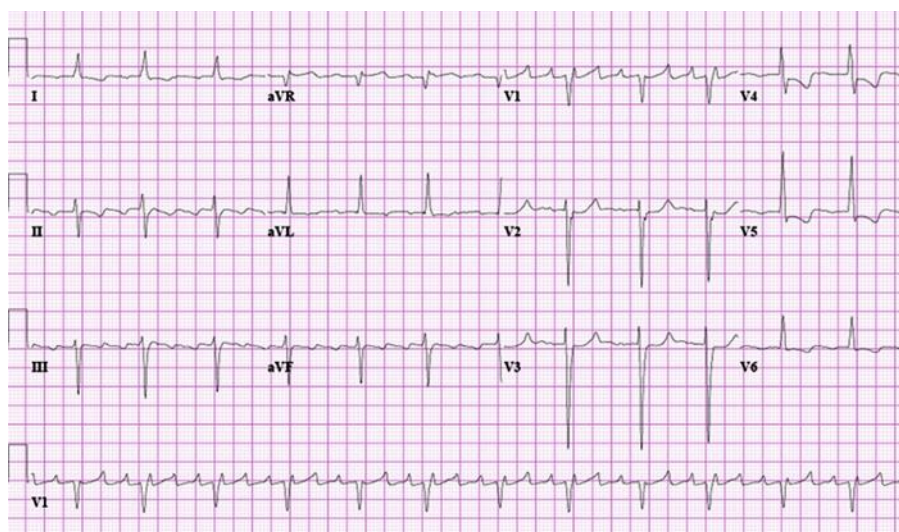
Figura 4 - Flutter atrial com bloqueio 3:1



Fonte: Burns (2024).

Ademais, no que se atem a sua definição, o flutter atrial divide-se típico (ou tipo I) e atípico (tipo II) de acordo com suas características. O flutter típico é mais comum, especialmente em pacientes com cardiopatia isquêmica. Caracteriza-se por um circuito reentrante macroanatômico, estável, envolvendo o istmo cavo-tricúspide, delimitado anteriormente pelo anel tricúspide e posteriormente pela crista terminalis. Todavia, o flutter atípico, apresenta circuitos de reentrada variáveis, muitas vezes localizados no átrio esquerdo, geralmente associados a intervenções cirúrgicas cardíacas, como ablação de fibrilação atrial ou cirurgias valvares.

Figura 5 - Flutter atrial típico com bloqueio variável (3:1 a 4:1)



Fonte: BMJ Best Practice (2024).

A partir disso, a incidência estimada do flutter atrial na população geral é de 88 casos por 100.000 pessoas por ano, sendo o sexo masculino o mais prevalente. Nota-se também que, doenças cardíacas estruturais, como miocardiopatias e valvopatias, insuficiência cardíaca congestiva, tireotoxicose, doença pulmonar obstrutiva crônica e condições pós-operatórias cardíacas são importantes fatores predisponentes.

Do ponto de vista clínico, o flutter atrial apresenta ampla variabilidade de manifestações, desde formas assintomáticas ou pouco sintomáticas até quadros graves, marcados por lipotímia e sinais de hipoperfusão sistêmica. A palpitação é o sintoma mais prevalente, frequentemente acompanhada de fadiga, dispneia aos esforços e discreto desconforto torácico, sobretudo em pacientes com comprometimento hemodinâmico.

No que se remete aos exames diagnósticos, o eletrocardiograma (ECG) é fundamental e parte imprescindível, mostrando ondas F em “dente de serra”, especialmente nas derivações II, III, aVF e V1. A frequência atrial varia entre 250 a 350 bpm, com condução AV frequentemente em 2:1, resultando em frequência ventricular de 130 a 150 bpm. Em idosos, conduções AV de 3:1 ou 4:1 são mais frequentes, permitindo melhor tolerância hemodinâmica.

Porém, no contexto clínico, a diferenciação entre flutter e fibrilação atrial pode ser complexa, pois ambas as arritmias podem coexistir em um mesmo paciente. A fibrilação atrial apresenta padrão de despolarização mais caótico, sem ondas F típicas, e resposta ventricular mais irregular. Manobras vagais ou uso de bloqueadores do nó AV (como adenosina) podem facilitar essa diferenciação ao tornar mais visíveis as ondas F no ECG.

Ainda assim, fazer o reconhecimento precoce e o manejo adequado do flutter atrial são fundamentais para a prevenção de complicações como taquimiocardiopatia e eventos embólicos. Desse modo, deve-se realizar a integração entre diagnóstico eletrocardiográfico preciso, avaliação clínica e estratégias terapêuticas personalizadas para um possível melhor prognóstico aos pacientes. Além disso, a crescente complexidade dos casos atípicos demanda atenção especial, sobretudo em contextos pós-cirúrgicos, reforçando a importância da atualização contínua do conhecimento médico sobre essa arritmia.

Dessa maneira, a implementação do controle da frequência ventricular é essencial, especialmente em pacientes estáveis. Drogas como bloqueadores de canais de cálcio (diltiazem, verapamil), beta-bloqueadores, amiodarona e digoxina são comumente utilizadas. Já em pacientes instáveis, a cardioversão elétrica sincronizada com 50 J é o tratamento de escolha, com alta taxa de sucesso (95–100%). De modo alternativo, a cardioversão farmacológica também poderá ser empregada com antiarrítmicos das classes I e III.

Por fim, o risco de tromboembolismo em pacientes com flutter atrial varia de 1,7% a 7%. A anticoagulação plena (RNI entre 2 e 3) é recomendada antes da cardioversão elétrica ou farmacológica, quando o episódio dura mais de 48 horas, ou na ausência de ecocardiografia transesofágica que exclua trombos atriais.

RITMO JUNCIONAL

INTRODUÇÃO

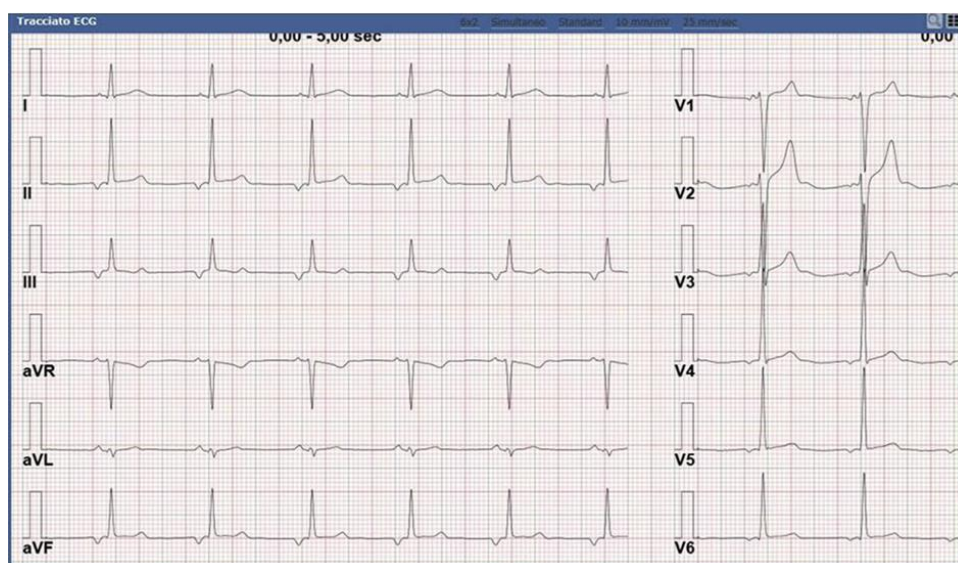
O ritmo juncional é uma arritmia originada na junção atrioventricular (AV). Em condições normais, o nodo sinusal (SA) atua como o marcapasso primário do coração, com frequência de

disparo mais elevada. Quando o nó sinusal falha ou sua atividade é suprimida, o nó AV pode assumir o comando, gerando ritmos de escape ou, em certos casos, arritmias mais aceleradas como a taquicardia juncional ⁶. A identificação e compreensão do ritmo juncional no eletrocardiograma (ECG) são fundamentais para a prática clínica, principalmente por sua associação com diversas condições patológicas e farmacológicas. ⁶

No ECG, o ritmo juncional apresenta: ^{6,7}

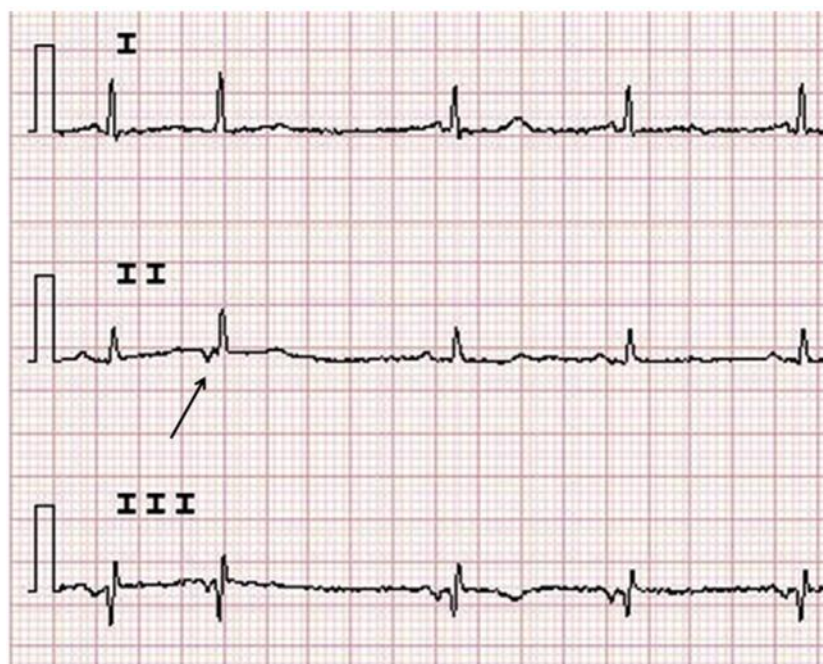
- Ondas P ausentes, retrógradas ou invertidas em DII, DIII e aVF, podendo ocorrer antes, durante ou após o QRS;
- QRS estreito, com morfologia normal, salvo em caso de bloqueio pré-existente ou aberrância.

Figura 6 - Eletrocardiograma com ritmo juncional de escape: ondas P ausentes ou invertidas e QRS estreito



Fonte: Di Biase (2017).

Figura 7 - ECG com ritmo juncional: nota-se a inversão da onda P e o QRS logo após, característico do ritmo de escape juncional



Fonte: Di Biase (2017).

CLASSIFICAÇÕES DO RITMO JUNCIONAL

O ritmo juncional pode se manifestar em diferentes formas, conforme a frequência cardíaca: ⁶

- Bradicardia juncional: < 40 bpm
- Ritmo de escape juncional: 40–60 bpm
- Ritmo juncional acelerado: 60–100 bpm
- Taquicardia juncional: > 100 bpm

ETIOLOGIAS

Diversas condições clínicas e farmacológicas podem suprimir a atividade do nó sinusal ou aumentar a automaticidade da junção atrioventricular, favorecendo o surgimento do ritmo juncional: ⁶

- Doenças do nó sinusal;
- Infarto agudo do miocárdio;
- Miocardites e pericardites;
- Cirurgias cardíacas;

- Hipóxia, hipotermia, hipertensão intracraniana;
- Distúrbios eletrolíticos: principalmente hiperpotassemia;
- Fármacos: digoxina, betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio, clonidina, opioides, amitriptilina, entre outros.

TRATAMENTO

O manejo do ritmo juncional deve sempre considerar a etiologia e a condição clínica do paciente no momento da apresentação ⁶. Em indivíduos assintomáticos, especialmente aqueles com aumento do tônus vagal, como atletas ou durante o sono, a arritmia pode ser considerada fisiológica e não requer intervenção específica ⁶. Já nas taquicardias juncionais associadas à toxicidade digitálica, a interrupção da medicação é o primeiro passo, e o uso de anticorpos específicos contra a digoxina está indicado em quadros graves. ⁷ Em situações refratárias, como taquicardia persistente com instabilidade, a administração de fenitoína pode ser considerada sob monitorização rigorosa. ⁷ Em crianças ou em pacientes no pós-operatório de cirurgia cardíaca, onde a taquicardia juncional pode ser sustentada e sintomática, a ablação por radiofrequência representa uma alternativa eficaz e definitiva. ⁷ Dessa forma, o tratamento do ritmo juncional exige avaliação cuidadosa de suas causas e do impacto hemodinâmico, com estratégias terapêuticas ajustadas ao contexto clínico de cada paciente. ^{6,7}

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O ritmo juncional representa um importante mecanismo compensatório do sistema de condução cardíaco. O papel da equipe multiprofissional é fundamental, incluindo educação do paciente, monitorização contínua e revisão criteriosa da farmacoterapia envolvida.

REFERÊNCIAS

- HENNING, A.; KRAWIEC, C. **Sinus Tachycardia**. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov.translate.google/books/NBK553128/?_x_tr_sl=en&_x_tr_tl=pt&_x_tr_hl=pt&_x_tr_pto=tc>. Acesso em: 14 maio 2025.
- PASTORE, C. *et al.* III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre análise e emissão de laudos eletrocardiográficos. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 106, n. 4, 2016.
- SAMESIMA, N. *et al.* Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre a Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos – 2022. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, 9 set. 2022.
- SCARÀ, A. *et al.* Inappropriate Sinus Tachycardia in Athletes: Could Nutraceuticals Play a Role?. **Journal of Cardiovascular Development and Disease**, v. 12, n. 2, p. 73, 15 fev. 2025.
- SCHEFFER, M. K. **Taquicardia Sinusal - Aprenda ECG**. 2024. Disponível em: <<https://aprendaecg.com.br/taquicardia-sinusal/>>. Acesso em: 14 maio 2025.
- HAFEEZ, Y.; GROSSMAN, S. A. Junctional Rhythm. **StatPearls Publishing**, 2023.
- DI BIASE, L. *et al.* Arrhythmias Involving the Atrioventricular Junction. **Cardiac Electrophysiology Clinics**, v. 9, n. 3, p. 435–452, 2017.
- RIBEIRO, A. L. P. *et al.* Mapeamento com software Coherent para ablação de flutter atrial atípico – um passo à frente na compreensão do mecanismo da arritmia. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 118, n. 6, p. 1133–1136, 2022. Disponível em: <https://abccardiol.org/article/mapeamento-com-software-coherent-para-ablacao-de-flutter-atrial-atipico-um-passo-a-frente-na-comprensao-do-mecanismo-da-arritmia/>. Acesso em: 19 abr. 2025.
- BMJ BEST PRACTICE. **Flutter atrial**. [S.l.]: BMJ Publishing Group, 2024. Disponível em: <https://bestpractice.bmj.com/topics/pt-br/183>. Acesso em: 19 abr. 2025.
- LEE, K. W.; YANG, Y.; SCHEINMAN, M. M. Atrial flutter: a review of its history, mechanisms, clinical features, and current therapy. **Current Problems in Cardiology**, v. 30, n. 3, p. 121–167, 2005.
- BLOMSTRÖM-LUNDQVIST, C. *et al.* ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients with Supraventricular Arrhythmias. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 42, p. 1493–1531, 2003.
- RODRIGUES, A. B. *et al.* Flutter atrial: implicações na abordagem da clínica de urgência. **Revista Médica de Minas Gerais**, v. 19, supl. 3, p. S21–S25, 2009.
- LUNA, A. B. **Eletrocardiografia clínica**. 2. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2013.
- ZIPES D. P. *et al.* **Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine**. 11. ed. Philadelphia: Elsevier, 2018.
- MAGALHÃES, L. P. *et al.* II Diretrizes Brasileiras de Fibrilação Atrial. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 106, n. 4 suppl 2, p. 1-22, 2016.
- BMJ BEST PRACTICE. **Fibrilação atrial estabelecida**. [S.l.]: BMJ Publishing Group, 2024. Disponível em: <https://bestpractice.bmj.com/topics/pt-br/1>. Acesso em: 19 abr. 2025.
- BURNS, E; BUTTNER, R. **Atrial Flutter – ECG with 3:1 AV Block**. Life in the Fast Lane - ECG Library, 2024. Disponível em: <<https://litfl.com/atrial-flutter-ecg-library/>>. Acesso em: 17 maio 2025.

CAPÍTULO 16

ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES II

LIC - Liga de Insuficiência Cardíaca da FMUSP

ANDRÉ VICTORIANO INÁCIO - Graduando de Medicina da Universidade de São Paulo - São Paulo/SP;

EDUARDO HENRIQUE ALEXANDRE - Graduando de Medicina da Universidade de São Paulo - São Paulo/SP;

LÍVIA MOOR PINHEIRO BRAZ - Graduanda de Medicina da Universidade de São Paulo - São Paulo/SP;

LUANA GABRIELA DOS SANTOS - Graduanda de Medicina da Universidade de São Paulo - São Paulo/SP;

LUANA BEATRIZ FAGUNDES SILVA - Graduanda de Medicina da Universidade de São Paulo - São Paulo/SP;

LUANA MENDES DOS SANTOS - Graduanda de Medicina da Universidade de São Paulo - São Paulo/SP;

WELLINGTON ALVES PEREIRA FILHO - Graduando de Medicina da Universidade de São Paulo - São Paulo/SP;

GUILHERME MARCOS LEVY LAMELLA - Médico Cardiologista da Universidade de São Paulo - São Paulo/SP

INTRODUÇÃO

As arritmias supraventriculares compreendem um conjunto de distúrbios do ritmo cardíaco originados acima do feixe de His, envolvendo estruturas como os átrios, o nó atrioventricular e, em alguns casos, vias acessórias. Apresentam-se, em geral, com complexos QRS estreitos no eletrocardiograma (ECG) e incluem mecanismos tanto focais quanto de reentrada. Contanto que não haja outra alteração ventricular em paralelo, todas apresentam complexos QRS estreitos, refletindo condução ventricular preservada.

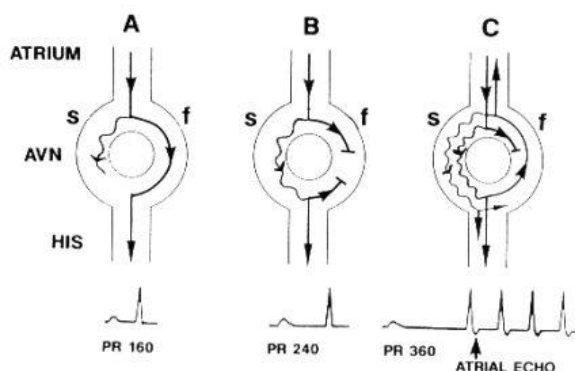
Neste capítulo, serão abordadas as principais formas de arritmia supraventricular, incluindo as **taquicardias por reentrada nodal e atrioventricular**, os **ritmos atriais ectópicos**, bem como as **arritmias atriais focais e multifocais**, nas suas formas de ritmo e taquicardia.

TAQUICARDIA POR REENTRADA NODAL ATRIOVENTRICULAR (TRNAV)

A **taquicardia por reentrada nodal atrioventricular (TRAV)** é a arritmia supraventricular mais **comum**, sendo caracterizada por um circuito de reentrada com **duas vias de condução** com propriedades **eletrofisiológicas distintas**. A via rápida conduz o estímulo com maior velocidade, mas apresenta período refratário mais longo, enquanto que a via lenta conduz com menor velocidade, mas com recuperação mais rápida. Dessa forma, um estímulo precoce pode encontrar a via rápida ainda refratária, sendo conduzida apenas pela via lenta. Quando o estímulo alcança a via rápida, já houve uma recuperação, permitindo a formação de um **circuito de reentrada sustentado**.

Na TRNAV deflagrada por uma **extrassístole** o estímulo segue pela **via de condução lenta** e **despolariza o átrio retrogradamente**, ou seja, no sentido contrário. Assim, no ECG poderá ser observados **ondas P negativas** bem próximas ao complexo QRS (90% dos casos) ou até mesmo “escondidas” dentro do QRS. Em alguns casos, a onda P retrógrada pode inscrever **deflexões na porção final do complexo QRS**, que simula uma **onda r’** na derivação VI (pseudo-r) e uma **onda S** nas derivações inferiores (pseudo-S). Esses sinais caracterizam a **ativação atrial no sentido nó AV para o nó sinusal**.⁴

Figura 1 - Representação esquemática da condução atrioventricular



Fonte: Otávio (2006).

Legenda: representação esquemática da condução atrioventricular através das vias rápida (f) e lenta (s) do AV em diferentes cenários. (A) Condução normal predominantemente pela via rápida, resultando em intervalo PR curto (PR 160 ms). (B) Condução pela via lenta devido ao bloqueio da via rápida, prolongando o intervalo PR (PR 240 ms). (C) Condução anômala com

reentrada nodal (taquicardia por reentrada nodal — TRN), evidenciada pela presença de eco atrial e intervalo PR ainda mais prolongado (PR 360 ms).

TAQUICARDIA POR REENTRADA ATRIOVENTRICULAR ORTODRÔMICA (TRAVO)

A Taquicardia por Reentrada Atrioventricular Ortodrômica (TRAVO) é a forma mais comum de taquicardia supraventricular paroxística associada à presença de uma via acessória, classicamente observada em indivíduos com a Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) manifesta ou oculta.^{1,4} Trata-se de uma arritmia sustentada por um circuito de reentrada que envolve o nó atrioventricular (AV) e uma via acessória extranodal, geralmente localizada em torno do anel fibroso atrioventricular.

FISIOPATOLOGIA

Alterações morfológicas

A base anatômica da TRAVO é a presença de uma via acessória, ou feixe acessório, que estabelece uma comunicação elétrica anômala entre o átrio e o ventrículo, bypassando o sistema de condução normal (nó AV, feixe de His e sistema de Purkinje). Essa estrutura anômala é constituída por fibras musculares especializadas que mantêm a capacidade de conduzir impulsos elétricos rapidamente, podendo estar distribuída ao longo do anel mitral ou tricúspide.⁴

Nas formas ocultas de WPW, a via acessória apresenta apenas condução retrógrada, sem participação na condução anterógrada em ritmo sinusal, o que impede a manifestação de sinais de pré-excitação (onda delta) no eletrocardiograma de base.¹

Alterações bioquímicas e eletrofisiológicas

Em nível celular, a condução elétrica depende do funcionamento coordenado de canais iônicos presentes nas membranas celulares:

- Canais de sódio (Na^+): responsáveis pela fase 0 do potencial de ação, promovendo a despolarização rápida.

- Canais de cálcio tipo L (Ca^{2+}): participam da fase de platô (fase 2) e são fundamentais na condução através do nó AV.
- Canais de potássio (K^{+}): regulam a repolarização (fases 1 e 3).

A via acessória apresenta uma resposta elétrica semelhante à do miocárdio ventricular, com predomínio da condução mediada pelos canais de sódio rápidos, o que contrasta com a condução lenta, dependente de canais de cálcio, do nó AV. ⁵ Esse diferencial facilita a formação de um circuito de reentrada quando há condições favoráveis de disparo, como extrassístoles atriais.

Durante a TRAVO:

- A condução anterógrada ocorre exclusivamente pelo nó AV, que impõe um retardo fisiológico.
- A condução retrógrada se dá pela via acessória, com rápida ativação retrógrada dos átrios.
- O tempo diferencial de condução entre o nó AV e a via acessória é crucial para a sustentação do circuito de reentrada.

Mecanismo de disparo: uma extrassístole atrial pode encontrar o nó AV parcialmente refratário e a via acessória recuperada, estabelecendo a ativação retrógrada pela via acessória e a sustentação do circuito de reentrada.

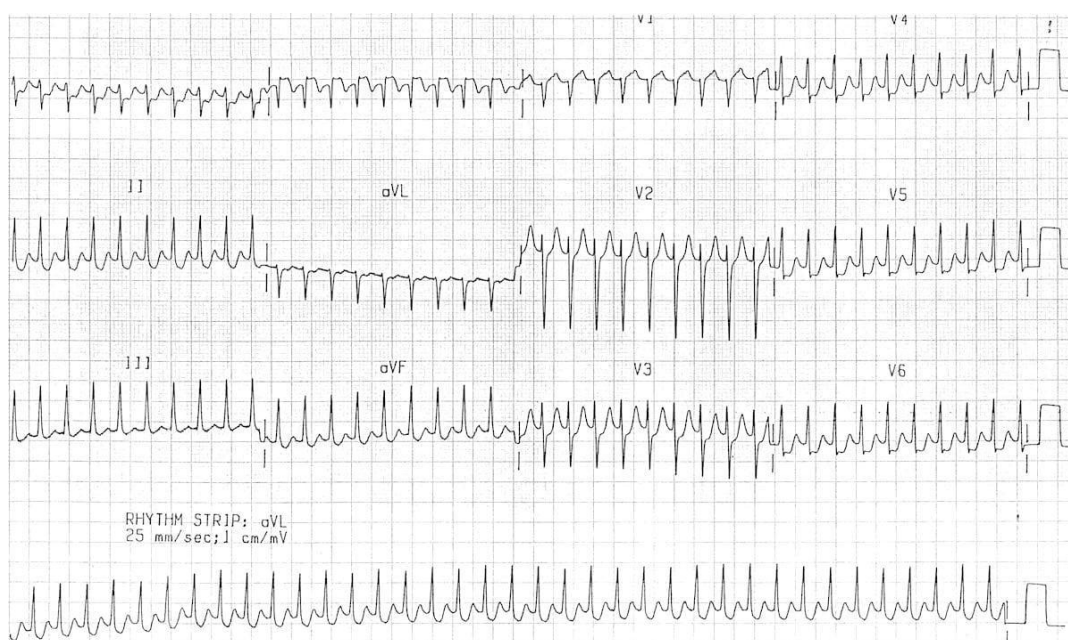
CARACTERÍSTICAS NO ELETROCARDIOGRAMA (ECG)

O ECG durante uma crise de TRAVO caracteriza-se por:

- Taquicardia regular com QRS estreito (<120 ms), pois a ativação ventricular ocorre pelo sistema His-Purkinje.
- Onda P retrógrada visível no final do QRS ou logo após este, mais evidente nas derivações inferiores (II, III e aVF), de polaridade negativa.
- Intervalo RP curto, característico das reentradas envolvendo vias acessórias ocultas.

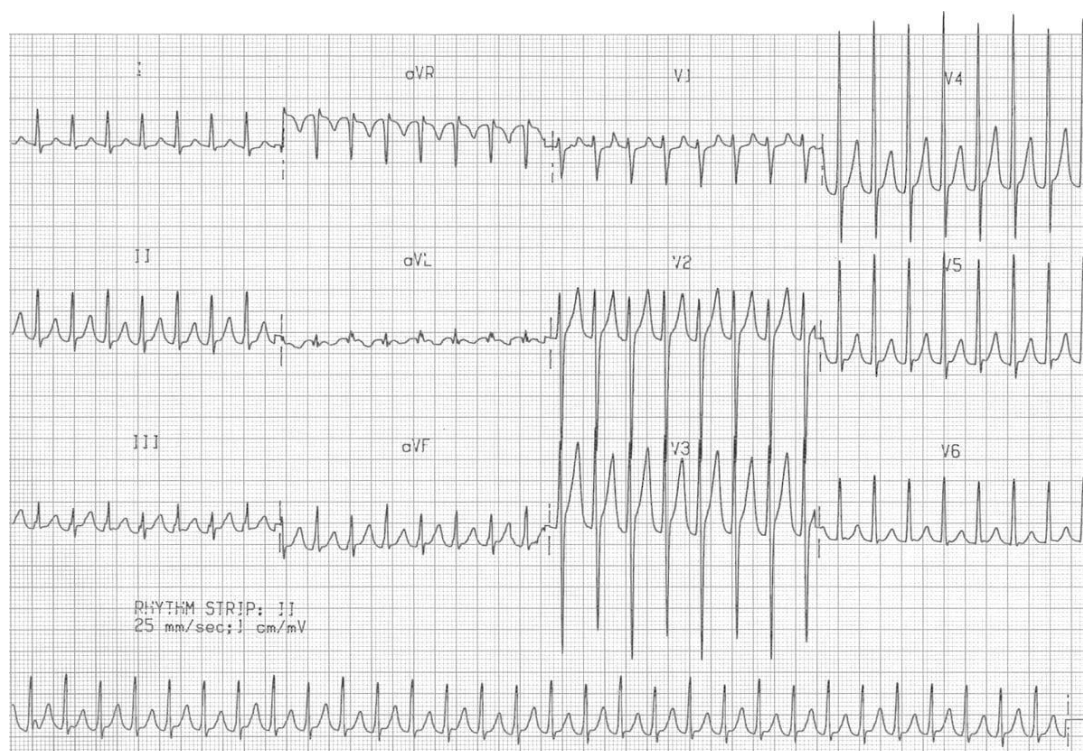
Em alguns casos, quando a condução retrógrada é particularmente lenta, o intervalo RP pode ser intermediário ou até longo, confundindo-se com outras taquicardias. ⁴

Figura 2 - ECG exemplo de uma taquicardia de reentrada atrioventricular ortodrômica, notadamente regular, estreita e complexa



Fonte: Buttner (2022).

Figura 3 - Taquicardia de complexos estreitos regular a 180 bpm



Fonte: Buttner (2022).

Legenda: A condução anterógrada ocorre pelo nó AV (ortodrômica), resultando em complexos QRS estreitos. Ondas P retrógradas são visíveis em V1 (primeiro batimento) e destacadas em DIII (entalhe no início da onda T), com intervalo RP longo.

ASPECTOS CLÍNICOS

A TRAVO geralmente se manifesta em adultos jovens sem cardiopatia estrutural. As apresentações clínicas incluem palpitações de início e término súbitos, desconforto torácico, tontura e, em casos mais graves, pré-síncope ou síncope.

CONSIDERAÇÕES TERAPÊUTICAS

O tratamento agudo visa interromper o circuito de reentrada, utilizando manobras vagais, administração de adenosina intravenosa ou bloqueadores do nó AV. Em casos refratários ou recorrentes, está indicada a ablação por radiofrequência da via acessória, com altas taxas de sucesso e baixo risco de complicações. ⁴

TAQUICARDIA POR REENTRADA ATRIOVENTRICULAR ANTIDRÔMICA (TRAA)

A taquicardia antidrômica é uma forma **incomum de taquicardia atrioventricular**, observada exclusivamente em pacientes que apresentam **vias acessórias manifestas**, visíveis no ECG em ritmo sinusal. Estima-se que represente aproximadamente **5% dos episódios de taquicardia supraventricular** em indivíduos com via acessória evidente.

Seu mecanismo envolve a **condução anterógrada** do estímulo elétrico dos átrios para os ventrículos através da via acessória, enquanto o retorno aos átrios ocorre de forma **retrógrada pelo sistema de condução normal**, geralmente pelo nó atrioventricular. Esse trajeto forma um **circuito de reentrada**, sustentando a taquicardia.

Nesse sentido, como a ativação ventricular ocorre **inteiramente por meio da via acessória** — e não pelo sistema His-Purkinje — o **complexo QRS torna-se amplamente alargado**, com **morfologia aberrante** e, muitas vezes, difícil de distinguir de uma **taquicardia ventricular (TV)**. A via acessória frequentemente cruza o sulco atrioventricular, o que gera um padrão de ativação ventricular semelhante ao de uma **ectopia ventricular** originada na base do coração. Por essa

razão, durante a taquicardia antidrômica, é comum a observação de **ondas R nas derivações de V1 a V6**.

O diagnóstico diferencial com a taquicardia ventricular pode ser **desafiador**, especialmente na ausência de um **ECG prévio** em ritmo sinusal que evidencie a presença de pré-excitação, como a **onda delta**. Por outro lado, a identificação de **morfologia QS de V1 a V6** — típica de focos ventriculares apicais — favorece o diagnóstico de taquicardia ventricular.

Durante os episódios de taquicardia antidrômica, a **frequência cardíaca** costuma situar-se entre **200 e 300 batimentos por minuto**. Trata-se, portanto, de uma **taquicardia supraventricular de QRS largo**. Em casos nos quais há associação com **fibrilação atrial**, os complexos tornam-se irregulares, porém mantém a **morfologia semelhante à observada na síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW)**, o que pode dificultar ainda mais o diagnóstico.

A **análise criteriosa do eletrocardiograma**, tanto em registros prévios quanto no traçado obtido durante o episódio arritmico, é essencial para a identificação correta da taquicardia antidrômica. Esse reconhecimento é **fundamental para a condução terapêutica adequada**, sobretudo diante da semelhança morfológica com **arritmias ventriculares potencialmente graves**.

RITMO ATRIAL ECTÓPICO (RAE)

O ritmo atrial ectópico (RAE) é uma arritmia supraventricular caracterizada pela **despolarização atrial originada fora do nó sinusal**. A frequência atrial típica situa-se entre **50 e 100 bpm**, mas pode variar conforme a atividade do foco ectópico. Em corações estruturalmente normais, o RAE costuma ser **benigno**, mas sua identificação é crucial para diferenciá-lo de outras taquicardias supraventriculares e guiar intervenções terapêuticas adequadas ^{1,2}.

A **fisiopatologia** do RAE envolve **três mecanismos** principais:

AUTOMATISMO AUMENTADO

Situações como isquemia, aumento de catecolaminas (ex: estresse, exercício intenso), alterações hormonais (ex: hipertireoidismo) ou uso excessivo de fármacos (ex: digitálicos) podem promover **despolarizações espontâneas em focos miocárdicos atriais**, gerando disparos elétricos inapropriados ³.

ATIVIDADE DESENCADEADA

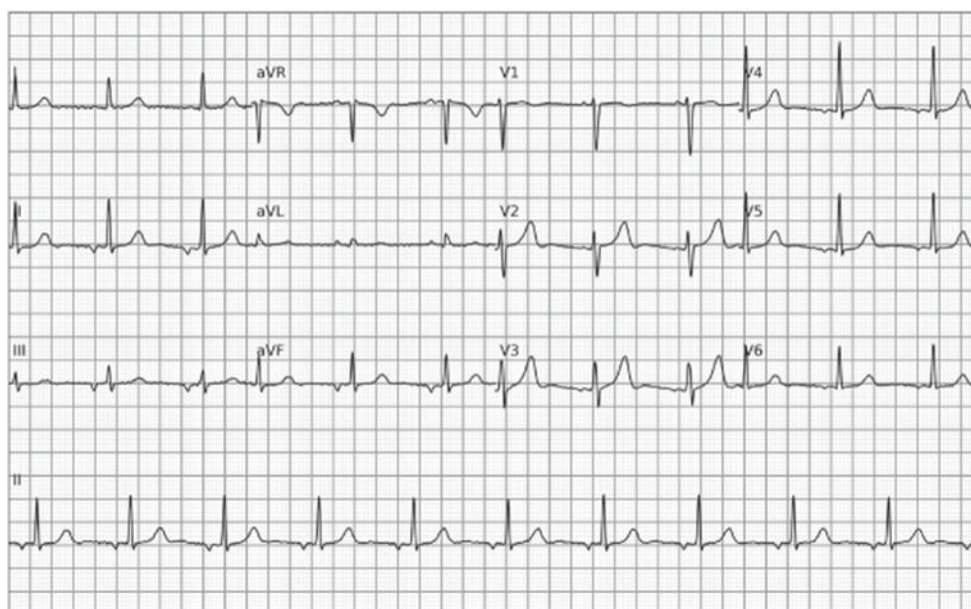
Novos potenciais de ação surgem durante o **período refratário** ou de **repolarização celular**, antes da chegada do próximo impulso sinusal. Esse fenômeno está associado ao **prolongamento da repolarização** (por fármacos ou distúrbios eletrolíticos) ou ao **excesso de cálcio intracelular** por hiperestimulação simpática ².

MICRO-REENTRADA

Circuitos elétricos fechados se formam em áreas atriais com **cicatrices ou fibrose**, gerando **reativações contínuas e arritmia sustentada** ².

A manifestação do RAE no **eletrocardiograma (ECG)** se dá por **ondas P** com morfologia distinta da sinusal, de modo que são frequentemente **invertidas em derivações II, III e aVF** tendo seu foco originado próximo ao **seio coronariano**. O **QRS** costuma se apresentar **preservado**, não sendo de alta relevância para a identificação da RAE ¹.

Figura 4 - ECG apresenta ritmo atrial ectópico, com ondas P negativas em D2, D3, aVF, V5 e V6, indicando a ocorrência ectópica do foco de ativação atrial



Fonte: Scheffer (2024).

RITMO ATRIAL MULTIFOCAL (RAM)

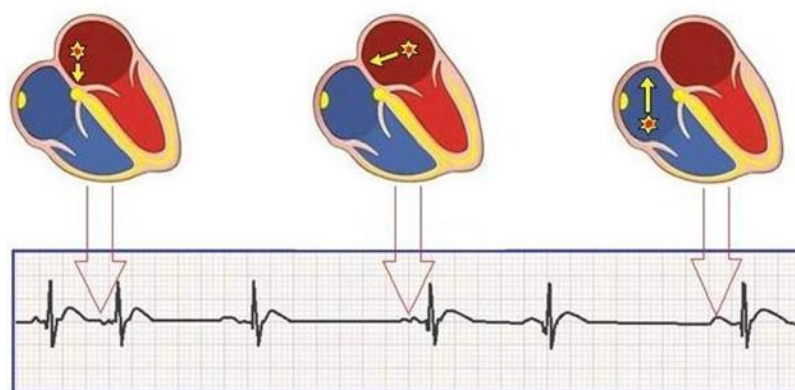
O **ritmo atrial multifocal (RAM)** é uma arritmia supraventricular caracterizada por **múltiplos focos de automatismo atrial**, que geram impulsos desorganizados, resultando em um ritmo irregular, mas com condução normal aos ventrículos (**QRS estreito**). Cada foco gera uma **onda P com morfologia distinta**, refletindo a ativação elétrica em diferentes áreas dos átrios ⁹⁻¹².

O RAM é frequentemente associado a **condições clínicas graves**, especialmente em pacientes com **DPOC descompensado**, hipóxia, acidose, distúrbios hidroeletrólíticos e uso de fármacos como teofilina e beta-agonistas ¹².

Em situações de **elevação do tônus vagal**, o **nó SA desacelera**, possibilitando que um **foco de ativação elétrica nos átrios ou na região do nó atrioventricular assumo o comando temporariamente**, caso apresente uma frequência ligeiramente superior. Com a subsequente diminuição do tônus vagal, o nó SA retoma seu funcionamento habitual ¹¹.

Em indivíduos **jovens e atletas**, tal fenômeno pode representar um **aumento do tônus vagal** como uma **variação fisiológica**, sendo comumente observado em pessoas saudáveis, especialmente **durante o sono** ^{9,10}.

Figura 5 - Ritmo Atrial Multifocal (RAM)



Fonte: EKG Strip Search.

Legenda: Traçado de ECG demonstrando o Ritmo Atrial Multifocal (RAM), caracterizado por variações na morfologia das ondas P (setas com bordas vermelhas) devido à mudança do local de origem dos impulsos elétricos nos átrios (setas amarelas).

TAQUICARDIAS ATRIAIS

As **taquicardias atriais**, por sua vez, também são um tipo de taquicardia supraventricular cuja origem do estímulo é um único foco atrial ectópico ou múltiplos focos, gerando respectivamente a **Taquicardia Atrial Focal (TAF)** e a **Taquicardia Atrial Multifocal (TAM)**.

As gêneses dessas se assemelham às fisiopatologias, respectivamente, do **ritmo atrial ectópico (RAE)** e do **ritmo atrial multifocal (RAM)**.

A **TAF** pode ser desencadeada por automatismo aumentado, atividade desencadeada ou micro reentrada. Já **TAM** ocorre pela formação de múltiplos focos ectópicos atriais com automatismo, que são capazes de gerar potenciais de ação diferentes entre si.

A principal diferença entre o ritmo e sua respectiva taquicardia é a velocidade dos batimentos cardíacos. A **TAF** possui ritmo regular com frequência que varia entre **100-250 bpm**. E a **TAM** apresenta ritmo irregular e varia de **100-200 bpm**.⁷⁻¹¹

No registro do ECG, a **TAF** é identificada primordialmente por alterações na onda P, sobretudo, quando o foco se encontra mais distante ao nodo SA: para cada QRS, há apenas uma onda P, podendo esta **estar negativa ou bifásica em DII, DIII e aVF** a depender da origem do foco ectópico. Ademais, pode-se observar complexos **QRS alterados e sobreposição da onda P à onda T anterior**, ao segmento ST ou ao complexo QRS. Por fim, dependendo da prematuridade do batimento, o intervalo PR pode estar prolongado.¹⁴⁻¹⁸

E no eletrocardiograma da **TAM** observa-se uma única onda P para cada QRS, porém, para a mesma derivação, há ao **menos três morfologias distintas** entre si e da onda P sinusal, em decorrência da presença de múltiplos focos ectópicos. Ainda, os intervalos entre as diferentes ondas P e entre os complexos QRS irão variar, os **intervalos PP e PR serão irregulares**.¹⁴⁻¹⁸

São sintomas frequentes de TAF, **palpitações, tontura e dispnéia**. Já na TAM, os sintomas costumam estar associados a **quadros de insuficiência respiratória** com sensação de **irregularidade no batimento cardíaco, cansaço e angina**.

O diagnóstico precoce e o correto manejo de ambas as taquicardias é muito importante. A persistência desses eventos compromete a função ventricular devido à estimulação excessiva e aumentam o risco de instabilidade hemodinâmica. Com efeito, o indivíduo fica mais propenso a desenvolver **taquicardiopatias, eventos tromboembólicos** e até mesmo **insuficiência cardíaca**.

O tratamento em ambos os casos é direcionado à condição subjacente, na **TAF**, além das medidas de suporte, podem ser utilizadas **terapias antiarrítmicas**.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é **clínico-eletrocardiográfico**, sendo fundamental a documentação da taquicardia durante episódio sintomático. Será avaliado nesse registro, a despolarização atrial e as

características da **onda P, P'**, sendo detalhada a **condução interatrial**, a partir desse definiremos o **ritmo**.

TRATAMENTO

O tratamento das taquicardias supraventriculares deve ser abordado de forma sistemática, sendo o primeiro questionamento em relação a estabilidade do paciente, independente do cenário da sua abordagem.

O paciente instável é caracterizado por 4 pilares, sendo eles a **hipotensão, dispnéia, dor precordial típica diminuição do nível de consciência**. A partir de **um ou mais sinal de instabilidade** esse paciente tem indicação de **cardioversão sincronizada** para reversão imediata do ritmo.

No cenário das arritmias supraventriculares, os **pacientes instáveis são menos frequentes**, logo o paciente estável deve ser abordado de forma sistemática. Ao afastar critérios de instabilidade, deve ser **auscultado o seio carotídeo** para realizar massagem do mesmo para intensificar a resposta vagal e reverter a arritmia. Não obtendo resposta, além de outras manobras, pode ser realizado **atropina**. Atuando no nó atrioventricular e cessando diretamente no circuito da arritmia. Este sendo o fármaco responsável pela resolução da maior parte dos registros.

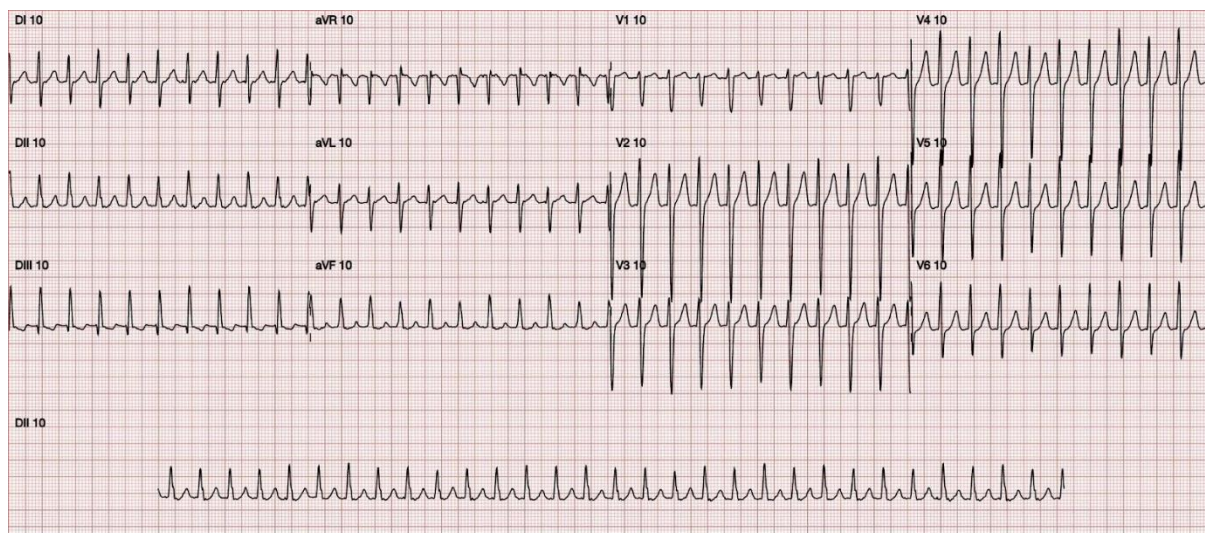
CASO CLÍNICO

Paciente de 27 anos, masculino, previamente hígido, procura atendimento médico de emergência com queixa de palpitações após corrida. Refere episódios semelhantes, na maioria das vezes associado a exercício físico. Nega tabagismo, uso de medicações, suplementos ou terapias hormonais. Etilismo social. Afirma fazer uso de uma xícara de café pequena antes das atividades físicas, como “pré-treino”. Nega alergias ou cirurgias. Relato de história familiar para doenças cardiovasculares, pai com fibrilação atrial.

Pressão arterial: 100 x 55 mmHg com 98% de saturação de oxigênio.

O eletrocardiograma:

Figura 6 – ECG



Fonte: Arquivo pessoal (2025).

PERGUNTAS

- 01- Qual diagnóstico do eletrocardiograma, quais demais diagnósticos diferenciais, justifique.
- 02- Qual evidência na anamnese esta poderia estar associada a essa condição?
- 03- Qual tratamento proposto para a sua abordagem na emergência?
- 04- Cardioversão elétrica é uma opção para o tratamento, justifique?
- 05- Quais opções de tratamento após a abordagem de emergência?
- 06- A avaliação genética é importante nesse caso?

RESPOSTAS

- 01- Qual diagnóstico do eletrocardiograma, quais demais diagnósticos diferenciais, justifique.

Diagnóstico de Taquicardia por reentrada nodal pois apresenta QRS estreito, ritmo regular, Frequência de 180 batimentos por minutos e Rp' menor que $p'R$, sendo próximo a 70 milissegundos (D1).

Os principais diagnósticos diferenciais são a taquicardia atrioventricular ortodrômica e a Taquicardia atrial.

- 02- Qual evidência na anamnese esta poderia estar associada a essa condição?

A prática de atividade física.

03- Qual tratamento proposto para a sua abordagem na emergência?

Paciente estável, deve ser monitorizado, registrar o eletrocardiograma e posicionar um acesso venoso. Deve ser realizado manobra vagal (aceitar manobras similares com resposta vagal) como primeira tentativa, caso de falha, optar por adenosina 6 mg podendo chegar a 18 mg venosa com atenção ao posicionamento do braço e o calibre do acesso.

04- Cardioversão elétrica é uma opção para o tratamento, justifique?

Não. Paciente está estável, a cardioversão não é uma alternativa no cenário citado.

05- Quais opções de tratamento após a abordagem de emergência?

Deve ser indicado realizar ablação do foco de reentrada.

06- A avaliação genética é importante nesse caso?

Não é uma arritmia com associação genética, não está indicado.

REFERÊNCIAS

- SCHEFFER, M. K. *et al.* **Eletrocardiograma de A a Z**. Barueri: Manole, 2024. E-book. ISBN 9788520460504.
- SAMESIMA, N *et al.* Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre a Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos – 2022. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 119, n. 4, p. 638-680, 2022. Disponível em: https://abccardiol.org/wp-content/uploads/articles_xml/0066-782X-abc-119-04-0638/0066-782X-abc-119-04-0638.x55156.pdf. Acesso em: 16 abr. 2025.
- MARRIOTT, H. J. L. **Marriott's practical electrocardiography**. 12. ed. Filadélfia: Lippincott Williams & Wilkins, 2011. Disponível em: <https://www.ndl.ethernet.edu.et/bitstream/123456789/9842/1/1159.pdf>. Acesso em: 16 abr. 2025.
- BRUGADA, J. *et al.* 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. **European Heart Journal**, v. 41, n. 5, p. 655-720, 2020.
- ANTZELEVITCH, C.; BURASHNIKOV, A. Overview of basic mechanisms of cardiac arrhythmia. **Cardiac electrophysiology clinics**, v. 3, n. 1, p. 23, 2011.
- BUTTNER, R. **Atrioventricular Re-entry Tachycardia (AVRT)**. Disponível em: <https://litfl.com.translate.google/atrioventricular-re-entry-tachycardia-avrt/?_x_tr_sl=en&_x_tr_tl=pt&_x_tr_hl=pt&_x_tr_pto=tc>. Acesso em: 28 abr. 2025.
- FRIEDMANN, A. A.; GRINDLER, J.; OLIVEIRA, C. A. R.; FONSECA, A. **Diagnóstico diferencial no eletrocardiograma**. 2. ed. Barueri, SP: Manole, 2011.
- SERRANO JR, C. V.; TIMERMAN, A.; STEFANINI, E. **Tratado de cardiologia SOCESP**. 2009.
- GOLDBERGER, A. L.; ARORA, A. K. **Goldberger's Clinical Electrocardiography: A Simplified Approach**. 9. ed. Philadelphia: Elsevier, 2018.
- CRAWFORD, M. H.; ARAS, M.; SANCHEZ, J. M. **Wandering atrial pacemaker**. In: Quick Dx & Rx: Cardiology. New York: McGraw-Hill Education, 2018. Disponível em: <https://accesscardiology.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2470§ionid=196390594>. Acesso em: 16 abr. 2025.
- KARATASAKIS, G. **Electrocardiogram quiz – case 22: Wandering atrial pacemaker (multifocal atrial rhythm)**. Academia.edu. Disponível em: https://www.academia.edu/16996731/Electrocardiogram_Quiz_Case_22_Wandering_atrial_pacemaker_multifocal_atrial_rhythm_. Acesso em: 16 abr. 2025.
- MANUAL OF MEDICINE. **Wandering atrial pacemaker (multifocal atrial rhythm)**. Disponível em: <https://manualofmedicine.com/ecgs/wandering-atrial-pacemaker-multifocal-atrial-rhythm/>. Acesso em: 16 abr. 2025.
- EKG STRIP SEARCH. **WAP – Wolff-Parkinson-White**. Disponível em: <https://ekgstripsearch.com/WAP.htm>. Acesso em: 27 abr. 2025.
- AEHLERT, B. **Manual de ECG**. 6. ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2019. p. 41-46.
- FRIEDMANN, A. A.; GRINDLER, J.; OLIVEIRA, C. A.; R.; FONSECA, A. **Diagnóstico diferencial no eletrocardiograma**. 2. ed. Barueri, SP: Manole, 2011. p. 183-202.
- MARINUCCI, L. F. B.; CHALELA, W. A. **Novo método para entender o ECG**. 1. ed. Barueri, SP: Editora Manole Saúde, 2023. p. 86-87.
- SOUZA, F. A. O.; CARVALHO, A. C.; CIRENZA, C. **Guia prático de eletrocardiografia com exercícios comentados**. 2. ed. Barueri, SP: Manole, 2018.
- THALER, M. S. **ECG essencial: eletrocardiograma na prática diária**. 10. ed. Rio de Janeiro: Grupo A Educação, 2024. p. 142.
- KATRITSIS, D. G.; CAMM, A. J. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia. **Circulation**, v. 122, n. 8, p. 831–840, 2010. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.936591.

CAPÍTULO 17

ARRITMIAS VENTRICULARES

Liga Acadêmica de Cardiologia Clínica

EDUARDA MILANI BRAGA - Graduanda de Medicina da Universidade Estadual do Oeste do Paraná; Cascavel/PR,

MARIANA MEIRA TEIXEIRA - Graduanda de Medicina da Universidade Estadual do Oeste do Paraná; Cascavel/PR,

ENZO LUCAS TAVARES RODRIGUES ARAÚJO - Graduando de Medicina da Universidade Estadual do Oeste do Paraná; Cascavel/PR,

CAMILA SCOLARI - Graduanda de Medicina da Universidade Estadual do Oeste do Paraná; Cascavel/PR,

VINÍCIUS RICARDO DOS SANTOS MILANI - Graduando de Medicina da Universidade Estadual do Oeste do Paraná; Cascavel/PR,

RAFAELA CAGGIANO - Graduanda de Medicina da Universidade Estadual do Oeste do Paraná; Cascavel/PR, **Gabriel Eduardo Amaral** - Graduando de Medicina da Universidade Estadual do Oeste do Paraná; Cascavel/PR

GABRIEL EDUARDO AMARAL - Graduando de Medicina da Universidade Estadual do Oeste do Paraná; Cascavel/PR

ALCIRLEY DE ALMEIDA - médico cardiologista e docente da disciplina de cardiologia na Universidade Estadual do Oeste do Paraná; Cascavel/PR

INTRODUÇÃO

As arritmias ventriculares representam um espectro amplo de distúrbios do ritmo cardíaco, variando desde extrassístoles isoladas assintomáticas até taquicardias ventriculares sustentadas com risco de morte súbita. Essas arritmias podem surgir em corações estruturalmente normais, comumente de caráter idiopático e prognóstico benigno, ou em pacientes com cardiopatias estruturais, onde se associam a desfechos adversos e alta mortalidade.

DESENVOLVIMENTO

EXTRASSÍSTOLE VENTRICULAR (EV)

As extrassístoles ventriculares (EVs) são batimentos ectópicos precoces originados abaixo da bifurcação do feixe de His¹. São uma arritmia relativamente comum na prática clínica e podem ocorrer em corações normais ou indivíduos com cardiopatias. Os principais sintomas são palpitações, falta de ar e sensação de soco no peito, sendo a maioria dos pacientes assintomática.

Eletrocardiograficamente, a EV, na maioria dos casos, caracteriza-se por um batimento aberrante com QRS alargado (>120 ms), alteração da repolarização ventricular e onda T com polaridade oposta à do QRS da extrassístole. Por vezes, as EVs se originam próximo do sistema de condução (fasciculares e parahissianas) e apresentam uma duração menor do complexo QRS, ou seja, um QRS mais estreito, inferior a 120 ms e, eventualmente, são confundidas com extrassístoles supraventriculares. A pausa compensatória (quando o intervalo RR que contém a extrassístole é igual a dois ciclos sinusais) é característica clássica da EV, mas não é patognomônica¹.

As EVs podem ser classificadas quanto à morfologia em monomórficas (apresentam a mesma morfologia) ou polimórficas (mais de 1 morfologia)⁴. As extrassístoles do ventrículo direito possuem morfologia de bloqueio de ramo esquerdo, enquanto aquelas originadas no ventrículo esquerdo se mostram com morfologia de bloqueio de ramo direito. De acordo com a relação, podem ser classificadas como isoladas, sob a forma de bigeminismo, trigeminismo ou quadrigeminismo, ou formas repetitivas, como pares (2 batimentos ectópicos consecutivos) ou em salvas de três ou mais batimentos consecutivos.

Figura 1 - Extrassístoles ventricular isolada



Fonte: Autoria própria (2025).

Legenda: O intervalo que contém a EV é o dobro do intervalo RR anterior, configurando a pausa compensatória completa.

Figura 2 - Bigeminismo ventricular



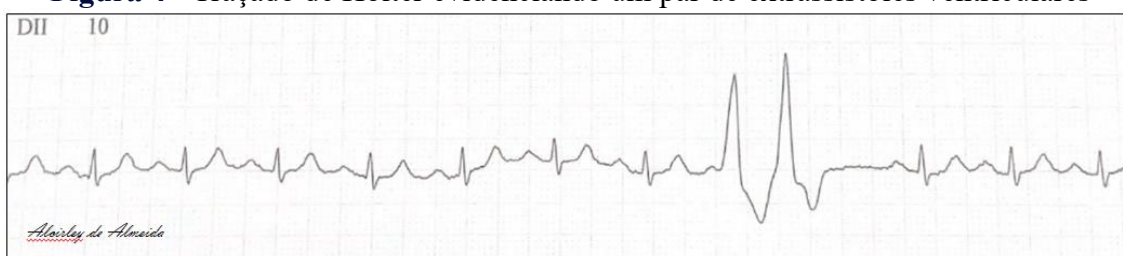
Fonte: Autoria própria (2025).

Figura 3 - Trigemínismo ventricular



Fonte: Autoria própria (2025).

Figura 4 - Traçado de Holter evidenciando um par de extrassístoles ventriculares



Fonte: Autoria própria (2025).

TAQUICARDIA VENTRICULAR (TV)

A taquicardia ventricular é uma forma repetitiva de EVs que se apresenta com três ou mais batimentos sucessivos, com frequência cardíaca acima de 100 bpm e tem como característica o complexo QRS alargado ($\geq 120\text{ms}$).

As TVs são mais frequentemente associadas à presença de cardiomiopatia, entretanto podem ocorrer em pacientes com coração estruturalmente normal, chamadas de TV idiopática.

Podem ser classificadas quanto à morfologia, em TV monomórfica ou polimórfica (morfologias diferentes do QRS na mesma derivação), e quanto à duração, em não sustentada (< 30 segundos) e sustentada (> 30 segundos ou com instabilidade hemodinâmica). A apresentação clínica pode ocorrer de forma paroxística ou incessante, sendo os sintomas bastante variados, o que inclui palpitações, dispneia, dor torácica, síncope, parada cardíaca ou, em casos raros, ausência completa de sintomas².

O tratamento na unidade de emergência deve ser guiado pela avaliação da presença de sinais e sintomas de instabilidade hemodinâmica, como hipotensão, alteração do nível de consciência, insuficiência respiratória, angina ou sinais de choque. Na presença desses critérios, a

cardioversão elétrica sincronizada (CVE) torna-se imperativa e deve ser realizada prontamente. Nos casos em que a taquicardia ventricular é bem tolerada hemodinamicamente, a cardioversão farmacológica pode ser considerada como primeira opção terapêutica. No entanto, se não houver reversão com o uso de drogas antiarrítmicas, a CVE precedida por sedação adequada deve ser realizada para restaurar o ritmo sinusal com segurança³.

Figura 5 - Derivações DII e DIII do ECG demonstrando TV monomórfica



Aloirley de Almeida

Fonte: Autoria própria (2025).

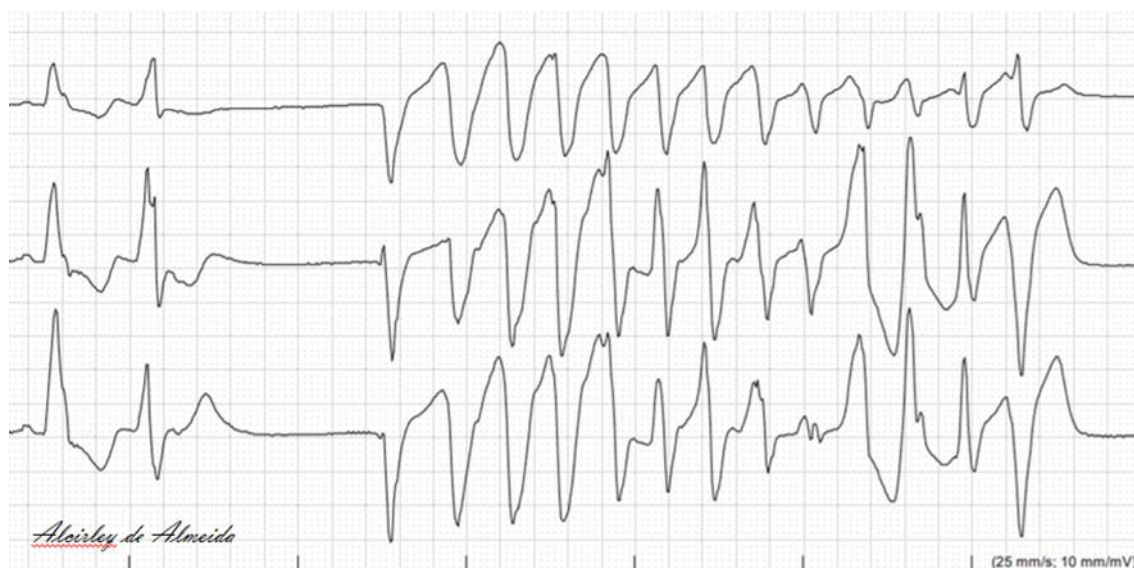
Figura 6 - Trecho do Holter de 24 horas com 3 derivações simultâneas evidenciando TVNS monomórfica



Aloirley de Almeida

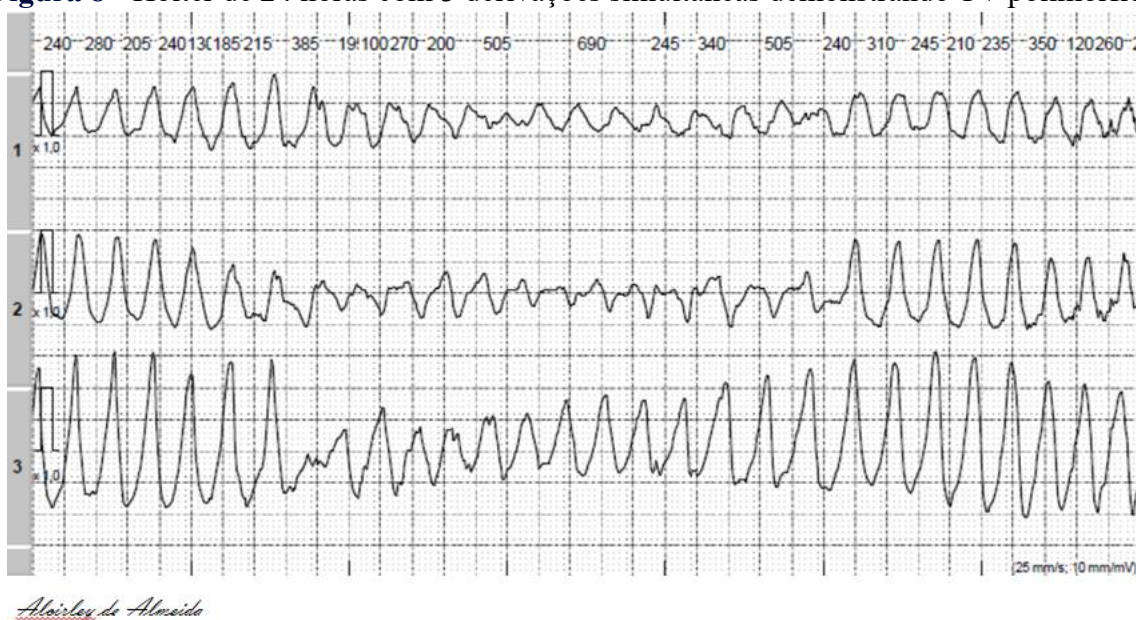
Fonte: Autoria própria (2025).

Figura 7 - Traçado de Holter de 24 horas com 3 derivações simultâneas demonstrando TVNS polimórfica



Fonte: Autoria própria (2025).

Figura 8 - Holter de 24 horas com 3 derivações simultâneas demonstrando TV polimórfica



Fonte: Autoria própria (2025).

RITMO IDIOVENTRICULAR ACELERADO (RIVA)

O RIVA, uma salva de 3 ou mais batimentos, diferencia-se da TV pela sua frequência cardíaca que varia de 50 a 130 bpm e, em geral, tem breve duração e caráter benigno. Costuma ser autolimitado e está relacionado à doença isquêmica miocárdica (reperusão/isquemia)⁵.

Figura 9 - DII longo evidenciando RIVA. A seta mostra um batimento sinusal



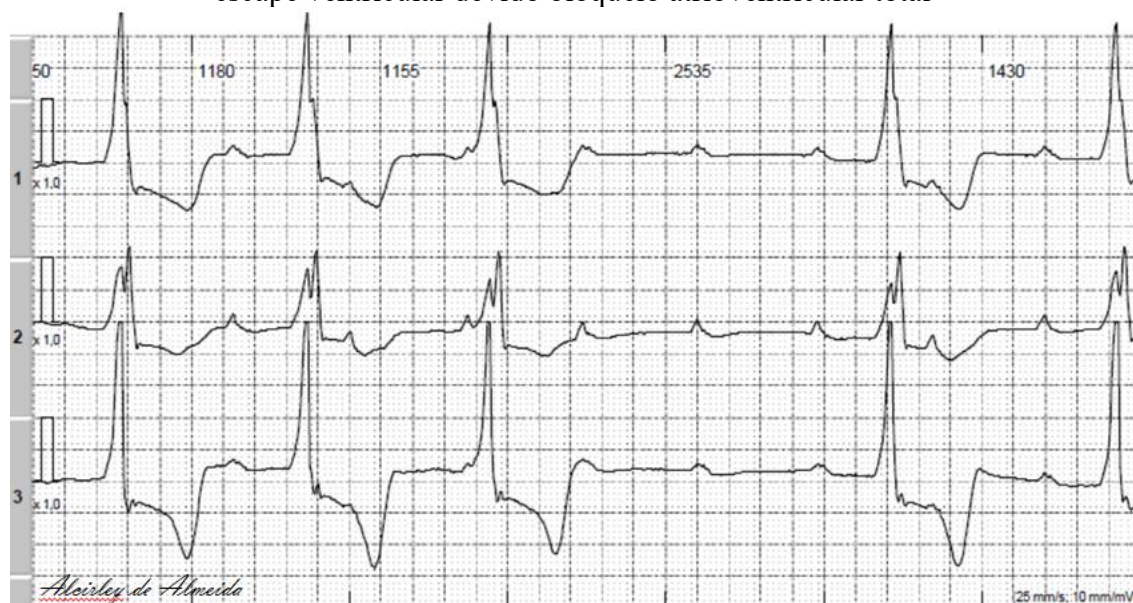
Fonte: Autoria própria (2025).

RITMO IDIOVENTRICULAR - RITMO DE ESCAPE VENTRICULAR (REV)

Trata-se de um ritmo cardíaco com FC < 40 bpm, ocorrendo em substituição a um ritmo anatomicamente mais alto inibido ou bloqueado. É um ritmo de suplência para manter algum grau de perfusão sistêmica¹.

O REV surge como um mecanismo de defesa - suplência, geralmente em resposta à falência na geração ou condução do impulso cardíaco. Isso pode ocorrer devido a disfunção do nó sinusal ou bloqueio atrioventricular de alto grau. Entre as causas associadas, destacam-se a degeneração do sistema de condução, o uso de drogas com efeito depressor sobre a condução cardíaca (como betabloqueadores e bloqueadores de canal de cálcio), além de distúrbios eletrolíticos — especialmente hipercalemia — e alterações do equilíbrio ácido-básico.

Figura 10 - Trecho de Holter de 24 horas com 3 derivações simultâneas evidenciando ritmo de escape ventricular devido bloqueio atrioventricular total



Fonte: Autoria própria (2025).

FIBRILAÇÃO VENTRICULAR (FV)

A fibrilação ventricular (FV) é uma arritmia letal e representa a principal causa de parada cardiorrespiratória de origem cardíaca no ambiente extra-hospitalar. Caracteriza-se por uma atividade elétrica extremamente rápida, desorganizada e caótica dos ventrículos, que impede a contração mecânica eficaz e resulta em colapso hemodinâmico imediato¹.

No eletrocardiograma (ECG), a FV se manifesta como um ritmo totalmente irregular, sem complexos QRS discerníveis, formado por ondulações elétricas de morfologia e amplitude variáveis⁵.

A desfibrilação elétrica precoce é a única terapia capaz de restaurar o ritmo organizado e constitui o elo mais crucial da cadeia de sobrevivência no suporte básico de vida (BLS). Seu uso deve ser imediato, preferencialmente por qualquer pessoa treinada, por meio do Desfibrilador Externo Automático (DEA) quando disponível.

Figura 11 - Extrassístoles ventriculares isoladas desencadeando fibrilação ventricular



Fonte: Manual MSD.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Portanto, as arritmias ventriculares, pela sua complexidade e seu impacto prognóstico, permanecem como um dos grandes desafios da cardiologia atual. O reconhecimento precoce, a estratificação adequada do risco, especialmente em função da presença ou não de cardiopatia estrutural, e a escolha da abordagem terapêutica mais apropriada são etapas fundamentais para reduzir complicações e mortalidade. O domínio desses conceitos é essencial para a formação de um raciocínio clínico sólido e para a tomada de decisões eficazes na prática médica.

REFERÊNCIAS

SAMESIMA, N. *et al.* Brazilian Society of Cardiology Guidelines on the Analysis and Issuance of Electrocardiographic Reports. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 119, n. 4, p. 638-680, 2022.

ZEPPENFELD, K. *et al.* 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. **European Heart Journal**, v. 43, n. 40, p. 3997-4126, 2022.

AL-KHATIB, S. M. *et al.* 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 72, p. 91-220, 2018.

VISKIN, S. *et al.* Polymorphic ventricular tachycardia: terminology, mechanism, diagnosis, and emergency therapy. **Circulation**, v. 144, p. 823-839, 2021.

SCHEFFER, M. K. **Eletrocardiograma de A a Z**. 1. ed. São Paulo: Manole, 2024.

CAPÍTULO 18

BRADICARDIAS

Liga Acadêmica de Cardiologia da Universidade Federal de Juiz de Fora

ANA PAULA ALVES DE ARRUDA - Discente da Faculdade De Ciências Médicas e da Saúde de Juiz De Fora (SUPREMA/JF);

CAMILA ROCHA FERREIRA - Discente da Faculdade De Ciências Médicas e da Saúde de Juiz De Fora (SUPREMA/JF);

IANN PECENE GONÇALVES - Discente da Faculdade De Ciências Médicas e da Saúde de Juiz De Fora (SUPREMA/JF);

IGOR PIMENTEL NOGUEIRA - Discente da Faculdade De Ciências Médicas e da Saúde de Juiz De Fora (SUPREMA/JF);

MARIANA REHFELD DE ANDRADE - Discente da Faculdade De Ciências Médicas e da Saúde de Juiz De Fora (SUPREMA/JF);

MATEUS ABRANCHES LOURES GISTO - Discente da Faculdade De Ciências Médicas e da Saúde de Juiz De Fora (SUPREMA/JF)

PAULO VENDEL ZORZO - Médico e Docente da Faculdade De Ciências Médicas e da Saúde de Juiz De Fora (SUPREMA/JF)

INTRODUÇÃO

Bradicardias se caracterizam por $FA < 60\text{bpm}$, sendo classificadas como fisiológicas (comuns em atletas) ou patológicas, estas últimas geralmente relacionadas a distúrbios do nó sinusal ou bloqueios atrioventriculares de diferentes graus. A apresentação clínica varia desde pacientes completamente assintomáticos até casos com fadiga intensa, tonturas recorrentes, episódios sincopais e, em situações extremas, risco de morte súbita. O diagnóstico se baseia principalmente na avaliação eletrocardiográfica, que permite identificar com precisão o tipo de arritmia e o local exato da disfunção no sistema de condução cardíaca. Este capítulo visa explorar detalhadamente os critérios de classificação, as manifestações clínicas típicas e as diversas estratégias diagnósticas disponíveis, ilustrando com um caso clínico para facilitar a compreensão prática do tema¹.

DESENVOLVIMENTO

CONCEITOS E CLASSIFICAÇÃO

A bradicardia é uma arritmia frequente, caracterizada por frequência cardíaca inferior a 50-60 bpm, sendo uma causa comum de consulta cardiológica. Um dos principais mecanismos da bradicardia são os atrasos na condução atrioventricular (AV), que podem ocorrer no nódulo AV (bloqueio nodal), no tronco His-Purkinje (bloqueio intra-His) ou abaixo dele (bloqueio infra-His).

As bradiarritmias dividem-se em bradicardia atrial e ventricular, de acordo com o local de origem do ritmo lento. A bradicardia atrial tem origem nos átrios e pode apresentar ondas P normais com frequência reduzida; um exemplo é o bloqueio AV de primeiro grau ($PR > 200$ ms). Já a bradicardia ventricular tem origem nos ventrículos e apresenta QRS largos e frequência reduzida; um exemplo é o ritmo de escape ventricular².

Os bloqueios AV são classificados em: 1º grau: PR prolongado, mas todas as ondas P são conduzidas; 2º grau tipo I (Mobitz I): aumento progressivo do PR até uma onda P não ser conduzida; 2º grau tipo II (Mobitz II): bloqueio súbito de uma onda P, sem alteração prévia do PR; Bloqueio 2:1: uma onda P conduzida, seguida de uma bloqueada; Bloqueio AV avançado: menos de 50% das ondas P são conduzidas (ex: 3:1, 4:1); 3º grau (BAVT): dissociação completa entre ondas P e QRS; Bloqueio paroxístico: bloqueio súbito e imprevisível de múltiplas ondas P³.

QUADRO CLÍNICO

A bradicardia pode se manifestar de diferentes maneiras, variando desde casos assintomáticos até quadros clínicos graves. Os sintomas geralmente estão relacionados à diminuição do débito cardíaco e, conseqüentemente, à hipoperfusão cerebral. Isso pode resultar em manifestações como fadiga, tontura, pré-síncope, síncope e, em casos mais avançados, confusão mental. No contexto da disfunção do nó sinusal (DNS), a bradicardia ocorre devido a falhas na geração ou condução do impulso elétrico no nodo sinoatrial. Os pacientes podem apresentar bradicardia sinusal no eletrocardiograma, pausas sinusais, ritmos ectópicos ou incompetência cronotrópica, que se caracteriza pela incapacidade do coração de aumentar sua frequência durante esforços físicos. Esses achados podem ser assintomáticos em alguns pacientes, enquanto outros podem relatar sintomas mais evidentes, como tontura ou sensação de desmaio.

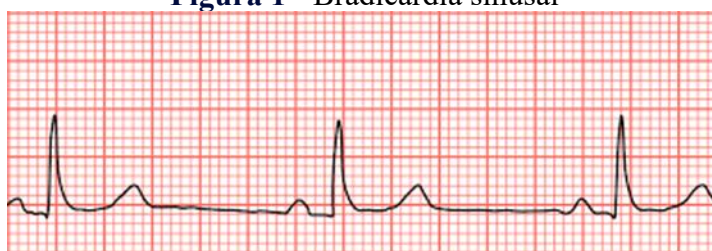
Por outro lado, o bloqueio atrioventricular (BAV) ocorre quando há interrupção na condução do impulso elétrico entre os átrios e os ventrículos. Os sintomas dessa condição dependem da gravidade do bloqueio e da frequência ventricular resultante. Em casos mais graves, podem ocorrer pausas longas entre os batimentos, levando a episódios de síncope ou insuficiência cardíaca. Adicionalmente, alguns pacientes podem apresentar bloqueio vagal em momentos específicos, como durante o sono, quando o tônus parassimpático é mais elevado. Esse tipo de bradicardia tende a ser assintomático e pode ser detectado apenas em exames de ECG, que mostram prolongamento do intervalo P-P. No entanto, situações como síncope vasovagal podem ocorrer, onde o aumento súbito do tônus vagal leva a uma bradicardia mais pronunciada, com episódios de desmaios.

A bradicardia sintomática é definida quando a arritmia é a principal causa dos sintomas relatados, como síncope, tontura e sinais de hipoperfusão cerebral. O manejo adequado é essencial para evitar complicações, sendo necessário em muitos casos a implantação de marcapasso para controle da frequência cardíaca e alívio dos sintomas³.

DIAGNÓSTICO E CRITÉRIOS ELETROCARDIOGRÁFICOS

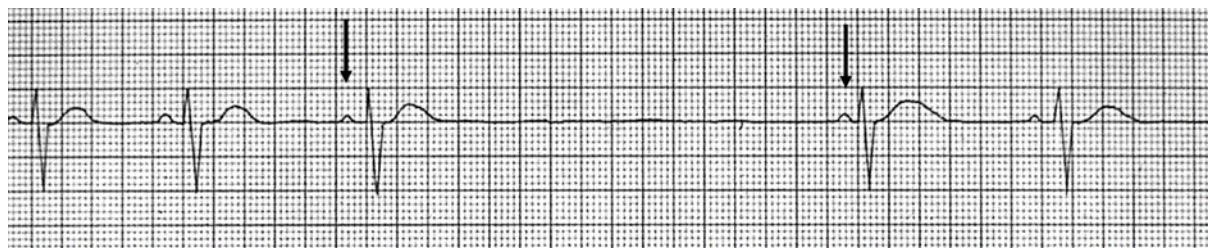
Os critérios eletrocardiográficos (ECG) variam conforme a etiologia: na bradicardia sinusal (Figura 1), observa-se ritmo regular com ondas P precedendo cada complexo QRS, intervalo PR normal (120-200 ms) e frequência atrial <60 bpm.

Figura 1 - Bradicardia sinusal



Fonte: Heilman (2012).

A parada sinusal (Figura 2) é identificada por pausas ≥ 3 segundos sem atividade atrial (ausência de onda P), diferindo do bloqueio sinoatrial-BSA (Figura 3), onde a pausa corresponde a múltiplos exatos do intervalo PP (BSA tipo II) ou apresenta progressão gradual do PP antes da pausa (tipo I Wenckebach).

Figura 2 - Parada sinusal

Fonte: Sociedade Brasileira de Cardiologia.

Figura 3 - Bloqueio sinoatrial

Fonte: Scheffer (2024).

A síndrome bradi-taqui (Figura 4), frequentemente ligada à disfunção do nó sinusal, manifesta-se por episódios alternados de bradicardia sinusal ou paradas sinusais com taquiarritmias atriais (fibrilação/flutter atrial), seguidas de pausas pós-taquicardia (>3 segundos) devido à supressão da recuperação automática do nó sinusal. Diagnósticos diferenciais incluem causas extrínsecas (medicações, hipotermia, hipóxia) e intrínsecas (fibrose nodal, isquemia miocárdica), além de excluir bloqueios atrioventriculares e arritmias de escape juncional. A avaliação clínica e eletrocardiográfica contínua é crucial para diferenciar entre disfunção primária do nó sinusal e fatores reversíveis, orientando a necessidade de marcapasso em casos sintomáticos ou com risco de síncope⁴.

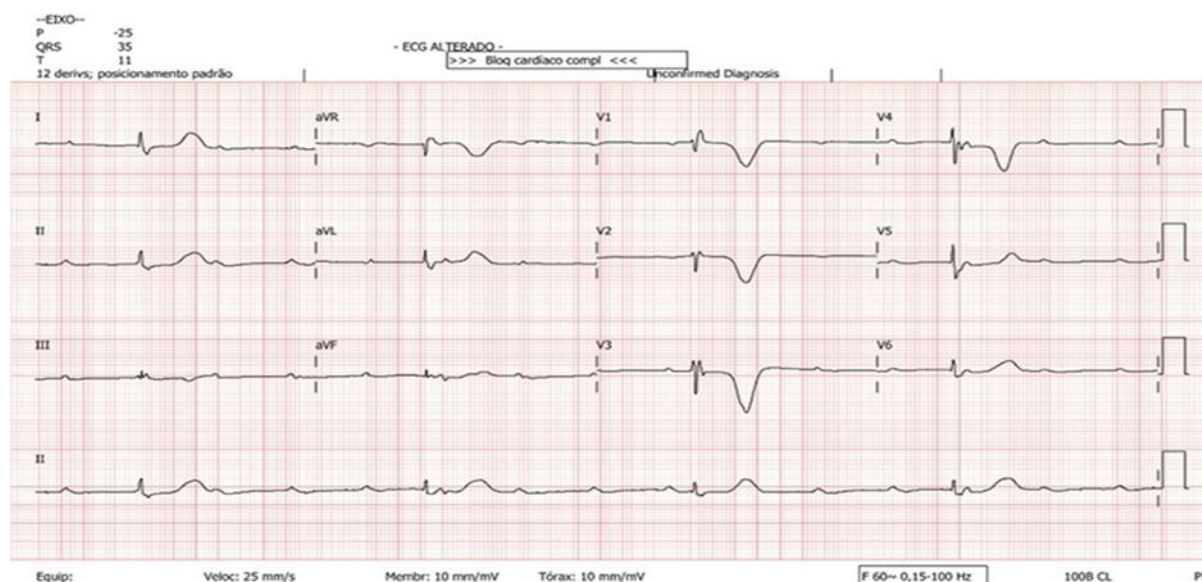
Figura 4 - Síndrome bradi-taqui

Fonte: MedicinAtual.

CASO CLÍNICO COMENTADO

Paciente JRS, 62 anos, sexo masculino, portador de Diabetes mellitus tipo 2 e hipertensão arterial sistêmica, apresentou quadro de síncope enquanto lia um livro. Ao ser atendido em pronto atendimento, referiu episódios prévios de tontura e fadiga no último mês. Paciente em uso de captopril, anlodipino e metformina. Nega alergias. Exame físico: confuso, PA: 80x60 mmHg, perfusão capilar > 3s, FC: 30 bpm, ritmo cardíaco regular (Figura 5).

ECG em repouso:

Figura 5 - BAVT

Fonte: Galvão (2024).

Pergunta: Qual o diagnóstico mais provável e conduta?

Trata-se de uma bradiarritmia maligna que é o bloqueio atrioventricular total ou bloqueio atrioventricular de 3º grau e é uma emergência médica. Esse bloqueio acontece no nó atrioventricular, então o átrio contrai em um momento e o ventrículo em outro, assim o achado no eletrocardiograma é mais bem visualizada na derivação DII longa e corresponde a ondas P independentes do complexo QRS, ou seja, a despolarização atrial não conduz a despolarização ventricular. Nesse caso o tratamento é o implante do marcapasso. Além disso, é importante internar o paciente e avaliar se está estável hemodinamicamente, no caso há instabilidade hemodinâmica, PA sistólica < 90, confusão mental e apresentou episódio de síncope. Diante disso, deve-se administrar drogas como atropina, adrenalina e dopamina, dependendo da resposta do paciente. Por fim, pode-se utilizar o marcapasso transcutâneo, o qual é provisório, após deverá ser trocado pelo marcapasso transvenoso.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A bradicardia representa uma condição clínica com ampla variabilidade de apresentações, desde formas assintomáticas até quadros graves com risco iminente de morte súbita. Ao longo do texto, foram abordados os principais aspectos relacionados à sua classificação, manifestações clínicas, critérios diagnósticos e implicações terapêuticas. Destacou-se a importância do eletrocardiograma como ferramenta fundamental para a identificação precisa do tipo de bradiarritmia, permitindo a distinção entre disfunções nodais, bloqueios atrioventriculares e arritmias de escape. Do ponto de vista clínico, a identificação precoce dos sintomas de hipoperfusão cerebral e sua correlação com achados eletrocardiográficos é essencial para a condução adequada dos casos, especialmente naqueles com potencial risco de síncope ou deterioração hemodinâmica. As implicações clínicas são significativas, exigindo muitas vezes a intervenção com implante de marcapasso, principalmente em pacientes com disfunção do nó sinusal ou bloqueios AV avançados. A compreensão detalhada da fisiopatologia, aliada à interpretação criteriosa dos achados eletrocardiográficos, é imprescindível para um manejo eficaz, reduzindo complicações e melhorando o prognóstico dos pacientes.

REFERÊNCIAS

BRAUNWALD, E. *et al.* **Cardiologia: Tratado de Doenças Cardiovasculares**. 10. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2018.

WUNG, S. **Bradiarritmias: Apresentação Clínica, Diagnóstico e Gerenciamento**. 3.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016.

KUSUMOTO, F.M. *et al.* 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. **Circulation**, v. 140, n. 8, p. e382–e482, 2019.

HACHUL, D. *et al.* **Tratado de Arritmias Cardíacas: Fisiopatologia, Diagnóstico e Tratamento**. 1. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2019.

CAPÍTULO 19

ECG NAS CORONARIOPATIAS I

Sociedade Brasileira das Ligas de Cardiologia (SBLC)

VINÍCIUS BOGAZ DEBORTOLLI - Graduando de Medicina do Centro Universitário de Votuporanga - Votuporanga/ SP;

ALICE MATOS DAL BONI - Graduanda de Medicina da Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES) - Santos / SP

HENDERSON RHAVY DE JESUS LUZ- Graduanda de Medicina da Universidade Federal do Recôncavo Baiano (UFRB)- Santo Antônio de Jesus- BA

CAROLINA BOMBONATO PATRÍCIO DE AZAMBUJA - Graduanda de Medicina da Universidade Anhembi Morumbi - São Paulo, SP.

FELIPE ANDRETO MARIANO – Graduando em Medicina pela Universidade Anhembi Morumbi – São Paulo, SP.

BRUNA GOMES CARNEIRO - Graduanda de Medicina da Universidade de Rio Verde (Campus Formosa) - Formosa, GO.

DALLISY FALCÃO LEITE - Graduanda de Medicina da Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória (EMESCAM) - Vitória/ES

DR ALEX TEIXEIRA GUABIRU - Médico Cardiologista e professor da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia (UFRB) - Salvador , BA

INTRODUÇÃO

As coronariopatias, também conhecidas como “doenças coronarianas”, correspondem a um conjunto de condições patológicas que acometem as artérias coronárias, responsáveis pela perfusão do músculo cardíaco. Caracterizam-se, principalmente, pela redução abrupta e crítica do fluxo sanguíneo devido a estreitamento (estenose) ou obstrução total (oclusão) da luz das artérias, comprometendo a perfusão de porções do miocárdio. Essa limitação perfusional pode desencadear

manifestações clínicas diversas, como angina pectoris, infarto agudo do miocárdio (IAM) e situações de maior gravidade, como a morte súbita cardíaca. (LEÃO, 2021)

A principal etiologia das coronariopatias é a doença arterial coronariana (DAC), cuja origem está no processo de aterosclerose — acúmulo progressivo de placas de ateroma e elementos inflamatórios na parede das artérias coronárias. Esse processo patológico evolui de forma insidiosa ao longo dos anos, e os sintomas podem permanecer latentes até que as obstruções atinjam um grau crítico com eventos agudos. Portanto, frequentemente, os primeiros sinais surgem em situações de aumento da demanda cardíaca, como durante o esforço físico (angina estável), mas podem também manifestar-se em repouso (como síndrome coronariana aguda). (LEÃO, 2021)

Do ponto de vista clínico, as coronariopatias são classificadas em dois grandes grupos: a Doença Arterial Coronariana Crônica (DAC), que geralmente se manifesta como angina estável; e as Síndromes Coronarianas Agudas (SCA), que representam quadros emergenciais, incluindo angina instável, IAM sem supradesnívelamento do segmento ST (IAMSST) e IAM com supradesnívelamento do segmento ST (IAMCST). (SANTOS, 2023)

Por essas razões, a rápida identificação e manejo dessas condições são fundamentais para evitar desfechos desfavoráveis. Nesse contexto, o eletrocardiograma (ECG) constitui-se como uma ferramenta diagnóstica especialmente útil em pacientes com sintomas típicos de angina, pois sua sensibilidade pode variar (em torno de 55%) e especificidade de cerca de 71% em alguns contextos clínicos. (Shu-Guan, 2015)

A positividade do ECG aumenta conforme a gravidade e extensão da lesão coronariana, mas resultados normais não excluem DAC, especialmente em casos de angina atípica ou ausência de sintomas. Por sua disponibilidade, baixo custo e aplicabilidade imediata, o ECG permite a detecção de alterações isquêmicas agudas, padrões de lesão e necrose miocárdica, além de arritmias potencialmente letais. Nessa perspectiva, a capacidade de interpretar o ECG com rapidez e precisão pode ser determinante para o desfecho clínico do paciente, consolidando sua importância no atendimento inicial e na estratificação de risco dos indivíduos acometidos por coronariopatias. (Shu-Guan, 2015)

Diversos estudos reforçam a importância prognóstica do ECG nas coronariopatias. Estima-se que menos de 50% dos pacientes com IAM apresentam alterações no segmento ST no ECG inicial. Por outro lado, em pacientes com SCA sem supradesnívelamento do ST, um ECG normal tem se mostrado um marcador de bom prognóstico. Já alterações específicas, como o infradesnívelamento do segmento ST, foram identificadas como fatores de risco relevantes para

mortalidade e eventos isquêmicos precoces, conforme demonstrado nos escores TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction) e GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events). (Teixeira, 2010)

Diante disso, o objetivo deste capítulo é apresentar de forma didática e abrangente as principais alterações eletrocardiográficas associadas às coronariopatias, com ênfase nos critérios diagnósticos e na interpretação clínica dos achados. A seguir, serão explorados os padrões de isquemia, lesão e necrose miocárdica no ECG, bem como a correlação desses traçados com a apresentação clínica do paciente, reforçando a importância do domínio dessa ferramenta na tomada de decisões rápidas e eficazes no cenário da emergência cardiovascular.

DESENVOLVIMENTO

FUNDAMENTOS DA ISQUEMIA MIOCÁRDICA NO ECG

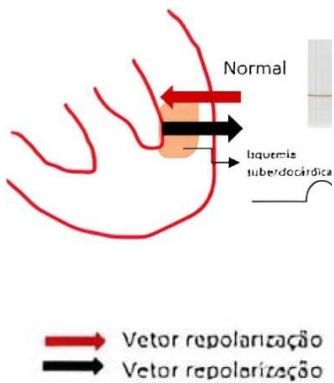
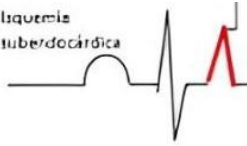


A isquemia miocárdica ocorre quando há um desequilíbrio entre a oferta e a demanda de oxigênio no tecido cardíaco, frequentemente em decorrência de obstrução parcial ou total das artérias coronárias. Esse processo interfere na despolarização e, principalmente, na repolarização das células miocárdicas, provocando alterações eletrocardiográficas que variam conforme a extensão e a localização da área comprometida. (NICOLAU, 2021)

Do ponto de vista elétrico, o miocárdio normal apresenta uma sequência organizada de ativação e recuperação do potencial de ação. Essa atividade elétrica é representada no eletrocardiograma pelos vetores de despolarização, expressos pelo complexo QRS, e pelos vetores de repolarização, refletidos no segmento ST e na onda T.

Na presença de isquemia miocárdica, essa organização é comprometida, ocorrendo alterações nos vetores elétricos, principalmente durante a repolarização. Como consequência, surgem mudanças características no eletrocardiograma, como distorções do segmento ST e alterações na morfologia da onda T.

Esses padrões eletrocardiográficos são dinâmicos e podem variar com o tempo, o grau de obstrução arterial e conforme a camada da parede ventricular acometida. (SANTOS, 2023). Esses padrões são ilustrados na figura 1 a seguir:

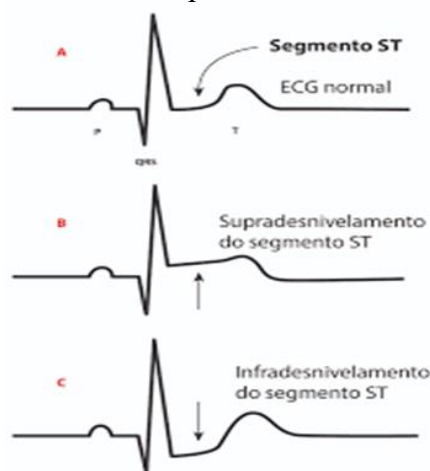
Figura 1 - Correlação da isquemia subendocárdica e subepicárdica com o ECG

Tipo de Isquemia	Localização	Característica Eletrocardiográfica Principal	Aparência da Onda T
Subendocárdica	Camada mais interna do miocárdio (próxima à cavidade).	<p>A repolarização ocorre de forma mais rápida no endocárdio.</p>  <p>Normal</p> <p>Isquemia subendocárdica</p> <p>→ Vetor repolarização</p> <p>→ Vetor repolarização</p>	<p>Simétrica, Apiculada e POSITIVA</p>  <p>Isquemia subendocárdica</p>
Subepicárdica ou Transmural	Camada mais externa do miocárdio (epicárdio) ou toda a espessura.	<p>Atraso na Repolarização do subepicárdio, invertendo o vetor de repolarização.</p>  <p>Normal</p> <p>Isquemia subepicárdica</p> <p>→ Vetor repolarização</p> <p>→ Vetor repolarização</p>	<p>Simétrica, Apiculada e NEGATIVA</p>  <p>Isquemia subepicárdica</p>

As manifestações eletrocardiográficas da isquemia não são uniformes, exigindo que sua interpretação seja sempre integrada aos dados clínicos do paciente e à necessidade de exames seriados (follow-up eletrocardiográfico). O eletrocardiograma (ECG) pode não evidenciar alterações nas fases iniciais do processo isquêmico, sobretudo quando este é de curta duração ou de baixa intensidade. (SANTOS, 2023)

Além disso, para a definição dos principais achados isquêmicos no ECG, observa-se o ponto J, que representa a junção entre o final do complexo QRS e o início do segmento ST. O deslocamento desse ponto é o principal indicativo de supra ou infradesnívelamento do segmento ST(figura 2). (SANTOS, 2023)

Figura 2 - Relação ECG normal com supradesnívelamento e infradesnívelamento ST

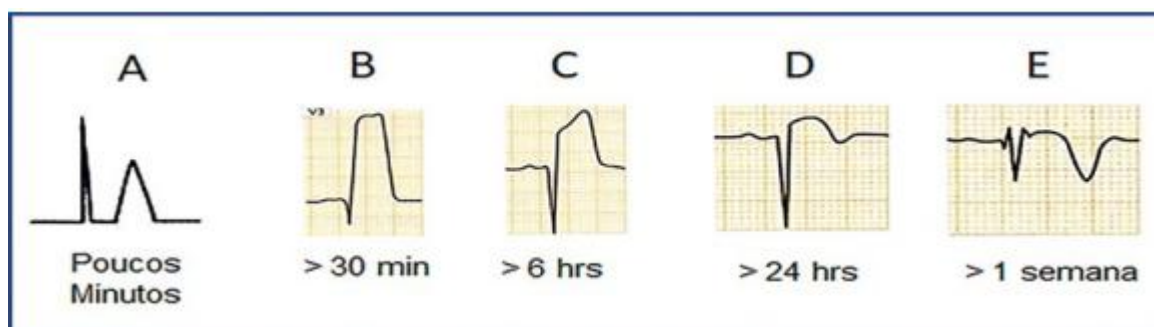


Fonte: Manual prático de ECG

EVOLUÇÃO TEMPORAL DA ISQUEMIA NO ECG

Os achados eletrocardiográficos de isquemia representam graus progressivos de comprometimento miocárdico, sendo essenciais para o diagnóstico precoce e a estratificação de risco em pacientes com síndrome coronariana aguda (SCA). A partir da obstrução de uma artéria coronária, ocorre uma sequência temporal típica de alterações: isquemia, corrente de lesão e, por fim, a necrose miocárdica. A figura 3 resume as alterações temporais do ECG no IAM com supra de ST. As figuras de A a E indicam a evolução desde os primeiros minutos até semanas após o infarto:

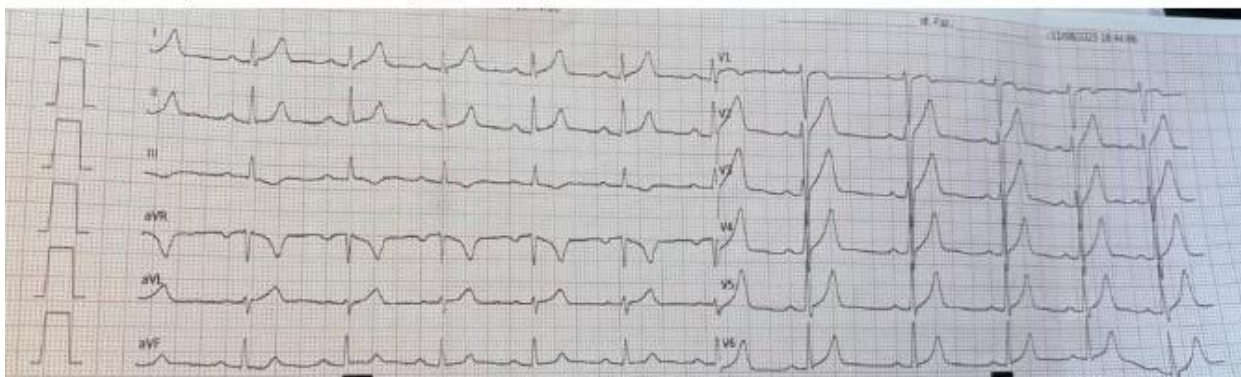
Figura 3 - Evolução dos eventos isquêmicos no IAMCSST



Fonte: Evolução dos eventos isquêmicos no IAMCSST.

ONDA T HIPERAGUDA: Nos primeiros minutos após uma oclusão coronariana total, as ondas T ficam altas, simétricas e apiculadas, muitas vezes com amplitude superior à do QRS, em derivações contíguas (Figura 4).

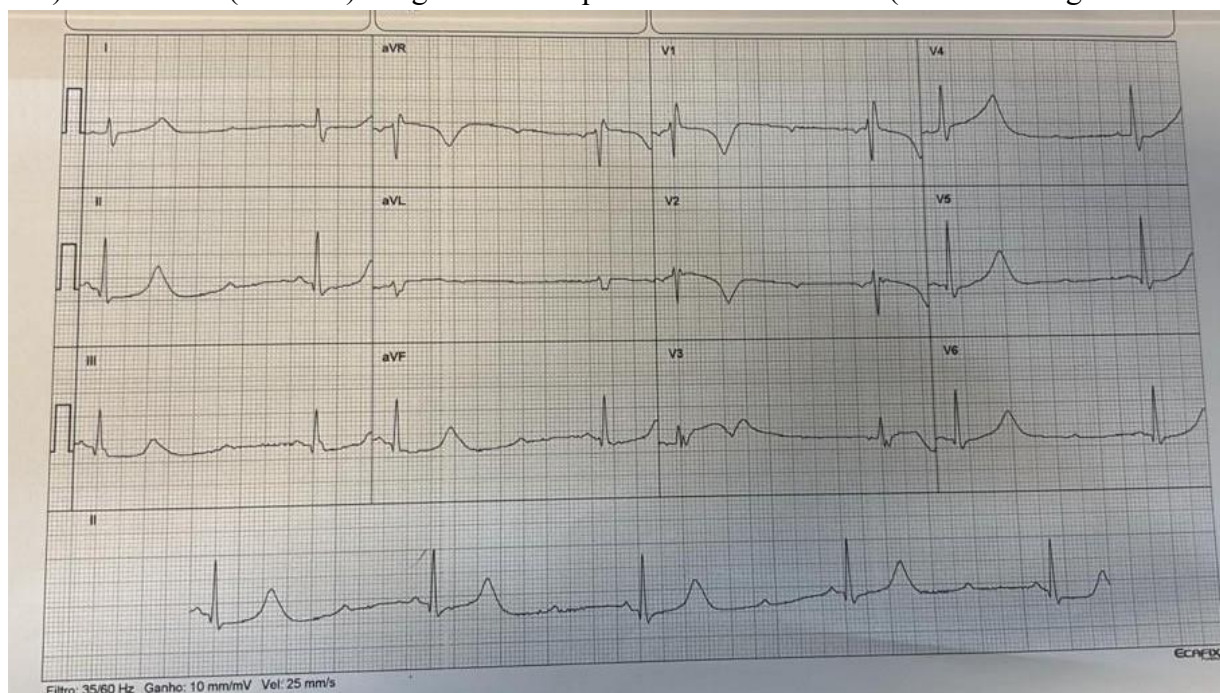
Figura 4 - ECG sugestivo de isquemia miocárdica em fase superaguda - com ondas T hiperagudas nas derivações anteriores (V2–V4) e inferiores (DII, DIII, aVF), seguidas por supradesnívelamento do segmento ST em derivações contíguas, caracterizando um Infarto Agudo do Miocárdio com supradesnívelamento do ST (IAMCSST). A presença de infradesnívelamento recíproco do segmento ST em derivações opostas (ex.: aVL) reforça o diagnóstico de oclusão coronariana aguda.



Fonte: Acervo dos autores

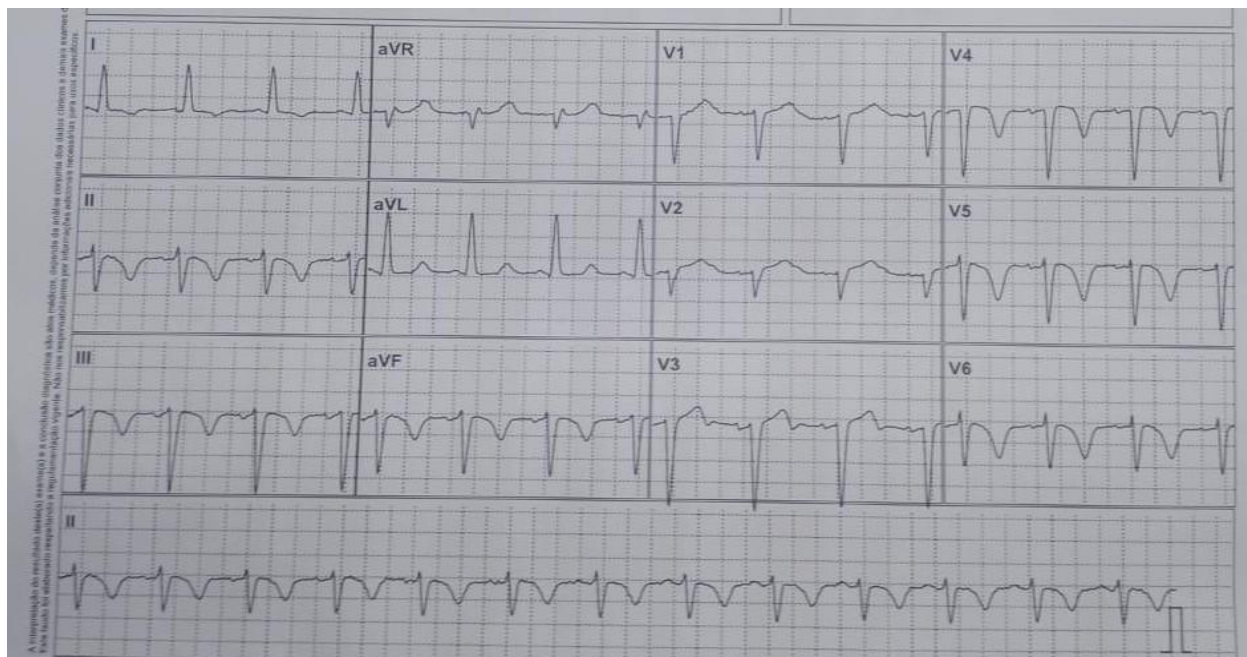
- Se ocorre uma suboclusão, o paciente apresenta um IAM sem supra de ST e, nesse caso, as alterações de isquemia mais comuns são o infradesnívelamento de ST (figura 5) e a inversão da onda T em derivações fora do padrão normal (ou seja, em outras derivações além de V1 e aVR).(figura 6)

Figura 5 - ECG com infradesnívelamento do segmento ST nas derivações inferiores (D2, D3, aVF) e anteriores (V4 a V6) - sugestivo de Isquemia Subendocárdica (NSTEMI/Angina Instável)



Fonte: Acervo dos autores

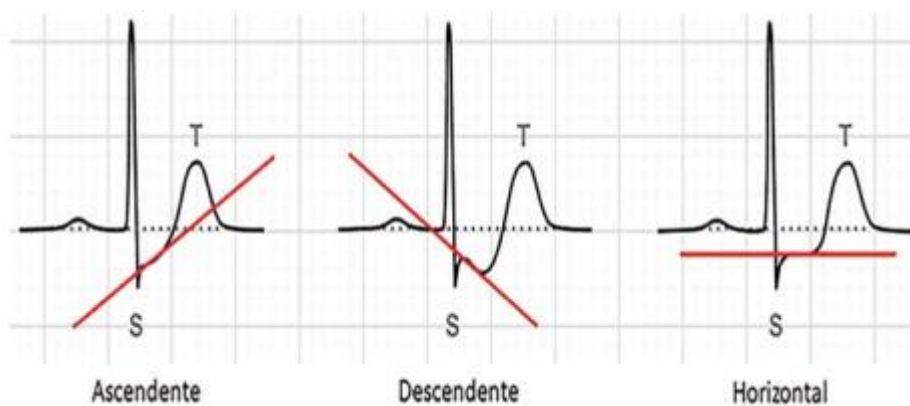
Figura 6 - Eletrocardiograma em ritmo sinusal com inversão simétrica da onda T, achado sugestivo de isquemia miocárdica. Observa-se inversão da onda T nas derivações inferiores (DII, DIII e aVF) e laterais (DI, aVL, V5 e V6), caracterizando isquemia subepicárdica extensa envolvendo as paredes inferior e lateral.



Fonte: Acervo dos autores

- O infra de ST pode ser ascendente, horizontal ou descendente, sendo este último o que tem maior correlação com isquemia miocárdica. (Figura 7)

Figura 7 - Tipos de infradesnívelamento do segmento ST. A morfologia descendente é a que está mais relacionada com isquemia miocárdica



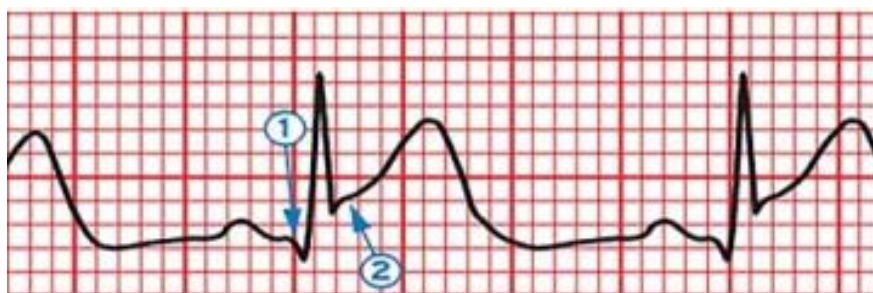
Fonte: Burns (2019).

Corrente de lesão

Ocorre a partir de 30 minutos após a oclusão coronariana total, sendo uma evolução da isquemia inicial. Manifesta-se como um supradesnivelamento do segmento ST, que representa a isquemia transmural.

O supra de ST é definido com uma elevação de pelo menos 1 mm do segmento ST a partir do ponto J (Figura 8) em duas derivações contíguas (como D2 e D3 ou V1 e V2).

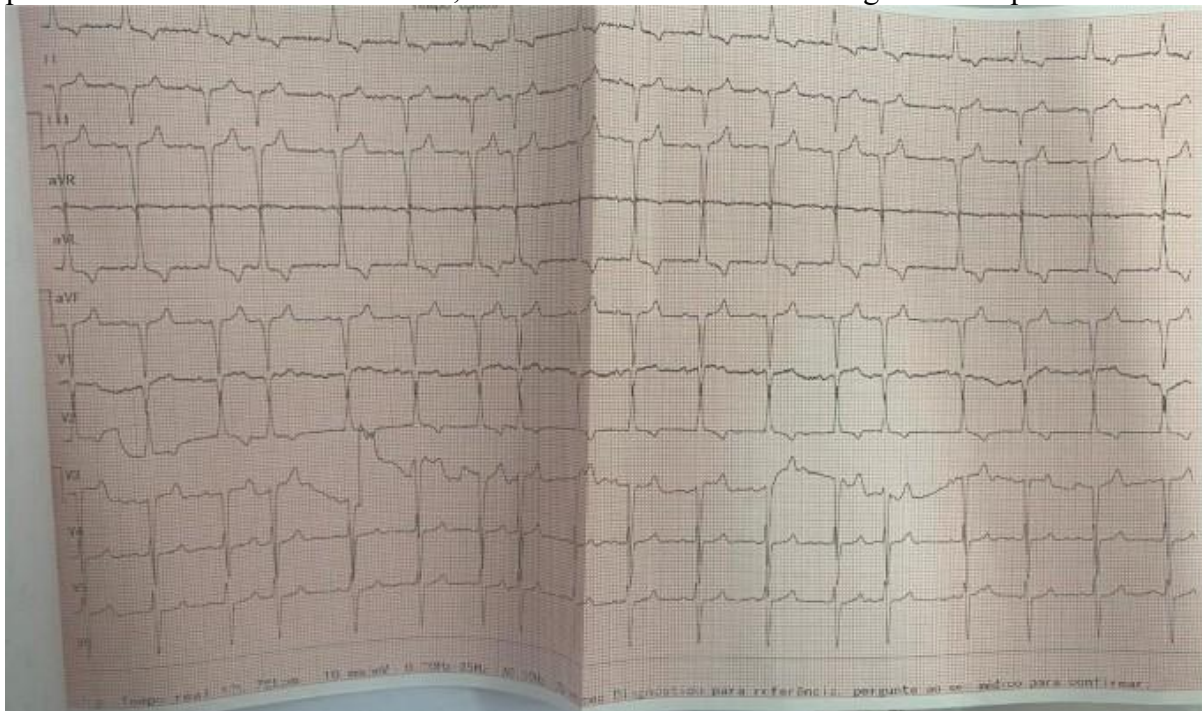
Figura 8 - O supradesnivelamento do segmento ST é calculado pela distância da linha traçada a partir do início do QRS (ponto 1) até ponto J (ponto 2). Nesse exemplo, o supra tem aproximadamente 2 mm.



Fonte: Thygesen,2019

Podem estar presentes alterações recíprocas (imagem em espelho), caracterizadas por infradesnivelamento do segmento ST em derivações opostas à área infartada, reforçando o diagnóstico de oclusão coronariana aguda.

Figura 9 - ECG com supradesnivelamento do segmento ST (supra de ST) extenso, em paredes anterior (V2-V4) e inferior (DII, DIII, aVF); 1 Com imagem em espelho - infradesnivelamento recíproco do ST (ex: em aVL), confirmando a oclusão coronariana e ondas T hiperagudas e proeminentes nessas mesmas áreas, indicando a fase mais inicial e grave da isquemia transmural.

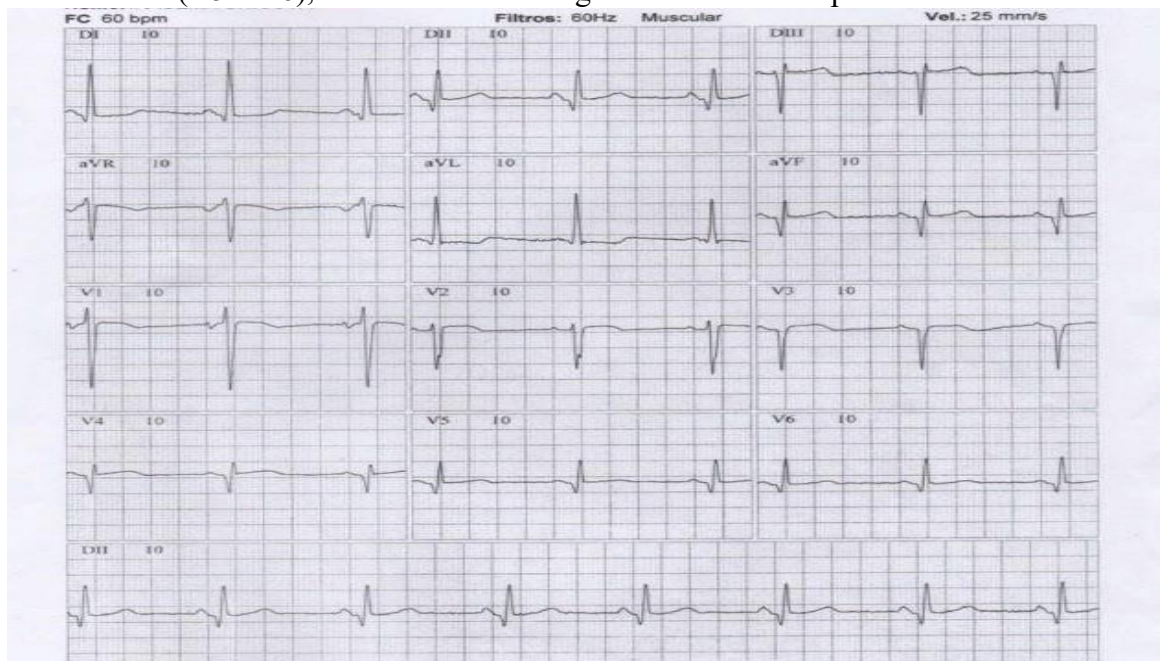


Fonte: acervo dos autores.

Necrose

Ocorre a partir de 6 horas do início do quadro e manifesta-se pela presença de onda Q patológica: duração $\geq 0,04$ s (ou seja, um quadradinho) e com amplitude de pelo menos um terço do QRS total (Figura 10).

Figura 10 - Ondas Q patológicas nas derivações em DII, DIII e aVF (parede inferior) e parede lateral (V5 e V6), indicando IAM antigo com necrose em parede inferolateral.



Fonte: Acervo dos autores.

- É possível localizar anatomicamente a lesão na SCA por meio do ECG?

Ainda como parte da avaliação do traçado eletrocardiográfico, é possível inferir a localização anatômica da isquemia, reconhecendo qual parede miocárdica foi afetada e, a partir disso, sugerir a artéria coronária potencialmente envolvida. Essa análise exige conhecimento da anatomia da irrigação coronariana, bem como da disposição dos eletrodos no ECG que representam cada parede do coração. A seguir, apresentamos um quadro-resumo com a correlação entre as derivações eletrocardiográficas, as paredes cardíacas correspondentes e as artérias responsáveis pela irrigação dessas regiões:

Quadro 1 - Associação derivação x parede x artéria acometida

Localização do infarto	Derivações	Coronária envolvida
Parede anterior	V1-V6	ADA
- Ântero-septal	V1, V2	ADA
- Septo médio	V1, V2	ADA
- Septo baixo	V3, V4	ADA
- Apical	V5, V6	ADA e ACD
Parede lateral alta	DI, aVL	Art. Circunflexa
Parede inferior	DII, DIII, aVF	ACD e ACE
Ventrículo direito	V3r, V4r	ACD
Infarto posterior	V1, V2, V7, V8	ACD

Fonte: Adaptado de Pastore (2016).

Legenda: ADA: Artéria descendente anterior, ACD: Artéria coronária direita, ACE: Artéria coronária esquerda.

FISIOPATOLOGIA DA ISQUEMIA SUBENDOCÁRDICA E SUBEPICÁRDICA

A isquemia miocárdica é definida como o desbalanço entre a oferta e a demanda de oxigênio para o tecido cardíaco. Esse processo pode afetar diferentes camadas da parede ventricular — mais frequentemente o subendocárdio, mas também, em casos mais graves, o subepicárdio ou mesmo toda a espessura ventricular (isquemia transmural).

O miocárdio é irrigado pelas artérias coronárias epicárdicas, que se originam da aorta e percorrem a superfície do coração. A partir dessas artérias, pequenos ramos penetram na parede ventricular, formando um leito capilar que se distribui do subepicárdio até o subendocárdio. Esse arranjo cria um gradiente de perfusão transmural, em que o fluxo sanguíneo percorre da superfície externa (subepicárdio) para as camadas mais internas (subendocárdio).

Durante a sístole ventricular, a elevada pressão intramiocárdica colapsa os vasos principalmente nas regiões mais internas, o que limita a perfusão do subendocárdio nesse momento. Portanto, a irrigação desta camada depende quase exclusivamente da diástole. Além disso, o subendocárdio apresenta maior densidade de fibras musculares contráteis, maior demanda metabólica e é mais sensível a alterações na pressão de perfusão coronariana. Dessa forma, mesmo reduções modestas no fluxo coronariano ou aumentos na demanda de oxigênio repercutem primeiramente e mais intensamente nessa região e, em casos de isquemia, uma corrente de lesão subendocárdica é gerada, manifestada no ECG com um infradesnívelamento de ST.

Em contrapartida, a isquemia subepicárdica ocorre tipicamente quando há uma oclusão coronariana total e súbita, como por trombose aguda de uma placa aterosclerótica instável. Nessa condição, toda a espessura da parede miocárdica é comprometida, mas a isquemia tem início no subepicárdio — que está mais próximo da artéria ocluída — e se propaga em direção ao subendocárdio, gerando o padrão de corrente de lesão subepicárdica, com supradesnívelamento de ST.

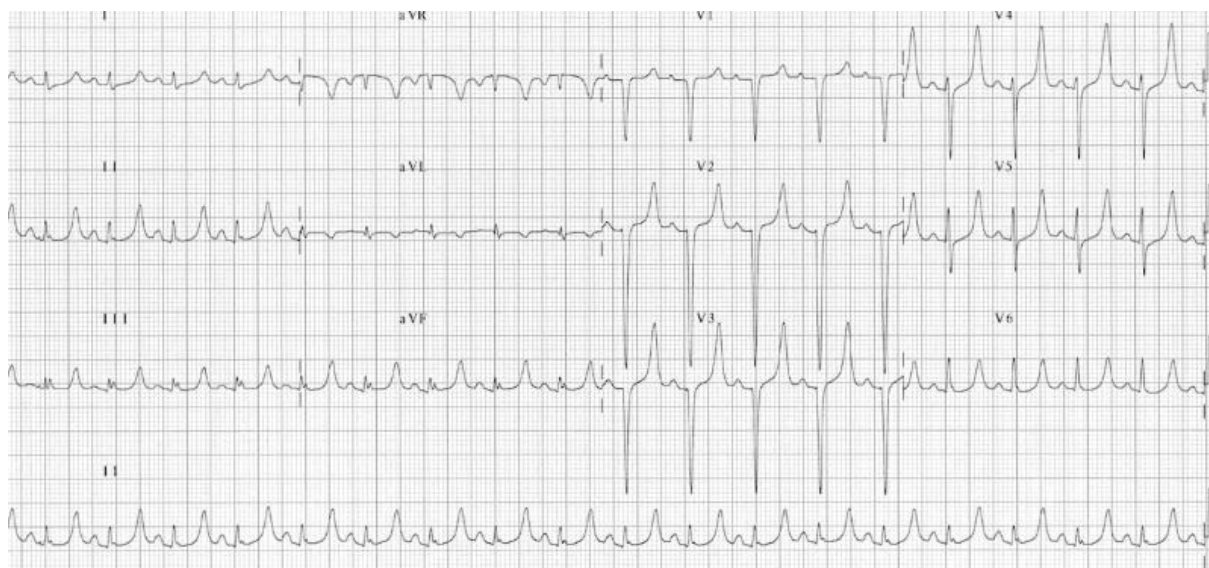
REPRESENTAÇÃO ELETROCARDIOGRÁFICA DA ISQUEMIA: ALTERAÇÕES DE ST E ONDA T

Padrões De Repolarização Anormais

A repolarização ventricular é essencial para a correta interpretação do eletrocardiograma, pois orienta o raciocínio clínico e evita interpretações equivocadas diante de padrões eletrocardiográficos anormais. Diante disso, torna-se relevante a distinção entre alterações primárias e secundárias da repolarização ventricular (KISKEN, 2017).

As alterações primárias da repolarização caracterizam-se por ocorrer de forma independente da despolarização dos ventrículos, sendo observadas em eletrocardiogramas com complexo QRS de morfologia e duração normais (geralmente inferior a 120 ms). Elas indicam alterações próprias do processo de repolarização miocárdica e podem se apresentar de forma temporária ou persistente, conforme a causa envolvida. Tendo como as principais etiologias, isquemia miocárdica, hipercalemia, hipocalemia, pericardite e síndrome da repolarização precoce (KISKEN, 2017).

Figura 12 - Hipercalemia

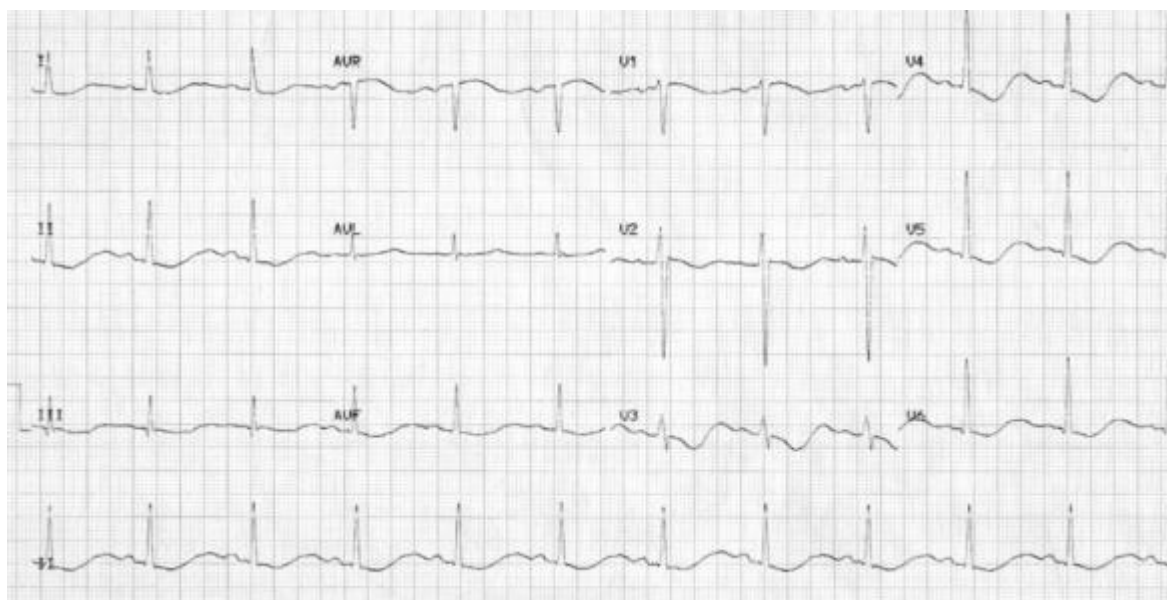


Fonte: ECG Library – LITFL

- **Como é caracterizada a hipercalemia?**

O aumento do valor sérico do potássio (maior que 5,5 mEq/L) aumenta a excitabilidade celular e acelera a repolarização, que é observado no traçado eletrocardiográfico com apiculamento da onda T (estreita e simétrica), achatamento ou ausência de onda P, alargamento do QRS e pode evoluir para bloqueios ou assistolia (UPTODATE, 2025).

Figura 13 - Hipocalemia

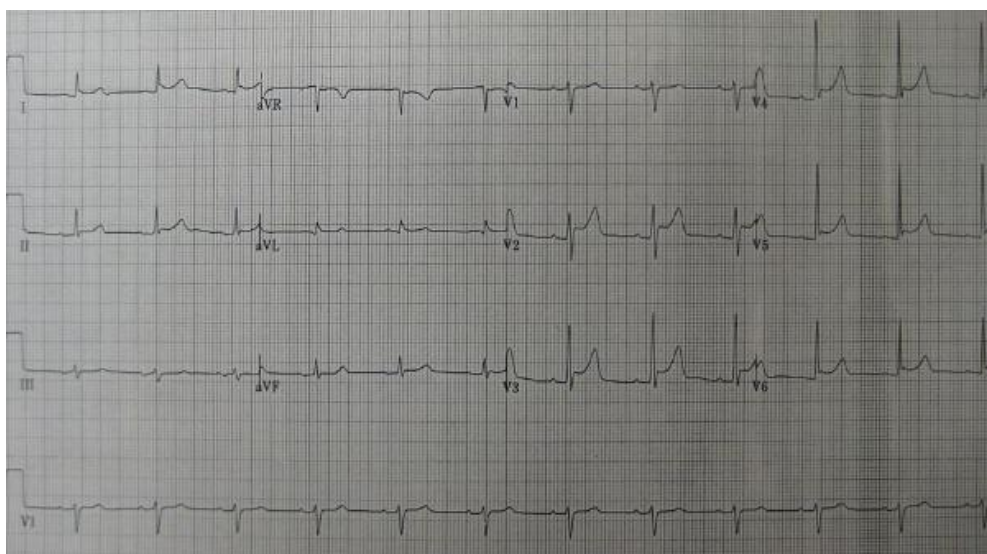


Fonte: ECG Library – LITFL

- **Como é caracterizada a hipocalemia?**

Consiste na redução do valor sérico do potássio (menor que 3,2 mEq/L), ocasionando em uma redução da excitabilidade e prolongamento da repolarização ventricular, visto no eletrocardiograma com onda T achatada ou invertida, presença de onda U proeminente, prolongamento do intervalo QT e tem uma propensão para evoluir para arritmias ventriculares, sendo a mais comum a taquicardia ventricular (UPTODATE, 2025).

Figura 14 - Pericardite

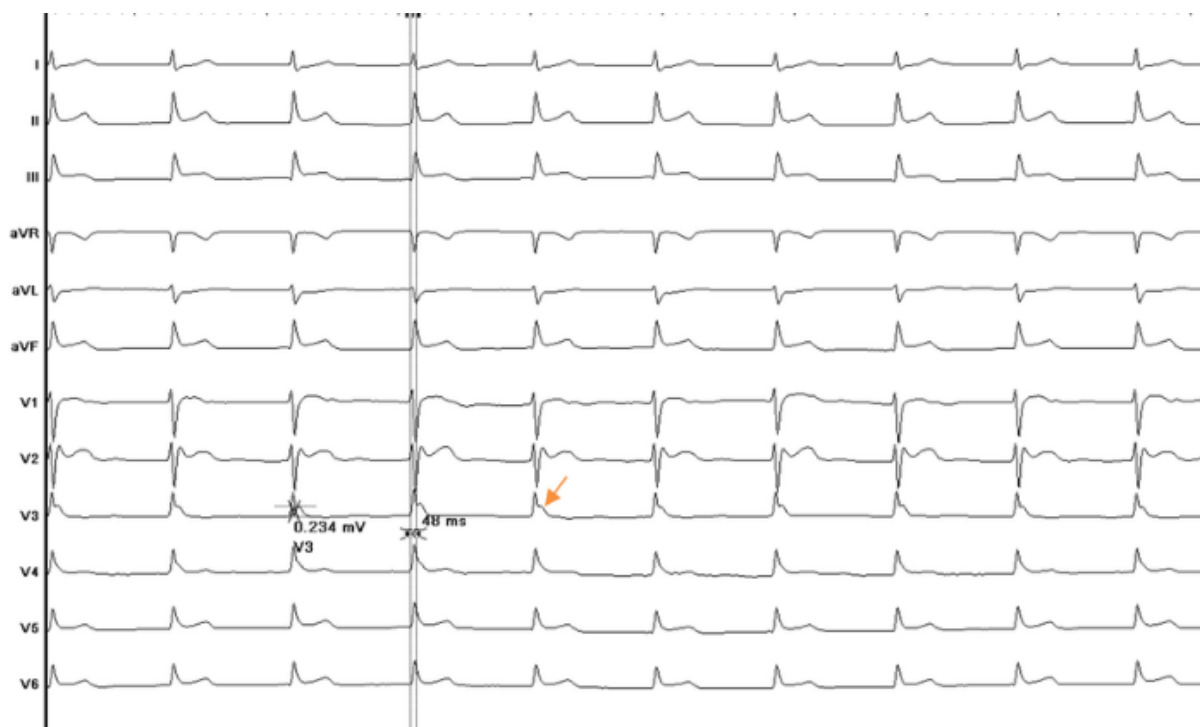


Fonte: Wikimedia Commons. ECG showing pericarditis.

- **Como é caracterizada a pericardite?**

Consiste na Inflamação do pericárdio que afeta a superfície do miocárdio, alterando a repolarização de forma difusa e dinâmica. No traçado eletrocardiográfico pode manifestar elevação difusa do segmento ST em múltiplas derivações, exceto em aVR e V1, depressão do segmento PR, mais evidentes em derivações inferiores e laterais (AMERICAN HEART ASSOCIATION, 2025).

Figura 15 - Síndrome da Repolarização Precoce

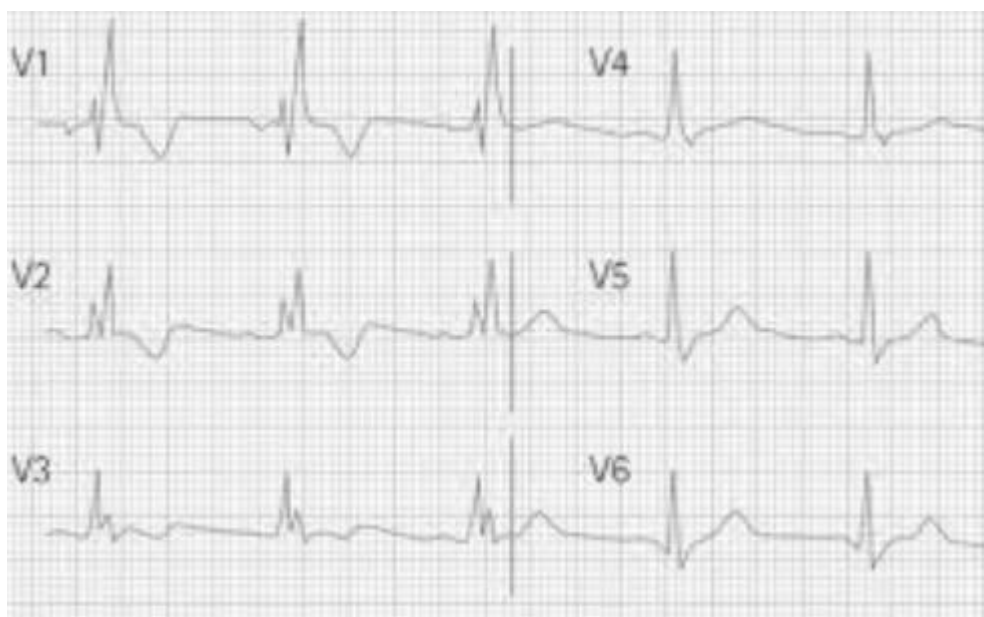


Fonte: Bourrier (2018).

- **Como é caracterizada a Síndrome da repolarização precoce?**

A Síndrome da Repolarização Precoce é uma alteração eletrocardiográfica benigna geralmente associada a um baixo risco clínico, mas que pode, em raros casos, está ligada a arritmias. Consiste na elevação do ponto J em derivações inferiores e/ou laterais, segmento ST geralmente ascendente logo após o ponto J com ausência de sinais de isquemia e pericardite (UPTODATE, 2025).

As anormalidades de repolarização secundárias são aquelas resultantes de uma alteração primária da despolarização ventricular. Nesse contexto, a morfologia anormal do complexo QRS altera o vetor da repolarização, modificando o segmento ST e a onda T de forma previsível. As principais etiologias são os bloqueios de ramos e a Síndrome de Wolff-Parkinson-White.

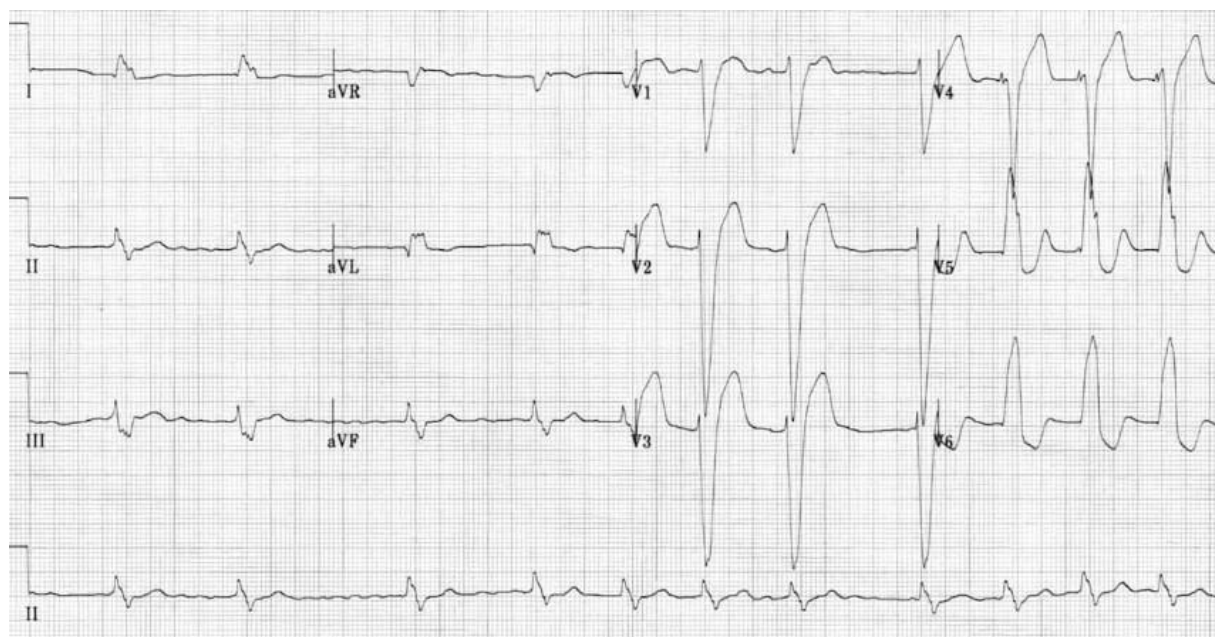
Figura 16 - Bloqueio de Ramo Direito

Fonte: Morsch (2021).

- **Como é caracterizado o Bloqueio de ramo direito?**

O bloqueio de ramo direito (BRD) ocorre quando há atraso ou falha na condução elétrica pelo ramo direito do feixe de His, fazendo com que o ventrículo direito se despolarize mais tardiamente, por condução indireta. Apresenta um QRS alargado (acima de 120 ms), morfologia rsR', rSR' ou rSR'' em V1, V2 ou V3 e ondas S alargadas em V5, V6 e D1 (AMERICAN HEART ASSOCIATION, 2025).

Figura 17 - Bloqueio de ramo esquerdo

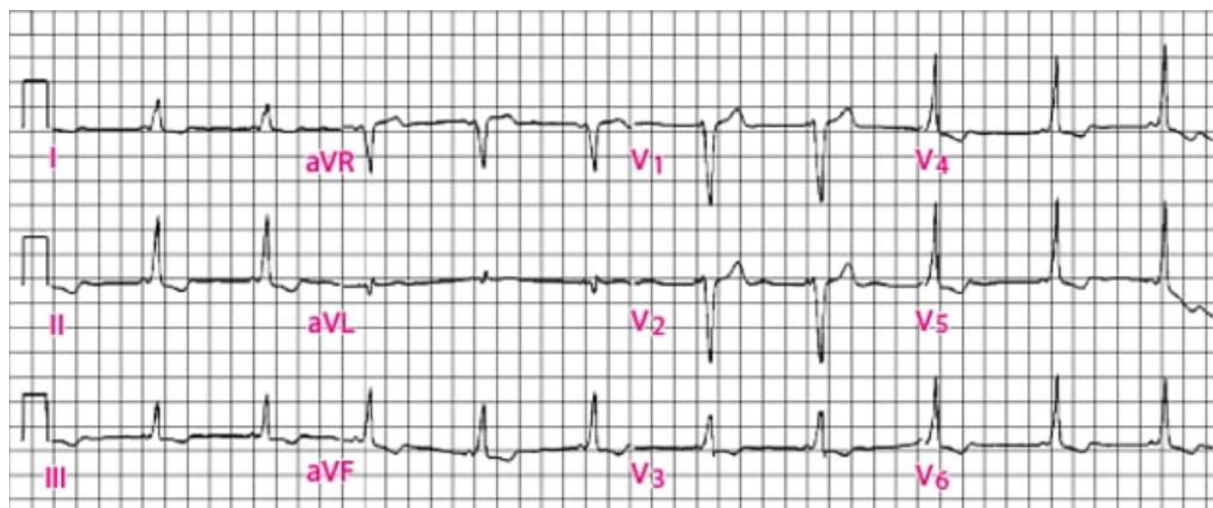


Fonte: FonteTing, Jonathan; LITFL Team. ECG: Left Bundle Branch Block (LBBB). LITFL – ECG Library.

- **Como é caracterizado um bloqueio de ramo esquerdo?**

Consiste em um distúrbio de condução intraventricular no qual a falha na propagação do estímulo pelo ramo esquerdo leva à ativação tardia e anômala do ventrículo esquerdo, alterando a morfologia do complexo QRS. Causa alargamento do complexo QRS com morfologia entalhada do ramo inicial do complexo (R entalhada/notching) e predomínio de deflexão positiva ampla, características típicas da condução retardada pelo ramo esquerdo; nota-se ainda a presença de ondas S profundas em algumas derivações e ondas T de polaridade concordante com o QRS, conjunto de achados compatível com um Bloqueio de Ramo Esquerdo (BRE).

Figura 18 - Síndrome de Wolff-Parkinson-White



Fonte: Manual MSD - Versão Profissional.

- **Como é caracterizada a Síndrome de Wolff-Parkinson-White?**

É uma condição cardíaca congênita caracterizada pela presença de uma via acessória entre os átrios e os ventrículos, permitindo a condução elétrica precoce e resultando em um padrão de pré-excitação ventricular no ECG. Apresenta intervalo PR curto (menor que 120 ms), onda delta representando a ativação precoce do ventrículo (MERCK MANUAL, 2025).

Torna-se evidente que entender as alterações da repolarização no eletrocardiograma é fundamental para diferenciar condições clínicas, possibilitando diagnósticos precisos e decisões terapêuticas adequadas, o que reforça a importância do ECG como ferramenta essencial na cardiologia.

ECG NA ANGINA ESTÁVEL

A angina estável (AE), também conhecida como angina típica, representa um sintoma de isquemia miocárdica. Suas características clínicas consistem na dor em compressão, aperto ou pressão, de localização retroesternal, precordial com irradiação para pescoço, mandíbula ou músculos superiores, que possui duração média de 2-10 minutos. Encontra-se associada a quadros estressores como esforço físico, tensão emocional e frio, nos quais acontece o interrompimento reversível do fluxo sanguíneo diante do desbalanço entre menor oferta e maior demanda de oxigênio. Nesse caso, ocorre alívio da dor mediante o repouso ou com o uso de nitroglicerina sublingual. Os equivalentes anginosos variam, mas são comumente descritos como dispneia, náusea ou fadiga proporcional ao nível de atividade.

Além disso, o diagnóstico de angina estável é retrospectivo, sendo as características dessa dor mantidas por um período mínimo de 2 meses. Na avaliação inicial, utiliza-se a escala da *Canadian Cardiovascular Society - CCS* para classificação da angina de acordo com o grau de atividade física que desencadeia os sintomas:

Quadro 2 - Classificação de angina estável pela CCS - Adaptado

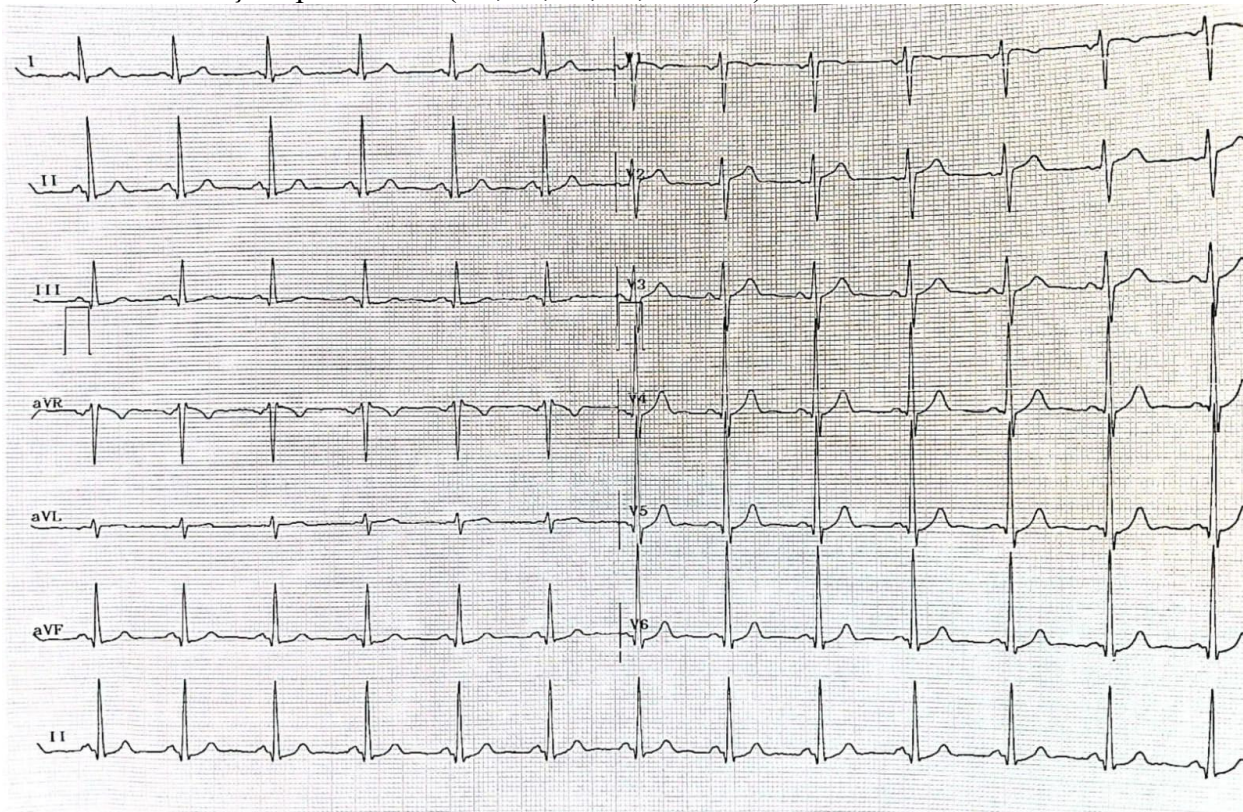
Classe CCS	Descrição
I	Angina ocorre apenas durante atividades físicas extenuantes e não limita as atividades diárias.
II	Angina ocorre com atividades mais moderadas e causa alguma limitação das atividades diárias.
III	Angina ocorre com atividades leves a moderadas e causa uma limitação significativa das atividades diárias.
IV	Angina ocorre mesmo em repouso e limita severamente as atividades diárias.

Fonte: Campeau (2002).

A partir disso, busca-se estimar a probabilidade do paciente ter coronariopatia aguda ou crônica a partir da história e do exame físico. O ECG é indicado nos pacientes com suspeita de causa cardíaca para dor torácica (Grau de recomendação I, Nível de evidência B); durante um episódio de dor torácica (Grau de recomendação I, Nível de evidência B).

A avaliação por ECG em repouso visa detectar isquemia ativa ou evidência de infarto anterior. Todavia, AE pode cursar com valores normais de frequência, ritmo, intervalos e eixo cardíaco, ou com alterações basais inespecíficas. Por isso, o ECG normal não exclui a presença de obstrução coronariana.

Figura 19 - Paciente, 62 anos, sexo masculino, com dor anginosa típica aos mínimos esforços. Eletrocardiograma demonstrando ritmo sinusal, eixo normal a $+60^\circ$, intervalo QT ≤ 440 ms, amplitude de onda T < 5 mm nas derivações dos membros (DI, DII, DIII, aVF, aVR e aVL) e < 10 mm nas derivações precordiais (V1,V2,V3,V4,V5 e V6).



Fonte: Acervo dos autores

Desse modo, faz-se necessário uma prova de esforço, que pode ter registro simultâneo do ECG, a fim de detectar sinais típicos de isquemia associados à dor torácica. Considera-se negativo, caso não demonstre nenhuma alteração no segmento ST em esforço máximo, sendo associado a baixa probabilidade de coronariopatia. E positivo, quando o segmento ST é maior que $0,1$ mV (ou 1 mm) por mais 0,08 segundos com alta probabilidade de coronariopatia se essas alterações forem acompanhadas com dor torácica anginosa mediante carga de trabalho baixa em estágios iniciais de exercício persistente acima de 3 minutos após o teste.

ECG NA ANGINA INSTÁVEL

A angina instável (AI) é classificada, juntamente com o infarto agudo do miocárdio sem supradesnívelamento do segmento ST (IAMSSST), como parte das síndromes coronarianas agudas sem supradesnívelamento do segmento ST (SCASEST). Diferente do IAMSSST, na AI não há elevação dos biomarcadores de necrose miocárdica, como a troponina, pois não ocorre morte

celular, embora exista isquemia miocárdica significativa que exige intervenção precoce para evitar progressão para infarto ou morte súbita.

O quadro clínico da angina instável caracteriza-se, em geral, pela presença de dor torácica de início recente, que pode ocorrer em repouso ou com esforço mínimo, apresentando padrão prolongado, frequente e mais intenso do que a angina estável prévia, quando presente. A dor costuma ser opressiva, localizada retroesternal, podendo irradiar para região cervical, mandíbula, ombros ou braços, frequentemente acompanhada de sintomas autonômicos, como sudorese, náuseas e sensação de desmaio, o que indica maior gravidade e necessidade de avaliação urgente.

Além disso, pode haver sintomas atípicos, especialmente em populações específicas, como mulheres, idosos e diabéticos, o que pode dificultar o reconhecimento clínico precoce. Por isso, a anamnese detalhada e o exame físico cuidadoso são essenciais para a suspeita diagnóstica. As alterações eletrocardiográficas são, frequentemente, inespecíficas e dinâmicas, refletindo isquemia subendocárdica transitória.

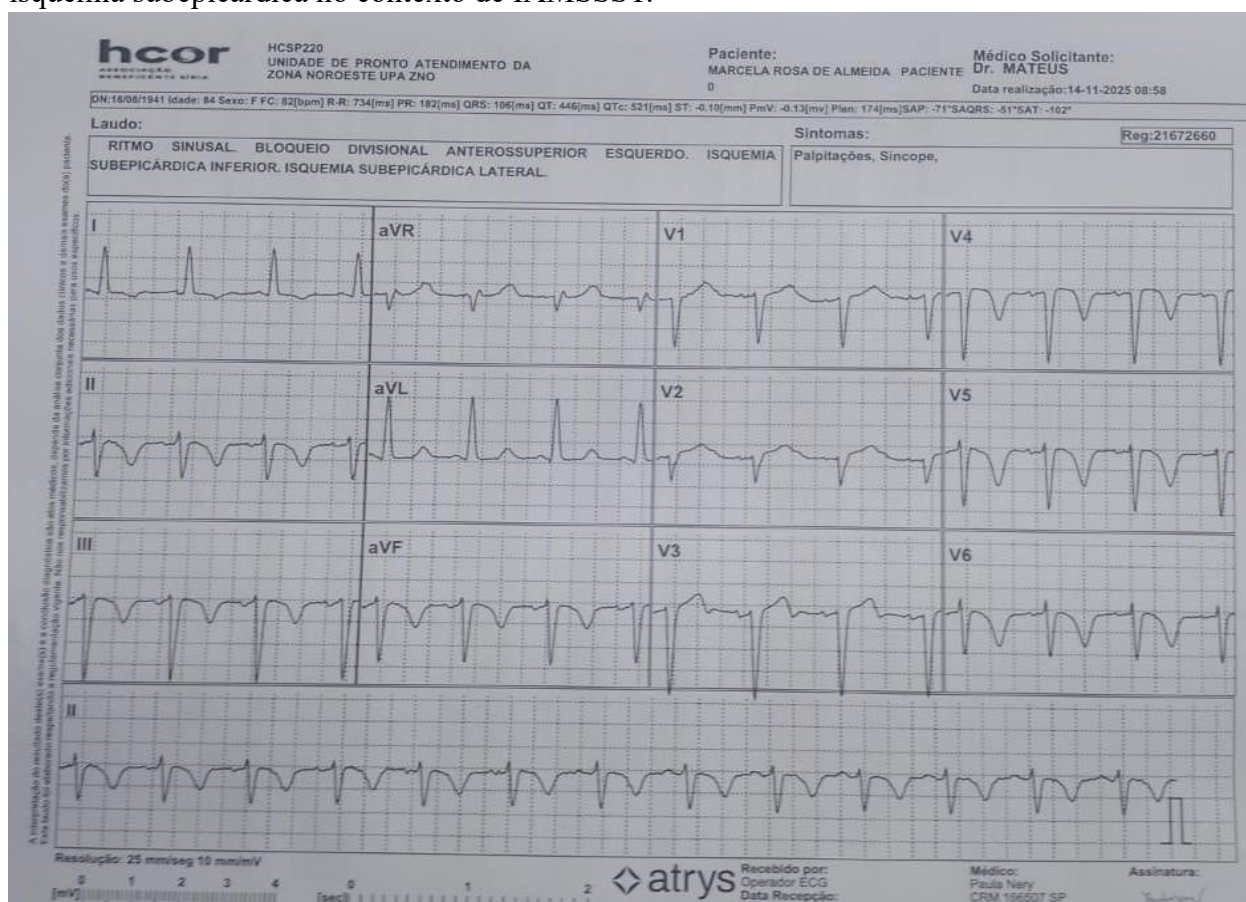
O ECG pode ser normal em até 30% dos casos, especialmente se realizado fora do episódio álgico, razão pela qual recomenda-se a obtenção de ECGs seriados e, idealmente, durante a dor. As anormalidades mais frequentemente observadas incluem depressão horizontal ou descendente do segmento ST $\geq 0,5$ mm e inversão simétrica da onda T em derivações contíguas à área isquêmica.

A depressão do ST é o achado mais sensível para isquemia subendocárdica e geralmente está presente nas derivações correspondentes à parede afetada. Por exemplo, alterações em II, III e aVF indicam comprometimento inferior; em V1 a V4, anterior ou septal; e em I, aVL, V5 e V6, isquemia lateral. Por fim, o ECG na angina instável possui valor prognóstico próprio, sendo pacientes com depressão de ST >1 mm em múltiplas derivações ou com alterações dinâmicas recorrentes apresentam risco aumentado de eventos cardiovasculares adversos maiores.

ECG NO IAM SEM SUPRADESNIVELAMENTO DO ST (DEPRESSÃO DE ST, INVERSÃO DE T SIMÉTRICA, PADRÃO DE WELLENS E PADRÃO DE WINTER)

O eletrocardiograma (ECG) é ferramenta fundamental na abordagem diagnóstica das síndromes coronarianas agudas (SCA), permitindo a estratificação inicial dos pacientes em dois subgrupos principais: a síndrome coronariana aguda (SCA) com supradesnivelamento do segmento ST (IAMCSST) e a SCA sem o supradesnivelamento do segmento ST (IAMSSST). Essa diferenciação tem impacto direto nas condutas clínicas adotadas, uma vez que os protocolos

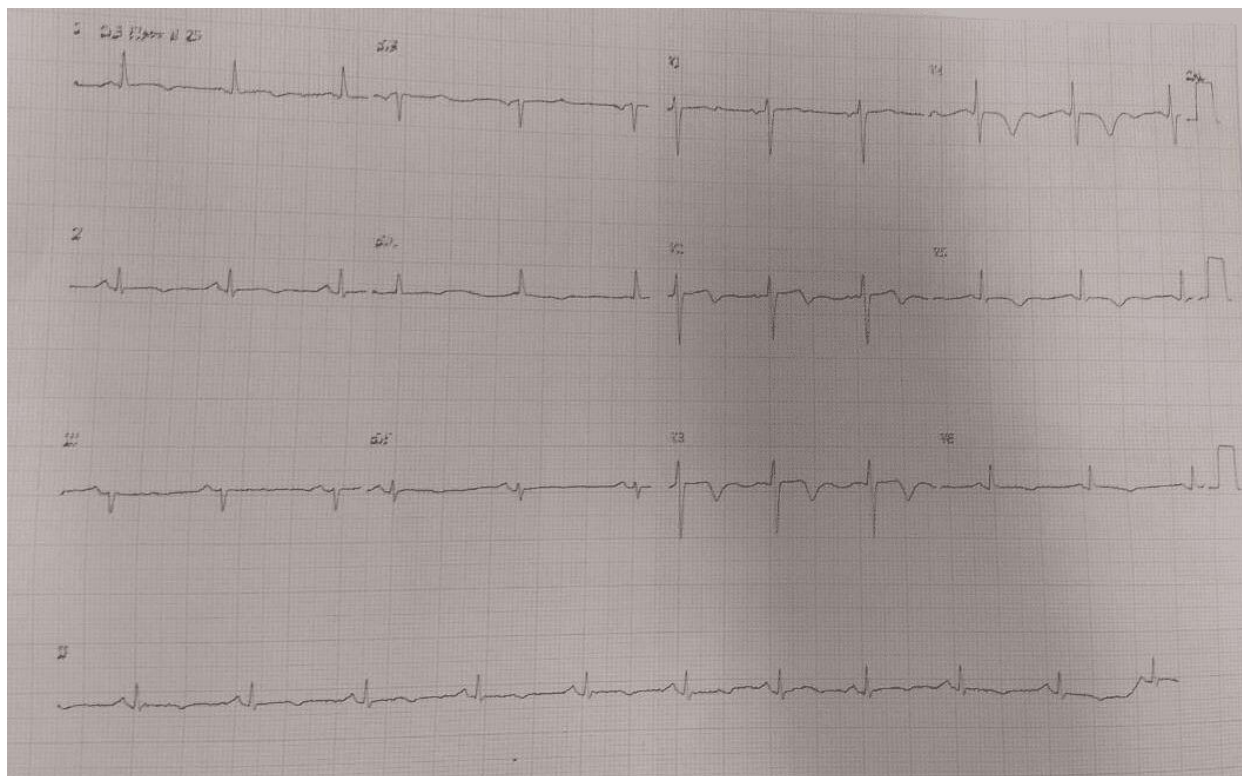
Figura 22 - Eletrocardiograma em ritmo sinusal demonstrando inversão e aplainamento da onda T nas derivações inferiores (DII, DIII, aVF) e laterais (DI, aVL, V5, V6), achado compatível com isquemia subepicárdica no contexto de IAMSSST.



Fonte: Acervo dos autores

Por outro lado, alguns padrões eletrocardiográficos específicos foram descritos e estão associados a essas lesões coronarianas. Em 1982, por exemplo, Wellens descreveu uma alteração eletrocardiográfica típica em V2-V3, que ficou conhecido como “padrão de Wellens” (Figura 22), observado tipicamente em pacientes com obstrução significativa da artéria descendente anterior. Ele se caracteriza por ondas T profundamente invertidas com aspecto simétrico de V1 a V4, podendo também apresentar-se com morfologia bifásica. O segmento ST, nesse contexto, costuma ser normal ou discretamente elevado, em que geralmente surge após a resolução da dor torácica, sendo um indicativo de isquemia anterior grave.

Figura 23 - Eletrocardiograma com ritmo sinusal e FC de 66bpm, eixo P e QRS normais, onda T com porção positiva e negativa em V2 e negativa e simétrica em V3 e V4 – demonstrando padrão de Wellens.



Fonte: Acervo dos autores

Outro padrão de grande relevância clínica foi descrito por de Winter e colaboradores em 2008, conhecido como “padrão de de Winter”. Este é caracterizado pelo infradesnívelamento do segmento ST entre 1 a 3 mm de V1 a V6 seguido por ondas T simétricas, amplas, positivas e estáticas ou persistentes em V1 a V4. Além disso, frequentemente há um discreto supradesnívelamento do segmento ST em aVR, geralmente entre 1 e 2 mm, e pacientes com esse padrão devem ser encaminhados com urgência para cateterismo, dado o risco iminente de infarto extenso.

Estudos observacionais têm mostrado que, entre os pacientes com IAMSSST e alterações eletrocardiográficas sugestivas, o padrão de Wellens é o mais frequente. Quando correlacionados aos achados angiográficos, nota-se uma predominância de oclusão da artéria descendente anterior, seguida pela artéria circunflexa em cerca de um terço dos casos, reforçando a importância do reconhecimento precoce desses padrões, visto que se associam a risco elevado de complicações isquêmicas graves. Portanto, apesar de sua apresentação menos exuberante no traçado eletrocardiográfico, o IAMSSST pode representar uma condição grave, frequentemente associada a lesões críticas em vasos coronarianos.

A identificação cuidadosa de alterações eletrocardiográficas e de padrões específicos, como os de Wellens e de de Winter, é fundamental para a tomada rápida de decisões terapêuticas adequadas, reforçando o papel central do ECG na identificação precoce de pacientes de alto risco e na prevenção de evolução desfavorável.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A correta interpretação do eletrocardiograma no contexto das coronariopatias exige compreensão integrada da fisiopatologia, dos padrões eletrocardiográficos e da apresentação clínica do paciente. O reconhecimento precoce de alterações sutis, como mudanças na onda T e no segmento ST, pode ser determinante para a tomada de decisões rápidas e eficazes, impactando diretamente no prognóstico.

Dessa forma, o domínio dos padrões eletrocardiográficos associados à isquemia, lesão e necrose miocárdica representa uma competência essencial para estudantes e profissionais da área da saúde, especialmente nos cenários de urgência e emergência cardiovascular.

Quadro Resumo: coronariopatias e principais achados eletrocardiográficos

Condição	Achado no ECG	Comentários
IAM com Supra de ST (STEMI)	Supra de ST ≥ 1 mm em 2 derivações contíguas (Exceção: V2/V3*)	Indica oclusão coronariana total; correlacionar com topografia (ex: D2, D3, aVF- parede inferior). * Exceção: derivações V2 e V3 (valores maiores, dependentes de sexo e idade): <ul style="list-style-type: none"> • Homens ≥ 40 anos: ≥ 2 mm • Homens < 40 anos: $\geq 2,5$ mm • Mulheres (qualquer idade): $\geq 1,5$ mm
IAM sem Supra de ST (NSTEMI)	Infradesnível de ST, onda T invertida ou ECG normal	Sinal de Isquemia subendocárdica: diagnóstico depende de enzimas cardíacas
Angina Instável	Alterações transitórias do ST ou da onda T	ECG pode ser normal ou inespecífico
Isquemia subendocárdica difusa	Infradesnível de ST difuso + elevação de aVR	Sinal de lesão extensa (ex: obstrução do tronco da coronária esquerda)

Padrão de Wellens	Onda T invertida profunda e simétrica em V2-V3	Sinal de estenose crítica da DA; risco de infarto anterior extenso
Padrão de De Winter	Supradesnível de aVR com infradesnível de ST em V1-V4 + onda T apiculada	Variante de infarto anterior: sugere oclusão proximal da DA
Infarto Posterior	Inversão de R em V1-V2, infradesnível de ST em V1-V3	ECG posterior (V7-V9) pode mostrar supra de ST

Fonte: Autoria própria (2025).

REFERÊNCIAS

AMERICAN HEART ASSOCIATION. **Bundle Branch Blocks**. Disponível em: <https://www.heart.org/en/health-topics/arrhythmia/about-arrhythmia/bundle-branch-blocks>. Acesso em: 2 jun. 2025.

AMERICAN HEART ASSOCIATION. **Pericarditis**. Disponível em: <https://www.heart.org/en/health-topics/pericarditis>. Acesso em: 2 jun. 2025.

BOTTARO, K. I. P. D. Angina instável de baixo a moderado risco e angina estável: uma revisão de métodos estratificadores não invasivos validados em cenário atual. **Research, Society and Development**, v. 14, n. 3, p. e1414348387, 2025.

BRAUNWALD, E. *et al.* **Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine**. 11. ed. Philadelphia: Elsevier, 2019.

BURNS, E. Q wave. ECG library. **Life in the Fast Lane**, 2019. Disponível em: <https://litfl.com/q-wave-ecg-library/>. Acesso em: 18 maio 2025.

BURNS, E. Anterior Myocardial Infarction. ECG library. **Life in the Fast Lane**, 2019. Disponível em: <https://litfl.com/anterior-myocardial-infarction-ecg-library/>. Acesso em: 18 maio 2025.

CAMPEAU, L. The Canadian Cardiovascular Society grading of angina pectoris revisited 30 years later. **The Canadian Journal of Cardiology**, v. 18, n. 4, p. 371-379, 2002.

HALL, J. E.; HALL, M. E. **Guyton & Hall - Tratado de Fisiologia Médica**. 14. ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2021. ISBN 9788595158696.

KASPER, D. L. *et al.* **Medicina interna de Harrison**. 21. ed. Porto Alegre: AMGH, 2024.

KISKEN, J. *et al.* Abnormal Ventricular Repolarization: Clinical Implications and ECG Patterns. **Journal of Electrocardiology**, v. 50, p. 321-327, 2017. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2017.03.001

LEÃO, L. L. S. **Isquemia miocárdica**. In: ECG Tutor: o que o aluno de medicina precisa saber sobre eletrocardiograma. Maceió: Universidade Federal de Alagoas, 2019. Disponível em: <http://www.repositorio.ufal.br/jspui/handle/123456789/11240>. Acesso em: 18 maio 2025.

LEVIS, J. T. ECG diagnosis: hyperacute T waves. **The Permanente Journal**, v. 19, p. 79, 2015.

MELO FILHO, C. A. Aprenda a identificar alterações isquêmicas e SCA no ECG. **SanarMed**, 2022. Disponível em: <https://sanarmed.com/aprenda-a-identificar-alteracoes-isquemicas-e-sca-no-ecg-colunistas/>. Acesso em: 19 de maio 2025.

MERCK MANUAL PROFESSIONAL EDITION. **Wolff-Parkinson-White syndrome**. Disponível em: <https://www.merckmanuals.com/professional/cardiovascular-disorders/arrhythmias-and-conduction-disorders/wolff-parkinson-white-syndrome>. Acesso em: 2 jun. 2025.

NICOLAU, J. C. *et al.* Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Angina Instável e Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnível do Segmento ST – 2021. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 117, n. 3, p. 561-698, 2021. Disponível em: <https://doi.org/10.36660/abc.20210591>. Acesso em: 17 de maio 2025.

PASTORE C. A. *et al.* III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 106, n. 4, supl. 1, p. 1-23, 2016.

POLLEHN T. *et al.* The electrocardiographic differential diagnosis of ST segment depression. **Emergency Medicine Journal**, v. 19, p. 129-135, 2002.

SAMESIMA, N. *et al.* Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre a análise e emissão de laudos eletrocardiográficos – 2022. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 119, n. 4, p. 638–680, 2022. DOI: 10.36660/abc.20220623.

SANTOS, E. C. L. *et al.* **Manual de eletrocardiografia Cardiopapers**. 2. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2023

SHU-GUAN, L. Valor clínico do ECG no diagnóstico da doença cardíaca coronária. **Medicina Clínica**, 2015.

TEIXEIRA, R. *et al.* A importância de um ECG normal em síndromes coronarianas agudas sem supradesnivelamento do segmento ST. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 94, p. 25-33, 2010.

THYGESEN, K. *et al.* Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). **European Heart Journal**, v. 40, n. 3, p. 237-269, 2019.

UPTODATE. **Early repolarization syndrome**. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/early-repolarization-syndrome>. Acesso em: 2 jun. 2025.

UPTODATE. **Electrocardiographic manifestations of hyperkalemia**. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/electrocardiographic-manifestations-of-hyperkalemia>. Acesso em: 2 jun. 2025.

UPTODATE. **Electrocardiographic manifestations of hypokalemia**. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/electrocardiographic-manifestations-of-hypokalemia>. Acesso em: 2 jun. 2025.

WING, E. J.; SCHIFFMAN, F. J. **Cecil Medicina Essencial**. 10. ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2023. ISBN 9788595159716.

CAPÍTULO 20

ECG NAS CORONARIOPATIAS II

Liga de Cardiologia da Faculdade de Medicina da PUC - Campinas

ISABELLA WUILLAUME MARINO – Graduanda de Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUC-Campinas) – Campinas/SP;

RAFAELA MARQUES MÜLLER PESSÔA – Graduanda de Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUC-Campinas) – Campinas/SP;

GIORGIA LOVATO CASSONE – Graduanda de Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUC-Campinas) – Campinas/SP;

ABNER HENRIQUE GOMES FERREIRA – Graduando de Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUC-Campinas) – Campinas/SP;

JULIA NOUMI MELLIS – Graduanda de Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUC-Campinas) – Campinas/SP;

TALITA MARTINS GONÇALVES DANTAS – Graduanda de Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUC-Campinas) – Campinas/SP;

PAULO MARÇAL SANTOS – Graduando de Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUC-Campinas) – Campinas/SP;

ALOÍSIO MARCHI DA ROCHA – Doutor em Cardiologia, Professor Titular da Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUC-Campinas) e Coordenador do Serviço de Cardiologia do Hospital da PUC-Campinas- Campinas/SP

INTRODUÇÃO

As coronariopatias estão entre as principais causas de morte no mundo. Nesse contexto, o eletrocardiograma (ECG) destaca-se como principal exame complementar para o diagnóstico, além de exercer um papel fundamental na classificação, definição da terapêutica e no prognóstico de pacientes com suspeita de infarto. ⁶

O infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST (IAM com SST) é uma das formas mais graves de Síndrome Coronariana Aguda (SCA) e exige que o ECG seja

solicitado precocemente. Dessa forma, o exame possibilita a identificação de padrões que indicam a duração, a extensão e a localização da isquemia, além de fornecer indícios sobre a anatomia coronariana e a artéria responsável pelo evento ⁶.

Este capítulo revisa os fundamentos eletrocardiográficos nas coronariopatias, abordando o IAM com SST, seus critérios diagnósticos, a correlação topográfica com os territórios arteriais acometidos, além dos achados no infarto de ventrículo direito (IAMVD) e no infarto atrial (IA), este último menos frequente, porém clinicamente relevante. O objetivo é estimular um raciocínio clínico aplicado ao ECG, indo além da simples memorização de padrões.

DESENVOLVIMENTO

FUNDAMENTOS DO INFARTO COM SUPRADESNIVELAMENTO DO SEGMENTO ST E CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

A dor torácica representa uma das principais causas de atendimento em unidades de emergência, estando associada à Síndrome Coronariana Aguda (SCA) em cerca de 10 a 15% dos casos. Diante de um amplo espectro de diagnósticos diferenciais, o eletrocardiograma (ECG) configura-se como instrumento diagnóstico essencial, permitindo a identificação precoce e a estratificação dos diferentes subtipos de SCA, além de auxiliar na exclusão de etiologias não isquêmicas.⁷

Figura 1 - Causas de dor torácica ameaçadoras à vida

Pneumotórax
Embolia Pulmonar
Dissecção de Aorta
Infarto Agudo do Miocárdio(IAM)
Rotura de esôfago

Fonte: Adaptado de Santos (2023).

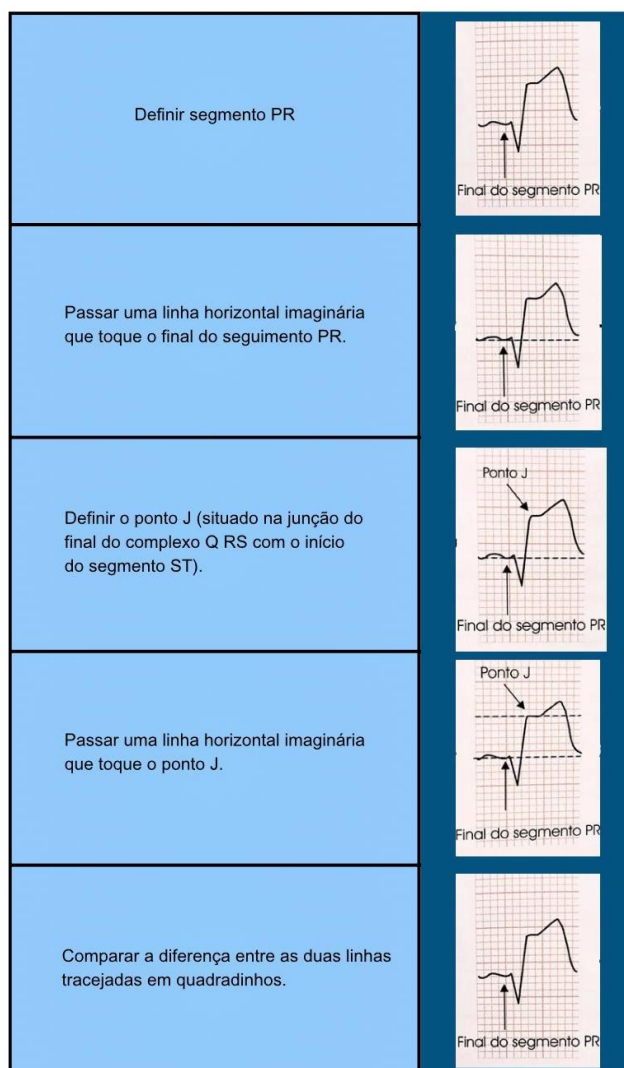
O infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST (IAM com SST) representa uma emergência cardiovascular associada à alta morbimortalidade, cuja origem está,

majoritariamente, na interrupção abrupta do fluxo sanguíneo coronariano^{7,1}. Essa interrupção, comumente causada por um evento trombótico secundário à ruptura de uma placa aterosclerótica instável, resulta em isquemia transmural do miocárdio e necrose celular progressiva.¹

A compreensão dos fatores que predisõem a esse cenário é essencial para a abordagem preventiva e terapêutica. Hipertensão arterial sistêmica, dislipidemias, tabagismo e diabetes mellitus compõem o grupo de principais determinantes do processo aterosclerótico, promovendo tanto a formação quanto a vulnerabilidade das placas coronarianas. Nesse contexto, o IAM com SST se configura como a manifestação terminal de um processo crônico de injúria endotelial e inflamação vascular.¹

O reconhecimento precoce da SCA baseia-se na correlação entre o quadro clínico, os achados eletrocardiográficos e os marcadores laboratoriais de necrose miocárdica^{7,1}. A dor torácica típica: opressiva, retroesternal e prolongada, associada à elevação persistente do segmento ST em derivações específicas no eletrocardiograma e ao aumento da troponina são alguns dos elementos fundamentais para o diagnóstico^{7,1}.

O segmento ST corresponde à fase 2 do potencial de ação transmembrana das células contráteis ventriculares, caracterizada pelo platô decorrente do equilíbrio entre as correntes iônicas de entrada e saída. No eletrocardiograma, esse segmento se apresenta como uma linha isoeletrica, alinhada à linha de base do traçado. Quando há supradesnivelamento do ST, observa-se um distúrbio nesse equilíbrio eletrolítico, refletindo uma corrente de lesão subepicárdica⁷.

Figura 2 - Como medir o supradesnivelamento do segmento ST no ECG

Fonte: Adaptado de Santos (2023).

O achado de supradesnivelamento do segmento ST, desde que preencha os critérios eletrocardiográficos específicos de isquemia e esteja associado a quadro clínico compatível, é suficiente para confirmar o diagnóstico de IAM com SST, devendo tal constatação desencadear prontamente a estratégia de reperfusão miocárdica. A confirmação laboratorial não deve ser aguardada, considerando-se o impacto negativo que o retardo terapêutico exerce sobre o prognóstico clínico^{7,1}.

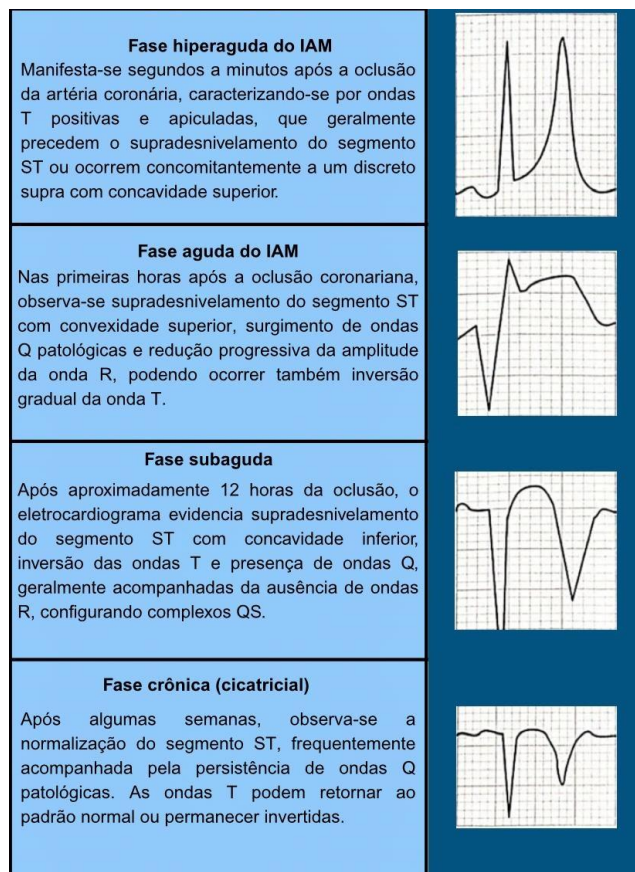
Figura 3 - Critérios da Quarta Definição Universal de Infarto para caracterizar o supradesnivelamento do segmento ST

Magnitude do supradesnivelamento do segmento ST para preencher critério de IAM	Derivação ou Condição específica
$\geq 0,5$ mm	Derivações posteriores (V7, V8 e V9) ou direitas (V3R e V4R)
≥ 1 mm	Na maioria das derivações
$\geq 1,5$ mm	Derivações V2-V3 em mulheres (independentemente da idade)
≥ 2 mm	Derivações V2-V3 em homens ≥ 40 anos
$\geq 2,5$ mm	Derivações V2-V3 em homens < 40 anos

Fonte: Adaptado de Santos (2023).

Embora o supradesnivelamento com concavidade superior seja, em geral, sugestivo de alterações benignas, ressalta-se que, nas fases iniciais do IAM com SST, esse padrão também pode estar presente, exigindo, portanto, criteriosa correlação clínico-eletrocardiográfica.⁷

Na ausência de reperfusão efetiva, o eletrocardiograma evolui por fases bem estabelecidas.⁷

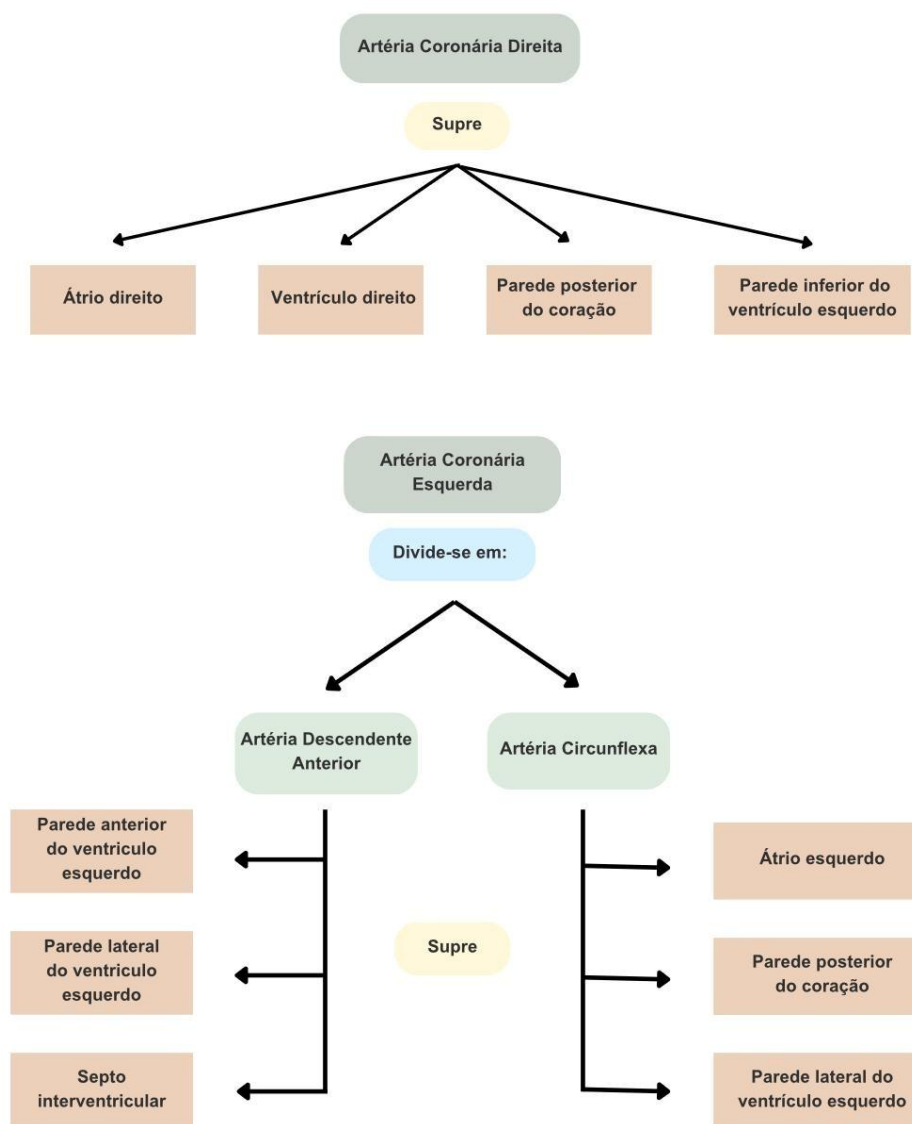
Figura 4 - Evolução eletrocardiográfica de IAM com SST não reperfundido

Fonte: Adaptado de Santos (2023).

Tais alterações eletrocardiográficas sequenciais permitem não apenas a confirmação diagnóstica, mas também a estimativa da cronologia do evento isquêmico, sendo ferramentas fundamentais na estratificação de risco e na tomada de decisões clínicas ⁷.

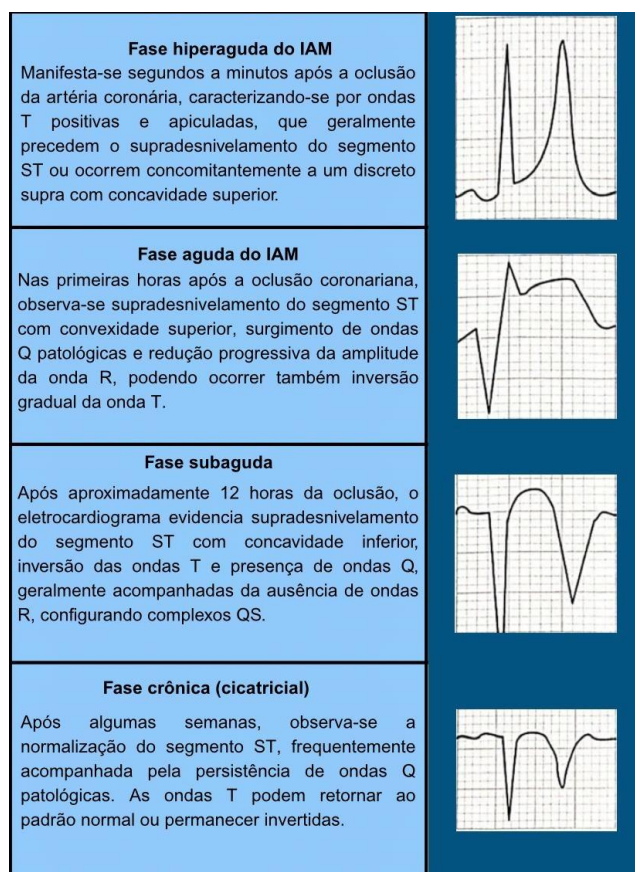
LOCALIZAÇÃO DO INFARTO PELA TOPOGRAFIA DO ECG

O miocárdio é irrigado por dois sistemas oriundos da artéria aorta, as coronárias. A artéria coronária direita (CD) supre o átrio direito (AD), o ventrículo direito (VD), a parede posterior do coração e a parede inferior do ventrículo esquerdo (VE)⁸. A artéria coronária esquerda (CE) se divide em artéria descendente anterior (ADA), que supre a parede anterior, parede lateral e septo interventricular, e artéria circunflexa (CX), que irriga o átrio esquerdo (AE), a parede posterior e parede lateral do VE⁸. O sistema arterial do coração é resumido nos esquemas abaixo.

Figura 5 - Vascularização do coração

Fonte: Adaptado de Thaler (2019).

A localização do infarto varia conforme a artéria coronária acometida. A seguir, uma tabela relaciona os territórios arteriais às principais alterações eletrocardiográficas:

Figura 6 - Localização do Infarto no ECG

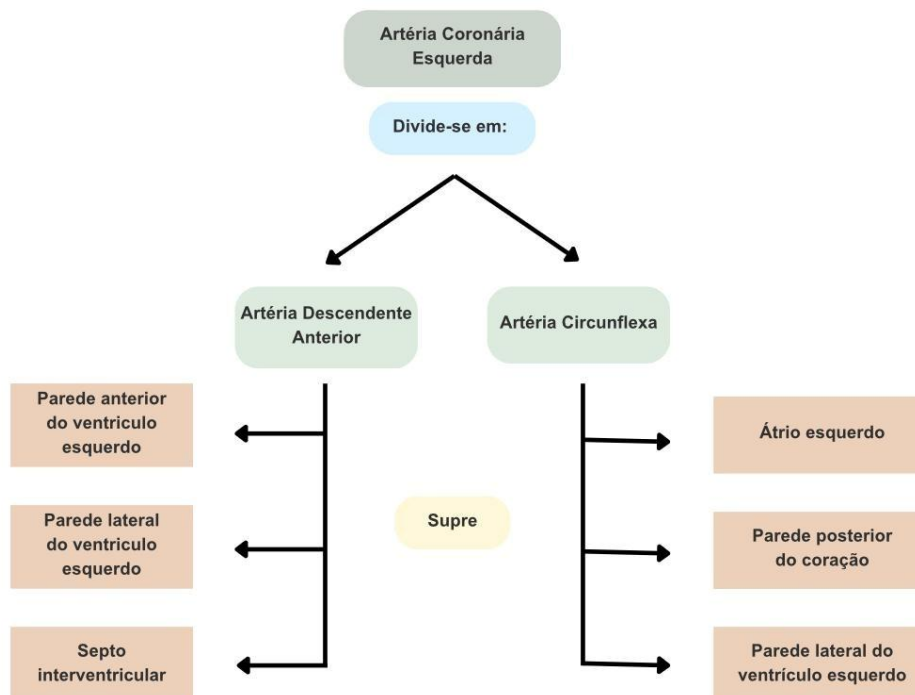
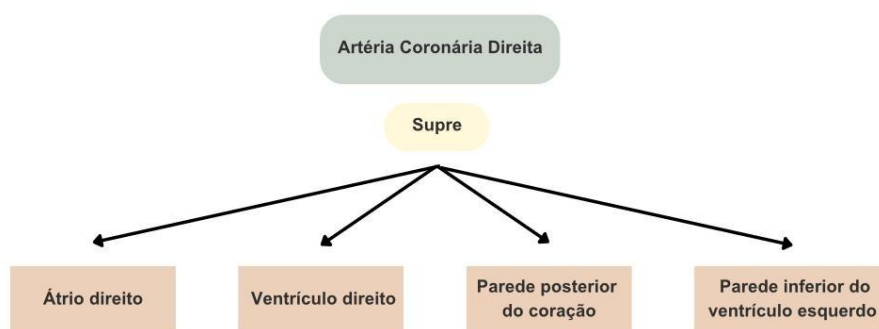
Fonte: Adaptado de Santos (2023).

Tais alterações eletrocardiográficas sequenciais permitem não apenas a confirmação diagnóstica, mas também a estimativa da cronologia do evento isquêmico, sendo ferramentas fundamentais na estratificação de risco e na tomada de decisões clínicas ⁷.

2.2 LOCALIZAÇÃO DO INFARTO PELA TOPOGRAFIA DO ECG

O miocárdio é irrigado por dois sistemas oriundos da artéria aorta, as coronárias. A artéria coronária direita (CD) supre o átrio direito (AD), o ventrículo direito (VD), a parede posterior do coração e a parede inferior do ventrículo esquerdo (VE)⁸. A artéria coronária esquerda (CE) se divide em artéria descendente anterior (ADA), que supre a parede anterior, parede lateral e septo interventricular, e artéria circunflexa (CX), que irriga o átrio esquerdo (AE), a parede posterior e parede lateral do VE⁸. O sistema arterial do coração é resumido nos esquemas abaixo.


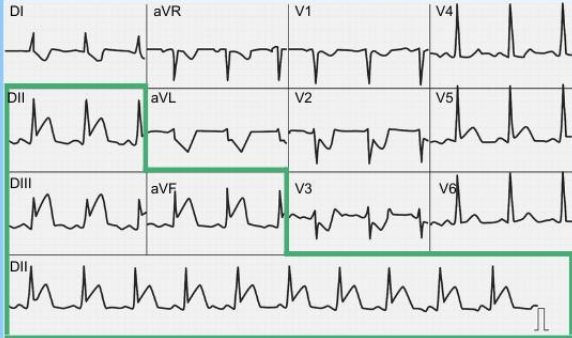
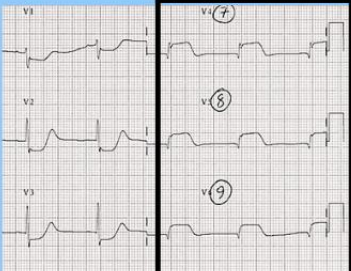
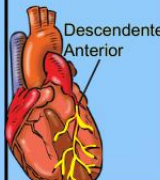
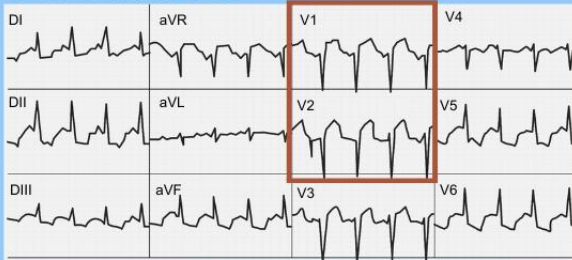
Figura 5 - Vascularização do coração

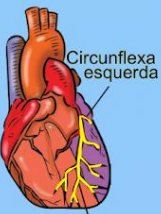

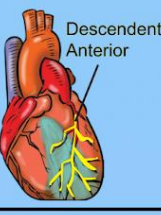
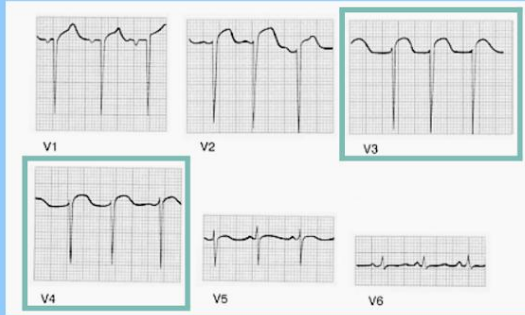


Fonte: Adaptado de Thaler (2019).

A localização do infarto varia conforme a artéria coronária acometida. A seguir, uma tabela relaciona os territórios arteriais às principais alterações eletrocardiográficas:

Figura 6 - Localização do Infarto no ECG

Localização	Artéria Ocluída	Alterações Eletrocardiográficas
<p>Infartos inferiores (Parede inferior)</p> <p><i>Nota:</i> A maioria dos infartos inferiores são acompanhados por evidência de infarto posterior. Deve-se realizar derivações adicionais: V3R,V4R,V7,V8 e V9</p>	<p>Coronária direita ou circunflexa</p> 	<p>Vistas nas derivações inferiores DII, DIII, aVF</p>  <p>Fonte: ECG Manual Prático de Eletrocardiograma.</p>
<p>Infartos posteriores (Parede posterior)</p>	<p>Coronária direita ou circunflexa</p>	<p>Vistas nas derivações V7 e V8, com imagem em espelho de infra de ST em V1 e V2</p>  <p>Fonte: BUTTNER, 2024.</p>
<p>Infartos septais (Parede septal)</p>	<p>Descendente Anterior</p> 	<p>Vistas nas derivações V1 e V2.</p>  <p>Fonte: ECG Manual Prático de Eletrocardiograma.</p>

Localização	Artéria Ocluída	Alterações Eletrocardiográficas
Ventrículo Direito	Coronária direita	Vistas em V1, V3R, V4R
Infartos laterais (Parede lateral esquerda)	Circunflexa esquerda ou descendente anterior 	Vistas nas derivações laterais esquerdas DI, aVL, V5 e V6  Fonte: THALER, 2019.
Infartos anteriores (Parede anterior do ventrículo esquerdo e/ou septo interventricular)	Descendente Anterior 	Vistas nas derivações precordiais (Principalmente V3 e V4)  Fonte: THALER, 2019.
Infartos anterolaterais/ Anterior Extensa	Tronco da coronária esquerda	Vistas nas derivações precordiais, DI e aVL

Fonte: Adaptado de Reis (2013), Buttner e Thaler (2019).

INFARTO DE VENTRÍCULO DIREITO

A ocorrência isolada do IAMVD é rara, sendo mais comumente observada em associação ao IAM de parede inferior, presente em 30 a 50% dos casos, geralmente em decorrência de obstrução proximal da artéria coronária direita, antes da origem do ramo agudo marginal. Contudo,

o IAMVD também pode resultar da oclusão da CX, especialmente em casos de dominância da CE. Ainda, embora menos frequente, pode manifestar-se durante um infarto anterior, com acometimento da região apical do VD ².

No que se diz as alterações no ECG, a mais sensível e específica é a elevação do segmento ST ≥ 1 mm na derivação V4R, especialmente quando registrada nas primeiras horas do evento isquêmico. Outros achados incluem supradesnivelamento do ST em V1, derivação localizada no hemitórax direito, e elevação do ST mais acentuada em DIII do que em DII, sugerindo envolvimento da CD. A magnitude do supradesnivelamento em derivações precordiais direitas tende a regredir mais rapidamente do que nas derivações correspondentes à parede inferior, o que reforça a necessidade de registro precoce dessas derivações (principalmente V4R) na abordagem inicial do paciente com IAM inferior ².

Clinicamente, o IAMVD pode manifestar-se por um quadro de disfunção ventricular direita, caracterizado por hipotensão arterial, turgescência jugular e campos pulmonares preservados, refletindo aumento da pressão de enchimento com débito ventricular comprometido. No entanto, em grande parte dos pacientes, os achados clínicos são sutis ou inexistentes, e o diagnóstico depende exclusivamente da análise do ECG ou da identificação de disfunção de VD por meio de exames complementares, como o ecocardiograma transtorácico ou a ressonância magnética cardíaca. Dessa forma, a realização sistemática do ECG com derivações direitas em pacientes com IAM inferior representa uma conduta de elevada relevância diagnóstica na prática clínica ².

Figura 7 - Exames de Imagem para auxílio no diagnóstico de IAMVD

Exame	Ecocardiograma	Ressonância Magnética (RNM)
Disponibilidade	Amplamente disponível, especialmente em pacientes com sintomas sugestivos de envolvimento do VD e ausência de derivações precordiais direitas na avaliação inicial.	Menos acessível devido à maior complexidade e custo, apesar de ser uma ferramenta poderosa para avaliação do VD.
Função	Avalia a função e dilatação do ventrículo direito, auxiliando no diagnóstico e na orientação terapêutica em casos de infarto de parede inferior.	Excelente para avaliar tanto a função quanto a morfologia do ventrículo direito, oferecendo uma visão detalhada.
Limitações	O ecocardiograma apresenta limitações na avaliação funcional do VD, especialmente devido à morfologia complexa e à natureza transitória da disfunção do VD.	Apesar de ser preciso, seu uso é limitado pela complexidade e menor disponibilidade, além de ser mais demorado.
Avanços Tecnológicos	O ecocardiograma tridimensional oferece uma avaliação mais precisa da morfologia do VD, e a medida do strain longitudinal é promissora para o diagnóstico do IAMVD.	O uso do realce tardio por RNM tem mostrado taxas de detecção do IAMVD entre 33% e 57%, especialmente em pacientes com infarto de parede inferior.

Fonte: Adaptado de Barbosa (2022).

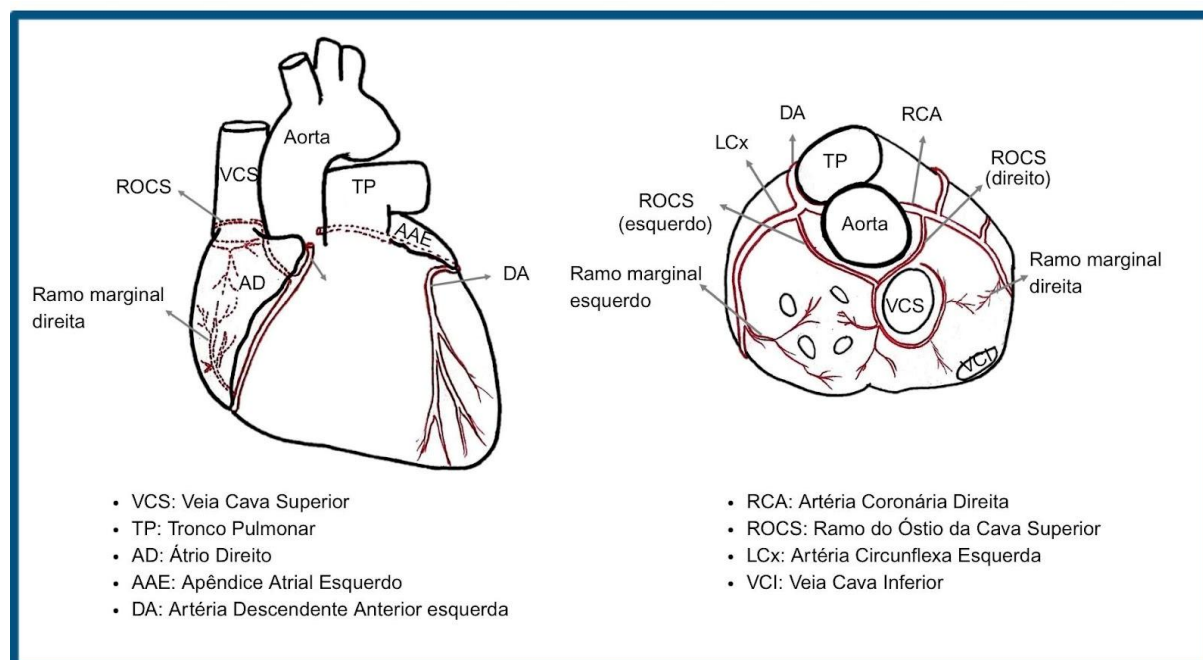
INFARTO ATRIAL (IA)

O IA é uma condição cardíaca pouco reconhecida, podendo ocorrer isoladamente ou em associação ao infarto ventricular (IV), com a aterosclerose como principal causa. A apresentação clínica é variada, sendo comuns as arritmias supraventriculares, como a fibrilação atrial. A ausência de critérios unificados e a sobreposição de sintomas com outras condições cardíacas contribuem para a subnotificação do IA.⁴

O IA geralmente resulta da obstrução das artérias que irrigam os átrios, principalmente o AD. Fatores como DPOC, hipertensão pulmonar e distrofias musculares também estão associados

à condição. A variabilidade anatômica do suprimento sanguíneo atrial contribui para a diversidade dos sinais clínicos e eletrocardiográficos (Figura 8)⁴.

Figura 8 - Suprimento atrial sanguíneo



Fonte: Adaptado de Duque-González (2020).

O diagnóstico é complexo, já que as alterações no ECG, como modificações no segmento PTa e na onda P são sutis e facilmente mascaradas pela atividade ventricular ⁴.

O segmento PTa representa repolarização atrial. Normalmente, essa repolarização ocorre simultaneamente à despolarização dos ventrículos (representada pelo complexo QRS), o que faz com que ela não seja visível no eletrocardiograma (ECG), já que o QRS possui maior voltagem elétrica. No entanto, quando há alguma alteração patológica nos átrios, a repolarização atrial pode acontecer mais precocemente e se manifestar antes no traçado do ECG, permitindo a visualização de alterações no segmento PR⁴.

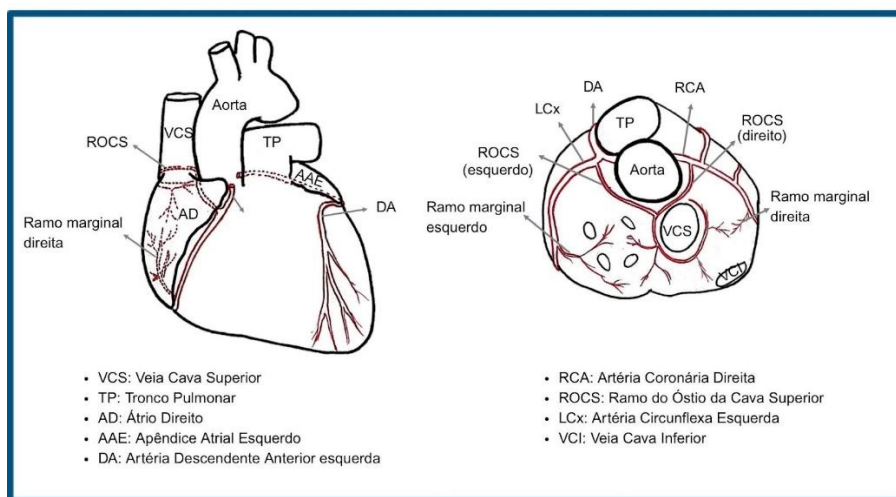
Ainda não se conhece com precisão a sensibilidade ou especificidade das modificações no segmento PTa para o diagnóstico de infarto atrial (IA). Em teoria, a região do infarto poderia influenciar as alterações observadas no segmento PTa (ver Figuras 9 e 10)⁴:

- Em casos de isquemia na parede posterior, o segmento PTa se eleva nas derivações DII e DIII, com depressão recíproca em DI⁴.

- Quando a isquemia atinge as paredes anterior ou antero lateral (incluindo o apêndice atrial direito), há elevação do segmento PTa em DI e depressão recíproca em DII e DIII⁴.

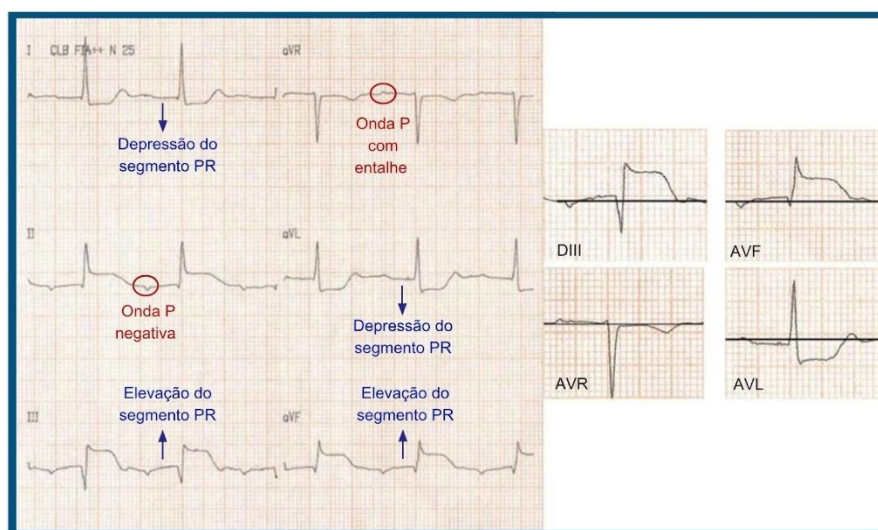
A suspeita de IA deve ser levantada especialmente em pacientes com IV que apresentem arritmias atriais e alterações eletrocardiográficas compatíveis⁴.

Figura 9 - Critérios eletrocardiográficos para o Infarto Atrial proposto por Liu *et al*



Fonte: Adaptado de Duque-González (2020).

Figura 10 - ECG mostrando elevação do segmento PR nas derivações III e aVF, depressão do segmento PR nas derivações I e aVL, e anormalidades da onda P com elevação associada do segmento ST nas derivações inferiores



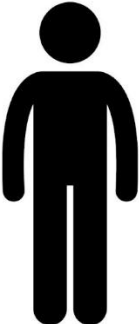
Fonte: Adaptado de Duque-González (2020).

O IA pode gerar complicações graves, como arritmias, trombose, ruptura atrial e instabilidade hemodinâmica. O manejo segue os princípios do IV, com foco em reperfusão, controle do ritmo e prevenção de tromboembolismo. O diagnóstico precoce é crucial para minimizar riscos, destacando a importância de mais estudos e maior vigilância clínica⁴.

CASO CLÍNICO

Paciente do sexo masculino, 64 anos, admitido em hospital terciário, com emergência clínica. ECG realizado em 10 minutos após admissão. As figuras a seguir exibem o perfil do paciente, quadro clínico e o ECG realizado na admissão:

Figura 11 - Perfil do paciente do caso clínico



Identificação

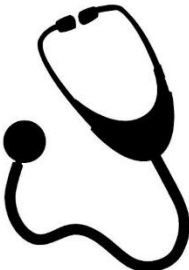
- Sexo masculino
- 64 anos
- Pintor
- Casado
- Católico
- Natural de Campinas
- Procedente de Campinas

Antecedentes Pessoais

- Hipertensão Arterial
- Diabetes Mellitus tipo 2
- Tabagista
- Dislipidemia
- IAM prévio com 55 anos

Fonte: Elaborada pelos autores (2025).

Figura 12 - Perfil do paciente do caso clínico



Quadro clínico

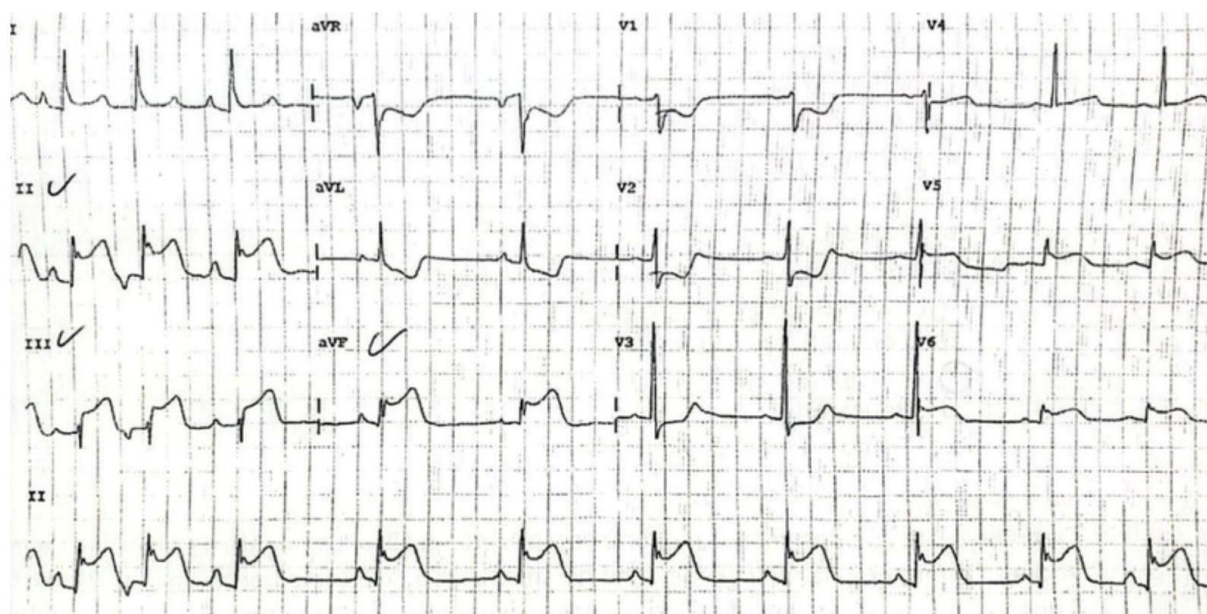
- Dor precordial em aperto irradiada para membros superiores bilateralmente ("Pior dor da vida")

Exame físico:

- Bom estado geral, corado, hidratado, acianótico, anictérico, afebril, com sudorese fria
- Peso: 110kg; Altura 1,66m; IMC 39
- Pressão arterial: 160x90, Frequência cardíaca 110BPM, TEC<3 segundos, Frequência respiratória 18RPM.
- Cardíaco: 2 Bulhas normofonéticas, rítmicas, sem sopros audíveis
- Pulmonar: MV+, com estertores crepitantes bibasais

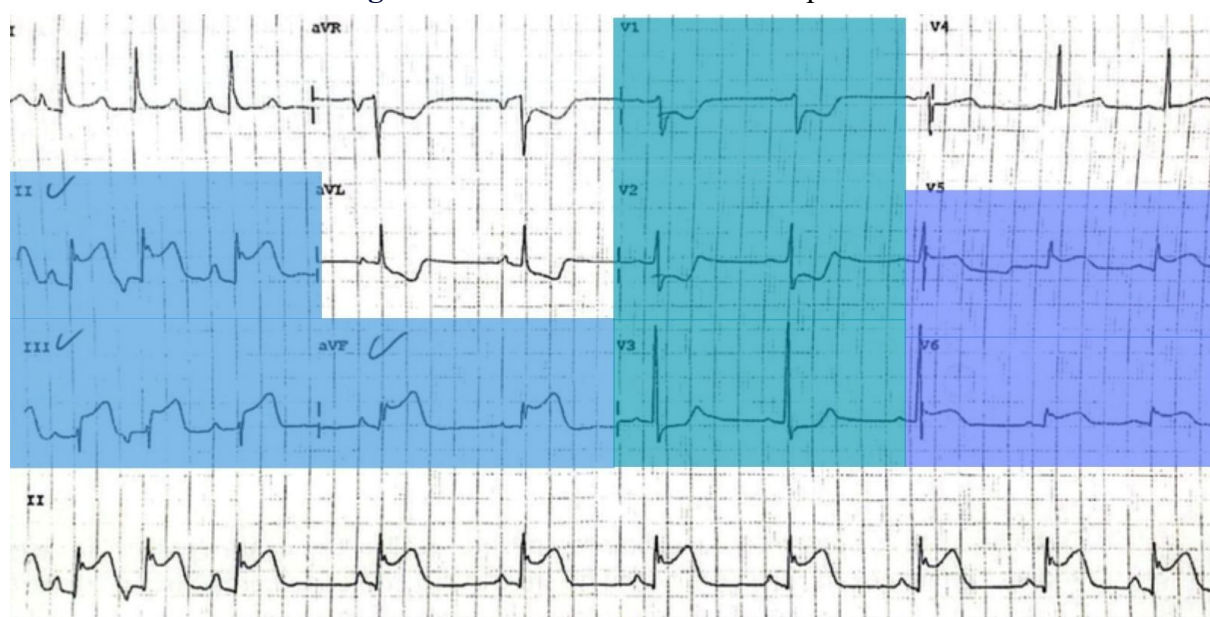
Fonte: Elaborada pelos autores (2025).

Figura 13 - ECG de admissão do quadro clínico.



Fonte: Arquivo pessoal (2023).

Figura 14 - ECG: acometimento de parede



Legenda:

- Acometimento de Parede Inferior
- Supradesnivelamento indicativo de possível extensão para parede lateral
- Infradesnivelamento do segmento ST

Fonte: Arquivo pessoal (2023).

Com base no material apresentado, observa-se que o paciente possui múltiplos fatores de risco, com muito alto risco cardiovascular e quadro clínico amplamente compatível com IAM com SST. O eletrocardiograma revela supradesnivelamento do segmento ST nas derivações DII, DIII e aVF, indicativo de acometimento da parede inferior. Nota-se também infradesnivelamento do

segmento ST nas derivações V1 a V3, padrão interpretado como manifestação de reciprocidade elétrica ao supradesnívelamento inferior.

Adicionalmente, a elevação do segmento ST nas derivações V5 e V6 pode sugerir extensão do infarto para a parede lateral. Tais achados evidenciam a relevância do eletrocardiograma como ferramenta diagnóstica essencial, especialmente na identificação precoce do território acometido, sendo a rapidez na interpretação e no início da conduta determinante para o desfecho clínico do paciente.

REFERÊNCIAS

- AKBAR, H. *et al.* Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction (STEMI). **StatPearls Publishing**, 2023. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532281/>. Acesso em: 22 abr. 2025.
- BARBOSA, P. J. B. Infarto do Ventrículo Direito: Uma Revisão da Literatura. **Revista Científica Hospital Santa Izabel**, v. 6, n. 1, p. 24–30, 2022. Disponível em: <https://revistacientifica.hospitalsantaizabel.org.br/index.php/RCHSI/article/view/24>. Acesso em: 22 abr. 2025.
- BUTTNER, R.; BURNS, E.; BURNS, R. B. Posterior myocardial infarction. **Life in the Fast Lane**. Disponível em: https://litfl-com.translate.goog/posterior-myocardial-infarction-ecg-library/?_x_tr_sl=en&_x_tr_tl=pt&_x_tr_hl=pt&_x_tr_pto=sge. Acesso em: 22 abr. 2025.
- DUQUE-GONZÁLEZ, L. *et al.* Infarto atrial: uma revisão da literatura. **Cardiovascular and metabolic science**, v. 31, n. 1, p. 17-24, 2020. Disponível em: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumenI.cgi?IDARTICULO=93258>. Acesso em: 22 abr. 2025.
- OLIVEIRA, G. A. Acervo de registros clínicos e exames eletrocardiográficos cedido com autorização para uso acadêmico. Arquivo pessoal. Campinas, 2023.
- REIS, H. J. L. *et al.* **ECG – Manual Prático de Eletrocardiograma**. São Paulo: Atheneu, 2013.
- SANTOS, E. C. L. (org.). **Manual de eletrocardiografia Cardiopapers**. 2. ed. Rio de Janeiro; São Paulo: Atheneu, 2023. ISBN 978-65-5586-689-6.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre a análise e emissão de laudos eletrocardiográficos – 2022. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 119, n. 6, p. 1006-1052, 2022. DOI: 10.36660/abc.20220623. Acesso em: 22 abr. 2025.
- THALER, M. S. **ECG essencial: eletrocardiograma na prática diária**. 7. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.

CAPÍTULO 21

ELETROCARDIOGRAMA NA DOENÇA DE CHAGAS

Liga do Coração do Cariri

CEZARAUGUSTO RESENDE DE BRITO GOMES - Graduando - Graduando de Medicina da Faculdade de Medicina de Juazeiro do Norte - Juazeiro do Norte/CE;

ANDERSON DEYWID TINTINO DE SOUSA - Graduando de Medicina da Faculdade de Medicina de Juazeiro do Norte - Juazeiro do Norte/CE;

CAMILA ALVES NOVAIS FURTADO - Graduanda de Medicina da Faculdade de Medicina de Juazeiro do Norte - Juazeiro do Norte/CE;

VÂNIA KARLENE LEITE MARINS - Graduanda de Medicina da Faculdade de Medicina de Juazeiro do Norte - Juazeiro do Norte/CE;

GUILHERME EUGÊNIO CARVALHO DE ARAUJO LIMA - Graduando de Medicina da Faculdade de Medicina de Juazeiro do Norte - Juazeiro do Norte/CE

HERBERT LIMA MENDES - Médico e professor da Faculdade de Medicina de Juazeiro do Norte - Juazeiro do Norte/CE

INTRODUÇÃO

A doença de Chagas (DC) é uma antroponose de elevada prevalência e expressiva morbimortalidade, também conhecida como tripanossomíase americana, cujo agente etiológico é o protozoário flagelado *Trypanosoma cruzi*. Os modos de transmissão podem ser de forma vetorial, vertical, via oral, transfusional, por transplante de órgãos ou tecidos e por acidentes laboratoriais. O eletrocardiograma (ECG) é o exame cardiovascular inicial mais importante para avaliação de pacientes com DC, pois as alterações podem ser vistas, permitindo a classificação da forma clínica da doença¹.

A DC é multissistêmica e sua história natural é caracterizada por uma fase aguda, que pode durar algumas semanas a meses, geralmente com expressão clínica leve ou assintomática e uma fase crônica. Estima-se que 30-40% das pessoas infectadas não tratadas desenvolvem arritmias e

insuficiência cardíaca, além de síndromes clínicas graves na fase crônica, às vezes fatais, ao longo de suas vidas. Essas lesões estão associadas principalmente ao acometimento cardíaco, podendo ocorrer também alterações digestivas e neurológicas. Esse aspecto reforça a importância do diagnóstico oportuno, em fases ainda iniciais, particularmente em pessoas oriundas de comunidades em condição de pobreza e vulnerabilidade social².

Em um estudo multicêntrico com 1.753 pacientes, o ECG alterado foi o principal fator associado à progressão para formas graves³, sendo a mortalidade em 5 anos chegando a 50% em pacientes com alterações eletrocardiográficas específicas⁴.

OBJETIVO

1. Descrever os padrões eletrocardiográficos característicos da DC.
2. Discutir a correlação fisiopatológica das alterações do ECG.
3. Apresentar um algoritmo de estratificação de risco baseado em achados eletrocardiográficos.
4. Fornecer orientações práticas para interpretação e conduta clínica.

DESENVOLVIMENTO

O ECG E SUA IMPORTÂNCIA NO RASTREIO E ACOMPANHAMENTO DA DOENÇA DE CHAGAS

O eletrocardiograma padrão de 12 derivações tem um importante papel no manejo da DC, conforme destacado pelas Diretrizes Brasileiras de Cardiopatia Chagásica². Alterações eletrocardiográficas bem definidas em indivíduos infectados indicam a presença de cardiopatia chagásica crônica (CCC).

Ademais, são fatores relevantes para um diagnóstico precoce, como também para monitorização da progressão e estratificação de risco da doença. Entre várias alterações, destacamos distúrbios de condução (bloqueios de ramo, bloqueio atrioventricular - BAV), alterações da repolarização ventricular (segmento ST e onda T) e arritmias ventriculares (taquicardias e extrassístoles ventriculares).

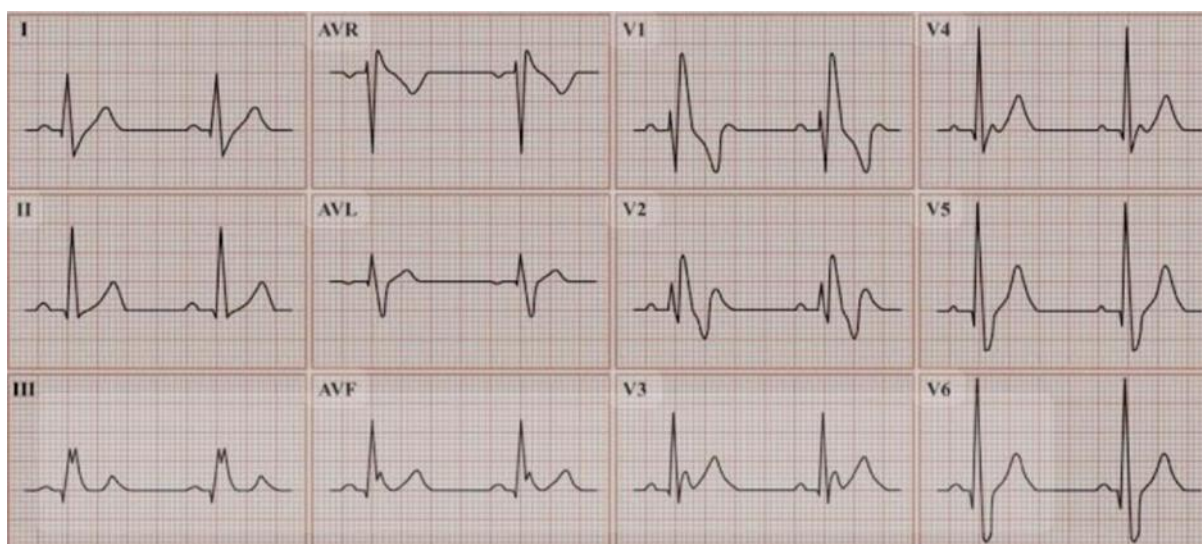
Empiricamente, a maioria das anormalidades eletrocardiográficas podem ser encontradas na DC, com predomínio de alterações na formação e condução do impulso elétrico².

DISTÚRBIOS DE CONDUÇÃO CARACTERÍSTICOS DA DOENÇA DE CHAGAS

Bloqueio de Ramo Direito (BRD)

Presente em 35-50% dos casos de cardiopatia chagásica (Dias et al., 2020), apresenta características peculiares:

- Morfologia típica: QRS alargado. padrão de QRS positivo na derivação v1, morfologia geralmente de rsR' em v1 com ondas S em parede lateral (D1, avl, V5 e V6) e alteração de segmento ST e onda T em precordiais direitas.
- Duração do QRS: geralmente >120ms, mas frequentemente <140ms.
- Correlação anatomopatológica: fibrose do trato de saída do ventrículo direito.



Dados prognósticos:

- Quando isolado, associa-se a risco intermediário (5-10% mortalidade em 5 anos).
- Em associação com bloqueio divisional anterior superior esquerdo (BDASE), risco aumenta para 25-30%³.

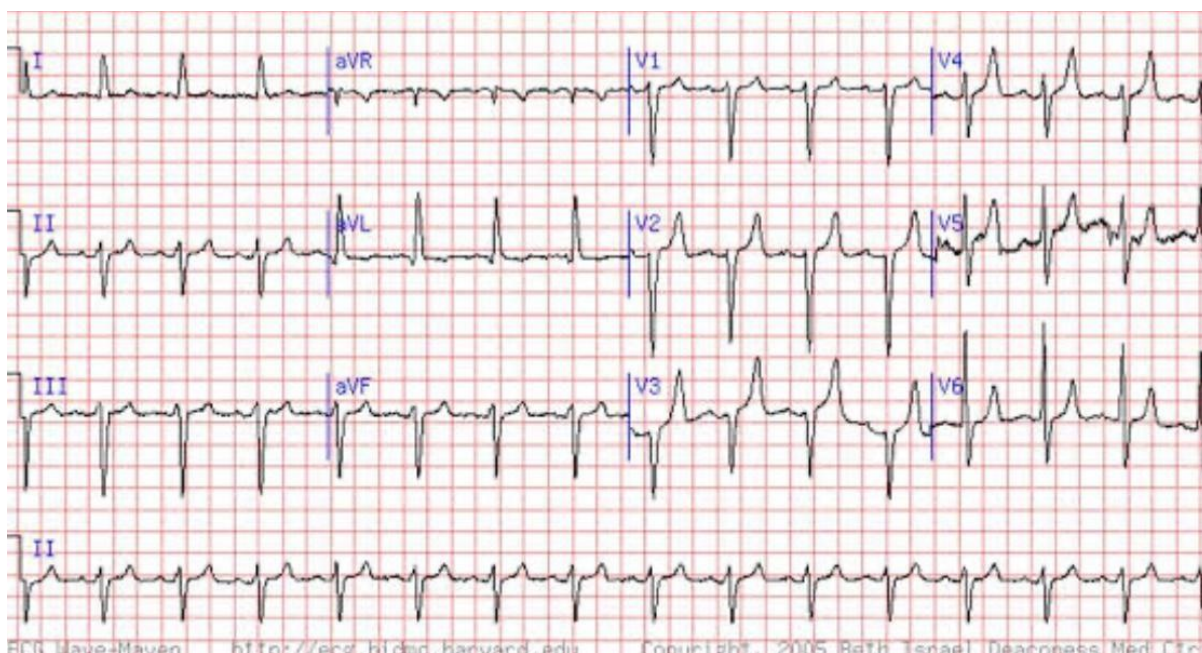
Dessa forma, percebemos que o bloqueio de ramo direito tem uma repercussão importante para o paciente diagnosticado com doença de chagas, como citado abaixo:

"As alterações eletrocardiográficas, como bloqueio de ramo direito, são marcadores precoces de progressão para formas graves da doença"⁵.

Bloqueio Divisional Anterior Superior Esquerdo (BDASE)

Considerado marcador precoce de comprometimento miocárdico:

- Critérios diagnósticos:
 - Eixo cardíaco superior a -45° .
 - Padrão qR em D1 e aVL.
 - Padrão rS nas derivações da parede inferior.
 - Onda S de D3 superior à onda S de D2 com valor $>15\text{mm}$.
 - Presença de onda S em V5 e V6.



Implicações clínicas:

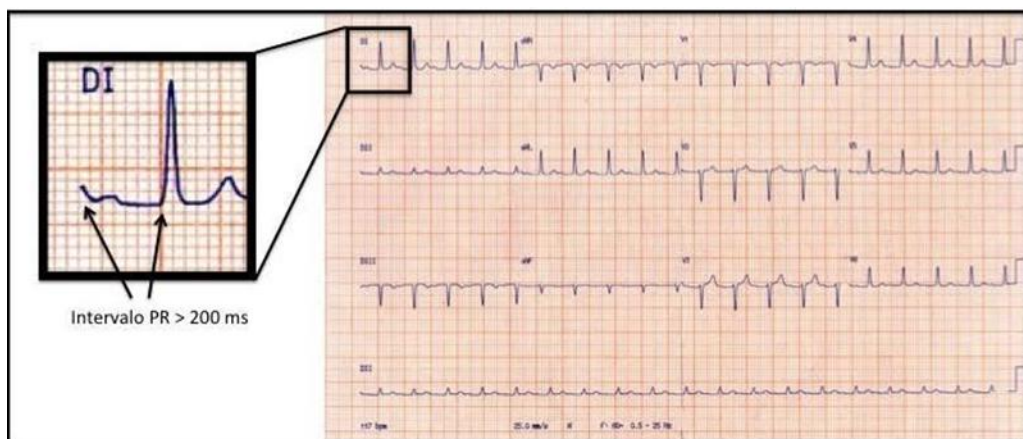
- Preditor independente de disfunção ventricular progressiva.
- Valor prognóstico superior ao BRD isolado⁶.

Bloqueios Atrioventriculares (BAV)

A DC responde por 40-60% dos casos de BAV completo em regiões endêmicas². A progressão é geralmente lenta:

BAV de 1º Grau

- PR >200 ms.
- Presente em 15-20% dos casos (SABINO, 2020).
- Progressão para BAV completo em ~5% dos casos/ano³.



BAV de 2º Grau

- Mobitz I (Wenckebach): Geralmente benigno⁵.
 - PR em progressão até gerar onda P sem gerar QRS.



- Padrão cíclico.
- Mobitz II: Indica lesão infranodal, com alto risco de progressão⁶.



- $PR < 200\text{ms}$, não há prolongamento do PR.
- Súbito surgimento de onda P sem gerar QRS.

BAV de 3º Grau (Completo)

- Indicador de doença avançada.
- Requer implante de marcapasso definitivo⁷.
- Não há condução AV.
- Há total dissociação entre surgimento de onda P e QRS.



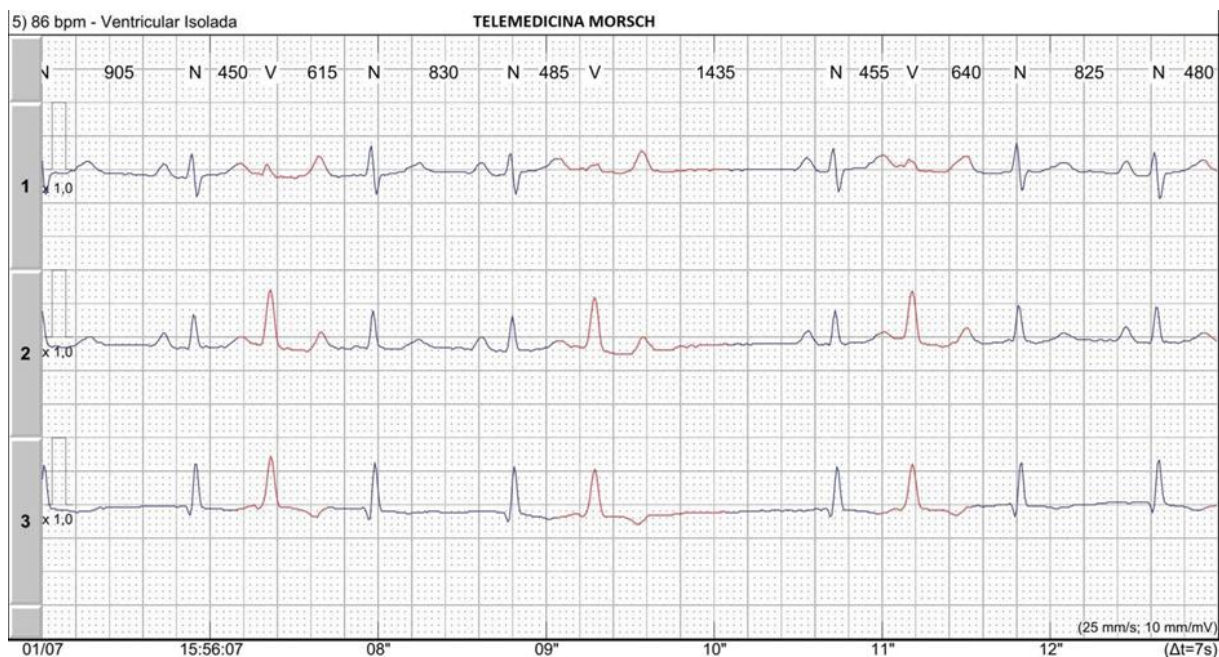
Dados relevantes:

- Estudo PROSEC (2021) mostrou que BAV completo aumenta em 3x o risco de morte súbita⁸.

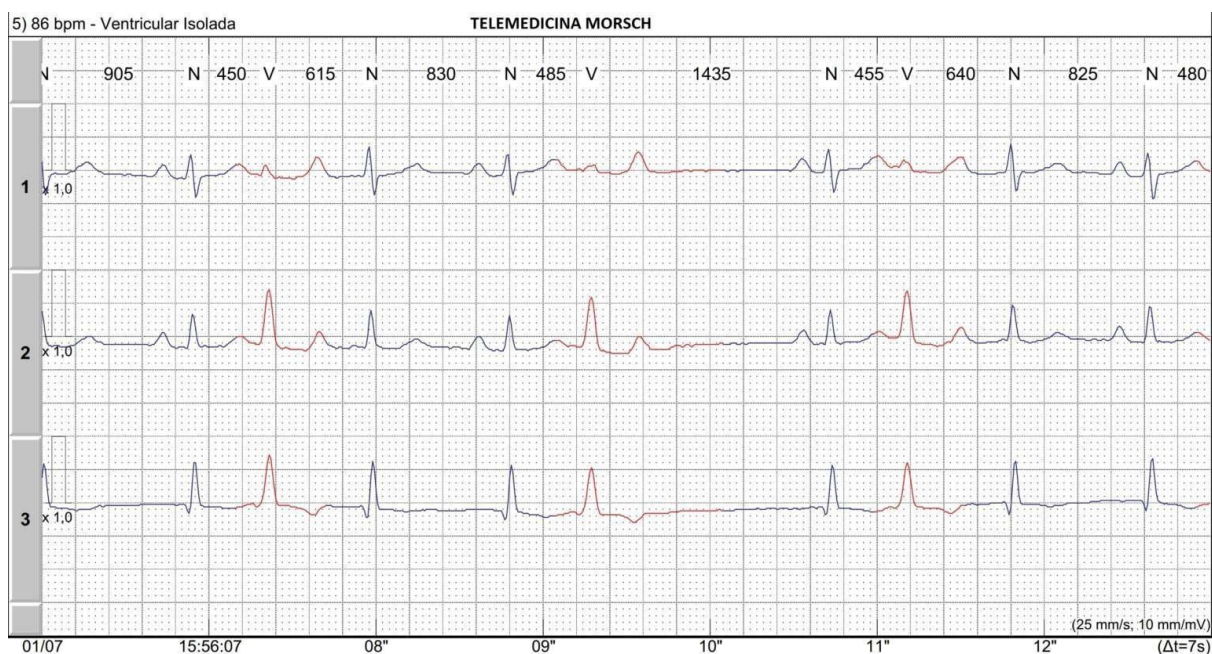
Arritmias ventriculares

Extrassístoles Ventriculares (EVs)

Batida extra do coração de maneira anormal com origem nos ventrículos.

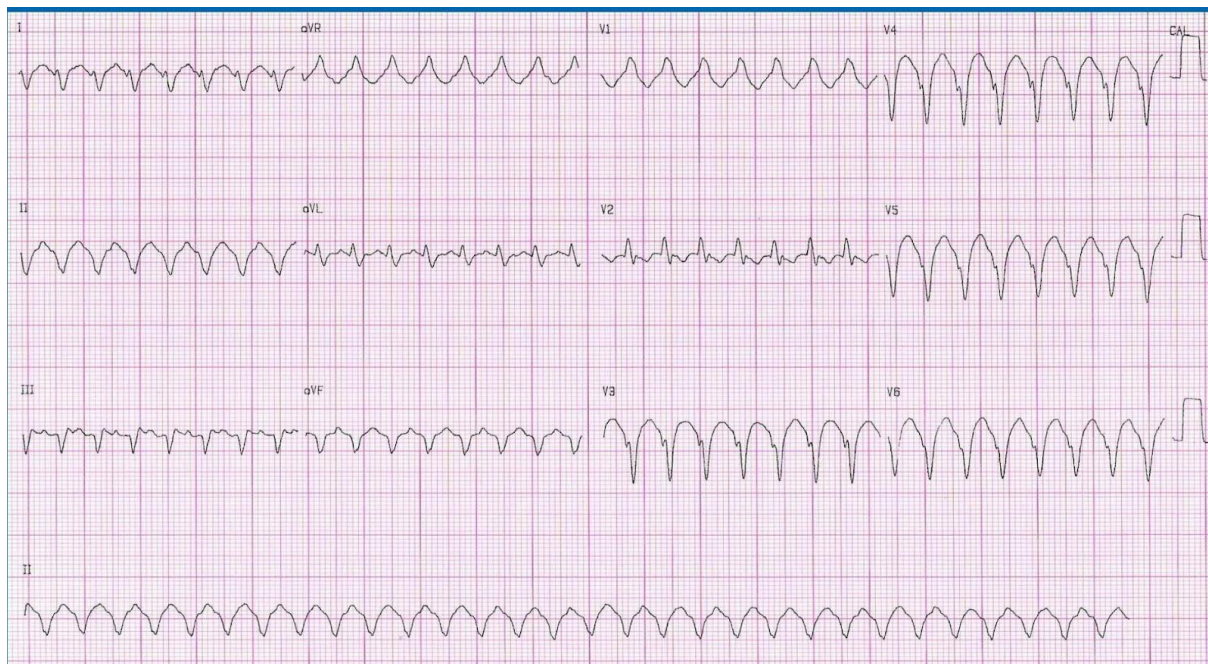


- Presentes em >60% dos pacientes sintomáticos⁹.
- Padrão típico: Origem no trato de saída do ventrículo direito (VD)⁷.
- Significado clínico:
 - >1000 EVs/24h → risco aumentado (SABINO, 2020).
 - EV polimórfica → marcador de gravidade².



Taquicardia ventricular (TV)

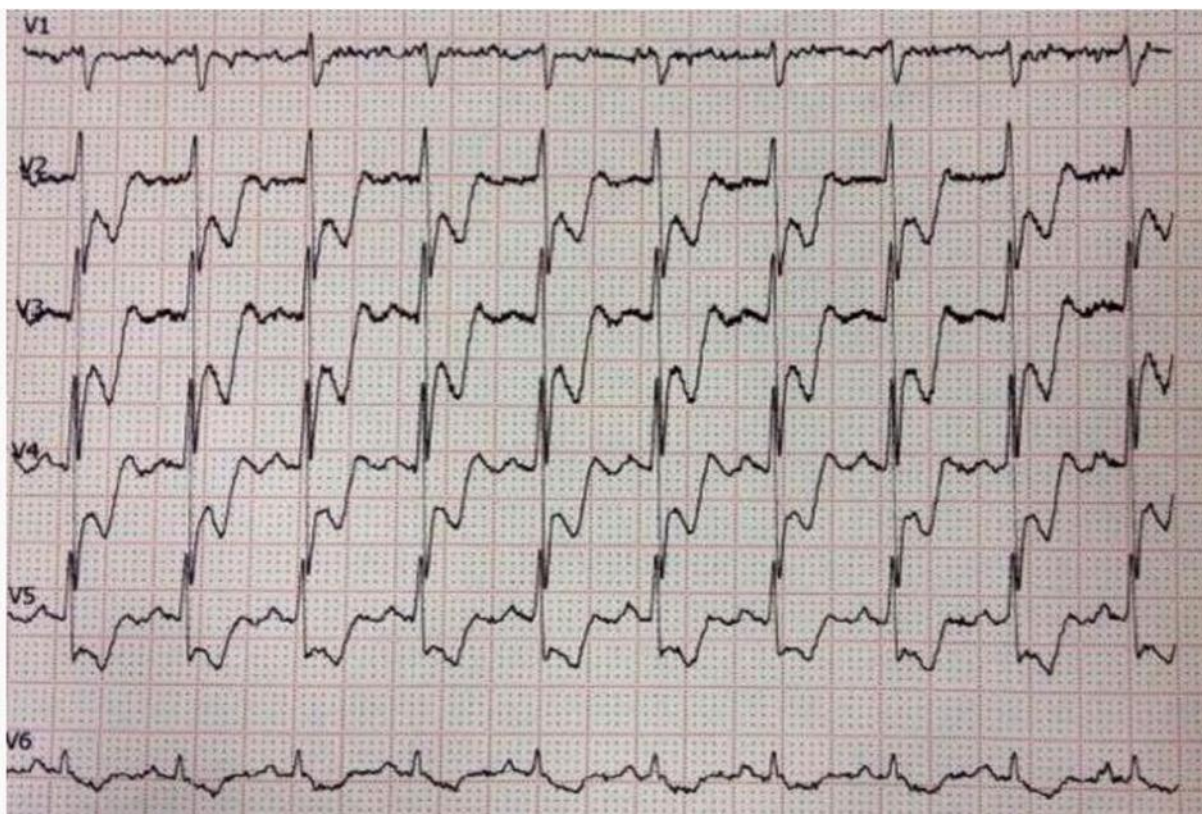
- Mecanismo: Reentrada em áreas de fibrose (ROCHA et al., 2022).
- Características típicas:
 - Morfologia de BRD com eixo superior
 - Frequência geralmente 150-200 bpm
 - TV sustentada → indicador de alto risco⁵.



Alterações no Segmento ST-T

As alterações de repolarização na DC refletem:

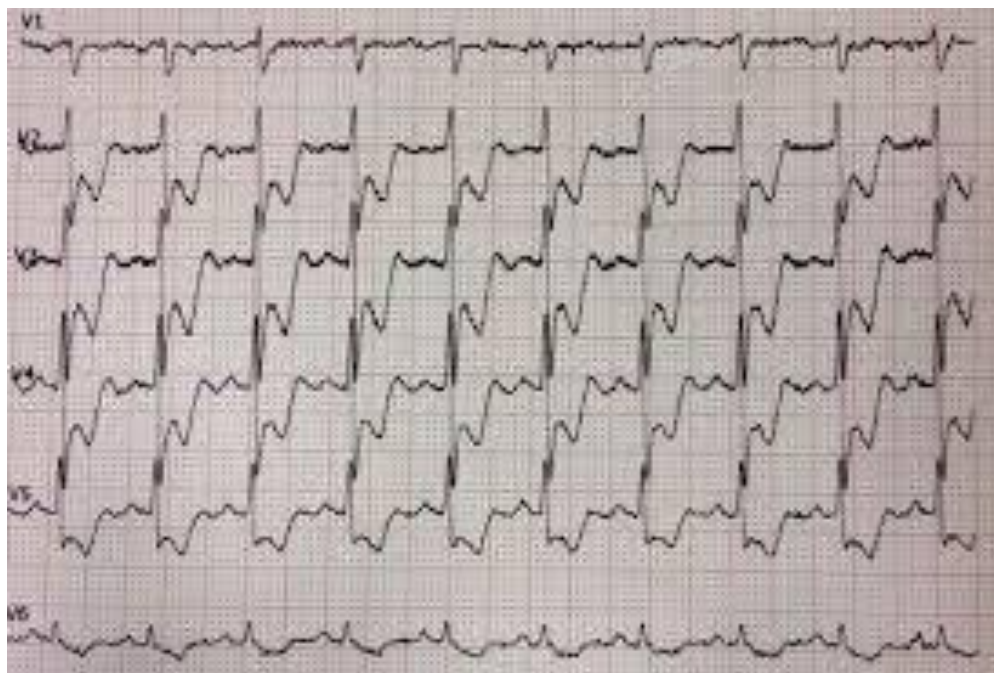
- Processo fibrótico: Infradesnívelamento de ST difuso⁹.



- Isquemia relativa: Supradesnívelamento transitório (RAMOS, 2021).
- Sobreposição isquêmica: Padrões mistos (SBC, 2023).

Padrões característicos:

- Onda T negativa assimétrica em V1-V3⁹.
- Infradesnívelamento de ST convexo para cima.
- Baixa voltagem em derivações periféricas².



ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO NA DOENÇA DE CHAGAS BASEADA NO ECG

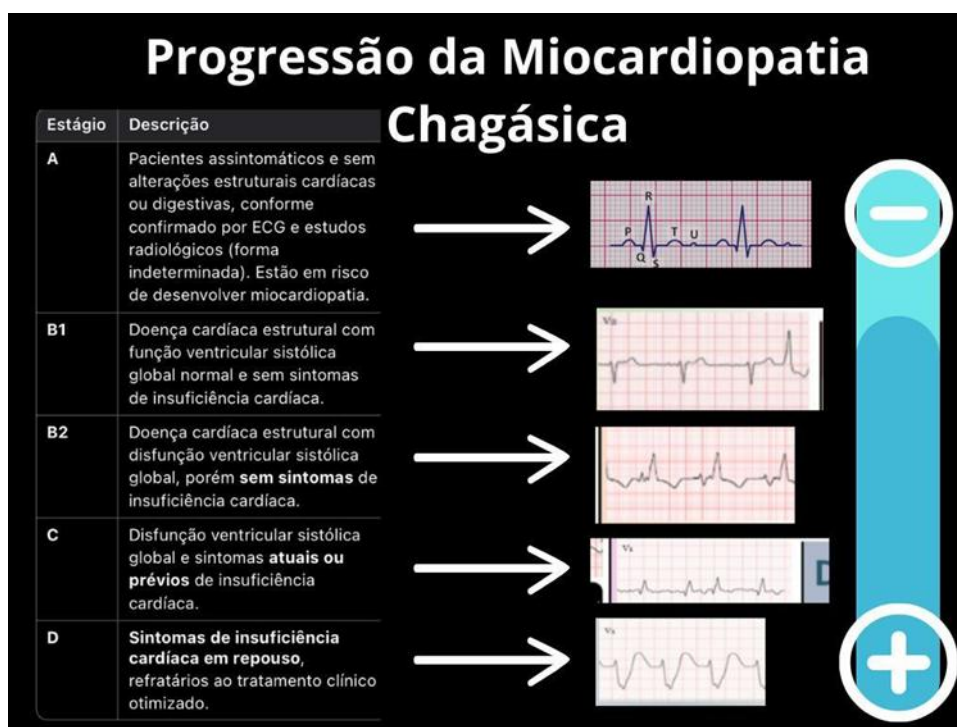
A partir de achados eletrocardiográficos citados acima, é possível estratificar o risco do paciente e calcular a probabilidade de morte por ano.

Tabela 1 - Proposta de classificação baseada em evidências

Risco	Crítérios ECG	Mortalidade/Ano
Baixo risco	ECG normal ou EVs <100/24h	<5%
Risco intermediário	BRD + BDASE, BAV 1º grau, TV não sustentada	5-15%
Alto risco	BAV avançado, TV sustentada, disfunção VE	>15%

Fonte: Andrade (2023).

A cardiomiopatia chagásica costuma evoluir de maneira lenta e progressiva, mas, em algumas situações, pode se desenvolver de forma mais rápida.



Características clínicas, eletrocardiograma (ECG) e achados ecocardiográficos com base no estágio da doença de Chagas⁵. Tabela traduzida.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O ECG é uma ferramenta insubstituível no manejo da DC, oferecendo:

1. Diagnóstico precoce.
2. Capacidade prognóstica.
3. Guia para intervenções terapêuticas.

Vale ressaltar a importância do rastreamento por meio do ECG, uma ferramenta útil e prática, de fácil acesso, na premissa de evitar complicações crônicas, seja ela cardíaca, principal causa de mortalidade na DC; não deixando de lado outras complicações que a doença pode trazer: acometimento digestivo, além do risco de eventos tromboembólicos.

Junto a isso, minimizar a negligência no diagnóstico e se atentar para o surgimento de novos casos em áreas não endêmicas. Vale ressaltar que as alterações no ECG precedem a ocorrência de sintomas, anormalidades no exame físico e no RX, evidenciando mais uma vez sua importância no diagnóstico. É crucial juntar sempre a questão clínica e epidemiológica do paciente

com qualquer achado no ECG (BRD, BAV, BDASE, TV, EVs, alterações de ST-T...) assim como estratificar o risco do paciente.

REFERÊNCIAS

ALVES, S. M. M. *et al.* Advances in Clinical Practice, Diagnosis and Treatment of Chronic Chagas' Heart Disease. **ABC Heart Fail Cardiomyop**, v. 3, n. 1, 2023.

ANDRADE, J. P. *et al.* Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia para Diagnóstico e Tratamento da Cardiopatia Chagásica - 2023. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 120, n. 6, p. e20230269, 2023.

BESTETTI, R. B. *et al.* Chagas heart disease: an update. **Current Cardiology Reviews**, v. 18, n. 1, p. e010621191568, 2022.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Doença de Chagas**. Brasília: Ministério da Saúde, 2022.

DIAS, J. C. P. *et al.* 2nd Brazilian Consensus on Chagas Disease, 2015. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 49, suppl 1, p. 3-60, 2016.

MARIN-NETO, J. A. *et al.* Diretriz da SBC sobre Diagnóstico e Tratamento de Pacientes com Cardiomiopatia da Doença de Chagas-2023. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 120, n. 6, p. e20230269, 2023.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde e Ambiente. Departamento de Ações Estratégicas de Epidemiologia e Vigilância em Saúde e Ambiente. **Guia de vigilância em saúde: volume 2**. Brasília: Ministério da Saúde, 2024.

LIMA, E. M. *et al.* Clinical features of Chagas disease progression and severity: a multicenter cohort study. **The Lancet Regional Health - Americas**, [S. l.], v. 33, p. 100832, mar. 2024. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.lana.2024.100832>.

NUNES, M. C. P. *et al.* Ventricular arrhythmias in Chagas disease: prevalence and prognostic implications. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 81, n. 12, p. 1103-1114, 2023. DOI: 10.1016/j.jacc.2023.01.027.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. **Chagas disease (American trypanosomiasis)**. Geneva: WHO, 2020.

RAMOS, L. M. *et al.* Progression of conduction abnormalities in Chagas cardiomyopathy: insights from the PROSEC study. **Heart Rhythm**, v. 18, n. 5, p. 712-719, 2021. DOI: 10.1016/j.hrthm.2021.01.018.

RASSI JR, A. *et al.* Risk stratification in Chagas disease: ten-year prognostic value of electrocardiographic abnormalities. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 77, n. 15, p. 1919-1930, 2021.

CAPÍTULO 22

ELETROCARDIOGRAMA NO TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Liga Acadêmica de Cardiologia e Circulação Extracorpórea

LUCAS PINA RODRIGUES - Graduando de Medicina da Universidade Santo Amaro - São Paulo/SP;

LARISSA KÁSSIA ROCHA SANTOS - Graduando de Medicina da Universidade Santo Amaro - São Paulo/SP;

HELOISA HORIE SANTOS DA COSTA - Graduanda de Medicina da Universidade Santo Amaro - São Paulo/SP;

DAIANA SU - Graduanda de Medicina da Universidade Nove de Julho - São Paulo/SP;

ANDRESSA APARECIDA DA SILVA - Graduanda de medicina na Universidade Cidade de São Paulo - São Paulo/SP;

LUANA VASCONCELOS DE AGUIAR - Graduanda em Biomedicina no Centro das Faculdades Metropolitanas Unidas- FMU;

FELIPE LOPES DE LANA - Graduando em Medicina da Universidade Santo Amaro - São Paulo/SP.

RUY RIBEIRO CAMPOS JUNIOR - Professor Titular Livre Docente da Universidade Federal de São Paulo - UNIFESP/EPM - São Paulo/SP

INTRODUÇÃO

O tromboembolismo pulmonar (TEP) é uma condição grave e que exige atendimento médico imediato. Acontece quando há uma obstrução do fluxo sanguíneo nas artérias pulmonares por trombos. O diagnóstico precoce é essencial, e geralmente é feito por meio de exames de imagem, como a angiotomografia. Embora o eletrocardiograma (ECG) possa revelar alterações sugestivas, como o padrão S1Q3T3, sua utilidade diagnóstica é limitada.

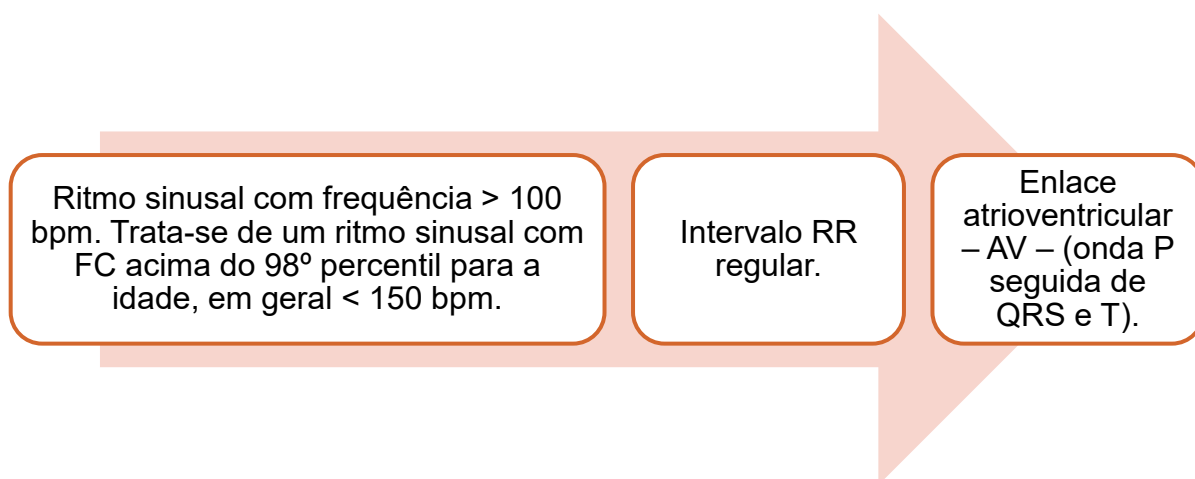
O tratamento mais comum é com anticoagulantes, e em casos mais graves, pode ser necessário usar medicamentos que dissolvem os coágulos. Quando houver taquicardia sinusal e a inversão da onda T, isso indica maior gravidade. Apesar da gravidade, muitos pacientes melhoram com o tratamento adequado, principalmente quando há normalização das alterações no ECG.

DESENVOLVIMENTO

TAQUICARDIA SINUSAL

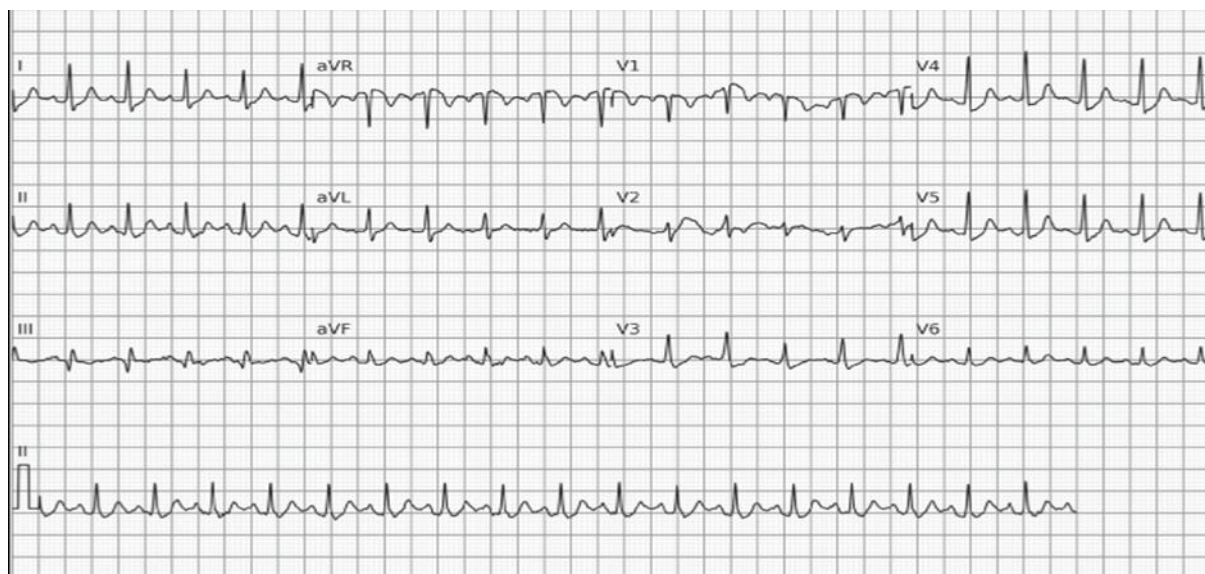
A taquicardia sinusal faz parte de uma resposta fisiológica mediada pela ativação do sistema nervoso simpático e/ou retirada do sistema nervoso parassimpático. É, portanto, uma resposta fisiológica comum em situações como: atividade física, febre, anemia e desidratação. Entretanto, no que diz respeito à embolia pulmonar, a taquicardia é uma resposta reflexa consequente à fatores associados como: hipóxia, estimulação adrenérgica, baixo débito cardíaco e dor torácica.

Figura 1 - Fluxograma dos Critérios Eletrocardiográficos



Fonte: Adaptado de Scheffer (2024).

Figura 2 - Taquicardia sinusal em paciente do sexo feminino de 42 anos com frequência cardíaca de 140 bpm

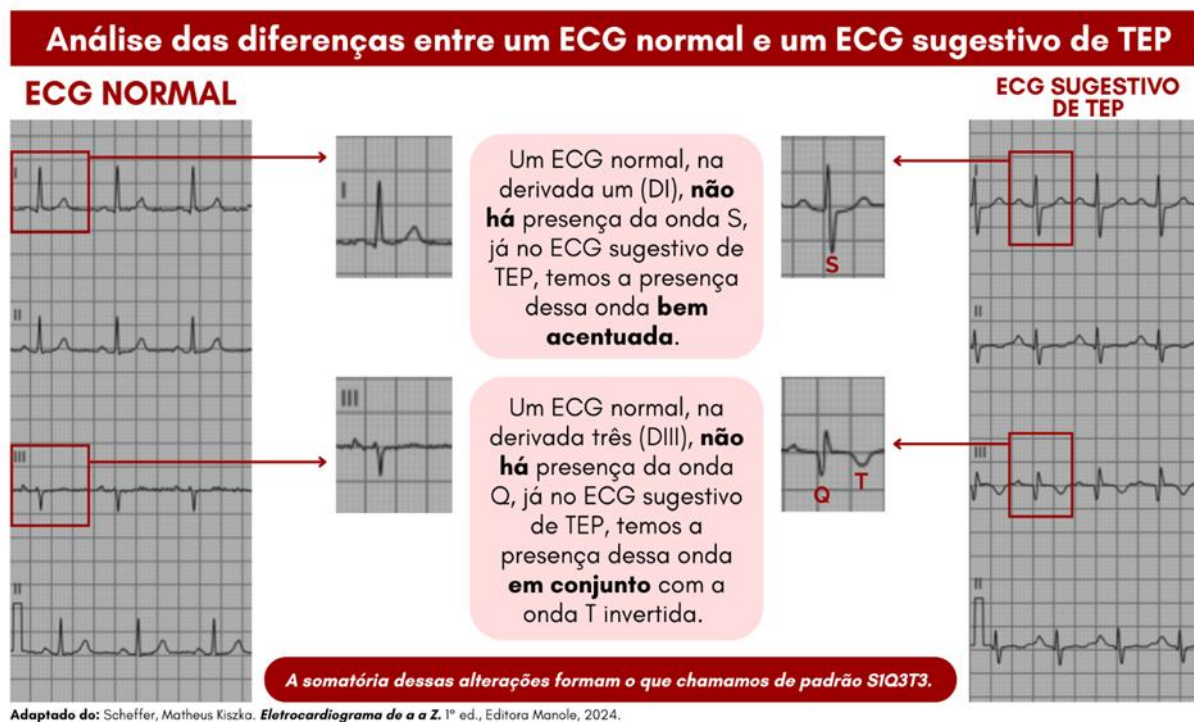


Fonte: Scheffer (2024).

No entanto, considerando que a taquicardia sinusal pode ser um achado inespecífico, sendo o achado mais comum na TEP deve sempre ser considerado à luz de outros achados.

PADRÃO S1Q3T3

Ao analisar o ECG, pode-se encontrar inúmeras variações nas derivações do exame. Quando há uma variação isolada, nem sempre temos uma doença estabelecida. Entretanto, na existência de uma compilação dessas variações em um único exame, é necessária uma análise mais cuidadosa, podendo ser sugestivo de alguma patologia. A padronização da nomenclatura desses compilados foi essencial para facilitar a interpretação do exame. Usando como base as derivações I, II e III, em conjunto com as ondas P, Q, R, S e T, indicando primeiro em qual onda está essa variação e na derivação que ela está presente. Conforme aumenta a quantidade de achados, acrescenta-se sequencialmente. Um exemplo é o padrão S1Q3T3, sugestivo de TEP, como demonstrado na figura 3.

Figura 3 - Análise das diferenças entre um ECG normal e um ECG Sugestivo de TEP

Fonte: Adaptado do Scheffer (2024).

DESVIO DE EIXO PARA DIREITA DO ECG

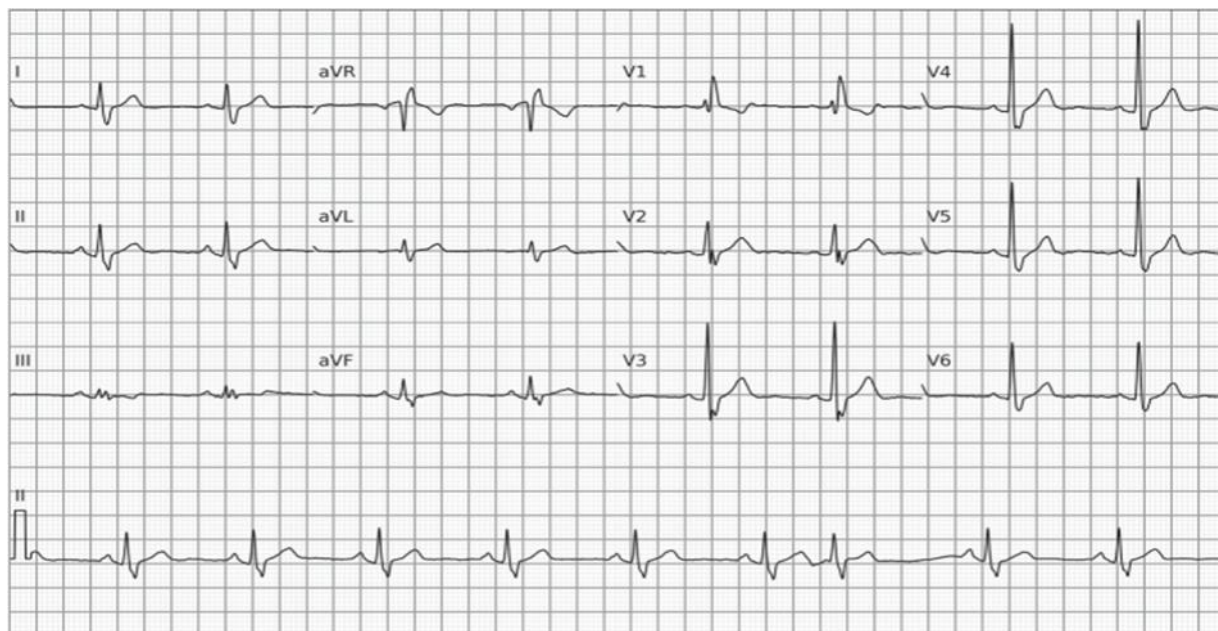
Em adultos normais, o eixo elétrico médio do coração no plano frontal é frequentemente paralelo à linha que une sua base ao seu ápice, em direção a DII. O desvio do eixo elétrico à direita é uma alteração na orientação elétrica do coração e pode indicar uma sobrecarga ventricular direita, embolia pulmonar, bloqueio divisional pósterior inferior do ramo esquerdo, infarto da parede lateral alta, dextrocardia ou troca de eletrodos dos membros superiores. Seu diagnóstico é realizado principalmente por meio de ECG e o prognóstico varia de acordo com sua etiologia.

BLOQUEIO DE RAMO DIREITO

O Bloqueio do Ramo Direito (BRD) é um atraso na condução do impulso elétrico no ventrículo direito do coração. Em casos de TEP, esse mecanismo ocorre principalmente devido à distensão do ventrículo direito (VD), ou seja, uma dilatação aguda do VD pode esticar o sistema de condução cardíaco, especificamente o ramo direito do Feixe de His. O septo ventricular esquerdo e a parede livre do ventrículo esquerdo são ativados antes, e o ventrículo direito é ativado com atraso, gerando um complexo QRS alargado (maior ou igual a 120 ms).

Além disso, no padrão do ECG a onda S está alargada em D1, aVL, V5 e V6, uma consequência do atraso na despolarização do ventrículo direito. E, por fim, tempo de ativação ventricular normal em V5 e V6, mas > 50 ms em V1 devido à distensão do ramo direito do Feixe de His.

Figura 4 - ECG demonstrando o BRD

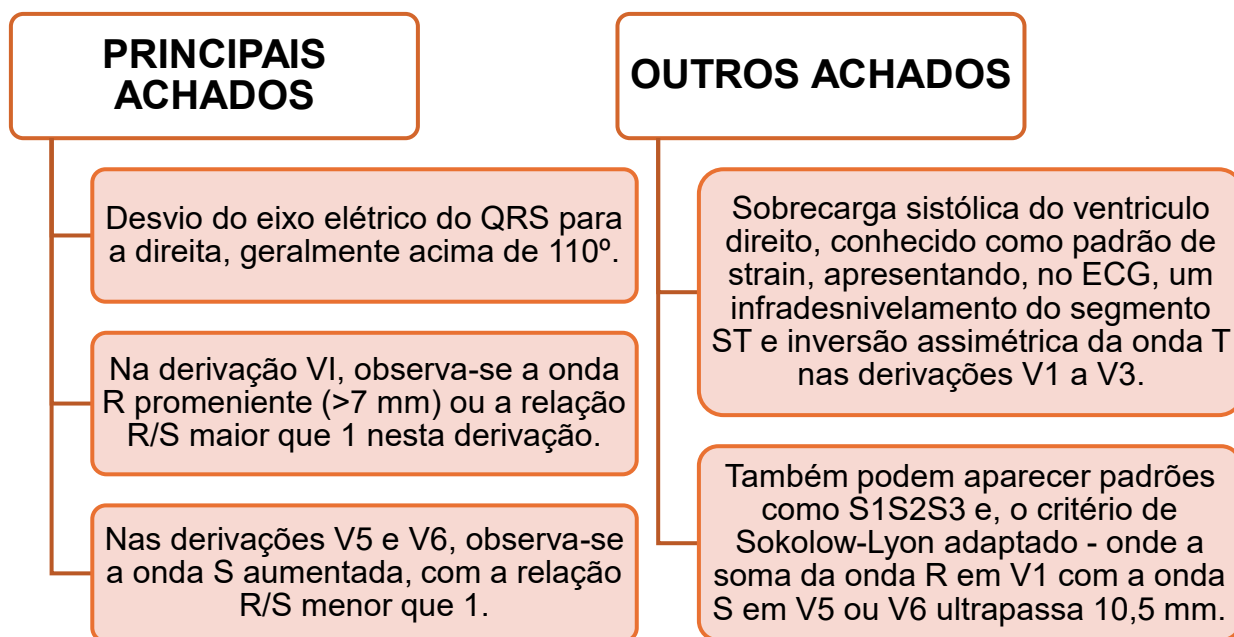


Fonte: Scheffer (2024).

SOBRECARGA VENTRICULAR DIREITA

A sobrecarga ventricular direita (SVD) é caracterizada por alterações específicas no ECG, que refletem o aumento da massa e da atividade elétrica do ventrículo direito.

Figura 5 - Fluxograma dos achados na SVD



Fonte: Adaptado de Scheffer (2024).

Em pacientes com bloqueio de ramo direito, a presença de uma onda R' em V1 maior que 15 mm sugere SVD associada. Já nos casos de bloqueio de ramo esquerdo, a suspeita pode ser levantada quando há baixa voltagem do QRS nas derivações periféricas, padrão QR em aVR ou relação R/S <1 em V5.

DISCUSSÃO: ECG NORMAL NÃO EXCLUI TEP

Apesar de amplamente utilizado na prática clínica, o eletrocardiograma (ECG) apresenta limitações diagnósticas significativas no contexto do tromboembolismo pulmonar (TEP), conforme citado anteriormente. Embora alterações como taquicardia sinusal, padrão S1Q3T3, bloqueio de ramo direito (BRD), desvio do eixo do QRS para a direita e supradesnívelamento do segmento ST sejam comumente associadas à condição, nenhuma delas é específica nem necessária para confirmação diagnóstica.

Frente ao diagnóstico definitivo, este depende exclusivamente de exames de imagem contrastados das artérias pulmonares, podendo ou não serem invasivos. Desta forma, por exemplo, a angiotomografia pode identificar o TEP quando há normalidade do traçado eletrocardiográfico.

O padrão S1Q3T3, achado clássico para este quadro clínico, ocorre em apenas 11-25% dos casos, e mesmo nos quadros de TEP maciço, em que essa frequência sobe para mais de 70%, a sensibilidade geral permanece baixa (12%). Além disso, sua razão de verossimilhança positiva (RV+) é limitada em valor 4, o que evidencia além da sua baixa capacidade discriminatória. O

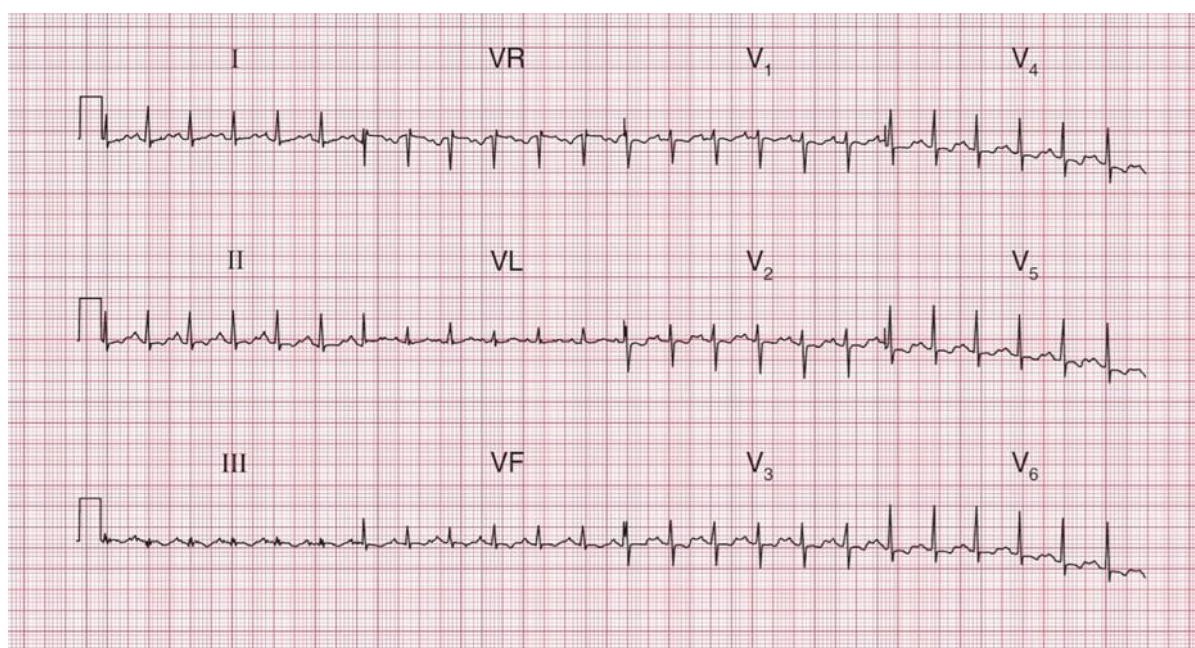
mesmo se aplica em outras alterações, como inversão da onda T de V1 a V4, mais bem detectada pelas derivações direitas (V3R-V6R), que mesmo estando associadas a mau prognóstico, também não são obrigatórias no ECG.

CONCLUSÃO

Desta maneira, a ausência de alterações eletrocardiográficas não deve ser interpretada como indicativo de ausência de TEP. O ECG pode colaborar com a avaliação prognóstica e acompanhamento, sugerindo TEP em casos graves, mas não deve ser utilizado como critério isolado para exclusão diagnóstica. O diagnóstico definitivo depende de outros exames e é feito geralmente associado a angiotomografia de tórax e cintilografia pulmonar além de sinais clínicos importantes tais como: dispneia e sensação de falta de ar, dor torácica pleurítica, hipóxia além da taquicardia sinusal já mencionada.

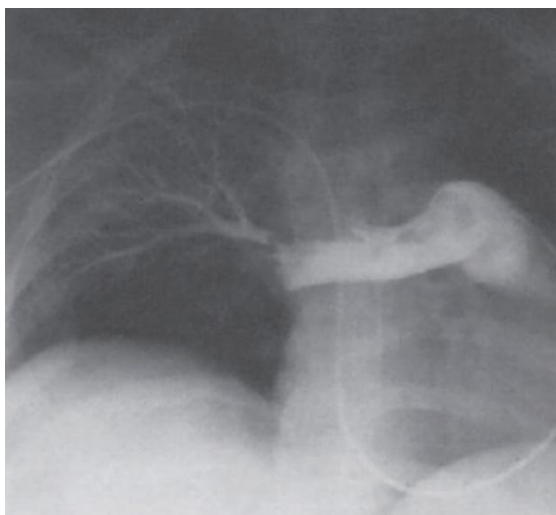
CASO CLÍNICO

Figura 6 - ECG caso clínico



Fonte: Hampton (2014).

Figura 7 - Angiograma caso clínico



Fonte: Hampton (2014).

O ECG e o angiograma acima são de uma mulher de 39 anos que se queixava de um início repentino de dispneia. Não havia história prévia de dispneia nem de dor torácica. O exame físico revelava apenas taquicardia. Qual seria o diagnóstico?

ACHADOS DO ECG

- Ritmo sinusal de 140 bpm;
- Condução Átrio ventricular normal;
- Eixo normal do QRS;
- Complexos QRS normais;
- Segmentos ST infradesniveados nas derivações V1 – V4;
- Ondas T bifásicas ou invertidas na parede inferior e em todas as outras derivações.

ACHADOS DO ANGIOGRAMA

- Presença de oclusão de artérias da porção inferior do pulmão direito (devido a um trombo central).

INTERPRETAÇÃO CLÍNICA

O ECG mostra taquicardia sinusal sem desvio do eixo e complexos QRS normais. As mudanças difusas do ST e da onda T são claramente muito anormais, porém não são específicas para qualquer problema em particular. No entanto, o fato de que as derivações V1-V3 estão acometidas sugere um problema no ventrículo direito.

O QUE FAZER?

Este é um caso em que o ECG deve ser considerado levando-se em conta a história do paciente e o exame físico (caso exista alguma alteração). Claramente, algo aconteceu: o começo súbito da dispneia sem dor sugere embolia pulmonar central – com embolia pulmonar que não alcança a superfície pleural do pulmão pode haver um pouco de ar.

Nessa paciente, um ecocardiograma e um angiograma pulmonar na radiografia de tórax de rotina deve sugerir embolia pulmonar aguda até que se prove o contrário. Heparina é essencial; trombólise deveria ser considerada.

QUE TAL RESOLVER ALGUMAS QUESTÕES?

- 1 - Defina TEP, cite os principais sintomas, os fatores de risco e quais alterações são possíveis serem encontradas em um ECG.
- 2 - Cite as causas do desvio do eixo à direita.

RESPOSTAS

1 - É uma urgência médica comum decorrente da oclusão das artérias pulmonares e causada, na maioria das vezes, por uma trombose venosa profunda (TVP). Os sinais e sintomas da TEP não são específicos.

Os fatores de risco são idade, gravidez, doenças malignas ativas, TVP, doença neurológica com paralisia de membros inferiores, terapia hormonal ou contraceptivos orais e cirurgia, trauma ou imobilização prolongada.

O ECG não é um teste sensível para realizar o diagnóstico, mas no caso em que aparecem alterações como taquicardia sinusal ou outras arritmias como flutter atrial ou fibrilação atrial, sinais de sobrecarga ventricular direita (ondas T negativas de V1 a V4 e padrão qR em V1), complexo de McGinn-White ou padrão S1Q3T3 (onda S em D1, onda Q e onda T negativa em

D3), desvio do eixo para a direita, infradesnível do segmento ST secundário à isquemia subendocárdica, bloqueio incompleto ou completo do ramo direito, pode reforçar a sugestão desse diagnóstico.

2 - Variações da normalidade: crianças, jovens ou adultos magros; bloqueio divisional posteroinferior; infarto do miocárdio de parede lateral; troca da colocação dos eletrodos dos braços direito e esquerdo; doença pulmonar aguda ou crônica: embolia pulmonar, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), hipertensão pulmonar; ritmos ventriculares ectópicos (taquicardia ventricular); hipertrofia ventricular direita; síndrome de Wolff-Parkinson-White; cardiopatias congênitas: tetralogia de Fallot, transposição das grandes artérias, drenagem anômala total de veias pulmonares, comunicação interatrial ou interventricular.

REFERÊNCIAS

SCHEFFER, M. K. *et al.* **Eletrocardiograma de A a Z**. 1. ed. Barueri, SP: Manole, 2024.

FRIEDMANN, A. A. *et al.* **Diagnóstico diferencial no eletrocardiograma**. 2. ed. Barueri, SP: Manole, 2011.

HAMPTON, J. R. **ECG: casos clínicos**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014.

CAPÍTULO 23

ELETROCARDIOGRAMA NA PERICARDITE E NO DERRAME PERICÁRDICO

Liga Acadêmica de Cardiologia Campo Real

JOÃO GUSTAVO BATISTA SCHAFRANSKI - Graduando de Medicina do Centro Universitário Campo Real - Guarapuava/PR;

ERIK ZAHAIKEVITCH - Graduando de Medicina do Centro Universitário Campo Real - Guarapuava/PR;

MARIA EDUARDA ANTUNES - Graduanda de Medicina do Centro Universitário Campo Real - Guarapuava/PR;

ALEX HOLM KLOSSOWSKI - Graduando de Medicina do Centro Universitário Campo Real - Guarapuava/PR;

RAFAEL ALEXANDRE DOS SANTOS - Graduanda de Medicina do Centro Universitário Campo Real - Guarapuava/PR;

CAUÃ GABRIEL VERONA BEDNARSKI - Graduanda de Medicina do Centro Universitário Campo Real - Guarapuava/PR;

GABRIELA DE SOUZA CABIANCA - Graduanda de Medicina do Centro Universitário Campo Real - Guarapuava/PR;

GISELLE CAVALI DA COSTA RAITZ - Médica Cardiologista e professora do Centro Universitário Campo Real - Guarapuava/PR

PERICARDITE AGUDA

DEFINIÇÃO DA DOENÇA

A pericardite corresponde à inflamação do pericárdio, podendo ter origem primária ou secundária a outras doenças sistêmicas, como doenças autoimunes, neoplasias e tuberculose. As manifestações observadas na prática clínica englobam as formas aguda, recorrente e crônica da doença. A pericardite aguda é descrita como o primeiro episódio da condição, enquanto a

pericardite recorrente se refere ao retorno do quadro após a sua resolução e a pericardite crônica é definida como uma evolução do quadro prolongado, definidos com um tempo superior a 3 (três) meses.

Não há dados epidemiológicos disponíveis no Brasil, mas acredita-se que em torno de 5% dos pacientes admitidos no Pronto Socorro com dor torácica tenham o diagnóstico de pericardite.

A grande maioria dos casos de pericardite aguda é idiopática e em 85% das vezes é de etiologia viral, de modo geral, ocorre após 1-3 semanas após um quadro infeccioso viral, na maioria das vezes é autolimitado e o tratamento baseia-se em alívio dos sintomas e na prevenção de complicações.

O diagnóstico da pericardite aguda deve ter dois dos quatro critérios: atrito pericárdico, eletrocardiograma sugestivo, dor típica ou derrame pericárdico.

ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS

- **Supradesnivelamento difuso do segmento ST**

Supradesnivelamento difuso do segmento ST é uma elevação do segmento ST observada em múltiplas derivações do eletrocardiograma (ECG), sem restrição a um território arterial específico, ou seja, não segue a distribuição de uma artéria coronária isolada.

O segmento ST representa o período entre a despolarização ventricular (QRS) e o início da repolarização ventricular (onda T). A elevação do ST ocorre quando há alterações no potencial de membrana do miocárdio durante o processo de repolarização ventricular.

A causa mais clássica de supradesnivelamento difuso de ST é a pericardite aguda, onde ocorre alteração da condução elétrica global do coração, a elevação do ST é observada em quase todas as derivações (exceto aVR e V1). Além da pericardite devem ser consideradas diagnósticos diferenciais que cursam com elevação do segmento ST a hipercalemia severa, miocardite e síndrome coronariana aguda com envolvimento multiterritorial.

- **Depressão do PR (sugestiva, especialmente em derivações inferiores)**

Na pericardite aguda, a depressão do segmento PR pode ser visualizada no Eletrocardiograma (ECG) nas derivações precordiais (V1 e V2) e nas derivações inferiores (II, III e aVF), sendo o achado menos comum, porém significativo.

A depressão do segmento PR pode ser explicada por dois mecanismos. O primeiro mecanismo é de efeito inflamatório, onde a inflamação do pericárdio acaba irritando as estruturas adjacentes, envolvendo o miocárdio e os tecidos condutores, ocasionando em alterações da condução elétrica. O segundo mecanismo é a alteração na condução atrioventricular, no qual a inflamação impacta a condução entre os átrios e ventrículos, provocando uma alteração no intervalo PR.

- **Supradesnivelamento côncavo (sem imagem espelho)**

Considerando a alteração difusa da repolarização ventricular, tem-se ainda um achado morfológico associado a esse supradesnivelamento, sendo ele um dos mais característicos da pericardite aguda.

Trata-se da morfologia côncava para cima do segmento ST elevado, frequentemente descrita como “em sorriso”. Essa característica é observada principalmente nas derivações precordiais (V2 a V6) e também em D1 e aVL. Essa elevação do ST geralmente ocorre sem a presença de ondas Q patológicas, sem associação com alterações do QRS, e pode coexistir com depressão discreta do segmento PR, reforçando o caráter inflamatório.

O termo “sem imagem em espelho” refere-se à ausência de alterações recíprocas nas derivações opostas — ou seja, não se observam depressões do ST em derivações que “espelhariam” o local da elevação. Isso se deve ao fato de a alteração ser generalizada e não localizada, como ocorre nas síndromes isquêmicas.

Esse padrão costuma estar presente na fase inicial da pericardite aguda (estágio I) e tende a regredir espontaneamente ao longo da evolução da doença.

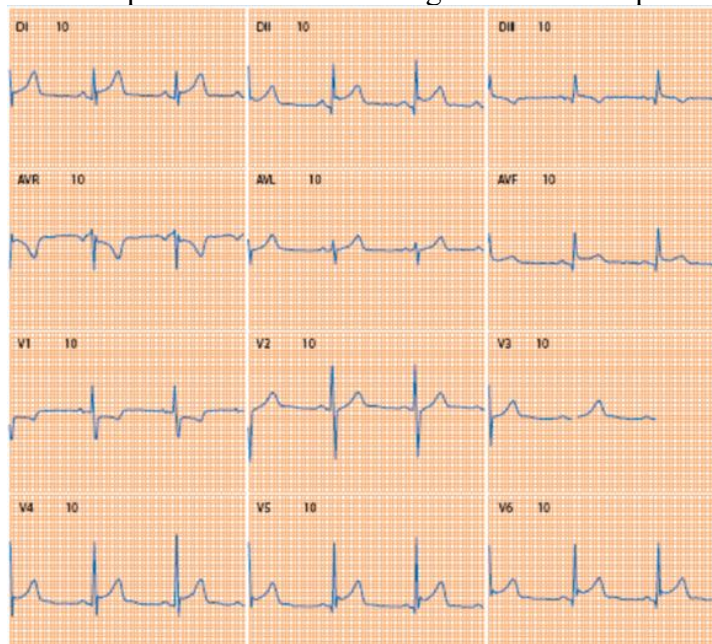
- **Evolução em fases (ECG pode normalizar com o tempo)**
- **Ausência de ondas Q patológicas**
- **Inversão de onda T na fase tardia**

As alterações presentes no eletrocardiograma são qualificadas em estágios de evolução de acordo com o tempo de apresentação, estágios estes que se caracterizam individualmente por alterações do complexo QRS.

- Estágio I: Presente nos pacientes nas primeiras horas e dias de evolução, é caracterizado pela presença de supradesnivelamento côncavo difuso do segmento ST, diferente do padrão isquêmico, apresenta infradesnivelamento de PR e ausência de onda Q.
- Estágio II: Segmento ST e PR normalizam ainda na primeira semana.
- Estágio III: A inversão difusa da onda T, ocorre após a normalização do segmento ST.
- Estágio IV: Normalização da onda T.

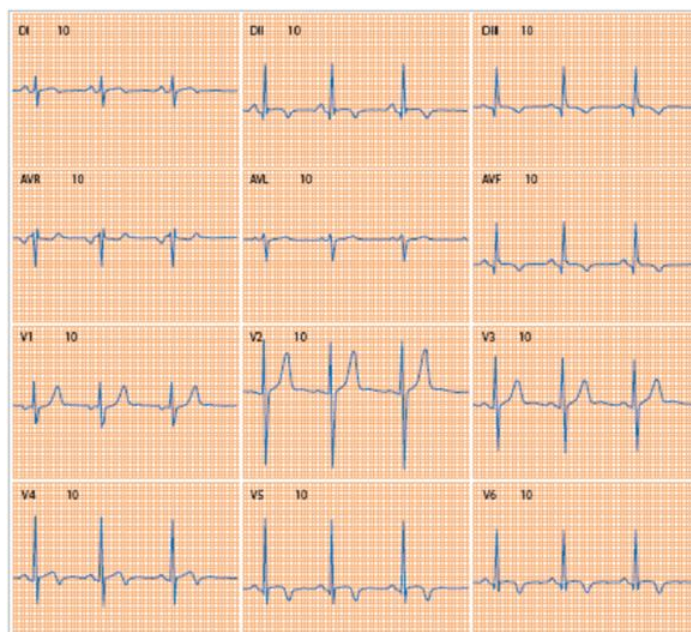
Estes estágios são observados em até 60% dos casos, caso o tratamento seja realizado de forma precoce pode suceder com a normalização do eletrocardiograma sem que haja evolução de todos os estágios.

Figura 1 - ECG de paciente de 13 anos diagnosticado com pericardite aguda



Fonte: Jatene (2022).

Figura 2 - ECG referente ao mesmo paciente da Figura 1, porém 14 dias depois



Fonte: Jatene (2022).

DERRAME PERICÁRDICO

DEFINIÇÃO DA DOENÇA

O derrame pericárdico refere-se ao acúmulo anormal de líquido no espaço pericárdico, podendo ter diversas etiologias, como infecções, doenças autoimunes, neoplasias, insuficiência renal, entre outras. A Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) classifica o derrame pericárdico quanto ao volume acumulado e suas repercussões clínicas.

O derrame pericárdico de grande volume é definido como aquele em que há acúmulo de mais de 500mL de líquido no espaço pericárdico, frequentemente associado à separação de mais de 20mm entre as folhas pericárdicas na ecografia transtorácica, especialmente durante a diástole.

Clinicamente, esse tipo de derrame pode ser assintomático quando o acúmulo ocorre de forma lenta e adaptativa, ou manifestar-se com sintomas progressivos, como dispneia, fadiga e desconforto torácico. Em situações em que o acúmulo de líquido é rápido ou atinge volumes críticos, pode levar à síndrome de tamponamento cardíaco, uma emergência médica caracterizada por comprometimento hemodinâmico devido à restrição do enchimento das câmaras cardíacas.

A avaliação ecocardiográfica é essencial para o diagnóstico, quantificação e monitoramento da evolução do derrame. Nos casos de grande volume, além da quantificação, é fundamental avaliar sinais de tamponamento, como colapso de câmaras direitas e variação respiratória significativa dos fluxos intracardíacos.

A conduta depende da etiologia, da presença de sintomas e da repercussão hemodinâmica. Em derrames volumosos sintomáticos ou com sinais ecocardiográficos de tamponamento, a pericardiocentese está indicada, tanto com objetivo diagnóstico quanto terapêutico.

ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS

- **Baixa voltagem difusa**

A baixa voltagem difusa é uma das principais alterações eletrocardiográficas associadas ao derrame pericárdico, especialmente quando o volume do líquido é significativo. Este achado consiste em uma redução generalizada da amplitude dos complexos QRS no eletrocardiograma, geralmente observada em todas as derivações.

A Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia define baixa voltagem como:

- Amplitude do QRS < 5 mm em todas as derivações dos membros; e/ou
- < 10 mm nas derivações precordiais.

No contexto do derrame pericárdico, a presença de grande quantidade de líquido no saco pericárdico atua como uma barreira dielétrica, atenuando a condução elétrica até a superfície torácica. Isso reduz a amplitude dos sinais elétricos registrados pelo ECG.

Além disso, o acúmulo de líquido pode amortecer os movimentos cardíacos e, em casos mais avançados, contribuir para alterações hemodinâmicas, como tamponamento cardíaco. A baixa voltagem, portanto, deve sempre ser valorizada clinicamente, principalmente quando acompanhada de taquicardia e sinais de instabilidade.

A baixa voltagem difusa também pode ser observada em outras condições, como DPOC, mixedema, infiltrações miocárdicas (ex: amiloidose) e obesidade severa. No entanto, no contexto de pericardite com derrame pericárdico, esse achado é sugestivo e deve levantar a suspeita de comprometimento significativo.

- **Alternância elétrica (variação da amplitude dos complexos QRS)**

A alternância elétrica é uma alteração eletrocardiográfica clássica associada ao derrame pericárdico de grande volume, especialmente quando há mobilidade acentuada do coração dentro do saco pericárdico. Essa oscilação mecânica do coração resulta em variações cíclicas da

amplitude dos complexos QRS em diferentes batimentos, mesmo com frequência cardíaca constante.

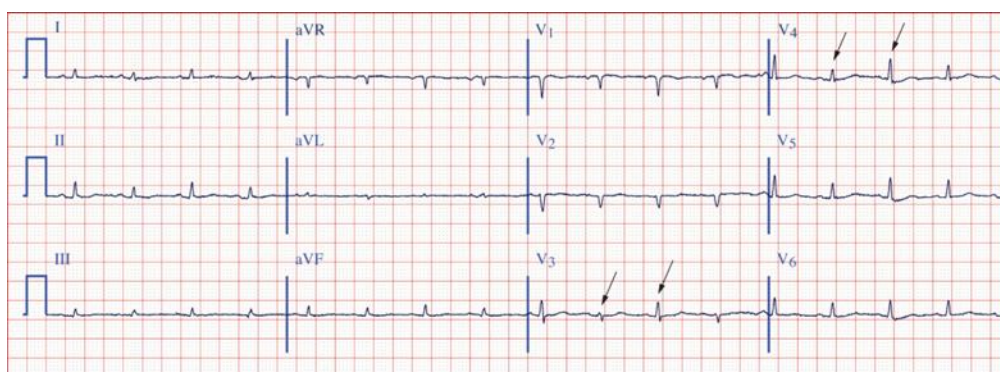
No traçado eletrocardiográfico, a alternância elétrica é caracterizada por:

- Variação batimento a batimento da altura (amplitude) do QRS;
- Pode também afetar a onda P ou a onda T, mas o achado mais específico é no QRS;
- É mais evidente nas derivações dos membros, como D2, D3 e aVF, mas pode ser vista em todas.

Esse fenômeno é explicado pela oscilação do coração em meio ao acúmulo de líquido pericárdico, que altera levemente a posição do eixo elétrico cardíaco a cada contração. Quando a alternância elétrica está presente, deve-se suspeitar de derrame pericárdico importante com risco de tamponamento cardíaco, sobretudo se acompanhada de taquicardia e baixa voltagem difusa.

Apesar de não ser exclusiva da pericardite, a alternância elétrica é um achado altamente sugestivo de instabilidade mecânica cardíaca em contexto clínico compatível.

Figura 3 - ECG demonstrando alternância elétrica do QRS em V3 e V4



Fonte: Loscalzo (2024).

- **ECG normal exclui diagnóstico?**

O acúmulo de líquido no espaço pericárdio pode atenuar os sinais elétricos registrados no eletrocardiograma (ECG). O fluido pericárdico conduz eletricidade de maneira eficiente, por intermédio da sua composição eletrolítica (composto majoritariamente por água e eletrólitos), efeito de curto-circuito e pela distribuição uniforme da corrente.

O ECG pode apresentar alterações sugestivas como a baixa voltagem dos complexos QRS, alternância elétrica e taquicardia. Entretanto, esses achados não são específicos da patologia. Portanto, um ECG normal não exclui o diagnóstico de derrame pericárdico, mesmo em casos de grande volume.

REFERÊNCIAS

JATENE, I. B.; FERREIRA, J. F. M.; DRAGER, L. F. et al. **Tratado de cardiologia SOCESP**. 5. ed. Barueri: Manole, 2022. E-book. p.959. ISBN 9786555765182. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9786555765182/>. Acesso em: 16 abr. 2025.

LOSCALZO, J.; FAUCI, A. S.; KASPER, D. L. et al. **Medicina Interna de Harrison**. 21. ed. Porto Alegre: AMGH, 2024. E-book. p.1831. ISBN 9786558040231. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9786558040231/>. Acesso em: 23 abr. 2025.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Doenças do Pericárdio – 2021. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 116, n. 6, p. 1006-1053, 2021. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abc/a/jRTh3WsPtZnFwY3GyZ9zFbM/?lang=pt>. Acesso em: 23 abr. 2025.

HALL, J. E.; HALL, M. E. **Guyton & Hall Fundamentos de Fisiologia**. 14. ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2023. E-book. p.1. ISBN 9788595159518. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788595159518/>. Acesso em: 23 abr. 2025.

CAPÍTULO 24

ECG NA DPOC/COR PULMONALE

Liga Acadêmica de Cardiologia da Uemasul

LUIZA NASCIMENTO SOARES LINHARES - Graduanda de medicina da Universidade Estadual da Região Tocantina do Maranhão- Imperatriz - Ma ;

ANA BEATRIZ NOVAGA MORETÃO - Graduando de medicina da Universidade Estadual da Região Tocantina do Maranhão -Imperatriz - Ma ;

JOÃO PEDRO FERREIRA SILVA - Graduando de medicina da Universidade Estadual da Região Tocantina do Maranhão-Imperatriz - Ma ;

JOÃO NICOLAS SALLEN ROCHA - Graduando de medicina da Universidade Estadual da Região Tocantina do Maranhão - Imperatriz - Ma ;

MARIA EDUARDA CARNEIRO DE MORAIS - Graduanda de medicina da Universidade Estadual da Região Tocantina do Maranhão -Imperatriz - Ma ;

SAUL FELIPE OLIVEIRA VERAS - Graduando de medicina da Universidade Estadual da Região Tocantina do Maranhão- Imperatriz - Ma;

VICTOR MATHEUS NORONHA TEIXEIRA - Graduando de medicina da Universidade Estadual da Região Tocantina do Maranhão - Imperatriz – Ma

JOCÉLIA MARTINS CAVALCANTE DANTAS - Médica e Professora Mestre da Universidade Estadual da Região Tocantina do Maranhão - Imperatriz - Ma

INTRODUÇÃO

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) de acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS) é uma "condição pulmonar heterogênea caracterizada por sintomas respiratórios crônicos (dispneia, tosse, expectoração, exacerbações) devido a anormalidades das vias aéreas (bronquite, bronquiolite) e/ou alvéolos (enfisema) que causam obstrução persistente, muitas vezes progressiva, do fluxo de ar". Segundo essa mesma fonte, é a 3ª causa de mortalidade no mundo e

a 5ª no Brasil. Estima-se que cerca de 10% das pessoas com mais de 40 anos tenham essa patologia, acometendo homens e mulheres igualmente, com variação de prevalência para cada país.

Além da morbimortalidade inerente à própria patologia, a DPOC pode associar-se a várias outras como a doença arterial coronariana (DAC), insuficiência (IC) cardíaca, arritmias, doença vascular periférica e hipertensão arterial (HA). Pacientes com DPOC tem 2 a 5 vezes mais risco de DAC que a população em geral. A IC tanto com fração preservada como reduzida são fatores preditores independentes de mortalidade por todas as causas no DPOC, sendo esta última de maior risco.

Diante do exposto, é de extrema importância clínica reconhecer padrões eletrocardiográficos que possam estar vinculados a DPOC.

DESENVOLVIMENTO

CONCEITO E FISIOPATOLOGIA

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) é caracterizada por limitação persistente do fluxo aéreo, decorrente de um processo inflamatório crônico das vias aéreas e parênquima pulmonar, geralmente associado à exposição prolongada a agentes nocivos, como o tabaco. Esse processo leva à destruição do parênquima (enfisema) e à remodelação brônquica (bronquite crônica), resultando em alterações significativas da troca gasosa, com hipoxemia crônica e retenção de CO₂.

A hipóxia alveolar persistente induz vasoconstrição das arteríolas pulmonares como tentativa de otimizar a relação ventilação/perfusão. Contudo, devido a persistência do quadro, esse acometimento gera **remodelamento vascular pulmonar**, espessamento da íntima e hipertrofia da média, causando um quadro de **hipertensão arterial pulmonar (HAP)** secundária.

A elevação sustentada da resistência vascular pulmonar impõe uma sobrecarga crônica ao ventrículo direito (VD), que inicialmente responde com hipertrofia, mas evolui progressivamente com dilatação e disfunção sistólica, caracterizando o **cor pulmonale** - definido como disfunção do VD secundária a doenças pulmonares crônicas.

Dessa maneira, a DPOC, ao promover hipóxia crônica e sobrecarga vascular pulmonar, desencadeia uma cascata fisiopatológica que resulta na hipertrofia e falência do ventrículo direito, cujas manifestações eletrocardiográficas podem ser fundamentais tanto para o diagnóstico precoce do cor pulmonale quanto para o acompanhamento evolutivo da cardiopatia secundária.

QUADRO CLÍNICO

Os principais sintomas da DPOC são tosse, produção de escarro e dispneia aos esforços, podendo estar presentes por meses ou anos antes que o paciente busque atendimento médico. Com a progressão da doença, o exame físico torna-se essencial para avaliar sinais de comprometimento respiratório, como cianose, respiração com lábios semicerrados, uso de músculos acessórios e outros indicativos de esforço respiratório.

Nesse contexto, a hiperinsuflação pulmonar crônica, característica da DPOC, leva a alterações morfofuncionais importantes. Entre elas, destaca-se o aumento do diâmetro anteroposterior do tórax (tórax em barril), além da adoção da posição de tripé, que facilita o uso da musculatura acessória. Em estágios avançados, pode-se observar retração da caixa torácica inferior na inspiração (sinal de Hoover), reflexo do achatamento diafragmático. Ademais, o movimento paradoxal da parede abdominal sugere fadiga dos músculos respiratórios, enquanto a percussão revela timpanismo e a ausculta, murmúrio vesicular reduzido, sobretudo em pacientes com predomínio de enfisema. Sibilos e roncos também podem ocorrer, especialmente em exacerbações das vias aéreas. A presença de assimetria auscultatória deve levantar a suspeita de pneumotórax.

Além das manifestações respiratórias, a DPOC pode repercutir no sistema cardiovascular. Isso ocorre principalmente devido à alteração da geometria torácica e à sobrecarga do ventrículo direito. Assim, bulhas hipofonéticas, elevação da pressão venosa jugular, hiperfonese de P2, levantamento paraesternal, congestão hepática e edema periférico são achados que sugerem hipertensão pulmonar associada. No plano sistêmico, é importante observar que pacientes com DPOC e predomínio de enfisema podem apresentar perda de peso e sarcopenia, visíveis no exame físico. Já a bronquite crônica, por definição, cursa com tosse produtiva crônica, podendo haver hemoptise durante exacerbações. Por fim, nas formas mais graves, é comum a presença de hipoxemia, hipercarbica e manifestações sistêmicas.

DIAGNÓSTICO

A DPOC deve ser considerada em qualquer paciente que tenha dispneia, tosse crônica ou produção de escarro e/ou um histórico de exposição a fatores de risco para a doença. Em muitos

casos, o diagnóstico de DPOC é feito quando um paciente apresenta exacerbação manifestada por agravamento de dispneia, agravamento da tosse e incremento ou mudança no caráter da produção de expectoração; pode ou não ser acompanhada por febre e manifestações sistêmicas sugestivas de infecção.

A espirometria representa o principal exame funcional respiratório utilizado tanto no diagnóstico quanto na estratificação da gravidade da Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC). Seu papel é essencial na confirmação do padrão obstrutivo característico da doença, bem como na diferenciação em relação a outras patologias respiratórias, como a asma.

O principal critério espirométrico para o diagnóstico da DPOC é a redução da relação entre o volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) e a capacidade vital forçada (CVF). De acordo com as diretrizes da Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD), estabelece-se o diagnóstico de DPOC quando essa relação, após a administração de broncodilatador, é inferior a 0,70 ($VEF1/CVF < 70\%$). Essa obstrução ao fluxo aéreo é caracteristicamente persistente e não completamente reversível, o que diferencia a DPOC de doenças obstrutivas reversíveis, como a asma.

Além da redução da relação VEF1/CVF, observa-se também uma diminuição isolada do VEF1, cuja magnitude permite classificar a gravidade da obstrução. Segundo a classificação GOLD, a gravidade da DPOC é estratificada da seguinte forma com base no VEF1 pós-broncodilatador em relação ao valor previsto:

- GOLD 1 (leve): $VEF1 \geq 80\%$;
- GOLD 2 (moderada): VEF1 entre 50% e 79%;
- GOLD 3 (grave): VEF1 entre 30% e 49%;
- GOLD 4 (muito grave): $VEF1 < 30\%$.

A capacidade vital forçada (CVF) pode estar normal ou reduzida, especialmente nos casos em que há hiperinsuflação pulmonar e aprisionamento aéreo, fenômenos comuns nos estágios mais avançados da doença. Outro achado importante é a baixa responsividade ao broncodilatador, que reforça o diagnóstico de DPOC, já que a melhora do VEF1 pós-broncodilatador é, em geral, discreta ou ausente.

Portanto, a espirometria não apenas confirma a presença de obstrução ao fluxo aéreo, como também permite uma avaliação objetiva da sua gravidade, sendo indispensável no manejo clínico e no seguimento dos pacientes com DPOC.

Além da avaliação espirométrica, é fundamental reconhecer complicações associadas à DPOC, como o cor pulmonale. O diagnóstico dessa condição, caracterizada por disfunção do ventrículo direito secundária à hipertensão pulmonar crônica, pode ser inferido por meio de achados clínicos, laboratoriais e de imagem. Do ponto de vista eletrocardiográfico, podem-se observar sinais como desvio do eixo elétrico para a direita, ondas P pulmonale (aumento da amplitude da onda P nas derivações inferiores), hipertrofia ventricular direita e sobrecarga atrial direita. A radiografia de tórax pode revelar aumento da artéria pulmonar e do ventrículo direito, enquanto o ecocardiograma é essencial para avaliar a pressão sistólica da artéria pulmonar (PSAP) e a função ventricular direita. Valores de PSAP superiores a 35-40 mmHg são sugestivos de hipertensão pulmonar. Além disso, exames laboratoriais como o peptídeo natriurético tipo B (BNP ou NT-proBNP) podem estar elevados, refletindo sobrecarga ventricular direita.

ACHADOS FREQUENTES NO ECG

Diante do exposto anteriormente, as alterações fisiológicas se traduzem devido a evolução cardíaca em padrões clássicos de **sobrecarga ventricular direita**, como desvio do eixo elétrico do QRS para a direita, presença de onda P pulmonale (amplitude aumentada da onda P em DII), associada à hiperinsuflação pulmonar, padrão rSr' em V1, complexos QRS com morfologia S1Q3T3 (Figura 1) e sinais de hipertrofia do VD, como o índice de Sokolow-Lyon adaptado ($R \text{ em } V1 + S \text{ em } V5 \text{ ou } V6 > 10 \text{ mm}$), entre outros. Além disso, observa-se progressão lenta da onda R no plano horizontal, taquicardia atrial multifocal (TAM), bloqueio de ramo direito (BRD). Os quais serão detalhados a seguir.

Figura 1 - ECG com padrão S1Q3T3



Fonte: Alencar Neto (2019).

Mecanismos

Na DPOC a hiperinsuflação causa o rebaixamento do diafragma e o alongamento do coração no eixo vertical, enquanto no eixo longitudinal ocorre rotação horária. A rotação horária modifica a zona de transição da onda R no plano horizontal com persistência do padrão rS até V5 ou V6 (progressão lenta da onda R).

A baixa voltagem do QRS ocorre porque os pulmões hiperinsuflados são pobres condutores elétricos.

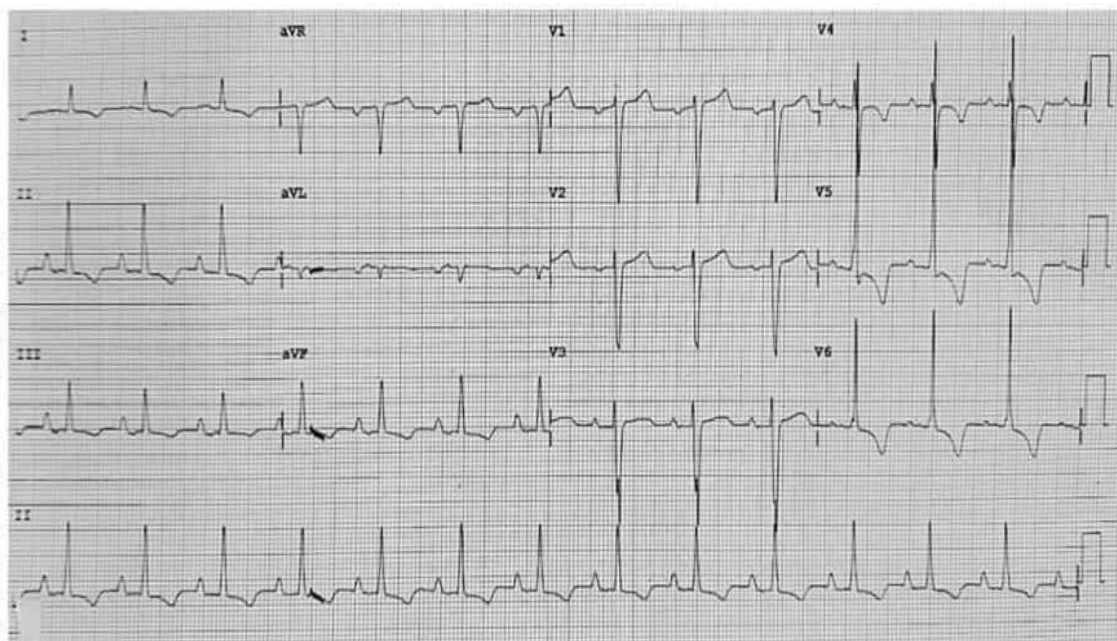
A onda P *pulmonale* geralmente está presente e pode surgir com ou sem evidências clínicas de *cor pulmonale*. Ademais, a hipertensão pulmonar provoca a sobrecarga das câmaras direitas e gera sinais eletrocardiográficos de SAD e SVD, indicando a presença de *cor pulmonale*.

Alterações de Câmaras Cardíacas Direitas

A sobrecarga das câmaras direitas do coração é um fenômeno que ocorre devido à hipoxemia crônica e ao aumento da resistência vascular pulmonar.

Com a cronificação dessa condição, essa sobrecarga acarreta hipertrofia do ventrículo direito, que se adapta ao aumento da carga de trabalho. Pacientes com DPOC, frequentemente, evoluem com sobrecarga do ventrículo direito, devido à hipertensão pulmonar crônica. Essa sobrecarga altera a repolarização ventricular, gerando inversão de T simétrica ou assimétrica nessas derivações. A inversão de ondas T em derivações V1 a V3 são características do DPOC. Essas inversões de onda T apresentam um padrão associado a depressão de segmento ST que é conhecido como padrão de strain, e, embora não sejam elemento necessário para a identificação de sobrecarga ventricular direita, sua presença fortalece a possibilidade desse diagnóstico eletrocardiográfico.

Figura 2 - Paciente com DPOC e SVE (Strain) e observa-se em D2, D3 a P Pulmonale



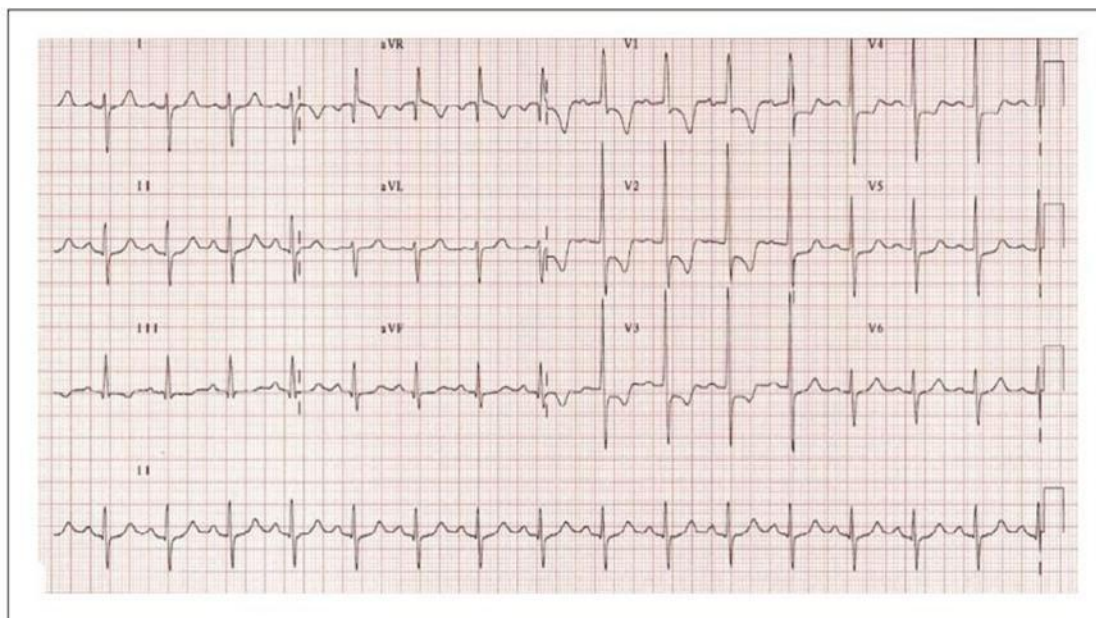
Fonte: Alencar Neto (2019).

O padrão de strain reflete uma alteração secundária da repolarização causada por hipertrofia e sobrecarga do ventrículo direito — ele não é causado por isquemia coronariana, mas sim pela adaptação do ventrículo direito contra uma pressão aumentada no pulmão.

Assim, a sobrecarga do ventrículo no eletrocardiograma, tem como os principais critérios diagnósticos o desvio do eixo elétrico para a direita, com valores superiores a $+90^\circ$, indicativo de predominância elétrica do ventrículo direito hipertrofiado. Também se observa aumento da amplitude da onda R nas derivações V1 ($> 7 \text{ mm}$) e V2 ($> 5 \text{ mm}$), além de ondas S profundas em V5 ($> 7 \text{ mm}$) e V6 ($> 5 \text{ mm}$), expressando a predominância da despolarização direita. A inversão da onda T nas derivações V1 a V3 indica distúrbio na repolarização secundário à hipertrofia.

Outro achado comum é o bloqueio de ramo direito completo, definido por QRS alargado ($> 120 \text{ ms}$), com padrão de RSR' em V1 (onda R alargada) e S ampla em V6. Quando presente, onda P com amplitude $> 2,5 \text{ mm}$ em II, III e aVF pode indicar sobrecarga atrial direita associada.

Figura 3 - Sobrecarga Ventricular Direita e percebe-se presença de expressivos padrões *strain* em V1 a V3, bem como de grande voltagem nessas derivações



Fonte: Bessouw (2024).

Na sobrecarga ventricular direita (SVD) o coração enfrenta um aumento na pressão, resultando em ampliação da sua carga de trabalho no sentido pulmonar. Diante disso, o miocárdio responde com Hipertrofia do Ventrículo Direito. Logo no ECG da SVD a força vetorial do ventrículo direito sobrecarregado contrapõe e desloca a força do ventrículo esquerdo, levando o vetor cardíaco para a direita e para anterior ou posterior. Além disso, há um atraso de condução no ventrículo direito, juntamente com alterações de repolarização ventricular, semelhantes às observadas na sobrecarga do ventrículo esquerdo (SVE). O padrão de alça vetorial posterior é mais observado nos casos de DPOC, assim como nos casos de estenose mitral, se comparado com a

anteriorização da alça vetor-cardiográfica. Dessa maneira, é possível observar onda S em V5 e V6 > 10,5mm (ampliada) e padrão trifásico (rsR'), com onda R' proeminente nas derivações V1 e V2.

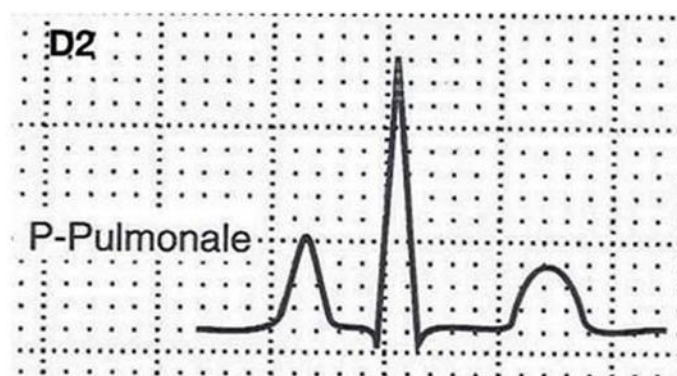
Figura 4 - ECG de paciente portador de SVD



Fonte: Alencar Neto (2019).

Ademais, sobre a sobrecarga de atrial direito, o achado clássico no ECG é a onda P pulmonale (Figura 5), caracterizada por amplitude > 2,5 mm (0,25 mV) nas derivações II, III e aVF. A duração da onda P pode permanecer dentro do normal (< 120 ms), mas alterações morfológicas são comuns. Em V1, a onda P tende a ser bifásica, com componente positivo predominante, refletindo a ativação atrial direita aumentada. O desvio do eixo da onda P para a direita (acima de +75°) pode ser observado, embora não seja um critério isolado. Esses achados eletrocardiográficos devem ser interpretados à luz do quadro clínico, pois são importantes marcadores de doença cardíaca direita e sobrecarga hemodinâmica.

Figura 5 - P pulmonale com aumento da amplitude da P em derivações inferiores do plano frontal



Fonte: Alencar Neto (2019).

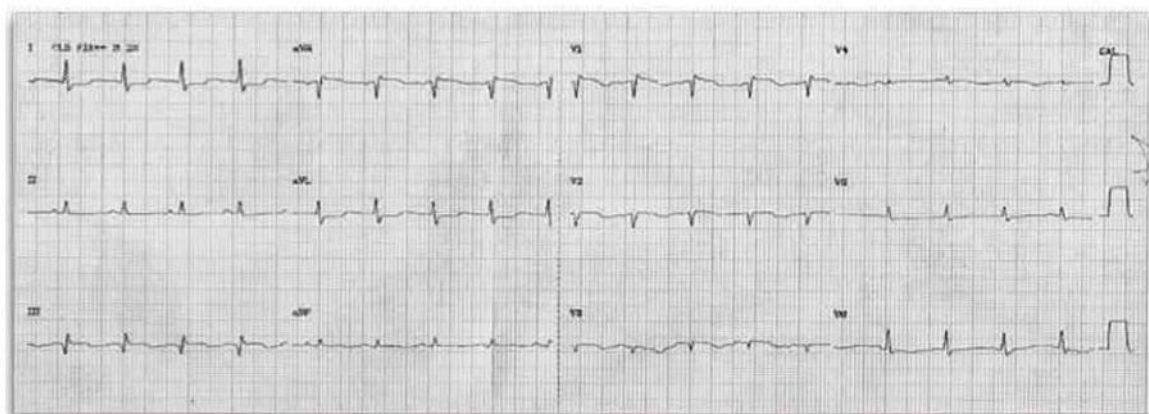
Taquicardia sinusal

Em indivíduos normais, os estímulos provenientes do nó sinusal, que é uma estrutura atrial, são liberados nos dois terços superiores da sua estrutura, com rápida ativação atrial para as regiões septal e anterior. Em contrapartida, a taquicardia sinusal é uma taquicardia que se origina no nó sinusal que pode ser desencadeada por estímulos simpáticos ou condições clínicas, sendo a DPOC uma delas.

Dessa forma, pacientes com DPOC frequentemente apresentam **taquicardia sinusal** por uma combinação de fatores fisiopatológicos relacionados à própria doença e às suas complicações, como a hipoxemia (redução da PaO_2), a ativação simpática crônica, a insuficiência respiratória e acidose, a redução do débito cardíaco compensado pela frequência cardíaca. Gerando a taquicardia sinusal persistente como mecanismo compensatório devido todos esses distúrbios.

Por fim, muitos pacientes com DPOC utilizam broncodilatadores beta-2 adrenérgicos, como salbutamol e formoterol, que além de relaxar a musculatura brônquica, também têm efeito colateral de estimular receptores beta-1 no coração, aumentando a frequência cardíaca.

Figura 6 - Eletrocardiograma com taquicardia sinusal (107 bpm), padrão S1Q3T3 (onda S em D1, onda Q em D3 e inversão de T em D3), supradesnivelamento do segmento ST em aVR e onda Q em V1



Fonte: Alencar Neto (2019).

Outros achados

Baixa voltagem nas derivações dos membros

A baixa voltagem nas derivações dos membros é um achado eletrocardiográfico que ocorre devido às alterações funcionais nos pulmões e no coração direito. Em doenças como a DPOC, é comum que haja a hiperaeração pulmonar, que aumenta a quantidade de ar nos pulmões. Esse ar atua como um isolante elétrico, reduzindo a condução dos sinais elétricos à superfície do corpo, diminuindo a amplitude do QRS.

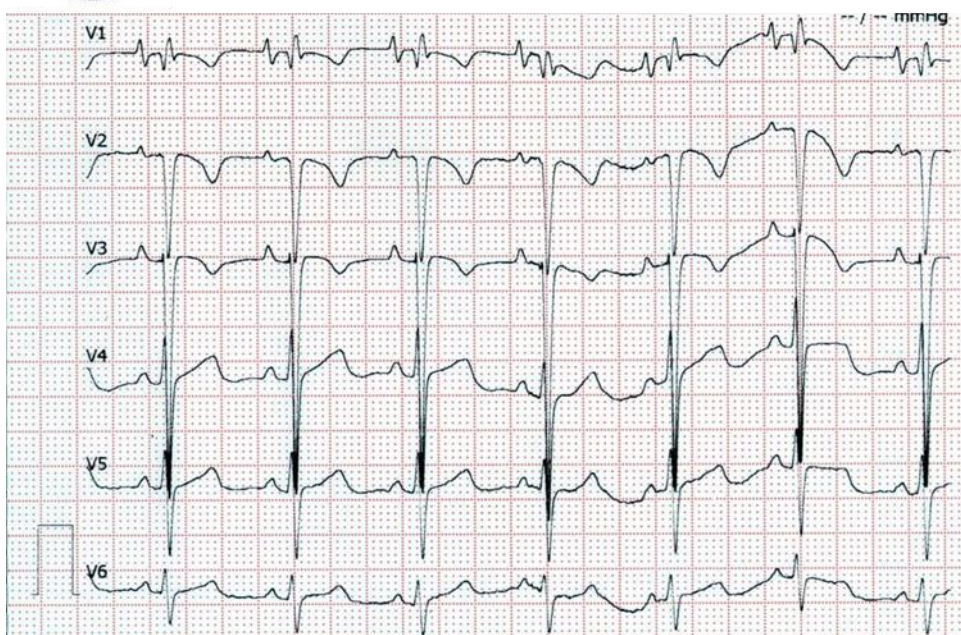
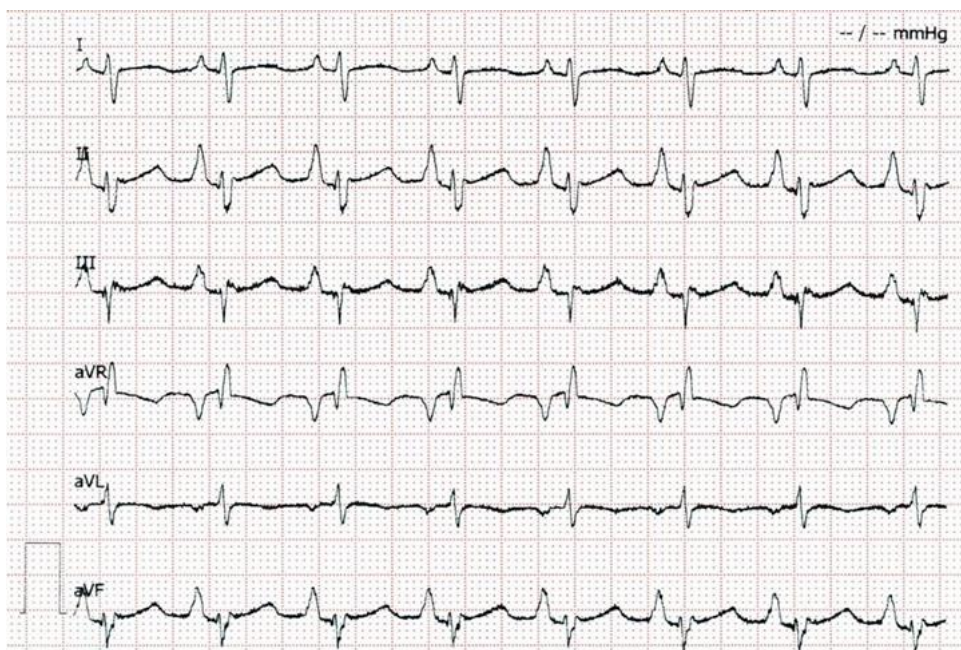
Considera-se baixa voltagem quando a amplitude do QRS é menor que 5 mm nas derivações dos membros DI, DII, DIII, aVR, aVL, aVF.

O diafragma rebaixado, comum na DPOC, desloca o coração inferior e medialmente, modificando a direção dos vetores elétricos, tornando-os menos alinhados com os eletrodos dos membros.

O VD hipertrofiado, característico da cor pulmonale, desvia os vetores elétricos para a direita e para trás, regiões pouco captadas pelas derivações dos membros, pois são mais voltados ao eixo esquerdo do VE.

Em estágios mais avançados da doença, pode haver disfunção cardíaca global, que resulta em uma menor geração da energia elétrica, consequentemente diminuindo a voltagem dos complexos.

Figura 7 - ECGs de paciente do sexo feminino, portadora de DPOC grave com retenção crônica de CO₂ (bicarbonato de 48 e PaCO₂ >60 mmHg), hipertensão arterial sistêmica (HAS) e sobrecarga de câmaras esquerdas



Fonte: Santos (2014).

Na figura 7, observa-se onda P apiculada, com amplitude de até 5 mm em D2, caracterizando sobrecarga atrial direita (SAD) — denominada *onda P pulmonale* ($P > 2,5$ mm em D2). Nota-se também SAD associada à variação importante da amplitude do QRS entre V1 e V2, configurando o *signal de Peñalosa- Tranchesí*. Há presença de onda S maior que R em V6, compatível com sinais de sobrecarga ventricular direita (SVD). Em V3, identifica-se onda S

profunda que, somada à onda R de aVL, resulta em valor superior a 20 mm, compondo o *índice de Cornell* indicativo de sobrecarga ventricular esquerda (SVE). O *índice de Morris* também está presente em V1, sugerindo sobrecarga atrial esquerda (SAE). Por fim, há importante desvio do eixo cardíaco, evidenciado pelo QRS positivo em aVR.

SINAIS INDIRETOS DE HIPERTENSÃO PULMONAR

A hipertensão pulmonar (HP) é uma condição caracterizada pelo aumento da pressão arterial nas artérias pulmonares, definida por uma pressão arterial pulmonar média (PAPm) superior a 20 mmHg, mensurada por meio de cateterismo cardíaco direito, o método diagnóstico padrão-ouro. Essa elevação pressórica, por sua vez, pode levar a complicações importantes e à deterioração progressiva da função cardíaca, especialmente do ventrículo direito, culminando, assim, em insuficiência cardíaca direita.

A HP é classificada em cinco grupos distintos, de acordo com os mecanismos fisiopatológicos envolvidos, a apresentação clínica e as abordagens terapêuticas. O grupo 1 inclui a hipertensão arterial pulmonar (HAP); o grupo 2 está associado a doenças cardíacas esquerdas; o grupo 3 envolve doenças pulmonares e/ou hipóxia; o grupo 4 refere-se à hipertensão pulmonar tromboembólica crônica (HPTEC); e o grupo 5 inclui casos com mecanismos pouco claros ou multifatoriais. Cabe destacar que todos esses grupos podem ser identificados em pacientes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), visto que há alta prevalência dessa enfermidade em indivíduos com múltiplas comorbidades e fatores de risco que contribuem para o comprometimento vascular pulmonar.

Na prática clínica, o diagnóstico de HP em pacientes com DPOC pode ser desafiador, sendo muitas vezes guiado por sinais indiretos — manifestações clínicas, radiológicas, ecocardiográficas e eletrocardiográficas que sugerem a presença da doença antes mesmo de sua confirmação invasiva. Esses sinais tornam-se ainda mais relevantes em pacientes com piora inexplicada da dispneia. Dentre os sinais clínicos, destacam-se a dispneia progressiva e desproporcional à obstrução pulmonar observada, a fadiga excessiva, cianose central ou periférica, edema periférico (especialmente em membros inferiores), turgência jugular, hepatomegalia e ascite — sendo estes últimos característicos do quadro de cor pulmonale. Outros sintomas como dor torácica, síncope e palpitações também podem estar presentes.

Além disso, a ausculta cardíaca pode revelar uma segunda bulha acentuada no foco pulmonar ou até mesmo um ritmo de galope (terceira bulha), sugerindo sobrecarga do ventrículo

direito. A avaliação ecocardiográfica é considerada a melhor ferramenta não invasiva para estimar a probabilidade e gravidade da HP. Entre os achados relevantes, estão a hipertrofia ou dilatação do ventrículo direito, refluxo tricúspide com aumento estimado da pressão sistólica da artéria pulmonar e aplanção do septo interventricular, indicando sobrecarga ventricular direita.

Do mesmo modo, exames de imagem também oferecem dados relevantes. A radiografia de tórax pode mostrar aumento da artéria pulmonar central, oligemia periférica (redução do calibre dos vasos pulmonares), coração em “bota” devido à hipertrofia do ventrículo direito e retificação do botão aórtico como sinal indireto de sobrecarga das câmaras direitas. Já o eletrocardiograma pode evidenciar desvio do eixo elétrico para a direita e sinais clássicos de sobrecarga ventricular direita, como uma onda R elevada em V1, uma onda S profunda em V6 e a presença de P pulmonale (onda P alta e pontiaguda em DII).

Diante disso, a identificação desses sinais indiretos deve motivar uma investigação mais aprofundada, com a realização de ecocardiograma, testes de função pulmonar e, quando necessário, o cateterismo cardíaco direito para confirmação diagnóstica e avaliação da gravidade da hipertensão pulmonar, possibilitando, assim, a definição de um plano terapêutico adequado.

CONCLUSÃO

A DPOC traz diversas implicações clínicas que impactam significativamente a vida dos pacientes. Entre os principais efeitos estão os sintomas respiratórios persistentes, como tosse crônica, expectoração e dispneia progressiva, que levam a uma limitação importante na capacidade para realizar atividades diárias.

A doença é caracterizada por exacerbações frequentes, que podem resultar em internações hospitalares e acelerar a progressão da insuficiência respiratória, muitas vezes exigindo oxigenoterapia de longa duração ou suporte ventilatório. Além disso, a hipoxemia crônica pode levar ao desenvolvimento de cor *pulmonale*, que representa a sobrecarga do coração direito. Pacientes com DPOC avançada frequentemente apresentam perda de peso e caquexia, em função do aumento da demanda metabólica e da dificuldade em manter uma boa ingestão nutricional.

Diante do exposto, constata-se que a DPOC causa inflamação crônica e destruição pulmonar, levando à hipoxemia e retenção de CO₂. A hipóxia provoca vasoconstrição pulmonar e, com o tempo, hipertensão pulmonar, que sobrecarrega o ventrículo direito (VD). Isso leva à hipertrofia, dilatação e disfunção do VD, caracterizando o cor *pulmonale*, cujos sinais podem ser detectados no eletrocardiograma (ECG).

Pacientes com dispneia, tosse crônica, escarro e histórico de exposição a fatores de risco, como o tabagismo, devem ser alvo de suspeita para a DPOC. A partir disso, o diagnóstico é confirmado por espirometria, com $VEF1/CVF < 0,70$ após broncodilatador. A gravidade é classificada pela queda do VEF1 (classificação GOLD). A doença é pouco reversível ao broncodilatador. Em casos avançados, o cor *pulmonale* pode ser detectado por ECG, radiografia, ecocardiograma e exames laboratoriais como BNP elevado.

No contexto das afecções cardíacas associadas à DPOC, a hipertensão pulmonar crônica é uma complicação frequente, resultando em sobrecarga e hipertrofia do ventrículo direito. Essas alterações estruturais podem ser evidenciadas no eletrocardiograma (ECG) por desvio do eixo elétrico para a direita, aumento da onda R em V1 e V2, ondas S profundas em V5 e V6 e presença de onda P pulmonale, que indica sobrecarga atrial direita. Também é comum o padrão rSr' em V1, associado à hipertrofia do ventrículo direito ou bloqueio incompleto do ramo direito.

Alterações na repolarização, como inversão da onda T nas derivações V1 a V3, configuram o padrão de strain ventricular direito. Além disso, a DPOC grave pode cursar com taquicardia atrial multifocal, decorrente da hipóxia crônica. Embora o padrão S1Q3T3 seja mais característico de embolia pulmonar aguda, ele pode eventualmente ser observado na hipertensão pulmonar crônica avançada. Muitos desses achados eletrocardiográficos são potencializados pela hiperinsuflação pulmonar típica da DPOC, que provoca rebaixamento do diafragma, rotação horária do coração e progressão lenta da onda R nas derivações precordiais. A baixa voltagem do QRS também é uma característica comum, relacionada à diminuição da condutividade elétrica devido à hiperinsuflação dos pulmões. O bloqueio de ramo direito, completo ou incompleto, pode ser outro achado associado tanto à hipertrofia ventricular quanto às alterações anatômicas causadas pela doença pulmonar.

Outrossim, em pacientes com DPOC, a taquicardia sinusal é comum e ocorre devido à combinação de fatores como hipoxemia, ativação simpática crônica, insuficiência respiratória e acidose. A frequência cardíaca aumenta como um mecanismo compensatório para reduzir o débito cardíaco. Além disso, o uso de broncodilatadores beta-2 adrenérgicos, como salbutamol e formoterol, pode exacerbar a taquicardia sinusal ao estimular receptores beta-1 no coração, elevando a frequência cardíaca.

Por fim, o eletrocardiograma (ECG) é uma ferramenta de grande importância no contexto da Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), pois permite identificar precocemente as complicações cardíacas citadas acima, que muitas vezes agravam o prognóstico desses pacientes. A detecção dessas alterações não apenas auxilia no diagnóstico e na avaliação da gravidade da

doença, mas também tem implicações diretas na qualidade de vida dos pacientes, uma vez que a progressão da disfunção cardíaca contribui para o aumento da dispneia, da intolerância ao exercício e do risco de hospitalizações. Dessa forma, o ECG se torna uma ferramenta essencial para o monitoramento clínico, permitindo intervenções mais precoces que visam reduzir complicações, otimizar o manejo terapêutico e, conseqüentemente, melhorar a sobrevida e o bem-estar dos pacientes com DPOC.

REFERÊNCIAS

- AGARWAL, R. L. *et al.* Diagnostic values of electrocardiogram in chronic obstructive pulmonary disease (COPD). **Lung India: Official Organ of Indian Chest Society**, v. 25, n. 2, p. 78-81, 2008. Acesso em: 22 abr. 2025.
- ALENCAR NETO, J. N. **Manual do ECG**. 1. ed. Salvador: Sanar, 2019.
- BESSOUW, P. R. T. F. G.; LIMA, R. L. B. O eletrocardiograma aplicado a condições e demandas prevalentes na atenção primária à saúde. **Health Residencies Journal**, 2024. Acesso em: 22 abr. 2025.
- GLOBAL INITIATIVE FOR CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE (GOLD). **Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (2024 Report)**. Disponível em: <https://goldcopd.org/2024-gold-report/>. Acesso em: 22 abr. 2025.
- LOSCALZO, J. **Pneumologia e medicina intensiva de Harrison**. Porto Alegre: Artmed, 2014.
- PEREIRA, C. A. C.; HOLANDA, M. A. **Manual de medicina respiratória**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2012.
- SANTOS, E. C. L. O ECG no paciente DPOC grave. **Afya Cardiopapers**, 2014. Disponível em: <https://www.afyacardiopapers.com/ecg-no-portador-de-dpoc-grave>. Acesso em: 26 abr. 2025.
- SAMESIMA, N. *et al.* Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre a análise e emissão de laudos eletrocardiográficos – 2022. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, 2022.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA. **Diretrizes GOLD para o manejo da DPOC**. 2019. Disponível em: <https://sbpt.org.br/portal/gold-copd-dpoc-2019/>. Acesso em: 22 abr. 2025.
- SOUZA, A. F. *et al.* Alterações eletrocardiográficas na Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC). **UpToDate**, 2024. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/electrocardiographic-abnormalities-in-chronic-obstructive-pulmonary-disease>. Acesso em: 22 abr. 2025.
- WEISS, S. T. Chronic obstructive pulmonary disease: Prognostic factors and comorbid conditions. **UpToDate**, 2025. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/chronic-obstructive-pulmonary-disease-prognostic-factors-and-comorbid-conditions>. Acesso em: 22 abr. 2025.

CAPÍTULO 25

DISTÚRBIOS HIDROELETROLÍTICOS

Liga Acadêmica de Cardiologia e Hipertensão

BÁRBARA BEATRIZ GONÇALVES GARCIA KIPPER - Graduanda de Medicina do Centro Universitário Max Planck - Indaiatuba/SP;

GABRIEL RIBEIRO DE SALES - Graduando de Medicina do Centro Universitário Max Planck - Indaiatuba/SP;

MURILO DE JESUS DEODATO - Graduando de Medicina do Centro Universitário Max Planck - Indaiatuba/SP;

NESTOR SOUSA JUNIOR - Graduando de Medicina do Centro Universitário Max Planck - Indaiatuba/SP;

PEDRO HENRIQUE SILVA ALVES - Graduando de Medicina do Centro Universitário Max Planck - Indaiatuba/SP;

SARAH ADELINA LÍRIA SIFONTE - Graduanda de Medicina do Centro Universitário Max Planck - Indaiatuba/SP;

VANESSA MAYARA SOUZA SILVA MARTINS - Graduanda de Medicina do Centro Universitário Max Planck - Indaiatuba/SP.

MICHEL JORGE CECÍLIO - Médico e Professor do Centro Universitário Max Planck

INTRODUÇÃO

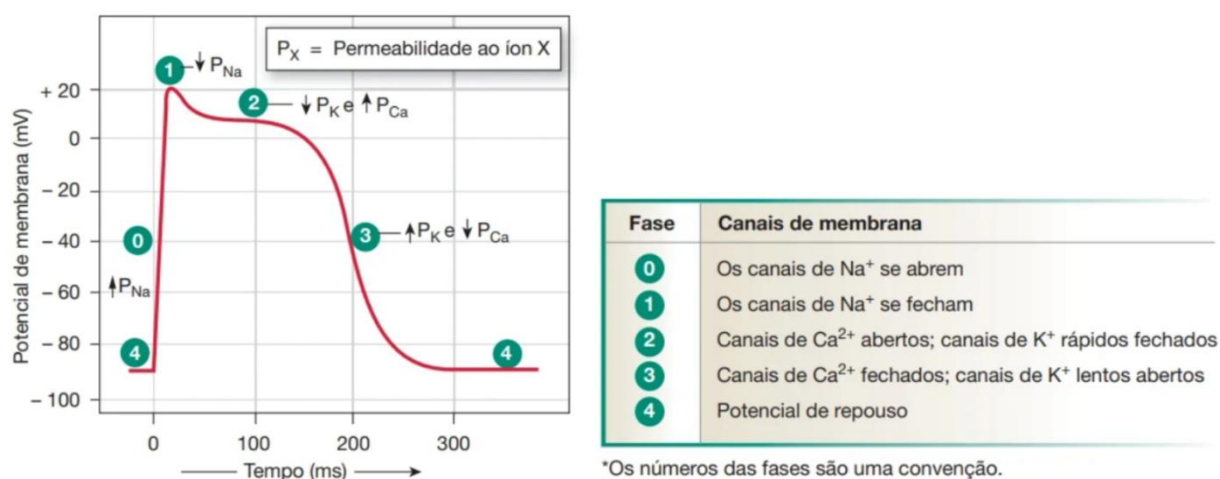
Os distúrbios eletrólíticos representam uma causa frequente de alterações no eletrocardiograma (ECG) e podem constituir emergências clínicas. O equilíbrio adequado de eletrólitos como potássio, cálcio, magnésio e sódio é essencial para a condução elétrica normal do coração, sendo fundamental para a geração e propagação do potencial de ação nas células miocárdicas.

O potencial de ação cardíaco depende da abertura sequencial de canais iônicos específicos presentes na membrana celular. Durante a fase de despolarização, ocorre uma rápida entrada de

sódio (Na^+) através dos canais rápidos de sódio. Em seguida, na fase de platô, canais de cálcio (Ca^{2+}) se abrem, permitindo a entrada sustentada desse íon, enquanto canais de potássio (K^+) modulam a repolarização celular. Alterações nas concentrações séricas desses eletrólitos influenciam diretamente a atividade desses canais, podendo modificar a duração e a morfologia do potencial de ação.

Pequenas variações nos níveis desses íons podem desencadear alterações significativas no ECG, muitas vezes antes mesmo de manifestações clínicas evidentes. Ondas T apiculadas, prolongamento ou encurtamento do intervalo QT, presença de ondas U ou bloqueios de condução são alguns exemplos de manifestações secundárias aos distúrbios eletrolíticos.

Figura 1 - Potencial de ação das células cardíacas contráteis



Fonte: Silverthorn (2017).

O reconhecimento precoce dessas alterações é uma ferramenta diagnóstica valiosa, especialmente em ambientes de emergência e terapia intensiva. Este capítulo abordará os principais distúrbios eletrolíticos e suas manifestações eletrocardiográficas típicas, com ênfase nas alterações de potássio e cálcio séricos — hipercalcemia, hipocalcemia, hipercalcemia e hipocalcemia — destacando conceito, quadro clínico, diagnóstico, critérios eletrocardiográficos e caso clínico comentado.

DESENVOLVIMENTO

Neste capítulo, abordaremos os principais distúrbios hidroeletrólíticos com repercussões clínicas e eletrocardiográficas:

HIPERCALEMIA

A hipercalemia é definida como um nível de potássio sérico, geralmente, superior a 5,0 mEq/L a 5,5 mEq/L. Em sua forma leve, o paciente é geralmente assintomático. Já níveis elevados de potássio podem causar manifestações clínicas graves como arritmias cardíacas, fraqueza muscular ou paralisia com risco de vida. Os sintomas tendem a surgir com concentrações a partir de 6,5 mEq/L a 7 mEq/L, embora a velocidade de elevação do potássio seja um determinante mais crítico do que o valor absoluto. Pacientes com hipercalemia crônica podem manter-se assintomáticos mesmo em níveis elevados, enquanto indivíduos submetidos a aumentos agudos e abruptos podem manifestar sintomas significativos mesmo com valores relativamente mais baixos.

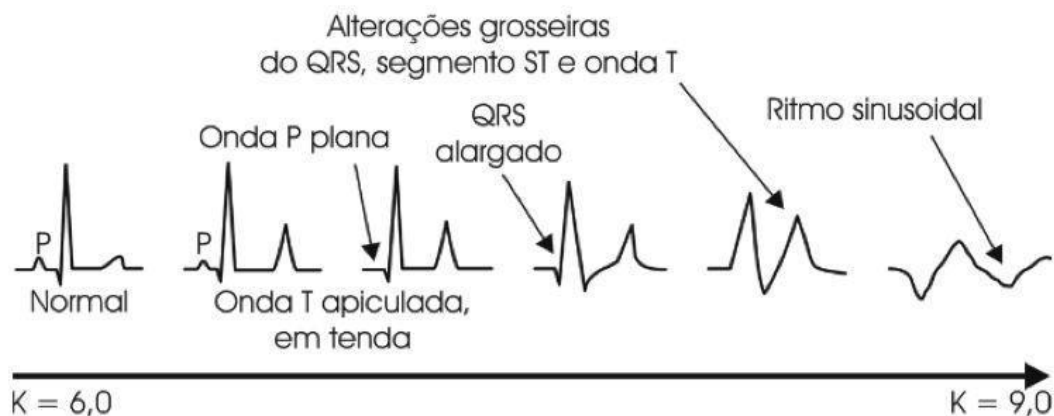
Diante da suspeita de hipercalemia, o ECG é o exame complementar de primeira escolha, pois a complicação mais letal da hipercalemia são as arritmias cardíacas.

O potássio elevado causa alterações no ECG de maneira dose-dependente:

- 5,5 a 6,5 mEq/L: surgimento de ondas T apiculadas, simétricas e estreitas
- 6,5 a 7,5 mEq/L: desaparecimento das ondas P
- 7,0 a 8,0 mEq/L: alargamento progressivo do complexo QRS
- K = 8 a 10 mEq/L produzirá arritmias cardíacas, padrão de onda senoidal e assistolia.

A taxa de ascensão da calemia exerce influência determinante na apresentação clínica e eletrocardiográfica. Os sinais de hipercalemia incluem:

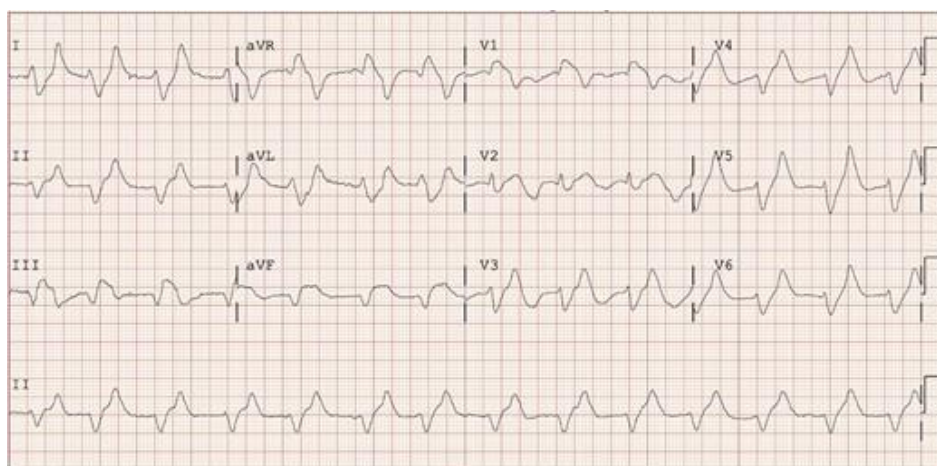
- Onda P pequena ou ausente
- Intervalo PR prolongado (>200ms)
- Onda R aumentada
- QRS largo (>120ms)
- Ondas T de pico

Figura 2 - Fases Eletrocardiográficas da hipercalemia

Fonte: Eduardo Santos (2023).

Caso Clínico

Mulher, 58 anos, refere dor torácica súbita, tontura e diaforese, uso isolado de BRA e nega insuficiência renal. ECG na figura 3. Ao exame, hipercalemia grave de 9,1 mEq/L, atribuída ao BRA, que reduz a excreção renal de potássio.

Figura 3 - ECG inicial com P ausente, QRS alargado, QTc prolongado

Fonte: Dockery (2022).

HIPOCALEMIA

A hipocalcemia é caracterizada como um estado no qual a concentração sérica de potássio é inferior a 3,5 mEq/L. Sua etiologia abrange desde perdas gastrointestinais e renais até condições endócrinas, como aumento dos níveis de insulina, e iatrogênicas, exigindo, assim, uma abordagem diagnóstica minuciosa para identificar a causa do distúrbio. As manifestações sistêmicas vão de alterações cardiovasculares, destacando-se a ocorrência de arritmias potencialmente fatais, à manifestações neuromusculares, que variam de fraqueza muscular a rabdomiólise, podendo culminar em comprometimento da função respiratória.

A diminuição do potássio extracelular reduz a condutância dos canais de potássio, levando assim a um prolongamento do período de repolarização, o que traduz-se no eletrocardiograma como um achatamento ou depressão da onda T, depressão do segmento ST e manifestação da onda U. Ademais, é importante destacar que em casos graves o intervalo QT pode sofrer um aumento o que potencializa o risco de ocorrência de taquicardia ventricular, uma arritmia potencialmente fatal.

Figura 4 - Hipocalcemia no ECG



Fonte: My EKG (2025).

Caso Clínico

Paciente feminina, 84 anos, sabidamente hipertensa e no quinto dia de tratamento antibiótico direcionado para colecistite, apresenta episódio de síncope e é encaminhada para Emergência de hospital especializado em cardiologia. Dentre os exames solicitados, apresentou hipocalcemia grave (1,9 mEq) que ao ser corrigida resolveu os achados no ECG (flutter atrial de alta resposta ventricular com depressão do segmento ST de DI a DIII e de V2 a V5 com elevação de 0,1mV em aVR).

Figura 5 - Flutter Atrial com elevação de ST em aVR e depressão difusa do segmento ST



Fonte: Humberto (2024).

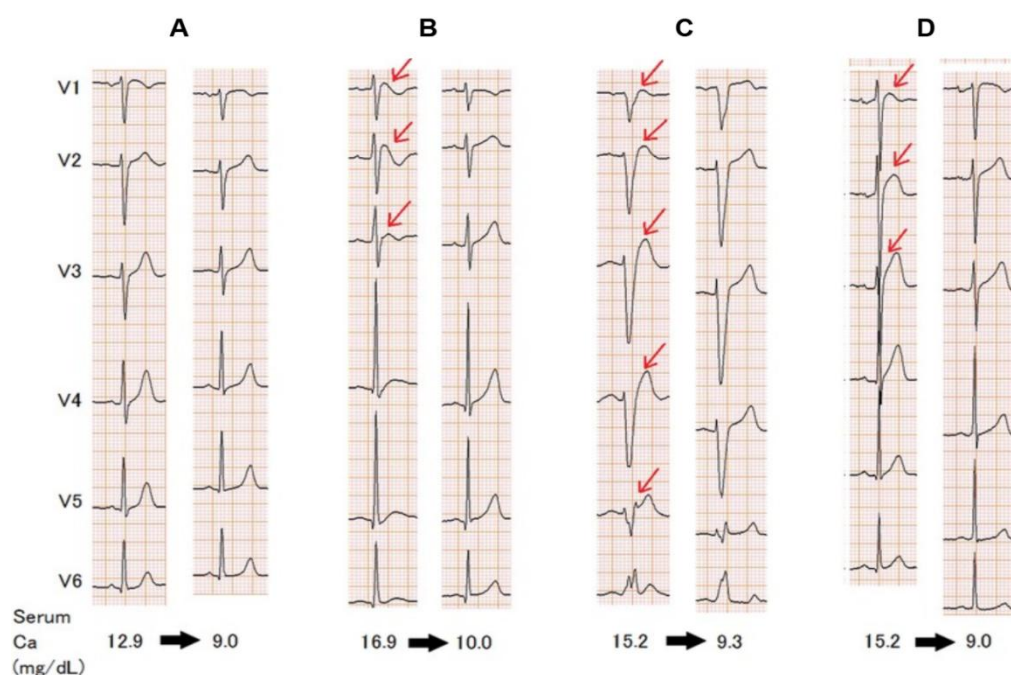
HIPERCALCEMIA

A hipercalcemia é o aumento de cálcio sérico, regulado por mecanismos hormonais, renais, intestinais e ósseos. Suas causas incluem: hiperparatireoidismo, neoplasias, intoxicação por vitamina D, lítio, tiazídicos, síndrome leite-álcali, doença renal crônica, tireotoxicose e doenças granulomatosas. Pode ser assintomática ou causar poliúria, nefrolitíase, anorexia, náuseas, fraqueza, confusão e coma. A gravidade depende dos níveis e da rapidez da elevação.

O diagnóstico é feito com cálcio total superior a 10,4 mg/dL ou ionizado maior que 5,2 mg/dL. PTH elevado indica hiperparatireoidismo. Avaliam-se eletrólitos, função renal, vitamina D, fósforo, PTHrp e RX de tórax conforme a suspeita clínica.

No ECG, a hipercalcemia afeta o potencial de ação cardíaco, especialmente na fase de platô, pois aumento do cálcio extracelular acelera a repolarização ventricular, encurtando o intervalo QT e o segmento ST pode reduzir ou desaparecer, conforme ilustrado na figura 4. Em casos graves, pode surgir onda J e até mimetizar elevação de ST.

Figura 6 - ECGs representativos de derivações precordiais em hipercalcemia e de normocalcemia, com setas que indicam a elevação do ponto J

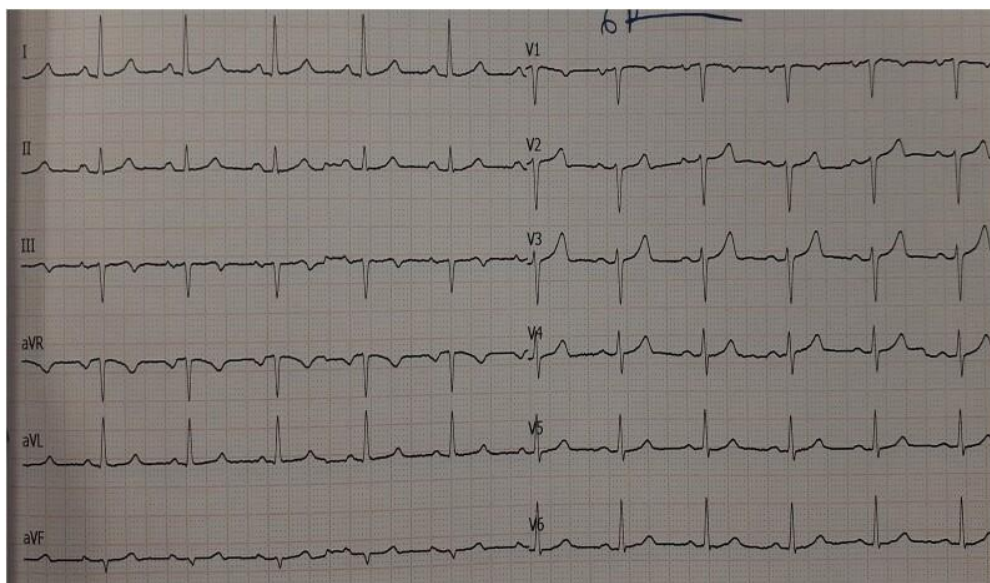


Fonte: Adaptado de Sonoda (2016).

Caso Clínico

Homem de 59 anos, admitido por fraqueza generalizada e caquexia com cálcio sérico de 15.8 mg/dL, níveis normais de vitamina D, fósforo e paratormônio (PTH). Após tomografia computadorizada de tórax constatou-se o diagnóstico de câncer de pulmão e hipercalcemia paraneoplásica. Seu ECG demonstrava um Bloqueio Atrioventricular Total com encurtamento do intervalo QT e do segmento ST com elevação generalizada do segmento ST.

Figura 4 - Bloqueio atrioventricular total associado à hipercalcemia



Fonte: Khederlou, 2023.

HIPOCALCEMIA

A hipocalcemia é definida como a diminuição dos níveis de cálcio no soro sanguíneo, geralmente abaixo de 8,5 mg/dL (2,12 mmol/L). Este distúrbio eletrolítico pode ter diversas causas, incluindo hipoparatiroidismo, deficiência de vitamina D, insuficiência renal, pancreatite aguda e uso de certos medicamentos, como diuréticos e bisfosfonatos. Os sintomas da hipocalcemia podem variar de leves a graves e incluem parestesias, câibras musculares, tetania, convulsões e, em casos extremos, arritmias cardíacas.

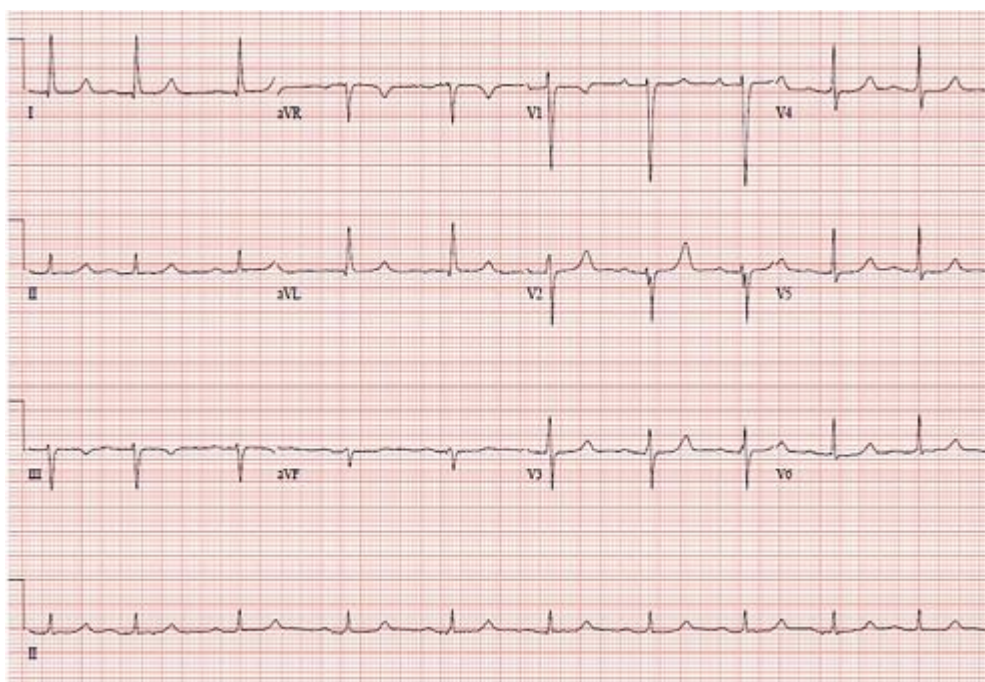
No eletrocardiograma, a hipocalcemia pode causar prolongamento do segmento ST e do intervalo QT devido a um aumento na duração do platô do potencial de ação. Além disso, a duração do segmento ST é inversamente proporcional à concentração de cálcio no plasma. Em presença de hipocalcemia, a polaridade da onda T pode permanecer inalterada. Embora, em certas ocasiões, a onda T pode diminuir, tornar-se plana ou inverter ligeiramente a polaridade nas derivações com complexos QRS positivos.

Figura 7 - Hipocalcemia no ECG

Fonte: My EKG (2025).

Caso Clínico

Paciente masculino, 87 anos, portador mielofibrose, insuficiência cardíaca com disfunção diastólica e troca valvar aórtica, apresentou dosagem de cálcio sérico de 1.63 mmol/L (valor de referência: 2.20 - 2.60 mmol/L) em consulta de rotina. Em seu ECG demonstrava um Bloqueio Atrioventricular de 1º Grau e prolongamento do intervalo QT.

Figura 8 - Bloqueio AV com prolongamento do intervalo QT

Fonte: Tang (2022).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O eletrocardiograma (ECG) é uma importante ferramenta na identificação de distúrbios eletrolíticos, sendo útil na identificação de padrões indicativos de situações potencialmente graves. Os distúrbios do potássio e do cálcio, produzem alterações eletrocardiográficas clássicas e características típicas, permitindo o reconhecimento rápido e a instituição de intervenções necessárias.

Dentre as alterações clássicas, destaca-se as ondas T apiculadas na hipercalemia, a onda U na hipocalemia, prolongamento QT na hipocalcemia e encurtamento do intervalo QT na hipercalcemia. Portanto, o reconhecimento desses padrões é de grande importância para a prática clínica, contribuindo para melhor entendimento do contexto clínico e da gravidade do paciente.

REFERÊNCIAS

- DOCKERY, S. *et al.* Emergency Department Presentation of Life-threatening Symptomatic Hyperkalemia From an Angiotensin Receptor Blocker in a Low-risk Individual. **Military Medicine**, v. 188, n. 9-10, p. 3242-3247, 2022.
- DUBIN, D. **Interpretação rápida de eletrocardiograma**. 6. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008.
- GOLDMAN, L.; SCHAFER, A. I. **Goldman-Cecil Medicina**. 26. ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2022.
- GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de fisiologia médica**. 14. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2021.
- HUMBERTO, V. L. S. *et al.* Severe hypokalemia mimicking classical electrocardiographic pattern of left Main coronary artery disease: A case report and a focused review of the literature. **Clinical Case Reports**, v. 12, n. 9, p. e9367, 2024.
- KHEDERLOU, H. Complete heart block associated with paraneoplastic hypercalcemia: a case report. **European Heart Journal - Case Reports**, v. 7, n. 1, 2022.
- LECOQ, A. L. *et al.* Drug-Related Hypercalcemia. **Endocrinology and Metabolism Clinics of North America**, v. 50, n. 4, p. 743-752, 2021.
- LITTMANN, L.; GIBBS, M. A. Electrocardiographic manifestations of severe hyperkalemia. **Journal of Electrocardiology**, v. 51, n. 5, p. 814-817, 2018.
- MACHADO, D. P.; AGGARWAL, I. **Distúrbios dos eletrólitos**. In: JAMESON, J. L. *et al.* (org.). Harrison: princípios de medicina interna. 20. ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill, cap. 49, p. 634-645, 2019.
- MANUAL DE ELETROCARDIOGRAFIA CARDIOPAPERS. Quais as alterações eletrocardiográficas sugerem hipercalcemia? **Cardiopapers**, 2025. Disponível em: <https://papers.afya.com.br/blog/quais-as-alteracoes-eletrocardiograficas-que-surgem-na-hipercalcemia>. Acesso em: 15 abr. 2025.
- MINISOLA, S. *et al.* Epidemiology, Pathophysiology, and Genetics of Primary Hyperparathyroidism. **Journal of Bone and Mineral Research**, 2022.
- MOURA, L. R. *et al.* **Tratado de Nefrologia**, 1. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2018.
- MY EKG. Hipocalemia e o eletrocardiograma (ECG). **My EKG**, [s.l.], [s.d.]. Disponível em: <https://pt.my-ekg.com/metabolicas-drogas/hipocalemia-ecg.html>. Acesso em: 15 abr. 2025.
- SAMESIMA, N. *et al.* Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre a Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos – 2022. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, 2022.
- SIMON, L. V.; HASHMI, M. F.; FARRELL, M. W. Hyperkalemia. **StatPearls Publishing**, 2025. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430803/>. Acesso em: 9 maio 2025.
- SONODA, K. *et al.* High Frequency of Early Repolarization and Brugada-Type Electrocardiograms in Hypercalcemia. **Annals of Noninvasive Electrocardiology**, v. 21, n. 1, p. 30-40, 2016.
- STEWART, L. A. *et al.* Primary Hyperparathyroidism Is Associated With Shorter QTc Intervals, but Not Arrhythmia. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 107, n. 4, p. e1689-e1698, 2021.
- TANG, J. K. K.; RABKIN, S. W. Hypocalcemia-induced QT interval prolongation. **Cardiology**, v. 147, n. 2, p. 191-195, 2022.
- VARGA, C. *et al.* ECG alterations suggestive of hyperkalemia in normokalemic versus hyperkalemic patients. **BMC Emergency Medicine**, v. 19, n. 1, p. 33, 2019.
- WALKER, M. D.; SHANE, E. Hypercalcemia. **JAMA**, v. 328, n. 16, p. 1624, 2022.
- ZITTERMANN, A. *et al.* Long-term supplementation with 3200 to 4000 IU of vitamin D daily and adverse events: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. **European Journal of Nutrition**, v. 62, n. 4, p. 1833-1844, 2023.

CAPÍTULO 26

CANALOPATIAS

Liga Acadêmica de Cardiologia UNIMES

ALICE MATOS DAL BONI - Graduanda de Medicina da Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES) - Santos / SP

ANA PAULA SANTANA - Graduanda de Medicina da Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES) - Santos / SP

ISABELA HOBEIKA HATEM - Graduanda de Medicina da Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES) - Santos / SP

LEONARDO FREIRE SARDELICH - Graduando de Medicina da Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES) - Santos / SP

PEDRO HENRIQUE FERREIRA MARQUES - Graduando de Medicina da Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES) - Santos / SP

ANA BEATRIZ GABURRI MARTINS - Graduanda de Medicina da Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES) - Santos- /SP

RAFAEL ALVARENGA DE OLIVEIRA PEREIRA - Graduando de Medicina da Universidade Metropolitana de Santos (UNIMES) - Santos/SP

PAULO VINICIUS RAMOS SOUZA - Médico e Professor da Universidade Metropolitana de Santos - Santos / SP

INTRODUÇÃO

Estima-se que entre 30% a 50% dos casos de morte súbita cardíaca em indivíduos com menos de 35 anos e coração estruturalmente normal estejam associados a canalopatias hereditárias.¹ As canalopatias cardíacas são distúrbios genéticos que afetam o funcionamento dos canais iônicos localizados nas membranas das células miocárdicas. Esses canais controlam o transporte de íons como sódio (Na^+), potássio (K^+), cálcio (Ca^{2+}) e cloreto (Cl^-), substâncias essenciais para a geração e condução do potencial de ação responsável pela atividade elétrica cardíaca.^{2,3}

Nessa perspectiva, alterações estruturais ou funcionais nesses canais iônicos, associadas a mutações genéticas, podem comprometer a homeostase iônica e desorganizar o ritmo cardíaco, favorecendo o surgimento de arritmias potencialmente letais. Tais manifestações podem ocorrer mesmo na ausência de cardiopatias estruturais prévias, sendo frequentemente relacionadas a episódios de síncope, palpitações e, em casos mais graves, parada cardiorrespiratória (PCR) e morte súbita.^{2,3}

O reconhecimento precoce e o tratamento adequado são fundamentais não apenas para reduzir o risco de recidiva e novas hospitalizações, mas também para melhorar a qualidade de vida dos pacientes. Apesar dos progressos nas técnicas de imagem e diagnóstico molecular, o eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações permanece uma ferramenta acessível, rápida e eficaz para a avaliação inicial de pacientes com suspeita de canalopatias.^{4,5}

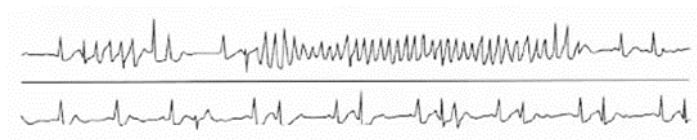
O objetivo deste capítulo é apresentar as principais canalopatias cardíacas com ênfase nos seus achados eletrocardiográficos característicos; destacando o papel do eletrocardiograma como ferramenta essencial para o diagnóstico precoce nos casos de: Síndrome do QT Longo, QT curto, Brugada e Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica.

DESENVOLVIMENTO

QT LONGO

A síndrome do QT longo (SQTL) é uma canalopatia caracterizada por atraso na repolarização ventricular, predispondo a taquiarritmias ventriculares (TV) e morte súbita.¹ Esse atraso favorece o surgimento de pós-despolarizações precoces, durante a fase 3 da repolarização ventricular, gerando o fenômeno “R sobre T”, que pode desencadear arritmias malignas, como *Torsades de Pointes* (Figura 1) ou fibrilação ventricular. A SQTL pode ser adquirida ou congênita. Esta decorre de mutações em canais de sódio e potássio no miocárdio, tendo três genes responsáveis mais comuns: KCNQ1 (SQTL1), KCNH2 (SQTL2) e SCN5A (SQTL3).^{6,7,8}

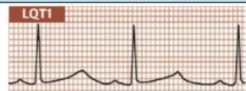

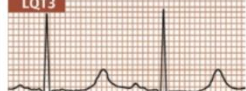
Figura 1 - *Torsades de Pointes* associada à SQTL



Fonte: Adaptado de Cardiopapers (2023).

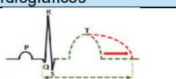
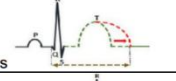
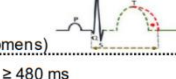
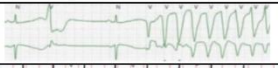

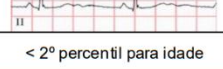
Os sintomas incluem síncope e palpitações, arritmias, convulsões, PCR ressuscitada e morte súbita. Nas formas congênitas, os episódios são desencadeados por gatilhos a depender dos subtipos, ilustrados pela Tabela 1.^{7,8} O diagnóstico é baseado no ECG, na clínica e no histórico familiar, sintetizados no escore de Schwartz (Tabela 2), no qual $\geq 3,5$ pontos indicam uma alta probabilidade de SQT.

Tabela 1 - Características dos subtipos da SQT

Subtipo	Gene	Gatilhos	ECG
SQT1	KCNQ1	Exercício físico, especialmente natação, ou estresse emocional	
SQT2	KCNH2	Estímulos auditivos, sustos, estresse, despertar súbito	
SQT3	SCN5A	Sono, repouso	

Fonte: Elaborado pelos autores (2025).

Tabela 2 - Escore de Schwartz para diagnóstico da SQT

ESCORE DE SCHWARTZ		PONTOS
Achados eletrocardiográficos		
Duração QTc (fórmula de Bazett)	≥ 480 ms 	3
	460-479 ms 	2
	450-459 ms (homens) 	1
QTc na recuperação de 4 min. no teste de esforço	≥ 480 ms	1
Torsades de pointes		2
Alternância da onda T		1
Onda T entalhada em 3 derivações		1
Baixa frequência cardíaca para a idade	$< 2^{\circ}$ percentil para idade	0.5
História clínica		
Síncope	Com estresse	2
	Sem estresse	1
Surdez congênita		0.5
História familiar		
Membro da família com SQT definida		1
Morte cardíaca súbita inexplicada em familiares próximos com idade < 30 anos		0.5
Pontuação: ≤ 1 = baixa probabilidade; 1,5 a 3 = probabilidade intermediária; $\geq 3,5$ = alta probabilidade.		

Fonte: Elaborado pelos autores (2025).

No ECG, o QT é medido do início do QRS ao fim da onda T, utilizando as derivações II ou V5, e deve ser corrigido pela FC (QTc). Alterações morfológicas da onda T podem ocorrer, relacionadas com os subtipos (Tabela 1), sendo a alternância de onda T um fator importante para eventos arrítmicos malignos.

É importante descartar causas adquiridas como distúrbios eletrolíticos (hipocalemia, hipocalcemia, hipomagnesemia), bradiarritmias, miopericardite, lesões expansivas do sistema nervoso central e medicações que prolongam o QT: antiarrítmicos, antidepressivos tricíclicos, antipsicóticos, antihistamínicos, macrolídeos e fluoroquinolonas.⁶

Quanto ao tratamento, além de evitar os fármacos supracitados, os betabloqueadores (BB) são terapia de primeira linha na SQTl e a mexiletina, um bloqueador de canal de sódio, pode ser uma terapia adicional. Em pacientes com histórico de PCR, um cardioversor-desfibrilador implantável (CDI) de prevenção secundária é indicado. Por fim, a denervação simpática esquerda é recomendada em pacientes de alto risco nos quais os BB são ineficazes, não tolerados ou contraindicados.^{7,8}

QT CURTO

A síndrome do QT curto (SQTS) é uma canalopatia hereditária rara, caracterizada por intervalos QT anormalmente curtos, na ausência de anomalias estruturais cardíacas. Nessa população, observa-se uma elevada incidência de palpitações, síncope, fibrilação atrial e morte súbita cardíaca.¹⁰ Essa condição genética promove alterações nos canais de potássio atuantes na fase 3 do potencial de ação, aumentando sua atividade e resultando no encurtamento do intervalo QT. Os genes associados à disfunção desses canais são o KCNH2, KCNQ1 e KCNJ2.¹²

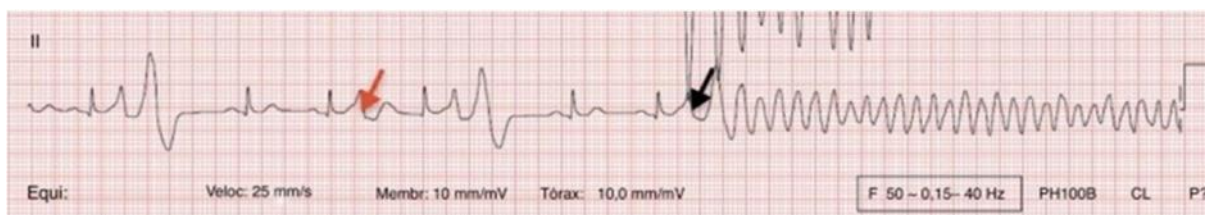
A apresentação clínica pode ser assintomática, porém, a maioria dos indivíduos tende a manifestar sintomas no final da adolescência ou no início da vida adulta. As manifestações clínicas incluem palpitações, síncope e morte súbita, podendo ocorrer na infância. Nestes casos, destacam-se a fibrilação ventricular, a fibrilação atrial e o flutter atrial, eventos precipitados pela redução do tempo de refratariedade ventricular e pela maior suscetibilidade à indução de fibrilação ventricular, conforme observado em estudos eletrofisiológicos.⁹

O diagnóstico da SQTS baseia-se no histórico familiar, como morte súbita, em sintomas característicos, no ECG e na exclusão de causas secundárias, como hipertermia, hipercalemia, hipercalcemia e acidose metabólica. No ECG, não há um valor absoluto e consensual para o diagnóstico da SQTS; contudo, tipicamente observa-se a redução do intervalo QT (<360 ms), ondas T apiculadas e simétricas, e diminuição ou ausência do segmento ST (Figura 2).¹¹

Dessa forma, deve-se considerar fortemente a hipótese diagnóstica de SQTS na presença de QTc reduzido (<370 ms), especialmente quando há diminuição da distância entre o ponto J e o

início da onda T (<120 ms). Ademais, QTc <340 ms aumentam significativamente a probabilidade diagnóstica, conforme diretrizes clínicas.¹²

Figura 2 - ECG registrado em um episódio de síncope



Legenda: Ritmo sinusal com FC 83 bpm, intervalo QT encurtado (320 ms) com várias contrações ventriculares prematuras (CVPs) causando extrassístoles R-on-T (seta vermelha). Uma CVP (seta preta) desencadeia TVP que causa perda de consciência.

Fonte: Adaptado de Portugal.

Além das alterações eletrocardiográficas, os testes genéticos são úteis na identificação de mutações associadas à síndrome. A exclusão de causas secundárias deve ser realizada por meio de gasometria arterial e dosagens séricas de eletrólitos. O estudo eletrofisiológico, embora empregado em alguns casos, ainda apresenta controvérsias quanto à sua utilidade diagnóstica na SQTs.¹¹

A SQTs tem como principal estratégia terapêutica a implantação de CDI para a prevenção primária, visto a predisposição a arritmias malignas e morte súbita cardíaca. O CDI é considerado o tratamento de escolha mais eficaz, no entanto, seu uso pode estar associado ao aumento do risco de choques inapropriados, especialmente em casos de taquicardia sinusal, fibrilação atrial ou alterações na morfologia da onda T.¹¹

A terapia farmacológica é uma alternativa, caso haja contraindicação ao CDI, tendo a quinidina como droga de escolha. Esta atua como bloqueadora dos canais de potássio, cálcio e sódio, promovendo a prolongação do QT em casos selecionados.¹⁰

SÍNDROME DE BRUGADA

Em 1992, Pedro e Joseph Brugada publicaram um artigo no qual acompanharam oito pacientes com bloqueio de ramo direito, elevação persistente do segmento ST e morte súbita. Atualmente, entende-se que a Síndrome de Brugada (SBr) é uma mutação genética autossômica dominante que provoca uma alteração nos canais de sódio voltagem-dependentes do coração, levando a uma repolarização anômala, sendo essa a principal causa de arritmias.¹³

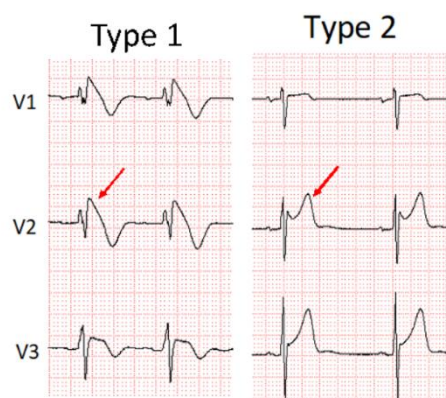
Essas alterações costumam ser assintomáticas, embora possam se manifestar com eventos como síncope de origem cardíaca, taquicardia ventricular, fibrilação ventricular e morte súbita. Dessa forma, a investigação de antecedentes familiares positivos torna-se essencial, com o objetivo de prevenir que a apresentação inicial da síndrome ocorra sob a forma de PCR súbita.¹⁴

O diagnóstico requer um ECG com padrão compatível de SBr, porém, por se tratar de um quadro dinâmico, o reconhecimento pode ser desafiador. É necessário também excluir outras causas para tais alterações. O uso de certos medicamentos ou estímulos, como febre e bradicardia, pode desencadear ou desmascarar o padrão característico no ECG.¹⁴

Atualmente, reconhecem-se dois padrões principais (Figura 3):

- Padrão tipo 1: nas derivações V1–V2, observa-se elevação do segmento ST ≥ 2 mm, seguida de inversão da onda T. O uso de antidepressivos tricíclicos, anti-histamínicos e até mesmo cocaína pode induzir esse padrão.^{14,17}
- Padrão tipo 2: em V2, observa-se elevação do segmento ST $\geq 0,5$ mm, seguida de uma onda T positiva, resultando em uma morfologia convexa, conhecida como “formato em sela”.^{14,17}

Figura 3 - Padrão tipo 1 da SBr evidenciando o supra ST com inversão de onda T; padrão tipo 2 da SBr em “formato de sela”



Fonte: Adaptado de Argenziano (2018).

A principal medida de controle terapêutico é a modificação do estilo de vida. Pacientes com SBr devem evitar o uso de substâncias potencialmente pró-arrítmicas e manter controle rigoroso da febre.¹⁴ Há ainda indicações controversas sobre a implantação de CDI em pacientes assintomáticos, sendo geralmente recomendado para aqueles considerados de alto risco. O uso de

quinidina também é descrito como alternativa para controle rítmico, embora esse fármaco não esteja disponível no Brasil.^{14,16,17}

Caso clínico

J.S, sexo masculino, 28 anos, previamente saudável, dá entrada no pronto-socorro após um episódio de perda súbita da consciência enquanto assistia TV em casa à noite. O episódio durou cerca de 20 segundos, sem sinais prévios. A esposa relata que ele apresentou respiração agônica e cianose nos lábios por alguns segundos, mas recuperou a consciência espontaneamente. Não faz uso de medicamentos e nega uso de drogas ilícitas.

Na avaliação inicial, estava lúcido, hemodinamicamente estável, sem alterações no exame físico. Relata que um irmão morreu subitamente aos 30 anos enquanto dormia.

O ECG em repouso apresentou ritmo sinusal com elevação do segmento ST em V1 e V2 com morfologia côncava em "sela" e ausência de ondas Q patológicas ou sobrecarga ventricular.

Conduta:

- Monitorização em unidade de emergência
- Realização de ECG seriados e teste com procainamida (se disponível) para confirmar padrão tipo 1 de Brugada
- O paciente foi internado, teve o diagnóstico confirmado com teste farmacológico e recebeu implantação de CDI.
- A família foi encaminhada para triagem com ECG e avaliação genética.

Discussão:

- A Síndrome de Brugada é uma canalopatia autossômica dominante que afeta os canais de sódio cardíacos, predispondo a taquiarritmias ventriculares e morte súbita em jovens, especialmente durante o sono.
- O padrão tipo 1 de Brugada (elevação do ST ≥ 2 mm em V1-V2 com morfologia "côncava" ou em "sela") é diagnóstico.
- A história familiar de morte súbita e o evento de síncope inexplicada são fortes indicadores de alto risco.

- O tratamento definitivo nos casos sintomáticos é o implante de CDI. Casos assintomáticos são controversos e exigem avaliação especializada.

TAQUICARDIA CATECOLAMINÉRGICA

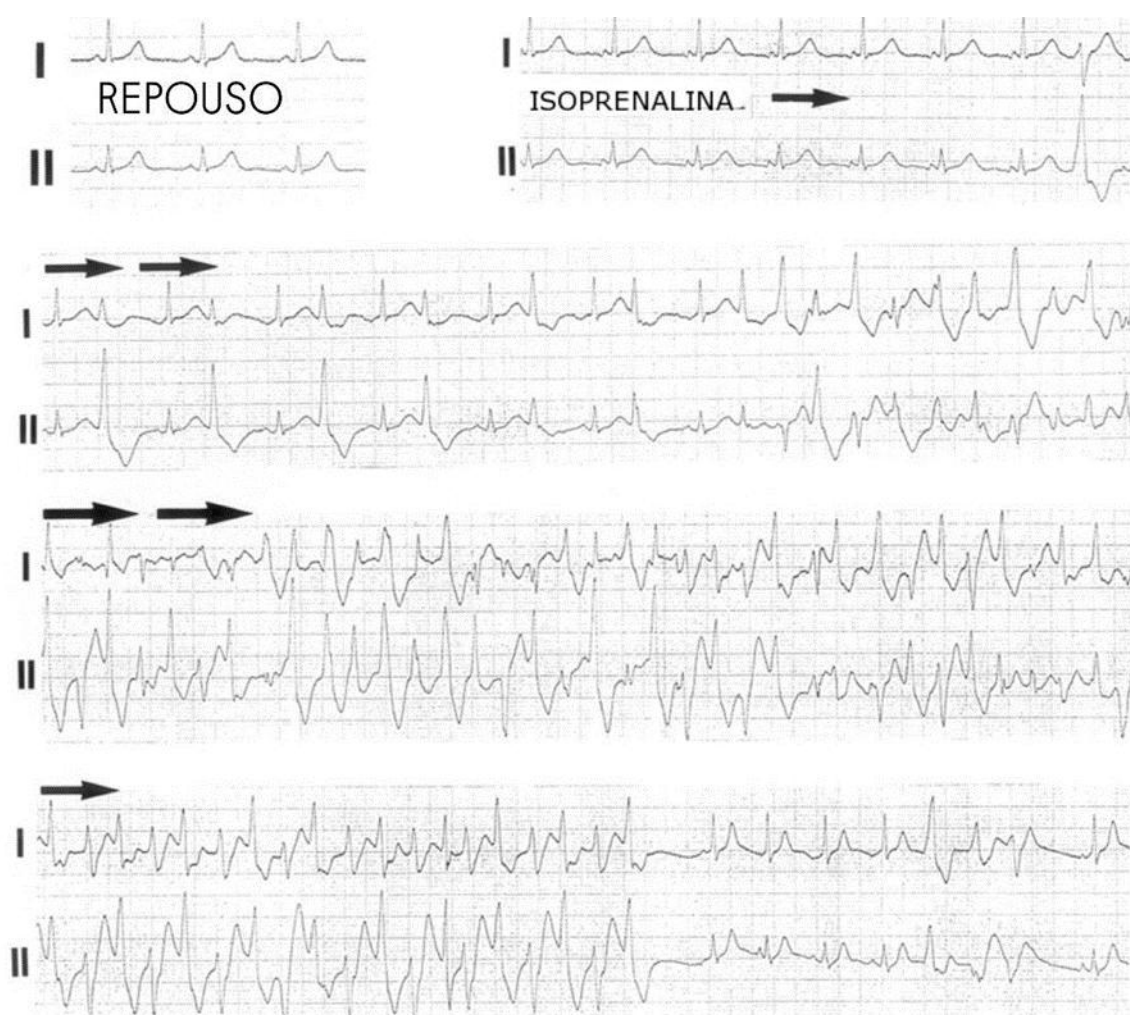
A taquicardia ventricular catecolaminérgica (TVC) é uma doença hereditária caracterizada por TV polimórfica. Pode ser uma doença autossômica dominante (gene *Ryr2*) ou recessiva (gene *Casq2*), relacionada a anomalias nos canais de cálcio e que pode desencadear arritmias ventriculares graves.¹⁸

A arritmia na TVC surge com o esforço ou estresse emocional, com o aparecimento de TV polimórfica ou bidirecional ou fibrilação ventricular, gerando síncope e, em casos mais graves, manifestar-se inicialmente como morte súbita.¹⁸

O ECG de repouso geralmente é normal, com exceção de casos isolados de bradicardia sinusal. O Holter pode detectar taquicardia bidirecional em resposta a descargas adrenérgicas. Para confirmar o diagnóstico, utiliza-se prova de esforço ou estudo eletrofisiológico, nos quais a arritmia se inicia com ectopias quando a FC está entre 110–120 bpm, evoluindo progressivamente para taquicardia bidirecional, polimórfica e, eventualmente, fibrilação ventricular.¹⁸

O traçado eletrocardiográfico ilustra os episódios de TV precedidos por extrassístoles ventriculares (EV) como se observa após a injeção de isoprenalina (indutor de stress em pacientes com TVC), conforme mostrado na Figura 4, o traçado pertence a um doente sob isoprenalina em comparação com um traçado em repouso. As EVs ocorrem assim que a FC excede 120 bpm. As EVs são inicialmente monomórficas e depois polimórficas. Os episódios de TV são polimórficos, depois assumem o aspecto bidirecional (Figura 5). A arritmia desaparece assim que é interrompida a isoprenalina.¹⁸

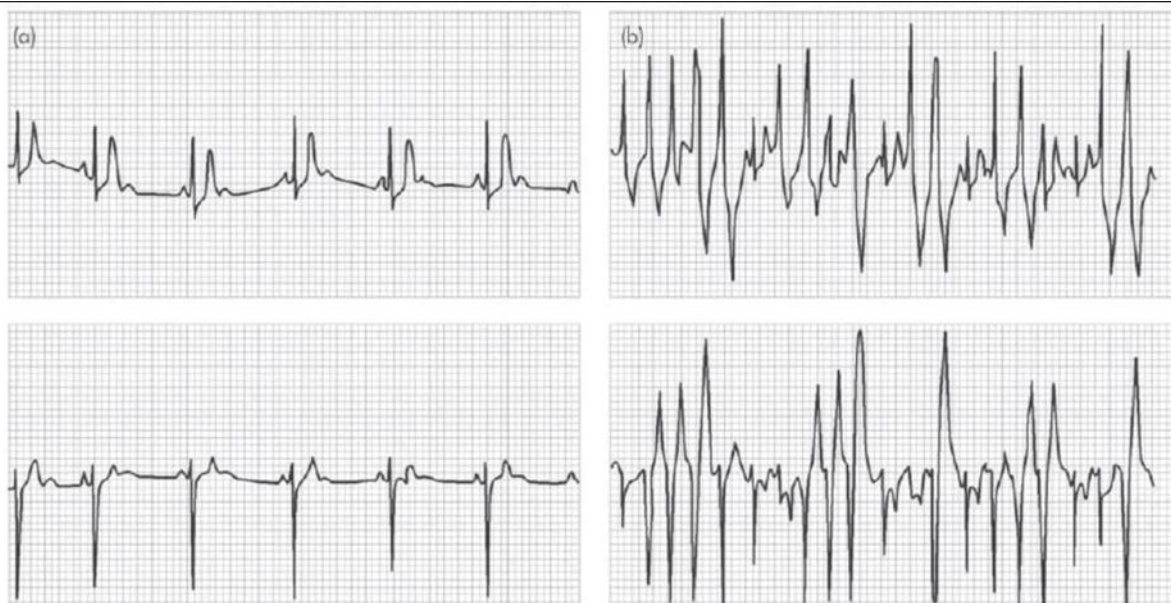
Figura 4 - Eletrocardiograma de um doente sob isoprenalina em comparação com um traçado em repouso



Fonte: Adaptado de Orphanet (2011).

Diversos mecanismos podem estar envolvidos na avaliação da TVPC no ECG, são eles: presença de onda U, intervalo PR curto ou sobrecarga catecolaminérgica, ambos gerando mecanismos de reentrada e pós-potenciais tardios.

Figura 5 - Eletrocardiograma de um paciente de 15 anos de idade com diagnóstico de TVC



Legenda: A) Em repouso, mostra bradicardia sinusal para a idade. B) Durante uma prova de esforço, o paciente evolui com taquicardia ventricular polimórfica bidirecional.

Fonte: Adaptado de Martinez (2009).

Uma vez estabelecido o diagnóstico de TVC, o tratamento agudo pode incluir betabloqueadores intravenosos ou Amiodarona, desde que não haja QT prolongado ou cardiopatia congênita. No manejo crônico, recomenda-se evitar esforço físico e iniciar BB sem atividade simpática intrínseca, como o Nadolol. Quanto às terapias alternativas, os bloqueadores de canais de cálcio (Verapamil) e dos canais de sódio (Flecainida) podem ser utilizados, sendo a terapia combinada com BB benéfica no controle sintomático.¹⁹

A indicação do CDI em portadores de TVPC se dá, principalmente, na profilaxia secundária (pacientes que já passaram por parada cardíaca ou taquicardia ventricular sustentada documentada), principalmente naqueles que já estão em tratamento medicamentoso. Todos estes indivíduos devem ser submetidos, em associação à terapia com betabloqueadores, ao implante do cardiodesfibrilador.¹⁹

Caso clínico

Lucas, 14 anos, inicia investigação após sofrer uma parada cardíaca durante um jogo de futebol. Foi reanimado com sucesso pela equipe do SAMU. Não há antecedentes clínicos importantes, mas a mãe relata episódios prévios de palpitações e "tontura" em situações de estresse emocional ou esforço físico.

O ECG basal é normal. Durante teste ergométrico, surgem extrassístoles ventriculares polimórficas, evoluindo para taquicardia ventricular bidirecional com instabilidade hemodinâmica, que motivou interrupção precoce do exame.

Conduta:

- Implantação de CDI
- Início de betabloqueador não seletivo
- Considerar uso de flecainida como adjuvante
- Aconselhamento genético e triagem familiar

Discussão:

A TV Catecolaminérgica é uma canalopatia rara, sem alterações no ECG de repouso, mas que se manifesta com arritmias graves induzidas por catecolaminas. A taquicardia ventricular bidirecional durante esforço é praticamente diagnóstica. O tratamento envolve supressão do gatilho adrenérgico (com betabloqueadores) e no caso supracitado a implantação de CDI para prevenção de morte súbita, pois o paciente já sofreu uma PCR.




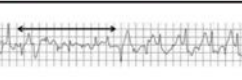
CONSIDERAÇÕES FINAIS

As canalopatias cardíacas representam um grupo complexo de distúrbios que evidenciam a estreita interação entre genética, fisiopatologia e fatores ambientais no funcionamento do sistema cardiovascular. Apesar de sua baixa prevalência, possuem alta relevância clínica, sobretudo por acometerem indivíduos jovens e assintomáticos, nos quais a morte súbita cardíaca pode ser a primeira manifestação. O reconhecimento precoce desses distúrbios, muitas vezes hereditários, exige uma abordagem cuidadosa, baseada na história clínica, na análise criteriosa do eletrocardiograma e, quando indicado, em testes genéticos.

Desse modo, pode-se concluir que ao longo deste capítulo, o eletrocardiograma de 12 derivações assume papel fundamental no reconhecimento precoce das canalopatias hereditárias e, consequentemente, na prevenção de morte súbita cardíaca.

A seguir, como forma de síntese deste capítulo, apresentam-se os principais achados eletrocardiográficos, os principais genes envolvidos e os critérios diagnósticos de cada canalopatia apresentada anteriormente (Tabela 3):

Tabela 3 - Principais achados eletrocardiográficos de cada canalopatia apresentada anteriormente

Achados das Canalopatias				
Canalopatia	ECG		Genética	Diagnóstico
Síndrome de Brugada	BRD com elevação do segmento ST > 2mm, seguida por T negativa em V1 a V3		Gene SCN5A (canais de Na ⁺)	Critérios de Shengai Teste genético
Síndrome do QT Longo	QTc ≥ 480 ms		17 genes Três principais: KCNQ1, KCNH2, SCN5A	Critérios de Schwartz Teste genético
Síndrome do QT Curto	QTc ≤ 340 ms		Genes KCNH2, KCNQ1 e KCNJ2	QTc ≤ 340 ms ou ≤ 360 ms Teste genético
Taquicardia Ventricular Catecolaminérgica	Taquicardia ventricular polimórfica		Genes RYR2, Casq2	Teste ergométrico Infusão de epinefrina Teste genético

Fonte: Elaborado pelos autores (2025).

DECLARAÇÃO DE AUTORIA DOS CASOS CLÍNICOS

Os casos clínicos apresentados no capítulo são fictícios e foram desenvolvidos pelos autores com base em cenários compatíveis com a prática clínica, respeitando aspectos éticos e pedagógicos.

REFERÊNCIAS

- CAMPUZANO, O. *et al.* Análise genética post-mortem em casos juvenis de morte súbita cardíaca. **Forensic Science International**, Amsterdã, v. 245, p. 30–37, 2014. DOI: 10.1016/j.forsciint.2014.10.004.
- SILVA, L. M. *et al.* Canalopatias cardíacas: interações genéticas, fisiopatologia e inovações no diagnóstico e manejo clínico. **Revista Brasileira de Implantologia e Ciências da Saúde**, [S.l.], v. 6, n. 12, p. 3083–3096, 2024. DOI: 10.36557/2674-8169.2024v6n12p3083-3096.
- FERNÁNDEZ-FALGUERAS, A. *et al.* Cardiac channelopathies and sudden death: recent clinical and genetic advances. **Biology (Basel)**, Basel, v. 6, n. 1, e7, 2017. DOI: 10.3390/biology6010007.
- FONSECA, D. J. N. O.; VAZ DA SILVA, M. J. Canalopatias cardíacas: o papel das mutações nos canais de sódio. **Revista Portuguesa de Cardiologia**, Lisboa, v. 37, n. 2, p. 179–199, 2018. DOI: 10.1016/j.repc.2017.11.007.
- CALÒ, L. *et al.* The value of the 12-lead electrocardiogram in the prediction of sudden cardiac death. **European Heart Journal – Supplements**, Oxford, v. 25, Suppl. C, p. C218–C226, 2023. DOI: 10.1093/eurheartjsupp/suad023.
- SANTOS, E. C. L. *et al.* **Manual de eletrocardiografia Cardiopapers**. 2. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2023.
- KRAHN, A. D. *et al.* Congenital long QT syndrome. **JACC: Clinical Electrophysiology**, Philadelphia, v. 8, n. 5, p. 687–706, 2022.
- WILDE, A. A. M.; AMIN, A. S.; POSTEMA, P. G. Diagnosis, management and therapeutic strategies for congenital long QT syndrome. **Heart**, London, v. 108, n. 5, p. 332–338, 2021.
- GAITA, F. *et al.* Short QT syndrome: pharmacological treatment. **Journal of the American College of Cardiology**, Philadelphia, v. 43, n. 8, p. 1494–1499, 2004. DOI: 10.1016/j.jacc.2004.02.034.
- WOLPERT, C. *et al.* Clinical characteristics and treatment of short QT syndrome. **Expert Review of Cardiovascular Therapy**, London, v. 3, n. 4, p. 611–617, 2005. DOI: 10.1586/14779072.3.4.611.
- DEWI, I. P.; DHARMADJATI, B. B. Short QT syndrome: the current evidences of diagnosis and management. **Journal of Arrhythmia**, Tokyo, v. 36, n. 6, p. 962–966, 2020. DOI: 10.1002/joa3.12439. Erratum em: **Journal of Arrhythmia**, v. 40, n. 3, p. 653, 2024. DOI: 10.1002/joa3.13043.
- SAMESIMA, N. *et al.* Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre a análise e emissão de laudos eletrocardiográficos – 2022. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 119, n. 4, p. 638–680, 2022.
- 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. **Journal of the American College of Cardiology**, Philadelphia, v. 20, n. 6, p. 1391–1396, 1992. DOI: 10.1016/0735-1097(92)90253-J.
- ARGENZIANO, M. *et al.* Recent advances in the treatment of Brugada syndrome. **Expert Review of Cardiovascular Therapy**, London, v. 16, n. 5, p. 387–395, 2018. DOI: 10.1080/14779072.2018.1475230.
- SACILOTTO, L.; SANTOS, B. M.; PAGOTTI, M. D. Síndrome de Brugada e SQT assintomáticos: como conduzir. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo**, São Paulo, v. 33, n. 2, p. 154–161, 2023. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.29381/0103-8559/20233302154-61>.
- OLAYA-SANCHEZ, A. *et al.* Ablation in Brugada syndrome: a review of two cases. **Current Problems in Cardiology**, [s.l.], v. 46, n. 3, p. 100937, 2021. DOI: 10.1016/j.cpcardiol.2021.100937.
- OTHIENO, A. A. *et al.* ECG diagnosis: Brugada syndrome. **The Permanente Journal**, [s.l.], v. 23, p. 19.044, 2019. DOI: 10.7812/tpp/19.044.
- ORPHANET. Urgência: taquicardia ventricular catecolaminérgica. **Orphanet**, 2011. Disponível em: https://www.orpha.net/pdfs/data/patho/Pro/pt/Urgencia_TaquicardiaVentricularCatecolaminergica.pdf. Acesso em: 22 abr. 2025.
- MARTÍNEZ, A. M. *et al.* Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica. **Revista Colombiana de Cardiología**, Bogotá, v. 16, n. 2, p. 94–99, 2009. Disponível em: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-56332009000200004.

CAPÍTULO 27

ECG NAS CARDIOMIOPATIAS

Liga Acadêmica de Cardiologia - CESUPA

MARIA CLARA PORTELA DE AGUIAR - Graduanda de Medicina do Centro Universitário do Estado do Pará - Belém/PA;

RONI OLIVEIRA PINHEIRO - Graduando de Medicina da Universidade Federal do Pará - Belém/PA;

JOÃO VITOR DOS SANTOS VASCONCELOS - Graduando de Medicina da Universidade do Estado do Pará - Belém/PA;

CAIO MONTEIRO PENNA MELO - Graduando de Medicina do Centro Universitário do Estado do Pará - Belém/PA;

ISADORA DE MIRANDA CABRAL SCÁRDUA - Graduanda de Medicina do Centro Universitário do Estado do Pará - Belém/PA;

JÚLIA VIANA SALOMONI - Graduanda de Medicina do Centro Universitário do Estado do Pará - Belém/PA;

LEONILDO PINHEIRO DE SOUSA JUNIOR - Graduando de Medicina do Centro Universitário Metropolitano da Amazônia - Belém/PA

ANTONIO MARIA ZACARIAS ARAÚJO MONTEIRO - Médico e professor Especialista do Centro Universitário do Estado do Pará - Belém/PA

INTRODUÇÃO

As cardiomiopatias são doenças cardíacas caracterizadas por comprometimento da musculatura do coração, resultando em prejuízo da contratilidade e do débito cardíaco. São diagnosticadas na ausência de causas coronarianas, congênitas, valvares ou hipertensivas, e podem ser classificadas com base nas manifestações fenotípicas, destacando-se as formas dilatada, hipertrófica e restritiva (MURAD, 2023). Este capítulo detalha os sinais e sintomas, o diagnóstico e os achados eletrocardiográficos associados a essas condições.

DESENVOLVIMENTO

CARDIOMIOPATIA DILATADA

A cardiomiopatia dilatada (CMD) é caracterizada pela dilatação do ventrículo esquerdo, acompanhada de disfunção sistólica, que não pode ser atribuída a sobrecargas de pressão ou volume, nem à doença arterial coronariana (DAC).

Sinais e sintomas

Os sintomas, de início gradual e progressivo, são semelhantes aos da Insuficiência Cardíaca (IC): dispneia, fadiga e intolerância ao esforço. Dentre os sinais, destaca-se a fração de ejeção, que pode cair para valores abaixo de 25%, sendo comum a presença de regurgitação mitral funcional e alterações do ritmo cardíaco. Também pode ocorrer formação de trombos intracardíacos, com risco de eventos embólicos. Nos casos mais avançados, a CMD pode levar à morte por IC progressiva ou por arritmias graves com possibilidade de morte súbita (ROBBINS, 2023).

Diagnóstico

O diagnóstico envolve exame clínico, histórico familiar e testes genéticos, imagens cardíacas (como a avaliação coronária), eletrocardiograma em repouso/ambulacional (ECG) e, ocasionalmente, biópsia endomiocárdica (EMB). Dentre os exames de imagem, os principais são:

- A ecocardiografia, que possibilita a detecção de dilatação ventricular, sinais de remodelação cardíaca e presença de doença valvular. Na cardiomiopatia dilatada, o exame evidencia a fração de ejeção reduzida e a dilatação das câmaras cardíacas;
- E a ressonância magnética cardíaca, que facilita a detecção de edema miocárdico e lesões miocárdicas não isquêmicas, sendo capaz de distinguir a cardiomiopatia dilatada de distúrbios infiltrativos e da cardiomiopatia isquêmica, que se trata de uma disfunção do músculo cardíaco causada por Doença Arterial Coronariana (DAC), diferente da cardiomiopatia dilatada.

A biópsia endomiocárdica (EMB) é recomendada pela Sociedade Europeia de Cardiologia e pela Associação Americana do Coração em situações de insuficiência cardíaca de causa

inexplicada com menos de 3 meses de duração, especialmente quando há comprometimento hemodinâmico, arritmias ventriculares, distúrbios de condução ou falha na resposta à terapia convencional após duas semanas.

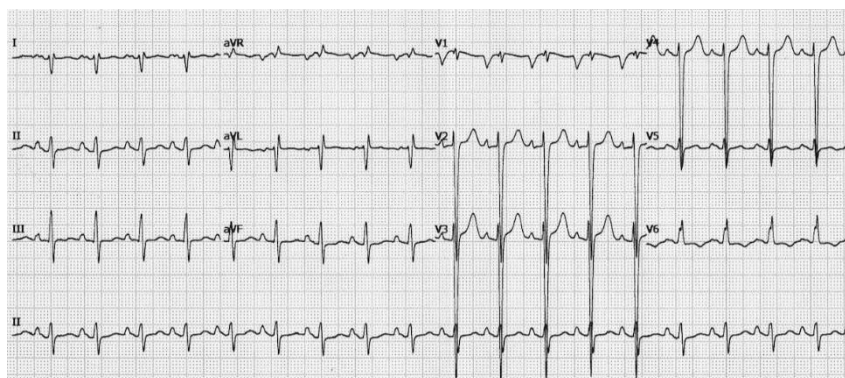
Por fim, os marcadores sanguíneos de lesão cardíaca, como a troponina, e de descompensação, como o peptídeo natriurético tipo B N-terminal (NT-proBNP), também podem ter papel importante no diagnóstico (HARDING, 2023).

Achados no eletrocardiograma

Não há achados eletrocardiográficos específicos da cardiomiopatia dilatada (MOFFA, 2001). Porém, considera-se que os aspectos mais frequentes são:

- **Alterações de onda P e intervalo PR:** Na cardiomiopatia dilatada, a disfunção contrátil pode se manifestar com taquicardia sinusal e alterações na onda P, indicando sobrecarga atrial esquerda (SAE) ou biatrial. Essas alterações incluem o prolongamento do tempo de ativação atrial (>120 ms) e o formato entalhado/bífido da onda P em D2.

Figura 1 - ECG na Cardiomiopatia Dilatada

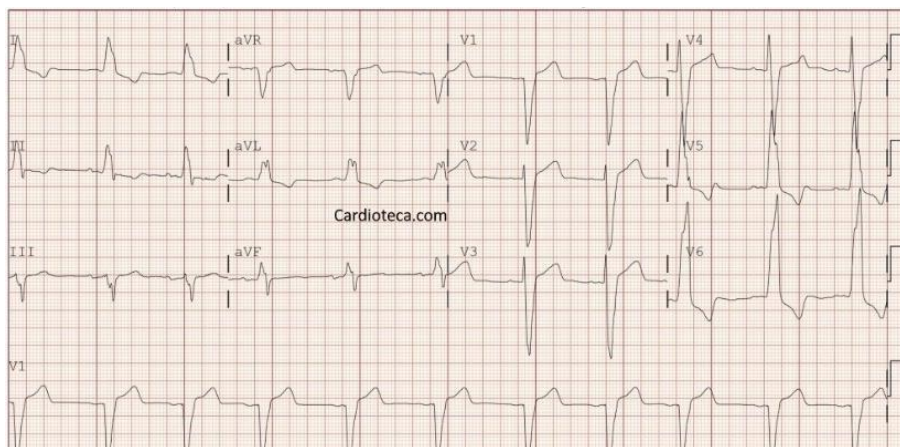


Fonte: Burns (2024).

- **Alterações no complexo QRS:** podem ocorrer sinais de sobrecarga ventricular esquerda ou biventricular, com desvio do eixo do QRS à esquerda, alterações da repolarização e aumento da amplitude do QRS, principalmente em R de V6, sendo maior que R de V5. A amplitude do complexo pode estar reduzida no plano frontal, ou de forma difusa em casos de fibrose miocárdica extensa. Quanto às ondas Q patológicas, embora incomuns, podem

surgir em derivações inferiores e precordiais (V1–V4), simulando padrão de pseudo-infarto, sem redução da onda R.

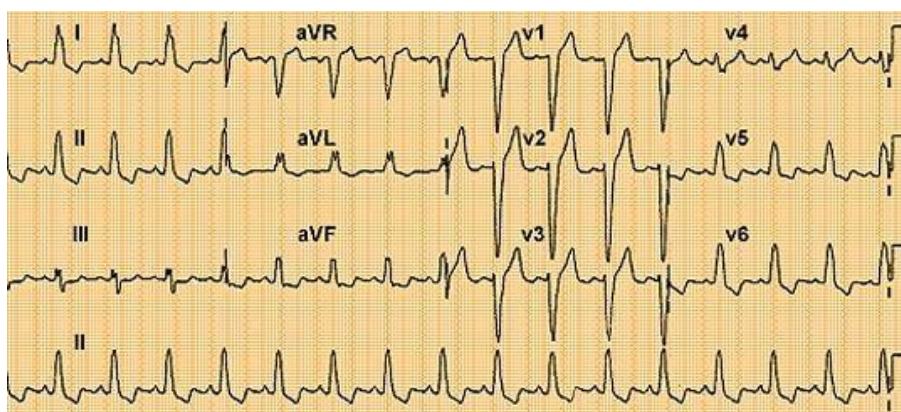
Figura 2 - ECG na Cardiomiopatia Dilatada II



Fonte: Higuera (2013).

- **Alterações no segmento ST e onda T:** podem ocorrer alterações na repolarização ventricular, com inversão da onda T e depressão do ST, principalmente nas precordiais esquerdas e inferiores.

Figura 3 - ECG de Cardiomiopatia Dilatada III



Fonte: Zuelgaray (2016).

- **Distúrbios de condução intraventricular:** Muitos pacientes com cardiomiopatia dilatada apresentam bloqueio de ramo esquerdo (BRE). Além do BRE, pode ocorrer bloqueio de divisão anterior-superior (BDAS), enquanto o bloqueio de ramo direito é raro.
- **Arritmias:** A doença pode causar arritmias atriais e ventriculares, especialmente nos estágios finais, com taquicardia e fibrilação ventricular associadas à morte súbita.

Tratamento

O foco principal do tratamento está na melhora da função, alívio de sintomas da insuficiência cardíaca congestiva, controle de arritmias e prevenção de complicações como eventos tromboembólicos. Agentes clássicos, como os inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA), demonstram eficácia em retardar a progressão da disfunção miocárdica. Em pacientes que não toleram IECA, os bloqueadores dos receptores de angiotensina II (BRA) são uma alternativa válida. Esses medicamentos atuam reduzindo a pós-carga, melhorando a função sistólica e promovendo remodelamento ventricular reverso.

Novas classes de medicamentos, a exemplo dos inibidores do receptor de sódio-glicose (iSGLT2), dos inibidores da neprilisina do receptor de angiotensina (ARNI) e dos antagonistas do receptor de aldosterona, tem apresentado evidências significativas no tratamento da Insuficiência Cardíaca (YAN, 2021; PAMPORIS, 2024) e, desse modo, no manejo da Cardiomiopatia Dilatada.

Os antagonistas dos receptores de mineralocorticoides (ARMs) são eficazes no tratamento da insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFEr), embora apresentem diferenças quanto à segurança. A espironolactona e a eplerenona, exemplares desse grupo, mostraram eficácia semelhante, mas a eplerenona destacou-se por um perfil de segurança mais favorável. A finerenona foi o ARM mais seguro, enquanto a canrenona demonstrou boa eficácia, embora com suporte limitado de evidências (PAMPORIS, 2024).

Os iSGLT2 reduzem de forma segura a mortalidade cardiovascular e as hospitalizações por insuficiência cardíaca em pacientes com ICFEr, independentemente da presença de diabetes mellitus. Quando comparados, iSGLT2 e ARNI exibem benefícios semelhantes, porém a combinação de ambos proporciona uma proteção cardiovascular ainda maior (YAN, 2021).

Os diuréticos, amplamente utilizados para o controle da congestão pulmonar e periférica, proporcionam alívio sintomático rápido, embora não tenham impacto comprovado na sobrevida. Já a digoxina, um agente inotrópico, pode ser empregada para melhorar os sintomas e o controle da frequência cardíaca, especialmente em pacientes com fibrilação atrial, apesar de seu uso ser mais cauteloso devido ao risco de toxicidade. Betabloqueadores, como carvedilol, metoprolol ou bisoprolol, que anteriormente eram contraindicados, atualmente são reconhecidos por sua capacidade de melhorar a sobrevida e reduzir hospitalizações, especialmente em pacientes clinicamente estáveis com fração de ejeção reduzida. Eles devem ser introduzidos em doses baixas e aumentados gradualmente conforme a tolerância do paciente.

Para tratamento das arritmias, a amiodarona é frequentemente o agente de escolha devido ao seu perfil de segurança em pacientes com disfunção ventricular significativa. Em casos com risco elevado de arritmias malignas, considera-se o uso de desfibriladores implantáveis (CDI) como forma de prevenção secundária ou primária, dependendo da função ventricular e da história clínica do paciente. A presença de trombos intracavitários ou fibrilação atrial exige avaliação do risco tromboembólico, sendo indicada a anticoagulação oral, geralmente com antagonistas da vitamina K ou, mais recentemente, com anticoagulantes orais diretos (DOACs).

Ademais, para pacientes com insuficiência cardíaca avançada que não respondem ao tratamento medicamentoso otimizado, o transplante cardíaco pode ser considerado. Ele oferece melhora significativa na qualidade e expectativa de vida, mas é limitado pela disponibilidade de doadores e pelas comorbidades que podem contraindicar o procedimento. Além disso, o acompanhamento contínuo com ajustes terapêuticos é essencial. O monitoramento deve incluir a função renal, eletrólitos, sintomas clínicos, pressão arterial e frequência cardíaca. Por fim, a adesão do paciente ao tratamento e à mudança de estilo de vida (como redução de sal, cessação do tabagismo, controle de peso e prática de atividade física) também são componentes essenciais do manejo a longo prazo (MASSIN, 1991).

Caso Clínico

Para exemplificar a patologia abordada, apresenta-se o caso de um homem de 54 anos, mexicano, que procurou atendimento médico nos Estados Unidos com sintomas de dor torácica e episódios recorrentes de síncope. Ele foi diagnosticado com taquicardia ventricular instável, necessitando de cardioversão urgente. A angiografia coronariana não revelou obstruções, mas exames de imagem, como ecocardiograma transtorácico e ressonância magnética cardíaca, identificaram disfunção sistólica moderada do ventrículo esquerdo, aneurisma apical e trombo apical. Testes sorológicos confirmaram a presença de anticorpos IgG contra *Trypanosoma cruzi*, diagnosticando cardiomiopatia chagásica crônica. O paciente foi submetido à ablação da taquicardia ventricular e ao implante de um cardiodesfibrilador implantável. Em seguida, o paciente recebeu alta, com prescrição de fármacos anticoagulantes, betabloqueadores e inibidores da enzima conversora de angiotensina, e não apresentou recorrência dos sintomas (LI, 2023).

Assim, este caso ilustra como a cardiomiopatia dilatada pode resultar de causas infecciosas, como a doença de Chagas, e como exames, a exemplo do ecocardiograma transtorácico e da ressonância magnética cardíaca, podem ser úteis na investigação clínica. Ele mostra também como

a escolha terapêutica deve ser individualizada, considerando a gravidade do quadro de cada paciente.

CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA

A cardiomiopatia hipertrófica (CMH) é considerada a doença cardíaca de origem genética mais comum, caracterizando-se, principalmente, pela hipertrofia do ventrículo esquerdo que ocorre na ausência de outras condições patológicas que justifiquem essa alteração (BAZAN, 2020).

Sinais e sintomas

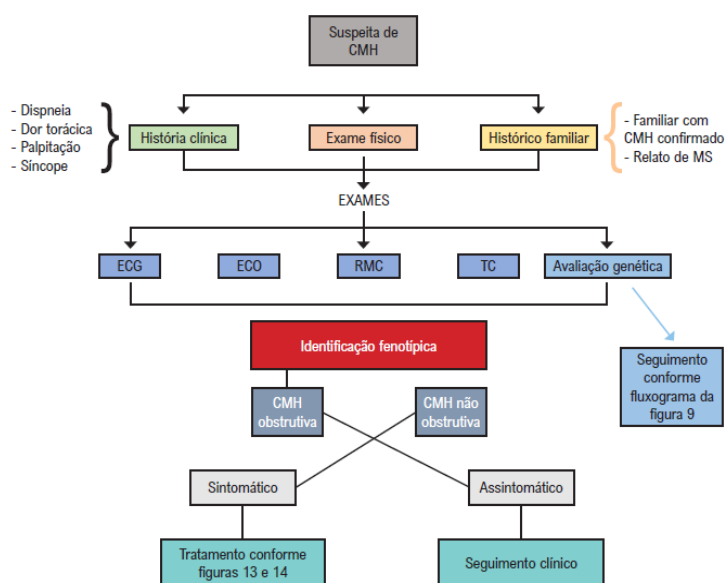
Os sintomas da CMH variam conforme o perfil clínico da doença. Alguns pacientes podem não apresentar sintomas; outros podem relatar falta de ar, cansaço, dor torácica, sensação de desmaio iminente ou desmaio após esforço, além de palpitações, ao passo que uma parcela pode manifestar sintomatologias graves, como morte súbita cardíaca ou arritmias ventriculares.

No exame físico, os achados podem ser normais ou incluir presença da quarta bulha (B4), sopro sistólico de regurgitação audível na borda esternal esquerda inferior, desdobramento paradoxal da segunda bulha cardíaca (B2), impulso apical mais forte e/ou frêmito sistólico.

Diagnóstico

A CMH é definida em adultos pela presença de uma espessura diastólica final em quaisquer segmentos dos ventrículos de ≥ 15 mm ou ≥ 13 mm em familiares de um paciente com CMH ou em conjunto com um teste genético positivo (Fernandes *et al.*, 2024). A figura 4 representa um fluxograma clínico para avaliação de pacientes com suspeita de CMH.

Figura 4 - Fluxograma para Diagnóstico e Acompanhamento da Cardiomiopatia Hipertrófica (CMH)



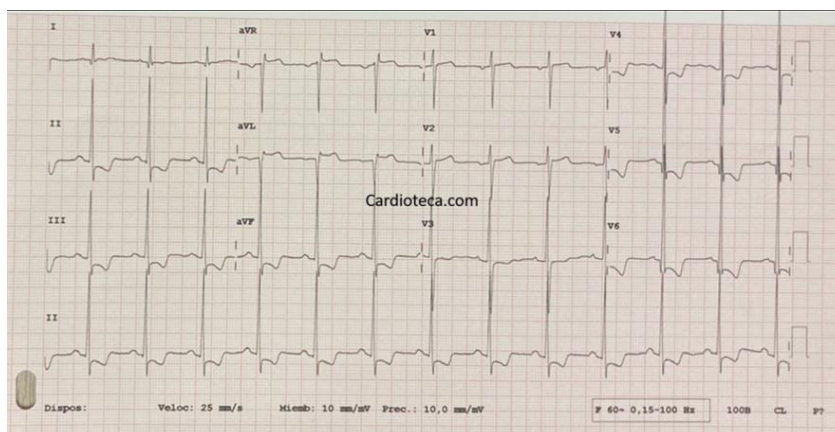
Fonte: Fernandes (2024).

Achados no eletrocardiograma

O eletrocardiograma (ECG) é essencial no diagnóstico de cardiomiopatia hipertrófica (CMH), embora não siga um padrão específico, podendo variar ou até não apresentar alterações (PAIXÃO, 2018). Os achados mais comuns incluem sinais de hipertrofia ventricular esquerda, avaliados pelos critérios de Sokolow-Lyon, Cornell ou Romhilt-Estes. Além disso, podem ser observadas ondas Q profundas e estreitas em V5 e V6, simulando um infarto, e ondas T invertidas nas derivações esquerdas, indicando alterações na repolarização miocárdica (BAZAN, 2020). O desvio do eixo cardíaco e alterações no segmento ST, como infra ou supradesnívelamento, também são indicativos de CMH (AIMO, 2024).

A figura 5 mostra esses achados, com complexos QRS estreitos (<120 ms), critérios de Sokolow-Lyon para hipertrofia ventricular esquerda e alterações leves no segmento ST em aVF e V2, além de ondas T invertidas nas derivadas inferiores (DII, DIII, aVF) e ântero-septal (V3 a V6).

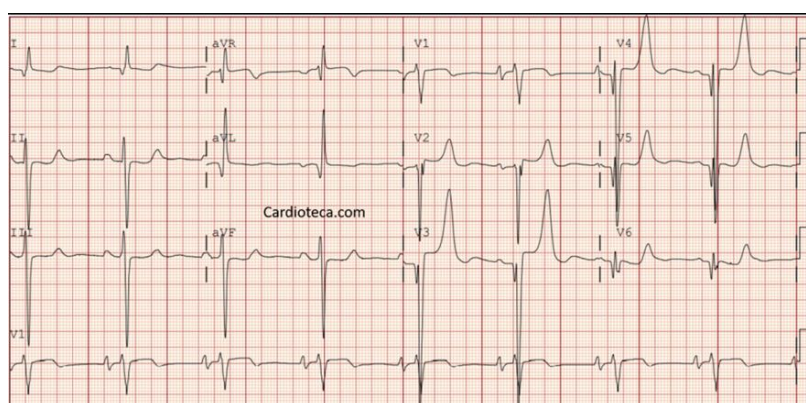
Figura 5 - ECG na Cardiomiopatia Hipertrófica



Fonte: Higuera (2021).

Já a figura 6 mostra um ECG com bradicardia sinusal (48 bpm), complexos QRS estreitos que atendem aos critérios de Sokolow-Lyon e Cornell, sugerindo hipertrofia ventricular esquerda. Também são observados supradesnivelamento do segmento ST e onda T patológica nas derivações precordiais.

Figura 6 - ECG na Cardiomiopatia Hipertrofica I



Fonte: Higuera (2021).

Tratamento

O tratamento da CMH baseia-se em quatro pilares: medidas preventivas, terapia medicamentosa, terapia invasiva e prevenção de morte súbita. As medidas preventivas incluem evitar exercícios físicos intensos, suspender vasodilatadores que reduzem o volume intravascular, tratar taquiarritmias e suspender drogas inotrópicas positivas previamente utilizadas (BAZAN, 2020). Em casos sintomáticos, a primeira linha medicamentosa são os betabloqueadores, sem preferência específica, podendo ser substituídos por bloqueadores de canal de cálcio não dihidropiridínicos (ex.: Verapamil, Diltiazem) em casos de intolerância. Na CMH obstrutiva

refratária, Disopiramida e Mavacamten possuem forte evidência de eficácia (FERNANDES, 2024).

Pacientes com obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo (VSVE), com gradiente VE/aorta $>50\text{mmHg}$ e sintomas persistentes, são candidatos à terapia invasiva (BAZAN, 2020). As opções incluem miectomia septal cirúrgica em casos refratários e com obstrução significativa, alcoolização septal em pacientes com alto risco cirúrgico e anatomia favorável, e ablação septal por radiofrequência em indicações específicas. Para prevenção de morte súbita, o uso de anticoagulantes e a implantação de cardiodesfibrilador implantável (CDI) são recomendados, especialmente pela elevada incidência de fibrilação atrial (FA) na CMH — cerca de cinco vezes maior que na população geral.

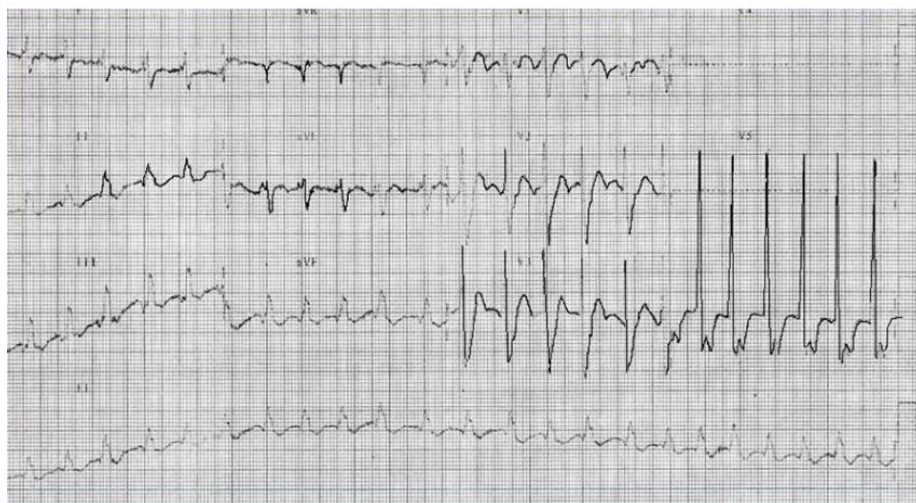
Caso Clínico

Para exemplificar a patologia abordada, apresenta-se o caso de uma paciente do sexo feminino portadora de CMH. Quanto aos sinais e sintomas existentes, possuía palpitações taquicárdicas desde os 30 anos, com presença de sudorese e palidez. Além disso, episódios de dispneia aos esforços e ao repouso, atrelada à síncope, desde a juventude, também eram frequentes, situações relacionadas à piora na função contrátil cardíaca, como efeito de sobrecargas de pressão crônicas, e que culminam na hipertrofia ventricular.

Ao diagnóstico inicial, confirmou-se a condição de cardiomiopatia hipertrófica assimétrica septal com fração de ejeção preservada. Entretanto, esse prognóstico veio a evoluir para insuficiência cardíaca congestiva, com gradativa deterioração da função sistólica do coração. Como efeito, achados eletrofisiológicos, que anteriormente se limitavam a pequenos padrões de sobrecarga atrial esquerda, se “transformaram”, para apresentações mais graves — como fibrilação atrial, distúrbio de condução intraventricular e sobrecarga ventricular de ambas as cavidades esquerdas — conforme houve a evolução da doença.

Por fim, no que tange ao tratamento adotado, houve uso inicial de betabloqueadores, mais especificamente propranolol e carvedilol, para regulação da frequência cardíaca, em conjunto a amiodarona, objetivando controlar o ritmo em fibrilação atrial, e medicamentos anticoagulantes, visando a reduzir o risco tromboembólico (BERNARDI, 2012).

Figura 7 - ECG: fibrilação atrial, distúrbio da condução intraventricular do estímulo e sobrecarga ventricular esquerda



Fonte: Bernardi (2012).

CARDIOMIOPATIA RESTRITIVA

A cardiomiopatia restritiva (CMR) é caracterizada pela rigidez ventricular e disfunção diastólica, com fração de ejeção preservada nas fases iniciais (ZIPES, 2019).

Sinais e sintomas

Os sintomas incluem dispneia (ao esforço ou noturna), fadiga, intolerância ao exercício, palpitações e arritmias atriais, como fibrilação ou flutter. Com a progressão, podem surgir edema de membros inferiores, anorexia, perda de peso, disfagia e fraqueza muscular, especialmente nas formas infiltrativas, como amiloidose e doença por depósito de desmina. O exame físico pode revelar turgência jugular, hepatomegalia dolorosa, edema periférico, sinal de Kussmaul e a quarta bulha (B4), com pulmões geralmente limpos nas fases iniciais.

Diagnóstico

Exames como ECG e ecocardiograma são usados como referenciais. Os achados do ECG se relacionam, principalmente, a alterações no complexo QRS. Enquanto isso, o ecocardiograma normalmente revela espessamento das paredes ventriculares, ventrículos de tamanho normal, dilatação atrial bilateral e sinais de disfunção diastólica avançada.

A ressonância magnética cardíaca (RMC) é essencial para diferenciar as etiologias da CMR, mostrando realce tardio, como o subendocárdico difuso na amiloidose. Já a cintilografia com pirofosfato pode ser usada para distinguir amiloidose AL e ATTR, assim como a biópsia

endomiocárdica é indicada para suspeitas de doenças de depósito ou infiltrações não detectadas por outros métodos.

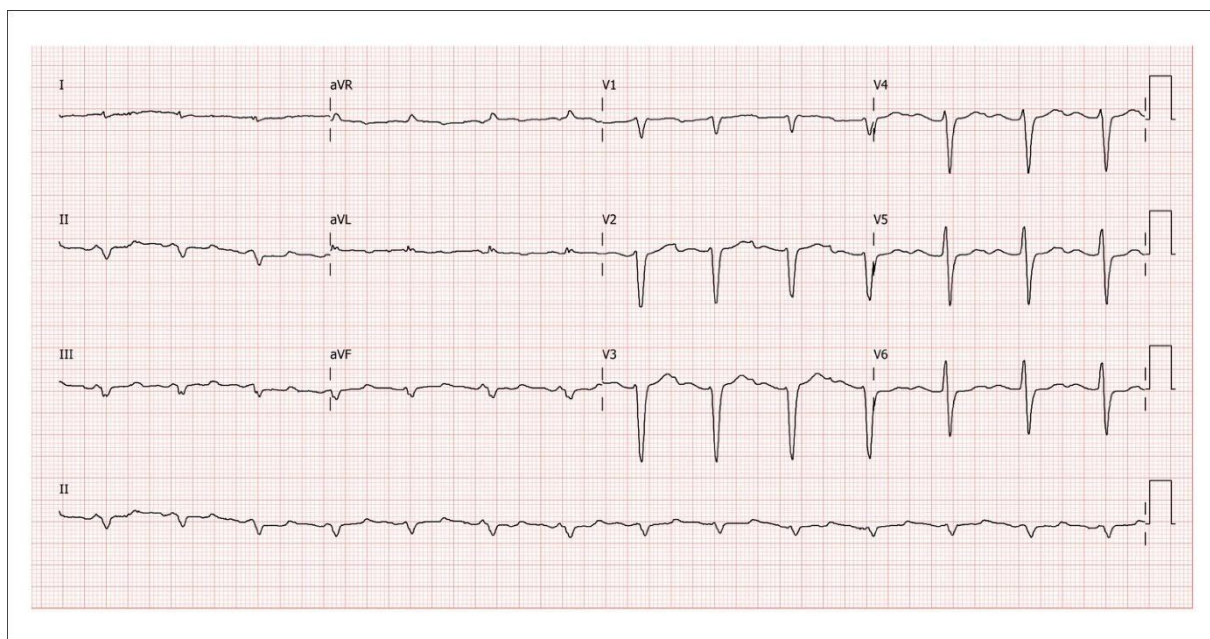
Além disso, exames laboratoriais, como BNP ou NT-proBNP, refletem sobrecarga hemodinâmica, enquanto a eletroforese de proteínas, ferritina e testes genéticos ajudam no diagnóstico de doenças sistêmicas associadas.

Achados no eletrocardiograma

Os achados no ECG são inespecíficos e variam conforme a etiologia. As alterações mais comuns incluem baixa voltagem dos complexos QRS, especialmente nas derivações dos membros, e ondas P amplas, bífidas ou bimodais, indicando dilatação atrial, geralmente biatrial. Arritmias atriais, como fibrilação e flutter atrial, são frequentes nas fases avançadas e pioram os sintomas. Bloqueios atrioventriculares podem ocorrer, especialmente nas formas hereditárias com distúrbios de condução.

Em formas secundárias, como a amiloidose cardíaca, observa-se baixa voltagem, contrastando com hipertrofia ventricular nas imagens. Na hemocromatose, há alterações no segmento ST e ondas T, principalmente nas derivações precordiais esquerdas. A baixa voltagem em pacientes com sinais de sobrecarga ou congestão deve levantar suspeita de doenças infiltrativas (MOFFA, 2021).

Figura 8 - Imagem ilustrativa de eletrocardiograma (ECG) de paciente com amiloidose cardíaca (AC) forma ATTRwt, mostrando baixa voltagem em derivações periféricas, ausência de progressão de R em derivações precordiais V1 a V3 (padrão de pseudoinfarto) e BAV de I grau



Fonte: Simões (2021).

A partir da figura 8, é possível apontar as seguintes alterações compatíveis com CMR:

- **Baixa voltagem dos complexos QRS, notada, principalmente, nas derivações dos membros (D1, D2, D3, aVR, aVL, aVF).** Isso é frequente em CMR de origem infiltrativa, como amiloidose, devido ao acúmulo de substâncias que diminuem a condução elétrica no miocárdio.
- **Ondas P amplas e bifásicas, evidentes em D2 e V1;** são indicativas de dilatação atrial esquerda, que é um achado muito comum na CMR devido ao aumento da pressão de enchimento ventricular.
- **Alterações do segmento ST e onda T nas derivações precordiais (V3 a V6).** Embora sejam alterações inespecíficas, são frequentes na CMR, especialmente nas formas com envolvimento miocárdico difuso (ex.: amiloidose, hemocromatose).

Tratamento

O tratamento da CMR é predominantemente sintomático e deve ser individualizado, considerando a etiologia, a gravidade da doença e as comorbidades. Diuréticos são amplamente indicados para tratar a congestão sistêmica e pulmonar, com dosagem inicial cuidadosa para evitar hipovolemia e hipotensão. Betabloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio cardiosseletivos

podem aumentar o tempo de enchimento ventricular, melhorar o relaxamento e reduzir a estimulação simpática.

Na presença de fibrilação atrial ou outras arritmias atriais, a anticoagulação deve ser considerada pelo risco de eventos tromboembólicos, e o controle da frequência cardíaca é crucial, sendo importante manter o ritmo sinusal com amiodarona ou betabloqueadores. A terapia específica depende da causa: em amiloidose, o melphalan pode retardar a progressão da doença, embora o prognóstico permaneça reservado; na hemocromatose, a quelação ou flebotomia terapêutica ajuda a reduzir a sobrecarga de ferro; e na endocardite de Loeffler, corticosteroides, hidroxiureia e interferon podem suprimir a infiltração eosinofílica e melhorar a sobrevida. Nos casos avançados refratários ao tratamento clínico, o transplante cardíaco pode ser a única opção eficaz.

Portanto, é fundamental completar que o manejo da CMR exige uma abordagem multidisciplinar e ajustes terapêuticos contínuos para otimizar a qualidade de vida do paciente.

Caso Clínico

Para ilustrar a apresentação clínica e o processo diagnóstico da cardiomiopatia restritiva, apresenta-se o caso de um paciente masculino, 21 anos, previamente saudável, com histórico de implante de marcapasso por bloqueio atrioventricular total. Relatava cansaço progressivo e dispneia noturna há um ano.

O ecocardiograma inicial mostrou fração de ejeção preservada (55%) e dilatação importante do átrio esquerdo, associada a sinais clínicos de congestão sistêmica e pulmonar. Apesar da terapêutica instituída, o paciente evoluiu com episódios de descompensação e piora da classe funcional da IC (NYHA III), além de fraqueza muscular proximal e disfagia — sinais sugestivos de envolvimento sistêmico. A fração de ejeção reduziu para 35% e houve aumento das pressões pulmonares (PSAP 51 mmHg). Exames laboratoriais revelaram elevação de BNP (1.028 pg/ml) e alterações hepáticas. A cintilografia miocárdica com pirofosfato evidenciou captação discreta, e a biópsia endomiocárdica confirmou acúmulo de desmina, estabelecendo o diagnóstico de cardiomiopatia restritiva por depósito proteico. A conduta adotada foi aumentar as doses de carvedilol e furosemida, além da proposta de rastreamento genético de toda a família (SILVA, 2007).

Nesse contexto, o reconhecimento precoce desses sinais eletrocardiográficos, quando associado a exames de imagem e à suspeita clínica, contribuiu significativamente para o diagnóstico e manejo da cardiomiopatia restritiva.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

As cardiomiopatias representam um grupo heterogêneo de doenças do músculo cardíaco que, apesar de distintas em suas fisiopatologias, compartilham a relevância clínica pelo risco de insuficiência cardíaca, arritmias e morte súbita. Enquanto a cardiomiopatia dilatada, como o seu nome sugere, é caracterizada pela dilatação cardíaca, especialmente do ventrículo esquerdo, a cardiomiopatia hipertrófica existe quando há espessamento anormal do músculo do coração. Já na cardiomiopatia restritiva, tal músculo fica rígido, sem dilatação ou hipertrofia importantes.

Ao longo deste capítulo, dedicou-se especial atenção à análise dos achados eletrocardiográficos característicos de cada tipo de cardiomiopatia, considerando que o eletrocardiograma (ECG) frequentemente oferece pistas fundamentais para o diagnóstico precoce e para a estratificação de risco. Alterações como bloqueios de ramo, sobrecargas ventriculares, ondas Q patológicas e distúrbios de repolarização foram comentadas, ressaltando seu valor no contexto clínico.

Logo, com o devido reconhecimento da importância do ECG como ferramenta prática, aliado à adequada consideração dos sinais e sintomas, dos métodos diagnósticos complementares e das opções terapêuticas disponíveis, é possível aprimorar a qualidade do cuidado ofertado a cada quadro clínico individualizado.

REFERÊNCIAS

- AIMO, A. *et al.* Electrocardiographic abnormalities in patients with cardiomyopathies. **Heart Failure Reviews**, v. 29, n. 1, p. 151–164, 2024. Disponível em: <<https://doi.org/10.1007/s10741-023-10358-7>>. Acesso em: 20 abr. 2025.
- BAZAN, S. G. Z. *et al.* Cardiomiopatia Hipertrófica – Revisão. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 115, p. 927–935, 2020. Disponível em: <<https://doi.org/10.36660/abc.20190802>>. Acesso em: 20 abr. 2025.
- BERNARDI, F. L. M.; BENVENUTI, L. A. Caso 03/12: Mulher de 41 anos Portadora de Cardiomiopatia Hipertrófica com Insuficiência Cardíaca Congestiva. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 99, p. e115–e121, 2012. Disponível em: <<https://doi.org/10.1590/S0066-782X2012001100014>>. Acesso em: 20 abr. 2025.
- BURNS, E.; BUTTNER, R. Dilated Cardiomyopathy (DCM). **Life in the Fast Lane**, 2024. Disponível em: <<https://litfl.com/dilated-cardiomyopathy-dcm-ecg-library/>>. Acesso em: 25 de abr. 2025.
- FERNANDES, F. *et al.* Diretriz sobre Diagnóstico e Tratamento da Cardiomiopatia Hipertrófica – 2024. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 121, n. 7, p. e202400415, 2024. Disponível em: <<https://abccardiol.org/article/diretriz-sobre-diagnostico-e-tratamento-da-cardiomiopatia-hipertrofica-2024/>>. Acesso em: 25 abr. 2025.
- HARDING, D. *et al.* Dilated cardiomyopathy and chronic cardiac inflammation: pathogenesis, diagnosis and therapy. **Journal of Internal Medicine**, v. 293, n. 1, p. 23–47, 2023. Disponível em: <<https://doi.org/10.1111/joim.13556>>. Acesso em: 25 abr. 2025.
- HIGUERAS, J. **Curso ECG: Miocardiopatia dilatada**. CardioTeca, 2013. Disponível em: <<https://www.cardioteca.com/curso-de-ecg-electrocardiograma-electrocardiografia/3384-curso-ecg-miocardiopatia-dilatada.html>>. Acesso em: 23 abr. 2025.
- HIGUERAS, J. **Curso ECG: Miocardiopatia hipertrófica (I)**. CardioTeca, 2021. Disponível em: <<https://www.cardioteca.com/curso-de-ecg-electrocardiograma-electrocardiografia/3940-curso-ecg-miocardiopatia-hipertrofica-i.html>>. Acesso em: 23 abr. 2025.
- HIGUERAS, J. **Curso ECG: Miocardiopatia hipertrófica**. CardioTeca, 2021. Disponível em: <<https://www.cardioteca.com/curso-de-ecg-electrocardiograma-electrocardiografia/4103-curso.html>>. Acesso em: 23 abr. 2025.
- LI, S. X. *et al.* Case report: diagnosis of chronic Chagas cardiomyopathy using a multimodality imaging approach. **European Heart Journal – Case Reports**, v. 7, n. 1, p. 487, 2023. Disponível em: <<https://doi.org/10.1093/ehjcr/ytac487>>. Acesso em: 25 abr. 2025.
- MASSIN, E. K. Current treatment of dilated cardiomyopathy. **Texas Heart Institute Journal**, Houston, v. 18, n. 1, p. 41–49, 1991. Disponível em: <<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC324959/>>. Acesso em: 25 abr. 2025.
- MOFFA, P. J. *et al.* **Tranchesi – Eletrocardiograma: normal e patológico**. São Paulo: Roca, 2001.
- MURAD, C. M.; MANGINI, S.; BACAL, F. Epidemiologia e classificação das cardiomiopatias. **Revista SOCESP**, São Paulo, v. 33, n. 3, p. 261–264, 2023. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.29381/0103-8559/20233302261-4>>. Acesso em: 20 abr. 2025.
- PAIXÃO, G. M. M. *et al.* Correlação das Alterações Eletrocardiográficas com a Ressonância Magnética Cardíaca em Pacientes com Cardiomiopatia Hipertrófica. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 110, p. 52–59, 2018. Disponível em: <<https://dx.doi.org/10.5935/abc.20170189>>. Acesso em: 25 abr. 2025.
- PAMPORIS, K. *et al.* Antagonistas dos receptores mineralocorticoides na insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida: uma revisão sistemática e meta-análise em rede de 32 ensaios clínicos randomizados. **Current problems in cardiology**, Amsterdã, v. 49, n. 7, p. 102615, 2024. Disponível em: <<https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2024.102615>>. Acesso em: 27 abr. 2025.
- ROBBINS, S. L. *et al.* **Patologia: bases patológicas das doenças**. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2023.

SILVA, C. P. *et al.* Cardiomiopatia Restritiva por Depósito de Desmina. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v.89, n. 6, p. e165-e168, dez 2007. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S0066-782X2007001800014>. Acesso em: 22 abr 2025.

SIMÕES, M. *et al.* Posicionamento sobre Diagnóstico e Tratamento da Amiloidose Cardíaca – 2021. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 117, n. 3, p. 561-598, 2021. Disponível em: <https://doi.org/10.36660/abc.20210718>. Acesso em: 25 abr. 2025.

YAN, Y. *et al.* SGLT2i versus ARNI in heart failure with reduced ejection fraction: a systematic review and meta-analysis. **ESC Heart Failure**, v. 8, n. 3, p. 2210–2219, 2021. Disponível em: <https://doi.org/10.1002/ehf2.13313>. Acesso em: 27 abr. 2025.

ZIPES, D. P. *et al.* **Tratado de Cardiologia**. 11. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019.

ZUELGARAY, J. G. Resolución de miocardiopatía inducida por bloqueo completo de rama izquierda a través terapia de resincronización cardíaca. **SIAC – Sociedade Interamericana de Cardiologia**, 2016. Disponível em: <https://www.siacardio.com/editoriales/insuficiencia-cardiaca/consejo-electrofisiologia-resolucion-de-miocardiopatia-inducida-por-bloqueo-completo-de-rama-izquierda-a-traves-terapia-de-resincronizacion-cardiaca/>. Acesso em: 20 abr. 2025.

CAPÍTULO 28

ECG EM ATLETAS E ADAPTAÇÕES FISIOLÓGICAS

Liga Acadêmica de Cardiologia e Cirurgia Cardíaca da Medicina UNICID

ANA CLARA PARRA MACEDO- Graduanda de Medicina da Universidade Cidade de São Paulo - São Paulo/SP;

ANA LUIZA MACHADO REZENDE- Graduanda de Medicina da Universidade Cidade de São Paulo - São Paulo/SP;

ANNA BEATRIZ MITIE YORINOBU - Graduanda de Medicina da Universidade Cidade de São Paulo - São Paulo/SP;

ANNA JÚLIA OLIVEIRA PORTO- Graduanda de Medicina da Universidade Cidade de São Paulo - São Paulo/SP;

BEATRIZ LOPES DOS SANTOS - Graduanda de Medicina da Universidade Cidade de São Paulo - São Paulo/SP;

GIULIA ANDRIGO SANDRI - Graduanda de Medicina da Universidade Cidade de São Paulo - São Paulo/SP;

LUCAS DE ALMEIDA SILVA - Graduando de Medicina da Universidade Cidade de São Paulo - São Paulo/SP.

BRUNO PINOTTI CORREIA- Médico Cardiologista, Arritmologista e Instrutor de ACLS pelo Dante Pazzanese (AHA)- São Paulo/SP

INTRODUÇÃO

A prática de exercícios físicos gera uma necessidade crescente de suprimento em razão da alta demanda metabólica dos tecidos, em especial da musculatura esquelética. Com isso, os diversos sistemas orgânicos passam por adaptações fisiológicas para garantir maior eficiência, sendo o sistema cardiovascular um dos mais impactados. Este capítulo tem como objetivo discutir

as alterações fisiológicas e eletrocardiográficas observadas em atletas, com foco em sua diferenciação frente às alterações indicativas de miocardiopatias.

EFEITOS DO TREINAMENTO NO CORAÇÃO (“CORAÇÃO DE ATLETA”)

Alterações fisiológicas desencadeadas pelo treinamento físico regular e intenso são conhecidas como “coração de atleta” e incluem modificações anatômicas, moleculares, funcionais e eletrocardiográficas que aumentam a eficiência cardiovascular, em resposta à elevação da demanda imposta pelo exercício físico. Dentre elas, destacam-se a hipertrofia ventricular esquerda simétrica, a dilatação das cavidades cardíacas, o aumento do volume sistólico e a bradicardia sinusal de repouso, reflexo do predominante tônus vagal (BENCHIMOL-BARBOSA, 2020; CEZAR, 2021). Tais adaptações dependem do tipo de sobrecarga hemodinâmica imposta pelo exercício: O quadro 1 relaciona as adaptações aos tipos de exercícios.

Quadro 1 - Adaptações cardíacas conforme características dos exercícios

	Exercícios isotônicos (dinâmicos)	Exercícios isométricos (estáticos)
VE	Dilatação	Alteração mínima ou nenhuma do volume
Espessura miocárdica do VE	Sem alteração ou alteração mínima	Aumento
Geometria do VE	Hipertrofia excêntrica	Hipertrofia concêntrica
AE	Dilatação	Dilatação e/ou hipertrofia
VD	Dilatação	Sem alteração
AD	Dilatação	Sem alteração

VE: ventrículo esquerdo; **AE:** átrio esquerdo; **VD:** ventrículo direito; **AD:** Átrio direito

Fonte: Adaptado de Mancuso (2023).

CRITÉRIOS DE NORMALIDADE E ACHADOS ELETROCARDIOGRÁFICOS NO ECG DO ATLETA

Tanto em atletas quanto em praticantes casuais, porém regulares, de atividades físicas com predomínio do componente aeróbio, as alterações eletrofisiológicas são comuns. Como já

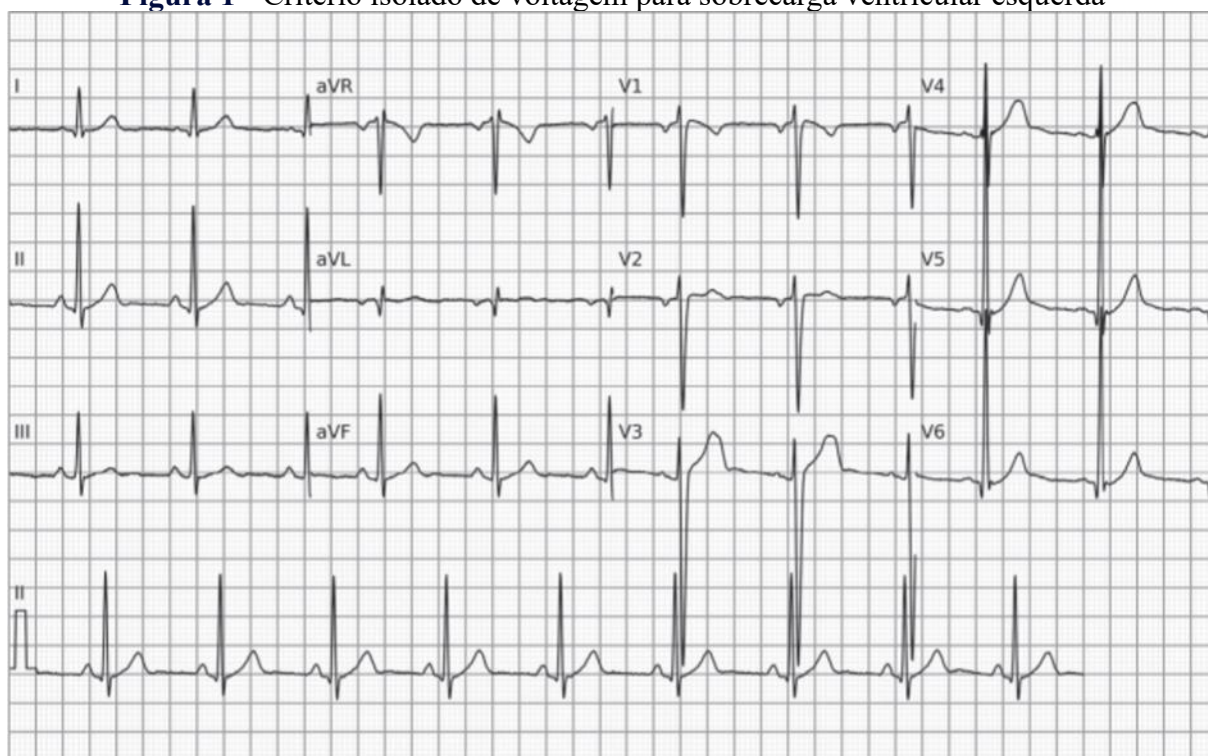
discutido anteriormente, essas alterações refletem a necessidade do miocárdio se adaptar ao remodelamento cardíaco, estrutural e elétrico em resposta ao treinamento físico regular. Tais alterações são muito mais comuns em homens atletas, na proporção de 2:1 e mais acentuadas em atletas negros.

Quadro 2 - Achados eletrocardiográficos fisiológicos comuns

Achado	Descrição
1. Aumento da voltagem do QRS(SVE/SVD)	Aumento da massa ventricular pelo treinamento, gerando critérios de sobrecarga ventricular, sem patologia estrutural
2. BRD incompleto	Padrão rSr' em V1, QRS<120ms. Atraso fisiológico na condução do ramo direito.
3.Repolarização precoce/ elevação do segmento ST	Elevação do ponto J e do segmento ST em precordiais com morfologia côncava.Comum em homens jovens,negros e atletas de resistência
4.ST elevado + inversão da onda T(V1-V4) em atletas negros	Variante étnica. Padrão benigno se isolado e sem sintomas
5.T invertida em V1-V3(<16 anos)	Padrão juvenil.Fisiológico em crianças e adolescentes.
6.Bradicardia sinusal/arritmia sinusal	Alta modulação vagal em repouso.FC<60 bpm ou variação RR respiratória.
7.Ritmo ectópico atrial/juncional	Modulação vagal suprime temporariamente o nó sinusal, surgindo focos ectópicos.Ritmo transitório e assintomático.
8.BAV 1° grau	PR>200ms por tônus vagal.Fisiológico e assintomático
9.BAV 2° grau tipo I (Mobitz 1)	Prolongamento progressivo do PR até bloqueio QRS.Típico em repouso e sono. Benigno.

Fonte: Adaptado de Samesima (2022).

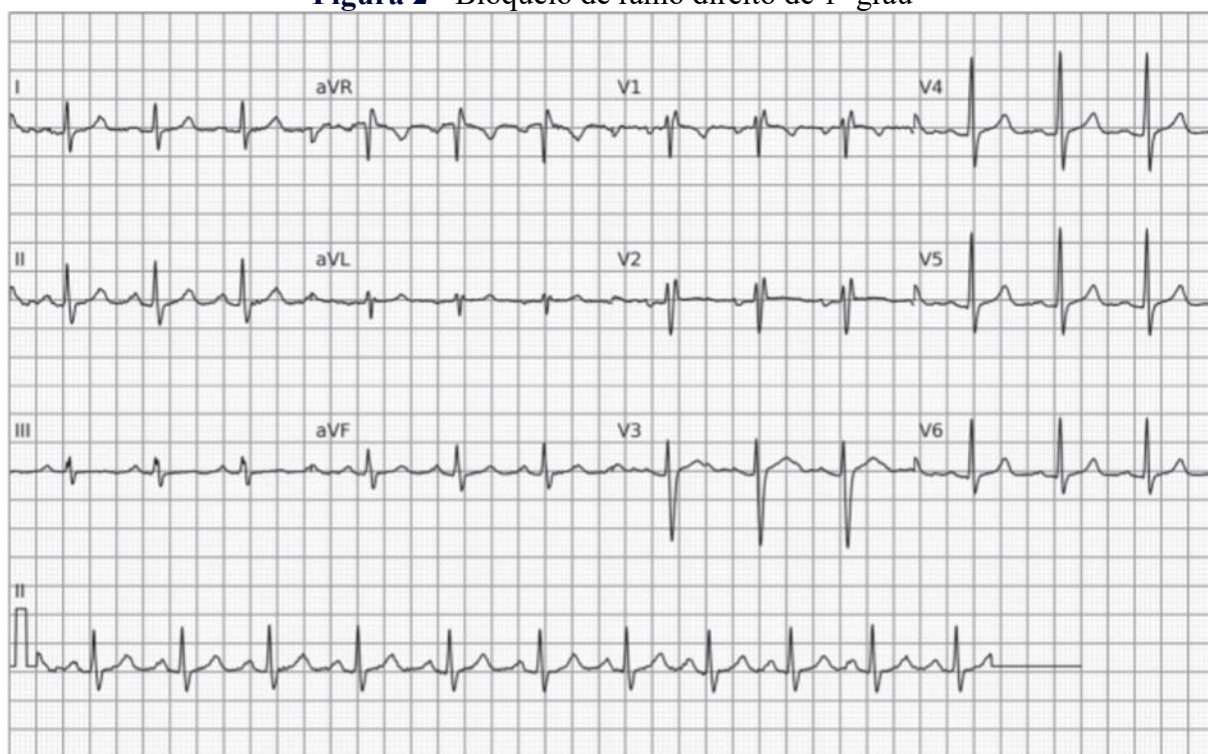
Figura 1 - Critério isolado de voltagem para sobrecarga ventricular esquerda



Legenda: Atleta com critério isolado de Sokolow-Lyon para sobrecarga ventricular esquerda.

Fonte: Scheffer (2024).

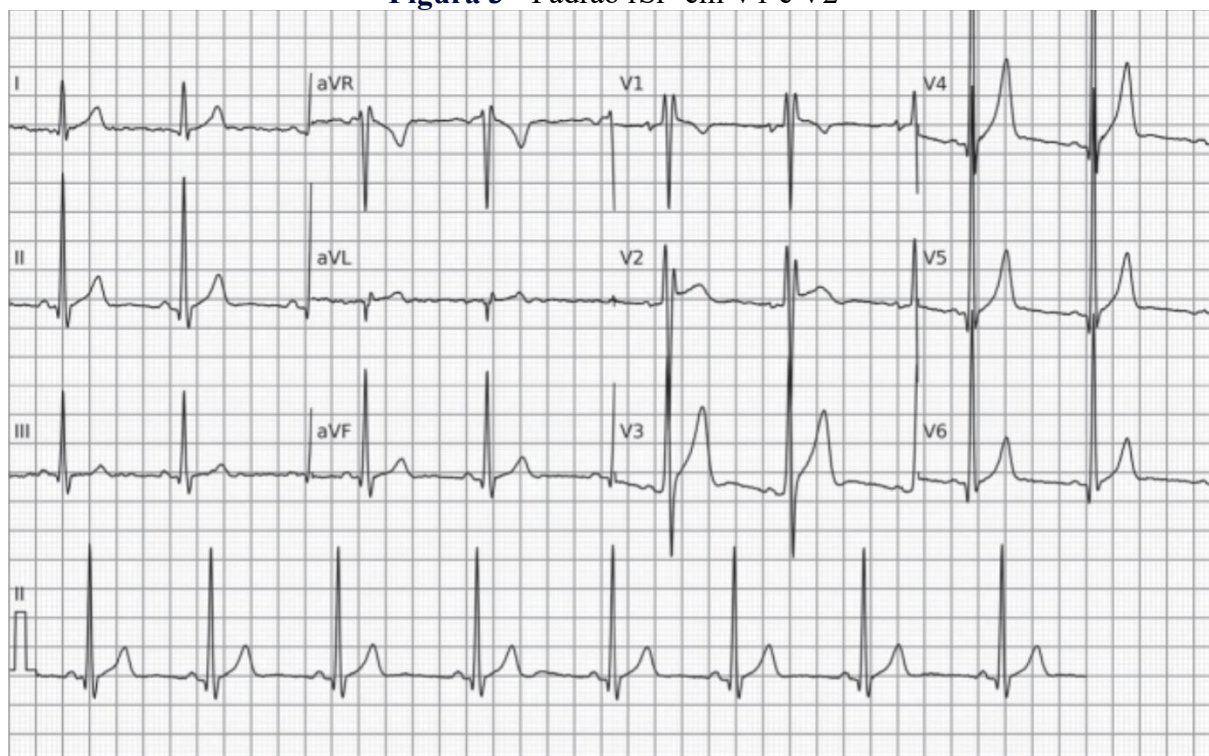
Figura 2 - Bloqueio de ramo direito de 1º grau



Legenda: Atleta de natação, 15 anos, com eletrocardiograma exibindo bloqueio de ramo direito de 1º grau.

Fonte: Scheffer (2024).

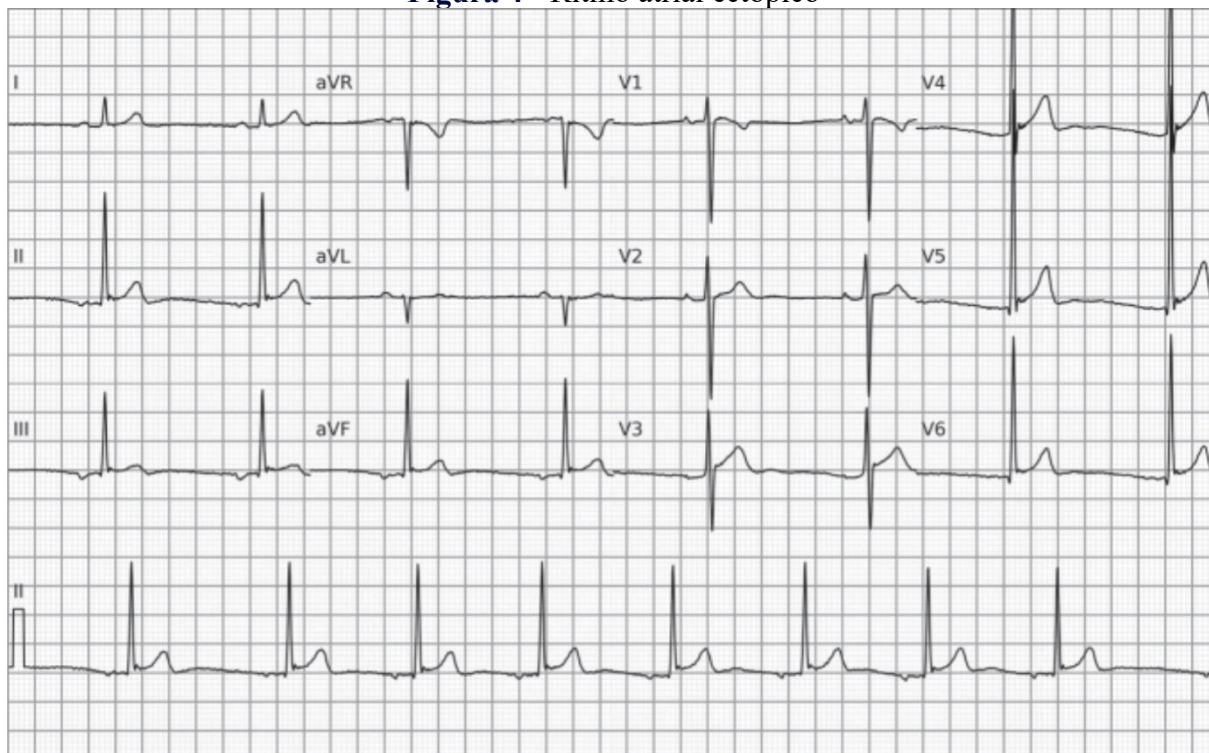
Figura 3 - Padrão rSr' em V1 e V2



Legenda: Atleta de alto rendimento, de 13 anos, com padrão rSr' em V1 e V2.

Fonte: Scheffer (2024).

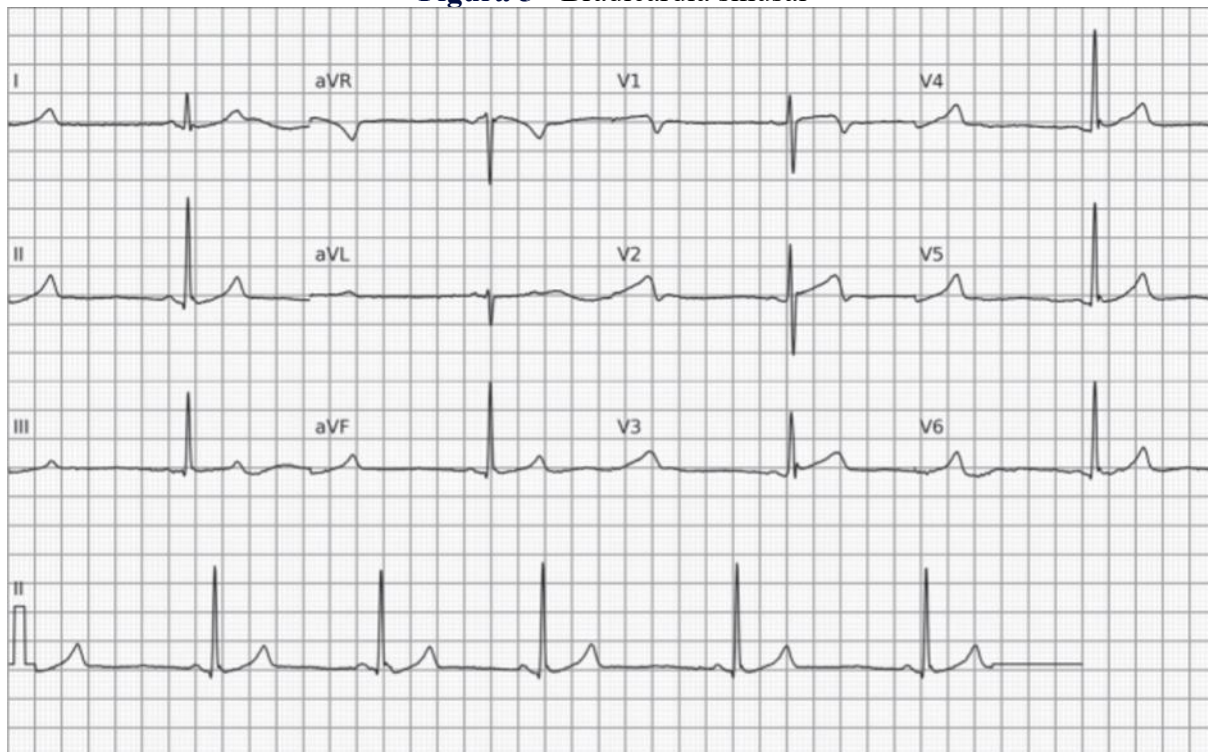
Figura 4 - Ritmo atrial ectópico



Legenda: Atleta de alto rendimento, de 13 anos, apresentando ritmo atrial ectópico evidenciado pela presença de ondas P negativas na parede inferior, além de padrão de repolarização precoce nas derivações inferolaterais.

Fonte: Scheffer (2024).

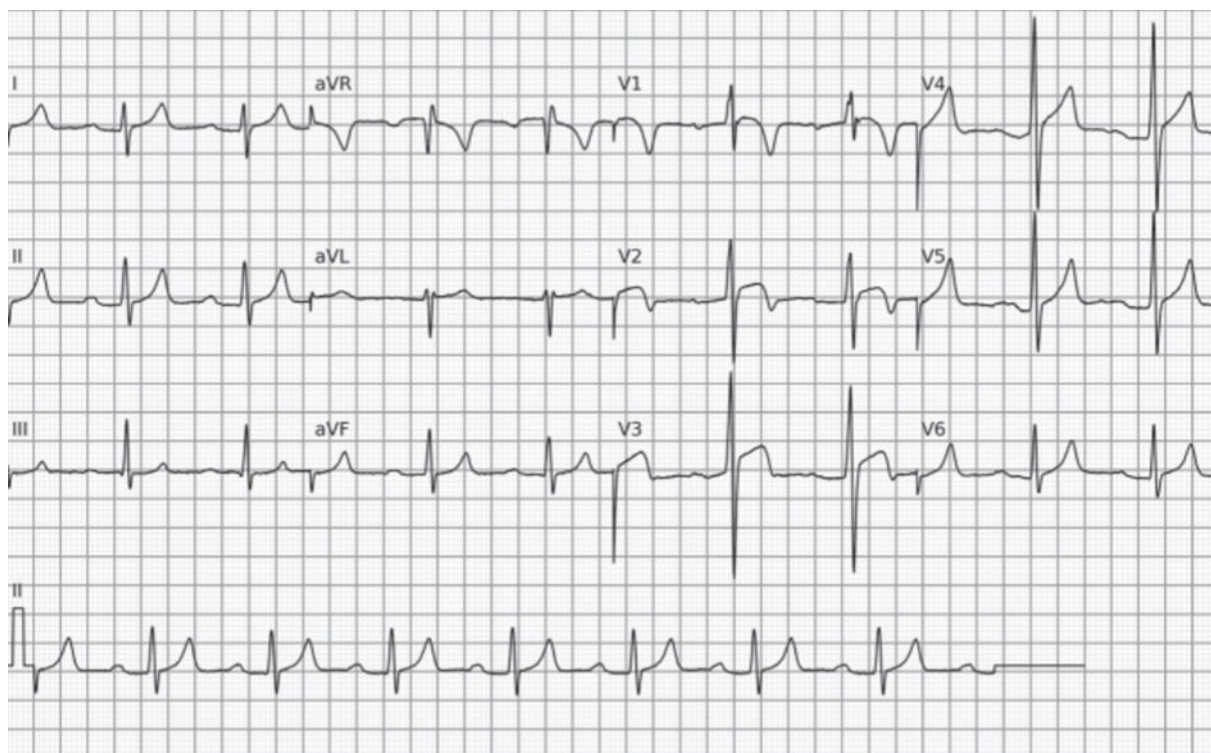
Figura 5 - Bradicardia sinusal



Legenda: Atleta de alto rendimento, de 21 anos, com bradicardia sinusal.

Fonte: Scheffer (2024).

Figura 6 - Padrão afro-caribenho



Legenda: Atleta afrodescendente, de 30 anos. O eletrocardiograma exibe bloqueio atrioventricular de 1º grau e onda T com morfologia plus-minus em V2 e supradesnívelamento do segmento ST em V3.

Fonte: Scheffer (2024).

ACHADOS ANORMAIS QUE SUGEREM PATOLOGIA

Para médicos e especialistas, uma das maiores dificuldades é saber se essas alterações são realmente normais ou se podem esconder alguma condição cardíaca séria (GHORAYEB, 2019). Com isso, determinados achados devem ser considerados indicativos de possíveis cardiopatias associadas ao risco de morte súbita. As alterações classificadas como anormais podem ser observadas no Quadro 3. Por outro lado, as alterações classificadas como limítrofes — são geralmente compatíveis com adaptações fisiológicas ao exercício, sendo aceitáveis na presença isolada, desde que o atleta seja assintomático e não possua histórico familiar de doença cardíaca hereditária ou morte súbita. Contudo, a coexistência de duas ou mais dessas alterações limítrofes justifica investigação adicional para exclusão de condições patológicas subjacentes (PATERNO, 2023).

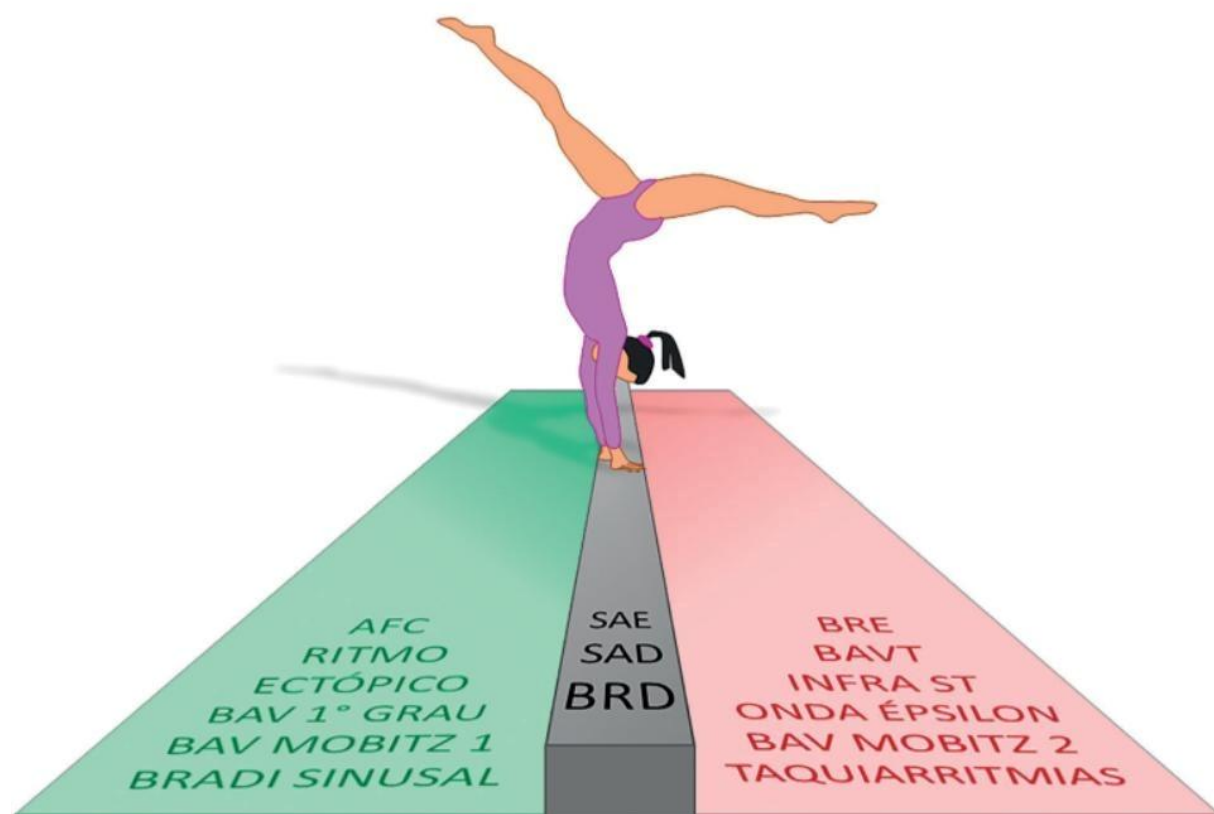
Quadro 3 - Achados anormais e limítrofes

Achados limítrofes
Desvio do eixo para a esquerda ou direita
Aumento atrial esquerdo ou direito
Bloqueio de ramo direito

Achados anormais
Inversão de onda T nas outras situações
Depressão do segmento ST
Ondas Q patológicas
Bloqueio de ramo esquerdo
QRS > 160 ms
Onda Épsilon
Pré excitação ventricular
Intervalo QT prolongado
Padrão de Brugada tipo 1
Bradicardia acentuada < 30 bpm
Intervalo PR > 400 ms
BAV 2º grau tipo II
BAV 3º grau
2 ou mais extrassístoles ventriculares
Taquiarritmias atriais
Arritmias ventriculares

Fonte: Adaptado de Samesima (2022).

Figura 7 - Alterações no ECG do atleta



Legenda: As alterações no ECG do atleta podem ser benignas (em verde) ou não (em vermelho), mas algumas delas são consideradas limítrofes (em cinza) e devem ser interpretadas levando em conta outros aspectos próprios de cada indivíduo.

BAV: bloqueio atrioventricular; **BRD:** bloqueio de ramo direito; **BRE:** bloqueio de ramo esquerdo; **SAD:** sobrecarga atrial direita; **SAE:** sobrecarga atrial esquerda.

Fonte: Marinucci (2023).

CONSIDERAÇÕES ÉTICAS E PRÁTICAS NA LIBERAÇÃO PARA ATIVIDADE FÍSICA

A utilização do eletrocardiograma (ECG) na pré-participação de atletas se baseia em questões éticas e práticas e que devem ser analisadas de maneira multidimensional e deliberativa. A avaliação cardiológica de atletas por meio do exame é amplamente recomendada, conforme descrito na diretriz atualizada da Sociedade Brasileira de Cardiologia (2019), sobretudo pela eficácia na prevenção de morte súbita em contextos de alta exigência física, bem como na detecção de condições potencialmente fatais. No entanto, é imprescindível reconhecer que a interpretação do ECG em atletas deve ser realizada por profissionais especializados em medicina esportiva, diminuindo, assim, os riscos de confusão entre adaptações fisiológicas comuns em atletas, e eventuais cardiopatias. Sob a ótica bioética, exige-se respeito de princípios fundamentais, conforme descrito por Navarro (2011), o princípio de autonomia do atleta deve ser assegurado,

colocando o atleta como participante ativo do processo decisório acerca de sua saúde, uma vez informado adequadamente sobre os achados, riscos, potenciais e possíveis consequências. Dessa forma, a liberação para atividade física levando em consideração o eletrocardiograma deve ser conduzido através de um processo centrado no respeito aos valores individuais, sociais e na dignidade do atleta.

REFERÊNCIAS

- BENCHIMOL-BARBOSA, P. R. *et al.* Avaliação da dinâmica do acoplamento da condução atrioventricular à variação dos intervalos RR em atletas e indivíduos sedentários. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 115, n. 1, p. 71–77, 2020. DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20190281>.
- CEZAR, M. D. M. *et al.* Treinamento resistido de intensidade moderada melhora o estresse oxidativo no coração. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 116, n. 1, p. 12–13, 2021. DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20200561>.
- MARINUCCI, L. F. B.; CHALELA, W. A.; FILHO, R. K. **Novo método para entender o ECG**. Barueri: Manole, 2023. E-book. p. 185. ISBN 9788520466018.
- MANCUSO, F. J. N. Como Eu Faço no Coração de Atleta: Avaliação dos Diferentes Tipos de Adaptação ao Exercício. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 120, n. 3, p. e20230310, 2023. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abc/a/tWc4vXtXLkXcmKzrfS9xFWK>. Acesso em: 18 abr. 2025.
- NAVARRO, C. M. **Bioética: princípios, questões e casos**. 2. ed. São Paulo: Loyola, 2011.
- OLIVEIRA, P. A. *et al.* **Alterações do eletrocardiograma em atletas**. In: *Cardiologia do exercício: do atleta ao cardiopata*. 4. ed. Barueri: Manole, 2019. E-book. ISBN 9788520463376. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788520463376/>. Acesso em: 18 abr. 2025.
- PATERNIO, H. F. M. *et al.* Atualização das Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre a Avaliação Cardiovascular Pré-participação de Atletas e Praticantes de Exercício – 2022. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 120, n. 2, p. e20220623, 2023. DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20220623>.
- RONDON, M. U. P. B. *et al.* **Fisiologia interativa no exercício físico**. In: *Cardiologia do exercício: do atleta ao cardiopata*. 4. ed. Barueri: Manole, 2019. E-book. ISBN 9788520463376. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788520463376/>. Acesso em: 18 abr. 2025.
- SAMESIMA, N. *et al.* Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre a Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos – 2022. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 119, n. 4, p. 638–680, 2022.
- SANTOS, R. M. *et al.* Treino de força reduz estresse oxidativo cardíaco e renal em ratos com hipertensão renovascular. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 116, n. 1, p. 4–11, 2021. DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20190391>.
- SCHEFFER, M. K. *et al.* **Eletrocardiograma de A a Z**. Barueri: Manole, 2024. E-book. p.391. ISBN 9788520460504.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Diretriz em cardiologia do esporte e do exercício da Sociedade Brasileira de Cardiologia – 2019. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 112, n. 3, p. 326-368, 2019. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abc/a/ZyzdWXbWwLmYTWWhJ7fGzGMF/>. Acesso em: 18 abr. 2025.
- THALER, M. S. **ECG essencial: eletrocardiograma na prática diária**. 10. ed. Porto Alegre: ArtMed, 2024. E-book. p. 315. ISBN 9786558821823.

CAPÍTULO 29

ECG NAS INTOXICAÇÕES E EFEITOS DE FÁRMACOS

Liga Acadêmica de Cardiologia

FERNANDA KAWATA MAEDA - Graduanda de medicina da Universidade Municipal de São Caetano do Sul, USCS São Paulo;

MARIA EDUARDA VIANA RIBEIRO - Graduanda de medicina da Universidade Municipal de São Caetano do Sul, USCS São Paulo;

DÉBORA ÁVILA DE OLIVEIRA - Graduanda de medicina da Universidade Municipal de São Caetano do Sul, USCS São Paulo;

LETÍCIA OLIVEIRA ESPINOSA - Graduanda de medicina da Universidade Municipal de São Caetano do Sul, USCS São Paulo;

CAMILA PETRISIN DOS SANTOS - Graduanda de medicina da Universidade Municipal de São Caetano do Sul, USCS São Paulo;

CAMILA LOPES CARREIRO MACHADO DA SILVA - Graduanda de medicina da Universidade Municipal de São Caetano do Sul, USCS São Paulo;

SOPHIA ARRUDA MOREIRA - Graduanda de medicina da Universidade Municipal de São Caetano do Sul, USCS São Paulo

THIAGO TEIXEIRA DA SILVEIRA FAGUNDES - Médico cardiologista com mestrado pelo IDPC/USP, especialista em ergometria, professor da USCS e atuante nos setores de ergometria do Hospital Albert Einstein e do HCOR.

INTRODUÇÃO

Neste capítulo será abordado os efeitos de fármacos no ECG e como as intoxicações podem alterá-lo.

FÁRMACOS COM IMPACTO ELETROCARDIOGRÁFICO

As alterações no eletrocardiográfico podem ocorrer por causas patológicas ou pelo uso de fármacos, estes por bloqueio de canais iônicos, alterações do tônus adrenérgico ou disfuncionalidade metabólica do miocárdio (YATES, 2012).

ANTIARRÍTMICOS E ALTERAÇÕES ESPERADAS NO ECG

Os medicamentos antiarrítmicos são, em geral, classificados segundo a classificação de Vaughan Williams. Embora essa sistematização não abranja todas as complexidades dos fármacos disponíveis atualmente, ela ainda representa um ponto de partida fundamental tanto para o ensino quanto para a prática clínica (BRUNTON, 2019). Essa categorização organiza os medicamentos com base no canal iônico predominantemente afetado e nos efeitos esperados sobre o potencial de ação. Tradicionalmente, são descritas quatro classes principais (I, II, III e IV), embora algumas fontes já considerem a existência de uma quinta classe complementar (KING, 2025; LARSON, 2022).

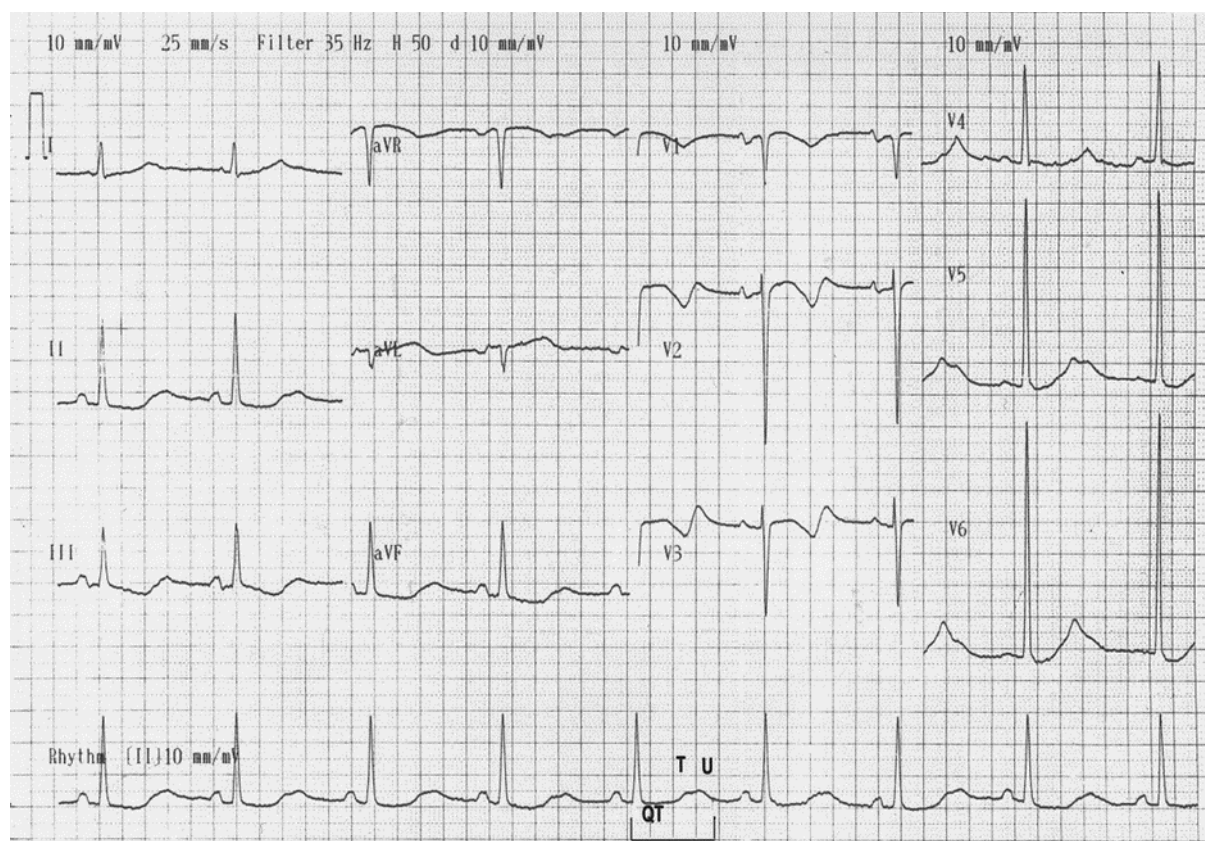
Classe I – Bloqueadores dos canais de sódio

Os fármacos pertencentes à Classe I atuam na fase 0 do potencial de ação, reduzindo a velocidade de despolarização rápida dos miócitos. Essa classe é subdividida em três subgrupos — IA, IB e IC — conforme os diferentes efeitos de cada um sobre a duração do potencial de ação e a velocidade da condução elétrica (BRUNTON, 2019; LARSON, 2022).

Classe IA

Os fármacos dessa subclasse promovem bloqueio moderado dos canais rápidos de sódio, resultando em prolongamento do potencial de ação e do intervalo QTc. No eletrocardiograma (ECG), observa-se, portanto, alargamento do QRS e prolongamento do intervalo QT. Essas alterações podem predispor a arritmias ventriculares, como Torsades de Pointes. Entre os principais representantes dessa classe, destacam-se a quinidina, a procainamida e a disopiramida (BRUNTON, 2019; KING, 2025).

Figura 1 - ECG após uso de quinidina, evidenciando bradicardia sinusal com frequência cardíaca de 50 batimentos por minuto, prolongamento do intervalo QT e ondas T anormais



Fonte: Tsai (2005).

Classe IB

Os fármacos do subgrupo IB também bloqueiam os canais rápidos de sódio, porém de forma moderada, sendo mais eficazes em regiões isquêmicas do miocárdio e exercendo menor influência sobre tecidos normais. Promovem uma discreta redução da duração do potencial de ação. No ECG, pode-se observar encurtamento do intervalo QT, embora as alterações geralmente sejam sutis ou até mesmo ausentes. Como exemplos de medicações desse subgrupo, citam-se a lidocaína e a mexiletina (BRUNTON, 2019; KING, 2025).

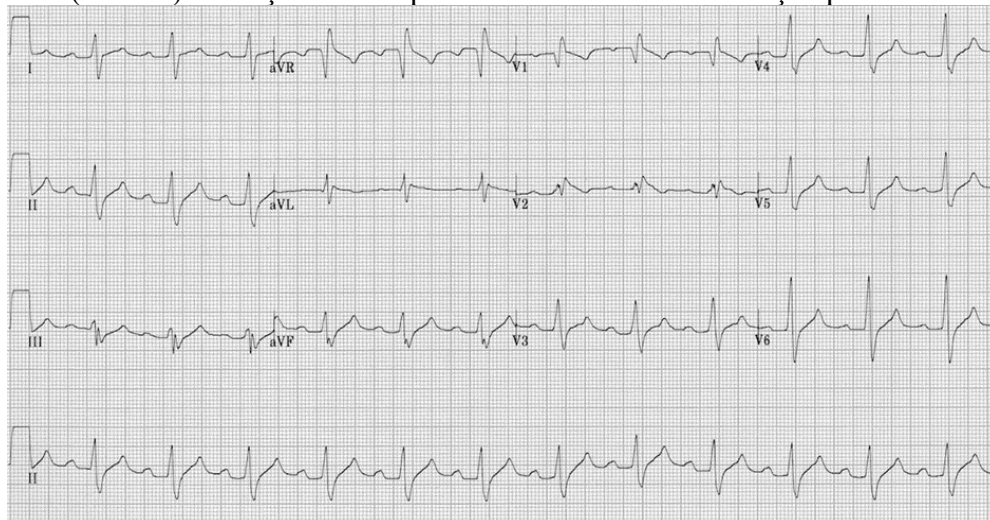
Classe IC

Os fármacos da Classe IC promovem bloqueio acentuado dos canais de sódio, sem causar alterações significativas nos mecanismos de repolarização ventricular. São contraindicados em pacientes com cardiopatia estrutural ou isquêmica devido ao elevado risco pró-arritmico. No ECG, é possível observar prolongamento do intervalo PR e alargamento acentuado do QRS, sem alterações expressivas no intervalo QT, uma vez que esses medicamentos não interferem de forma

relevante na duração do potencial de ação. Entre os representantes dessa subclasse, encontram-se a flecainida e a propafenona (KING, 2025).

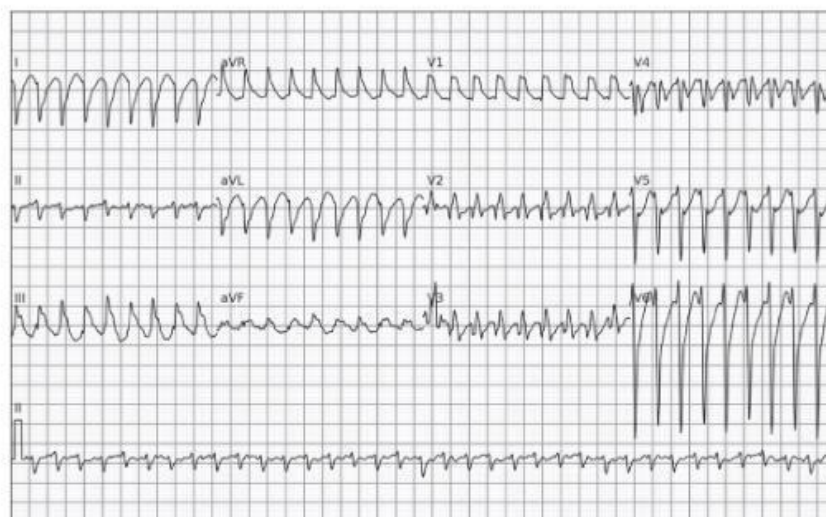
A propafenona bloqueia os canais de Na^+ e K^+ , com propriedades beta adrenérgicas e pode ter efeitos inotrópicos negativos, causando bradicardia, bloqueio atrioventricular (BAV), arritmias ventriculares, como taquicardia ventricular(TV), flutter atrial (FLA) com condução AV 1:1 (SCHEFFER, 2024).

Figura 2 - ECG demonstrando sinais clássicos de intoxicação por bloqueadores dos canais de sódio, incluindo bloqueio AV de primeiro grau, alargamento do QRS (>100 ms) e onda R' em aVR (>3 mm). O traçado corresponde a um caso de intoxicação por flecainida



Fonte: Burns (2024).

Figura 3 - Observa-se flutter atrial com condução 1:1 neste ECG em paciente em uso de propafenona



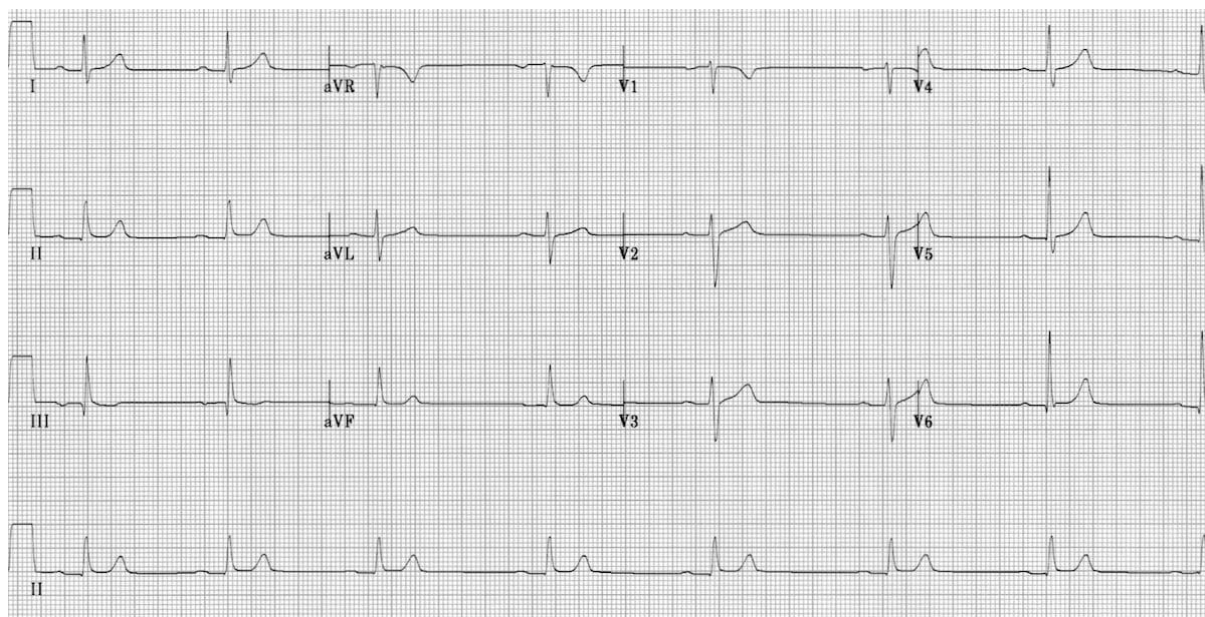
Efeito da propafenona. No eletrocardiograma de paciente em uso de propafenona, observa-se flutter atrial com condução 1:1.

Fonte: Scheffer (2024).

Classe II – Betabloqueadores

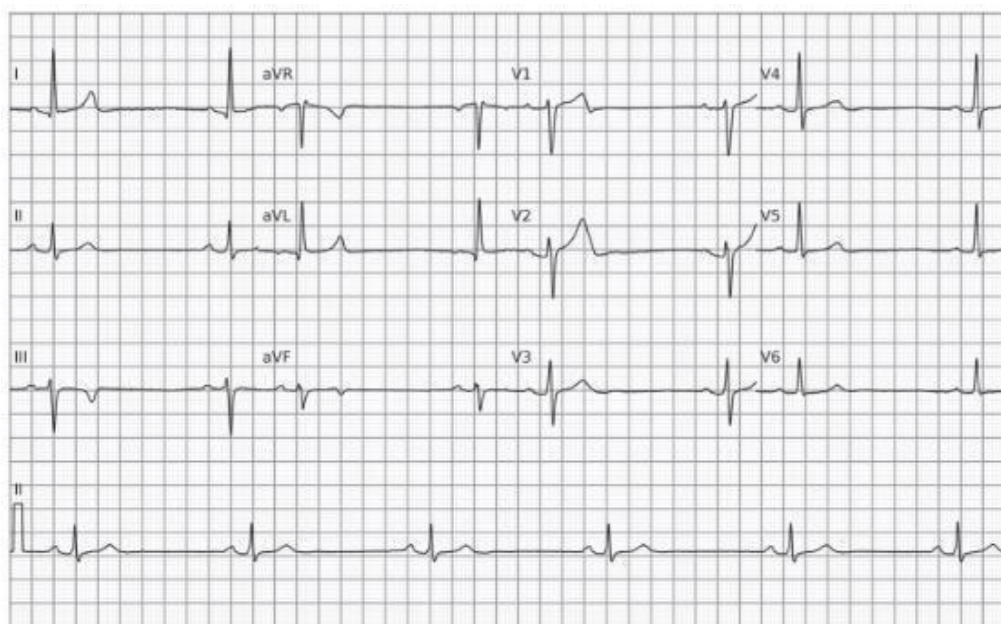
Os betabloqueadores exercem sua ação predominantemente nos nódulos sinoatrial (SA) e atrioventricular (AV), interferindo na despolarização espontânea que caracteriza a fase 4 do potencial de ação. Como resultado, ocorre redução da frequência e da velocidade de condução dos impulsos cardíacos. Esses antiarrítmicos atuam como antagonistas dos receptores β -adrenérgicos, diminuindo a ação das catecolaminas, o que leva à redução dos níveis de AMPc e, conseqüentemente, à diminuição do influxo de cálcio nas células nodais. Esse mecanismo resulta em redução da frequência cardíaca, da condução AV e da excitabilidade. No eletrocardiograma, as alterações esperadas incluem prolongamento do intervalo PR e aumento do intervalo RR, especialmente nos casos de betabloqueadores não seletivos, refletindo retardo na condução e maior controle da frequência cardíaca. Alguns exemplos de fármacos dessa classe incluem o propranolol e o metoprolol (BRUNTON, 2019; KING, 2025).

Figura 4 - Bradicardia sinusal com bloqueio atrioventricular (AV) de primeiro grau (FC 45 bpm, intervalo PR de 240 ms), padrão típico observado nos estágios iniciais da intoxicação por betabloqueadores ou bloqueadores dos canais de cálcio



Fonte: Burns (2024).

Figura 5 - ECG de paciente intoxicado por betabloqueador, exibindo bradicardia sinusal e bloqueio atrioventricular de 1º grau devido ao uso crônico



Intoxicação por uso de betabloqueador. Paciente com sintomas de tonturas cujo eletrocardiograma exibe bradicardia sinusal e bloqueio atrioventricular de 1º grau provocados pelo uso crônico de betabloqueador.

Fonte: Scheffer (2024).

Classe III – Bloqueadores dos canais de potássio

Os medicamentos da Classe III atuam prolongando a fase de repolarização ao inibir as correntes de potássio, o que resulta no aumento da duração do potencial de ação e do período refratário cardíaco. Esse efeito contribui para a interrupção de circuitos de reentrada, auxiliando na prevenção de arritmias ventriculares e supraventriculares. Devido a esse mecanismo de ação, as alterações eletrocardiográficas mais comuns incluem o prolongamento do intervalo QT, o que, por sua vez, pode aumentar o risco de ocorrência de Torsades de Pointes (KING, 2025).

Exemplos e particularidades

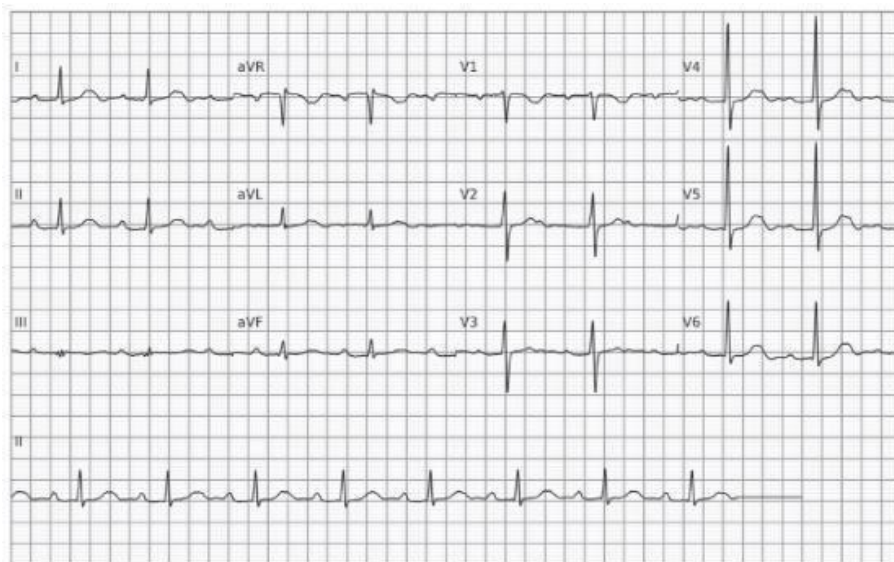
Amiodarona

Esse antiarrítmico bloqueia canais de potássio, prolongando a repolarização ventricular, além de prolongar a duração do potencial de ação e do período refratário do átrio e do ventrículo. Além disso, inibe canais de sódio e cálcio, tem ação de bloqueio adrenérgico e reduz a automaticidade do nó sinusal.

As alterações eletrocardiográficas incluem: bradicardia, prolongamento do intervalo PR causando bloqueios atrioventriculares de graus variados, aumento do intervalo QTc, alterações na repolarização ventricular (onda T achatada ou bífida) (SAMESIMA, 2022; SCHEFFER, 2024).

Curiosamente, embora prolongue o intervalo QT, a amiodarona raramente desencadeia Torsades de Pointes. Esse aparente paradoxo se deve ao seu efeito multicanal, que contribui para uma repolarização mais homogênea e menor dispersão elétrica no miocárdio (LARSON, 2022).

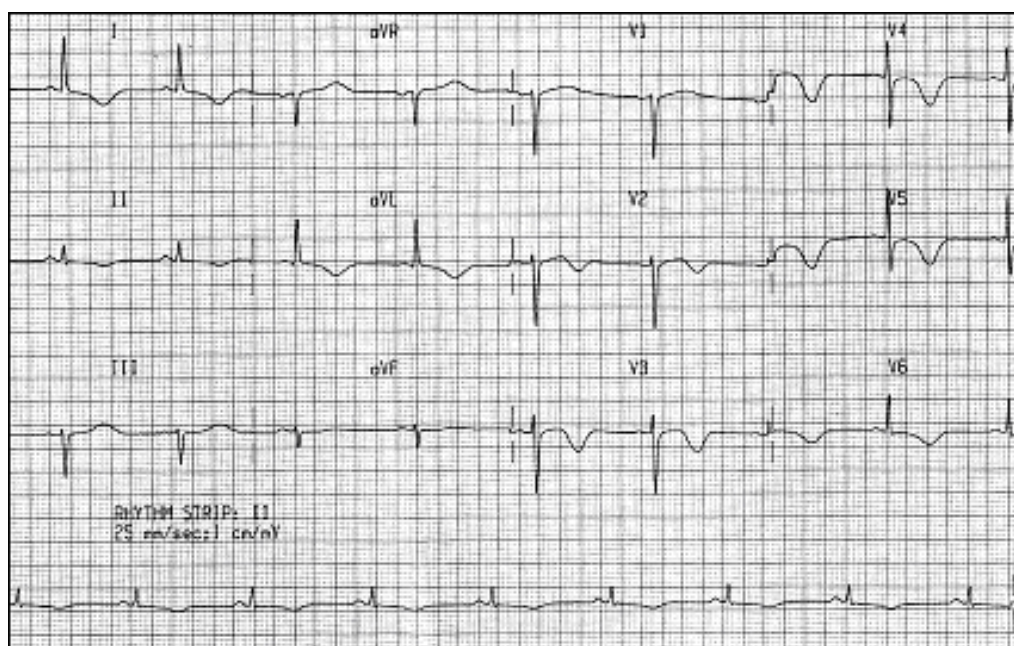
Figura 6 - Paciente em uso de amiodarona, com bloqueio atrioventricular de 1º grau e onda T bífida nas derivações precordiais



Efeito da amiodarona. No eletrocardiograma de paciente em uso de amiodarona, é possível observar ritmo sinusal, bloqueio atrioventricular de 1º grau e onda T bífida nas derivações precordiais.

Fonte: Scheffer (2024).

Figura 7 - ECG demonstrando efeitos da amiodarona. O traçado evidencia bradicardia sinusal, bloqueio sinoatrial, prolongamento dos intervalos PR, QRS e QTc, além de onda T entalhada e aumento da onda U

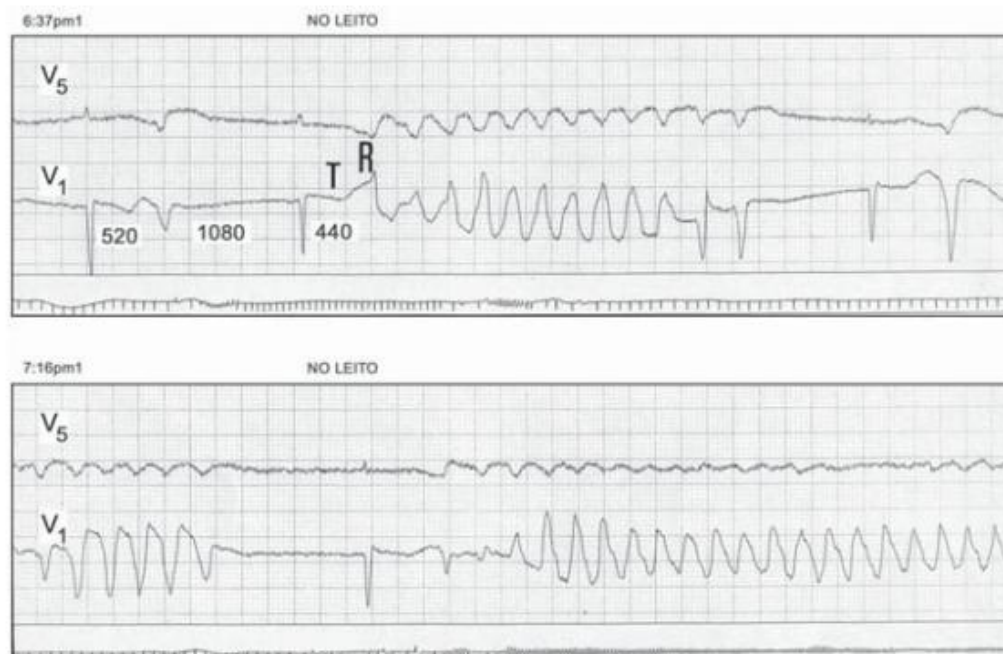


Fonte: Departamento de Eletrocardiologia – Sociedade Brasileira de Cardiologia (2014).

Sotalol

O sotalol exerce dupla ação terapêutica: bloqueia canais de potássio, prolongando a repolarização atrial e o período refratário efetivo, e antagoniza receptores β -adrenérgicos, controlando a frequência cardíaca e prevenindo arritmias. Essa combinação pode levar à redução da reserva de repolarização e ao prolongamento do intervalo QT no ECG (KING, 2024). Além disso, o bloqueio dos canais de potássio, responsável pela repolarização da fase 3, contribui para o prolongamento da repolarização ventricular (RV). Sua ação betabloqueadora não seletiva pode causar bradicardia sinusal, bloqueio atrioventricular (BAV) de diversos graus, aumento do intervalo QTc e arritmias ventriculares, incluindo Torsades de Pointes (TdP) (SCHEFFER, 2024).

Figura 8 - ECG com intervalo QT prolongado induzido por sotalolol. O traçado mostra prolongamento acentuado do intervalo QT como efeito adverso do uso de sotalolol, associado ao risco de Torsades de Pointes



Fonte Oliveira Junior (2004).

Dofetilida e ibutilida

Ambos agem especificamente sobre a corrente rápida de potássio, promovendo o prolongamento do intervalo QT e do período refratário efetivo (KING, 2025).

Nicorandil

Ao contrário dos demais, o nicorandil é um ativador de canais de potássio, o que leva ao encurtamento do intervalo QT. Essa característica pode ser benéfica na proteção contra arritmias ventriculares, sobretudo em contextos de isquemia (KING, 2025).

Classe IV – Bloqueadores dos canais de cálcio (não dihidropiridínicos)

Representados por verapamil e diltiazem, esses fármacos inibem os canais de cálcio do tipo L, promovendo desaceleração da condução através do nó AV e prolongamento da repolarização nas células nodais. Sua principal ação consiste na redução da condução pelo nó AV, por meio da inibição dos nós SA e AV, o que os torna úteis no controle da frequência ventricular em casos de fibrilação atrial ou flutter atrial (BRUNTON, 2019; KING, 2025).

No eletrocardiograma, podem ser observadas alterações como o alongamento do intervalo PR, associadas ao controle da resposta ventricular. Em virtude desse efeito, a associação desses fármacos com betabloqueadores deve ser evitada, devido ao risco potencial de bloqueio atrioventricular (BRUNTON, 2019; KING, 2025).

Antiarrítmicos fora da classificação de Vaughan Williams

Apesar da utilidade didática da classificação de Vaughan Williams, diversos fármacos com ação antiarrítmica não se encaixam perfeitamente em nenhuma das quatro classes estabelecidas. Esses medicamentos apresentam mecanismos de ação singulares e são frequentemente utilizados em contextos agudos ou em populações específicas, como crianças ou pacientes com insuficiência cardíaca (BRUNTON, 2019; LARSON, 2022).

Adenosina

Embora compartilhe algumas similaridades com os fármacos da Classe II por atuar no nóculo AV, a adenosina possui um mecanismo distinto. Atua estimulando os receptores A₁, promovendo a ativação de canais de potássio e a inibição dos canais de cálcio. Essencialmente, ao se ligar aos receptores A₁, a adenosina induz a hiperpolarização das células nodais, por meio do aumento do efluxo de potássio e da redução dos níveis intracelulares de AMPc. Isso resulta na inibição transitória da condução atrioventricular. No eletrocardiograma, os efeitos típicos incluem bloqueio AV transitório, pausas prolongadas até assistolia, eventualmente evidenciando ritmo de fibrilação ou flutter atrial em casos de taquicardias supraventriculares (KING, 2025).

Figura 9 - ECG após administração de adenosina em paciente com flutter atrial. O traçado mostra bloqueio transitório do nó AV após nove complexos QRS, revelando atividade atrial regular a 300 bpm com morfologia de onda P estável



Fonte: Chakrabarti (2010).

Atropina

A atropina é um antagonista muscarínico que bloqueia os receptores M2 cardíacos, especialmente nos nós SA e AV. Com isso, reduz a influência parassimpática (vagal) sobre o coração, promovendo aumento da frequência sinusal e melhora da condução atrioventricular. Seu uso clínico é indicado em casos de bradicardia sintomática, bloqueios vagotônicos e intoxicações por organofosforados. No eletrocardiograma, podem ser observadas alterações como redução do intervalo PR e aumento da frequência cardíaca, configurando um padrão de taquicardia sinusal (BRUNTON, 2019; KING, 2025).

Ivabradina

A ivabradina é um modulador seletivo da corrente *funny* (If), que atua especificamente no nódulo sinusal. Seu principal efeito é a redução da frequência cardíaca, sem interferir na contratilidade miocárdica nem na condução atrioventricular. Esse fármaco raramente provoca bradicardia excessiva ou bloqueio do nó SA. É utilizado principalmente no tratamento da insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFEr), especialmente em pacientes com ritmo sinusal que mantêm frequência cardíaca elevada apesar do uso otimizado de β -bloqueadores (Jones e Echenique, 2024). No eletrocardiograma, observa-se prolongamento do intervalo RR, sem alterações significativas nos intervalos PR, QRS ou QT (KING, 2025; LARSON, 2022).

Digitálicos

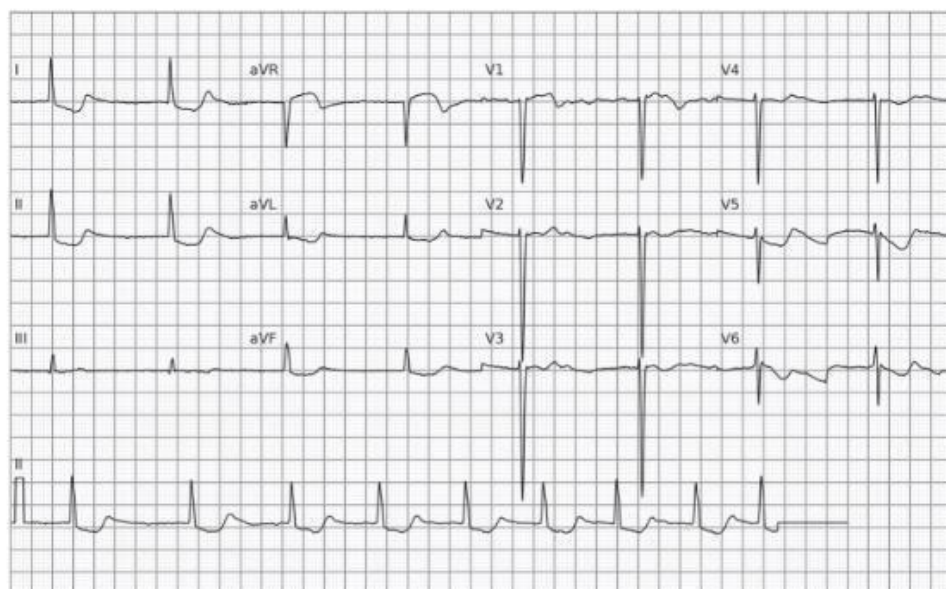
Os glicosídeos cardíacos atuam no coração e têm ação inotrópica positiva e cronotrópica negativa, inibindo a bomba $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{ATPase}$ dos miócitos e aumentando sódio e cálcio intracelular devido ao impedimento da troca de Na^+ por Ca^{+2} , além da facilidade entrada de Ca^{+2} por canais lentos. Possui efeito vagal no sistema nervoso autônomo (SNA), atuando diretamente no nó sinusal e atrioventricular (AV), com redução da frequência cardíaca (SCHEFFER, 2024).

A intoxicação digitalica, condição decorrente de níveis elevados de glicosídeos cardíacos como a digoxina, leva a uma série de alterações eletrocardiográficas, que refletem em efeitos eletrofisiológicos do fármaco sobre o miocárdio. A toxicidade deste composto envolve sintomas cardíacos e extracardíacos, como anorexia, náuseas, vômitos e distúrbios visuais. Também pode ser responsável por gerar arritmias múltiplas pelo seu efeito nos miócitos cardíacos. Essa ação pode resultar em bradicardia, distúrbios de condução e arritmias tanto supraventriculares quanto ventriculares. A faixa terapêutica é geralmente aceita entre 0,8 e 2,0 ng/mL, e concentrações acima de 2,5 ng/mL são tóxicas (REGINA, 2025).

Em relação às manifestações cardíacas da toxicidade, arritmias e distúrbios do ritmo são os principais achados importantes. Há diferentes tipos de arritmia para esta condição, como: vários graus de bloqueio AV, contrações ventriculares prematuras, bradicardia e taquicardia ventricular. A taquicardia ventricular bidirecional é um ritmo patognomônico para a toxicidade, que apresenta complexos QRS alternados em intervalos regulares através das fibras do feixe esquerdo (FENDER, 2024; YANG, 2012).

Esses antiarrítmicos são conhecidos por causarem um infradesnívelamento do ponto J e do segmento ST-T, parecido com uma "colher de pedreiro", sendo considerado um sinal de impregnação digitalica, não sendo necessariamente uma intoxicação. Além disso, outras alterações eletrocardiográficas incluem diminuição da amplitude da onda T, aumento da amplitude da onda U e diminuição do intervalo QT corrigido (QTc) (SCHEFFER, 2024).

Figura 10 - Efeito digitalico causado pela digoxina, usada para controle de frequência cardíaca. É possível observar infradesnívelamento do segmento ST, ou seja, a “colher de pedreiro”, devido à impregnação digitalica



Efeito digitálico. Paciente em ritmo de fibrilação atrial que faz uso de digoxina para controle de frequência cardíaca. Note o infradesnivelamento do segmento ST em "colher de pedreiro" provocado pela impregnação digitálica.

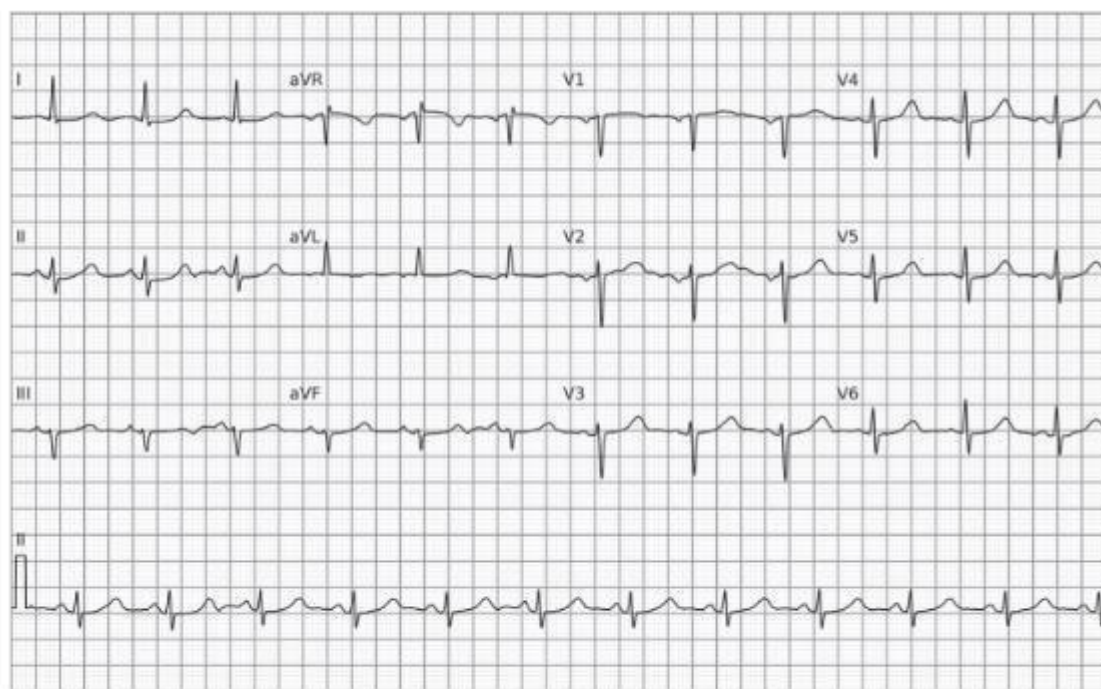
Fonte: Scheffer (2024).

AUMENTO DE QTC POR FÁRMACOS

O prolongamento de QT pode ocorrer, além do uso de drogas antiarrítmicas, devido ao uso de medicamentos antidepressivos (fluoxetina, venlafaxina, amitriptilina e citalopram), antipsicóticos, (haloperidol), inibidor de bomba de prótons (omeprazol), antiemético (domperidona), antibióticos (ciprofloxacino e azitromicina), por exemplo (SCHEFFER, 2024).

O aumento do intervalo QT está relacionado principalmente com a recuperação lenta da inativação dos canais de sódio, inativação tardia dos canais de sódio e bloqueio do canal de potássio (YATES, 2012).

Figura 11 - QT prolongado pela interação medicamentosa de múltiplos fármacos. O intervalo QT é de 448ms e o intervalo QTcB é de 516m



Intervalo QT longo. Prolongado pela interação medicamentosa de múltiplos fármacos. O intervalo QT é de 448 ms e o intervalo QTcB é de 516 ms.

Fonte: Scheffer (2024).

PROLONGAMENTO DO INTERVALO QT E RISCO DE *TORSADES DE POINTES*

Torsades de pointes (TdP) é um tipo de taquicardia ventricular (TV) polimórfica potencialmente fatal que ocorre durante o intervalo QT longo (congenito ou adquirido), caracterizada pela gradual mudança de amplitude e do eixo elétrico dos complexos QRS ao redor da linha de base do ECG (SCHEFFER, 2024). Diversas classes medicamentosas estão associadas ao prolongamento do intervalo QT e ao risco de TdP, entre eles: antiarrítmicos, antibióticos, antipsicóticos, antidepressivos e antieméticos. A TdP é diagnosticada com base em ECG, história clínica e fatores de risco associados ao prolongamento do QT. Fatores de risco: idade > 65 anos, bradicardia, diuréticos, sexo feminino, doença cardíaca estrutural, QTc > 500 ms, hipomagnesemia (LI, 2017).

Crítérios eletrocardiográficos

- Episódios paroxísticos de TV polimórfica com 5 a 20 batimentos e frequência acima de 200 bpm. Pode haver episódios sustentados, evoluindo para fibrilação ventricular (FV).
- Inversão gradual da amplitude e polaridade do QRS. A inversão completa de 180° do QRS ocorre a cada 10 a 12 batimentos.

- Comumente precedida por bigeminismo ventricular e ciclos curto-longo-curto (extrassístole – batimento sinusal – extrassístole) (SCHEFFER, 2024)

Figura 12 - Torsades de pointes



Fonte: Scheffer (2024).

Os sintomas da TdP variam amplamente. Especialmente nos episódios breves e autolimitados, o paciente pode ser completamente assintomático, com a arritmia sendo detectada apenas em monitorizações eletrocardiográficas. No entanto, o sintoma mais frequentemente relatado é a síncope, resultado de uma queda transitória do débito cardíaco causada pela rápida atividade ventricular, é um sinal de alerta importante. Outros sintomas comuns incluem tontura, sensação de desmaio iminente (pré-síncope) e palpitações. Em episódios prolongados ou quando a TdP degenera para fibrilação ventricular, o paciente pode evoluir para uma parada cardíaca súbita, sendo essa a manifestação mais grave. Por isso, em qualquer paciente com fatores de risco conhecidos para TdP, a presença de sintomas deve sempre levantar alta suspeita clínica (LI, 2017).

ANTIDEPRESSIVOS TRICÍCLICOS

Os antidepressivos tricíclicos (ADTs) são antidepressivos de primeira geração, sendo amplamente utilizados na prática clínica até os anos 1980 em função de sua boa eficácia no tratamento de transtornos mentais (MORENO, 1999). Seu mecanismo de ação é baseado no aumento da disponibilidade de monoaminas, principalmente de norepinefrina e serotonina na fenda sináptica, bloqueando sua recaptação pelo neurônio pré-sináptico (GORENSTEIN, 1999).

Entretanto, em função de seus fortes efeitos colaterais anticolinérgicos, como agitação, confusão, desorientação, constipação, retenção urinária e boca seca, o fármaco deixou de ser utilizado como primeira escolha no tratamento destes transtornos mentais (CAMPIGOTTO, 2008). Em relação aos efeitos no sistema cardiovascular, os tricíclicos atuam no prolongamento do intervalo QT no eletrocardiograma (ECG) do paciente em que as principais consequências são: aparecimento da taquicardia ventricular polimórfica, torsades de pointes e, em casos mais graves, morte súbita (CLAUDIO, 2014). O mecanismo do prolongamento do intervalo QT ocorre pelo fato de que os ADTs bloqueiam os canais de potássio hERG, reduzindo a saída de potássio por

estes canais e, consequentemente, aumentando o tempo de potencial de ação e prolongamento do intervalo QT no ECG (SACILOTTO, 2021).

É importante mencionar que estes efeitos podem ser potencializados na população idosa em função das alterações farmacodinâmicas e farmacocinéticas que ocorrem durante o envelhecimento do organismo (MARTINS, 2015).

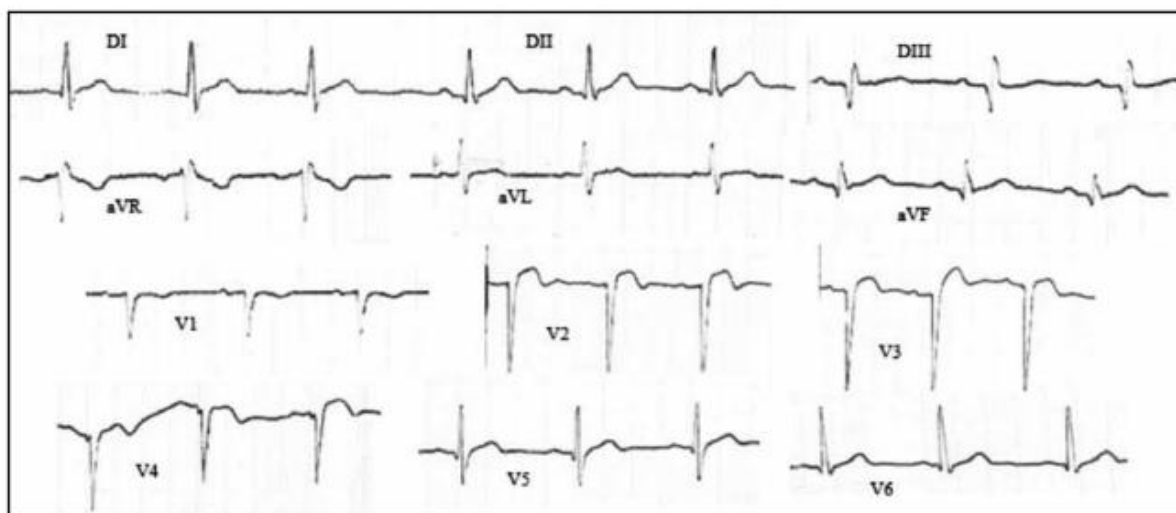
É neste cenário em que os inibidores seletivos de recaptação de serotonina (ISRS) ganham destaque e relevância para o tratamento dos transtornos mentais. Apesar de o uso de fluoxetina apresentar riscos de síncope, bradicardia, arritmias e hipotensão ortostática principalmente em idosos, o citalopram e a sertralina são vantajosos por apresentarem um tempo de meia vida mais curto e, consequentemente, evitar o risco de interações medicamentosas nesta população (SCALCO, 2002). Além disso, seus efeitos colaterais são mais tolerados e menos intensos quando comparados aos ADTs, principalmente pelo menor risco de cardiotoxicidade a curto e longo prazo no tratamento destes pacientes (BRASIL, 2000).

EFEITOS DE DROGAS ILÍCITAS

O uso de drogas ilícitas pode causar sinais característicos no ECG. Nesse sentido, podemos avaliar o uso de anfetaminas, metanfetaminas, cocaína e crack.

O uso de anfetaminas promove estimulação alfa e beta-adrenérgica por meio da liberação de norepinefrina e dopamina, gerando sobretudo efeitos cardiovasculares. A taquicardia acontece, bem como existe risco de IAM, ainda não muito bem explicado. Abaixo encontra-se um ECG de um paciente com intoxicação de uma droga análoga a anfetamina chamada de anfepramona, apresentando padrão de infarto agudo do miocárdio em parede anterossseptal. (OLIVEIRA, 2010).

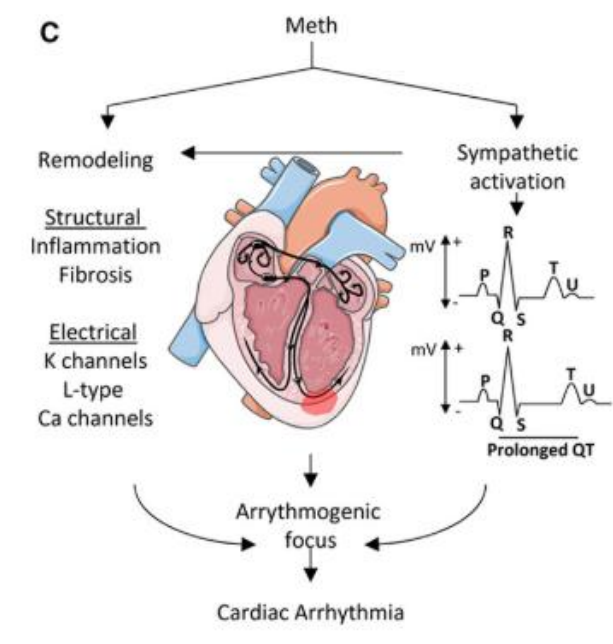
Figura 13 - Eletrocardiograma do paciente na admissão



Fonte: Oliveira (2010).

O uso de metanfetamina remodela a estrutura cardíaca, por meio de fibrose e inflamação, bem como remodela eletricamente, associado ao prolongamento do intervalo de QT e susceptibilidade a arritmias, sobretudo supraventriculares, por conta da ativação simpática (KEVIL, 2019).

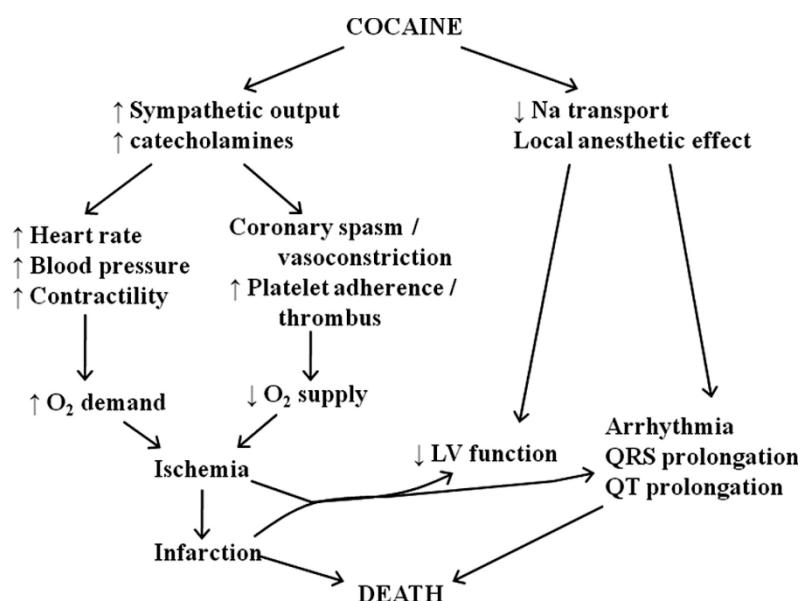
Figura 14 - Esquema sobre o uso de metanfetamina e efeitos cardiológicos



Fonte: Kevil (2019).

O esquema abaixo mostra os efeitos agudos da cocaína, por duas vias principais: o aumento da atividade simpática e aumento do efeito anestésico local pela primeira via, há aumento da demanda de oxigênio, bem como possível redução da sua oferta devido ao vasoespasma e aumento do efeito trombótico intracoronariano, bem como de sua funcionalidade, por isso, induzindo risco aumentado de infarto. Ambas vias, podem levar ao aumento de arritmias ventriculares, incluindo fibrilação ventricular; prolongamento do QRS e do intervalo QTc. (SCHWARTZ, 2010).

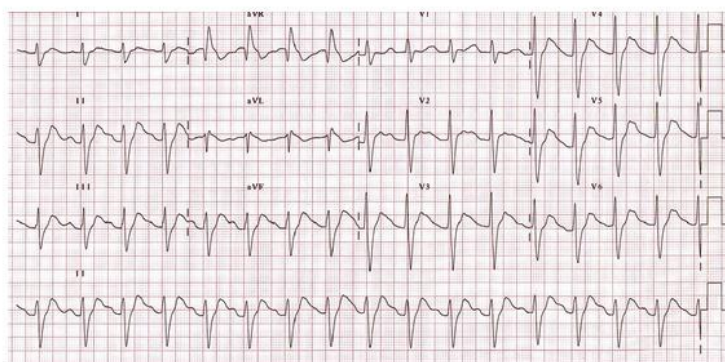
Figura 15 - Esquema demonstrando os efeitos da cocaína sobre o coração



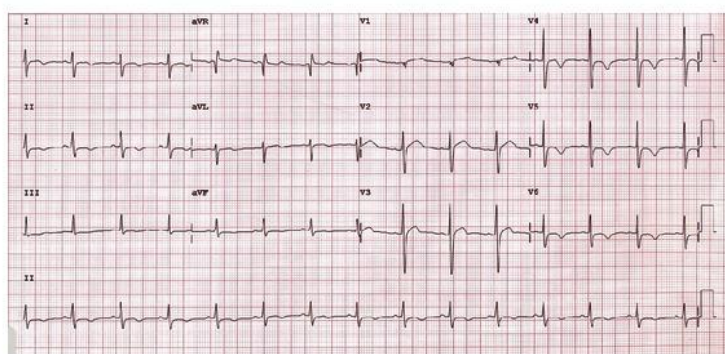
Fonte: Schwartz (2010).

O crack tem princípios ativos semelhantes a cocaína. Entretanto, se usada em excesso pode gerar um quadro de overdose, com fibrilação ventricular e estado epiléptico. Pode ser revertida completamente pela infusão de bicarbonato de sódio. Abaixo, é possível ver o ECG de um paciente em overdose (MIRANDA, 2013).

Figura 16 - Eletrocardiograma de homem de 19 anos que ingeriu grande quantidade de crack (\pm 40 gramas) em uma tentativa de suicídio



(a)



(b)

Legenda: Mostra-se uma taquicardia sinusal com alargamento significativo do QRS (200 ms), aumento significativo da amplitude da onda R em aVR (8,0 mV), prolongamento do intervalo QTc (510 ms) e desvio para a direita do vetor terminal de 40 ms do complexo QRS no plano frontal (210°) durante a avaliação inicial (a), e diminuição gradual da duração do QRS (100 ms), da amplitude da onda R em aVR (4,0 mV), do intervalo QTc (428 ms) e do desvio para a direita do vetor terminal de 40 ms do complexo QRS no plano frontal (150°) após infusão intravenosa de bicarbonato de sódio (b).

Fonte: Miranda (2013).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Por isso, podemos concluir que o tipo de medicação e o uso de drogas podem interferir na saúde cardiovascular. Alguns podem aumentar a mortalidade, bem como aumentar riscos de saúde, como IAM com supra de ST, prolongamentos de QT, arritmias e outros problemas cardiovasculares.

REFERÊNCIAS

- DEPARTAMENTO DE ELETROCARDIOLOGIA – SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA (SBC). **Educação continuada - Caso ECG n.º 54**. 2014. Disponível em: <http://educacao.cardiol.br/2014/ecg/exibir_anterior.asp?cod=54>. Acesso em: 14 abr. 2025.
- BRASIL, H. H. A.; BELISÁRIO FILHO, J. F. Psicofarmacoterapia. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 22, n. suppl 2, p. 42–47, 2000. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-4446200000600012&lng=pt&tlng=pt>. Acesso em: 17 abr. 2025.
- BRUNTON, L. L.; HILAL-DANDAN, R.; KNOLLMANN, B. C. **As bases farmacológicas da terapêutica de Goodman e Gilman**. 13. ed. Porto Alegre: AMGH editora LTDA, 2019. E-book. Disponível em: <<https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9786558822400/>>. Acesso em: 14 abr. 2025.
- BURNS, E.; BUTTNER, R. **Beta-blocker and Calcium-channel blocker toxicity**. 2024. Disponível em: <<https://litfl.com/beta-blocker-and-calcium-channel-blocker-toxicity/>>. Acesso em: 14 abr. 2025.
- CAMPIGOTTO, K. F. *et al.* Detecção de risco de interações entre fármacos antidepressivos e associados prescritos a pacientes adultos. **Archives of Clinical Psychiatry**, São Paulo, v. 35, n. 1, p. 1–5, 2008. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0101-60832008000100001&lng=pt&nrm=iso&tlng=en>. Acesso em: 15 abr. 2025.
- CHAKRABARTI, S.; FRASER, J.; TSAI-GOODMAN, B. Accidental ingestion of dosulepin presenting as atrial flutter in a child. **European Journal of Pediatrics**, v. 169, n. 1, p. 113–115, 2010. Disponível em: <<http://link.springer.com/10.1007/s00431-009-0980-6>>. Acesso em: 14 abr. 2025.
- CLAUDIO, B. Q. *et al.* Impact of Psychotropic Drugs on QT Interval Dispersion in Adult Patients. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, 2014. Disponível em: <<http://www.gnresearch.org/doi/10.5935/abc.20140055>>. Acesso em: 17 abr. 2025.
- FENDER, J. *et al.* “Cardiac glycosides”—quo vaditis?—past, present, and future?. **Naunyn-Schmiedeberg’s Archives of Pharmacology**, v. 397, n. 12, p. 9521–9531, 2024. Disponível em: <<https://link.springer.com/10.1007/s00210-024-03285-3>>. Acesso em: 14 abr. 2025.
- GORENSTEIN, C.; SCAVONE, C. Avanços em psicofarmacologia - mecanismos de ação de psicofármacos hoje. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 21, n. 1, p. 64–73, 1999. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-44461999000100012&lng=pt&tlng=pt>. Acesso em: 13 abr. 2025.
- KEVIL, C. G. *et al.* Methamphetamine Use and Cardiovascular Disease. **Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology**, v. 39, n. 9, p. 1739–1746, 2019. Disponível em: <<https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/ATVBAHA.119.312461>>. Acesso em: 19 de abr. 2025.
- KING, G. S. *et al.* **Antiarrhythmic Medications**. 2025. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482322/%0A>>. Acesso em: 14 abr. 2025. Acesso em: 14 abr. 2025.
- LARSON, J. *et al.* Pharmacologic Management for Ventricular Arrhythmias: Overview of Anti-Arrhythmic Drugs. **Journal of Clinical Medicine**, v. 11, n. 11, p. 3233, 2022. Disponível em: <<https://www.mdpi.com/2077-0383/11/11/3233>>. Acesso em: 14 abr. 2025.
- LI, M.; RAMOS, L. G. Drug-Induced QT Prolongation And Torsades de Pointes. **P & T: a peer-reviewed journal for formulary management**, United States, v. 42, n. 7, p. 473–477, 2017. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5481298/>>. Acesso em: 19 abr. 2025.
- MARTINS, J. D. M. *et al.* Medicamentos que podem induzir prolongamento do intervalo QT utilizados por idosos em domicílio. **Revista de Ciências Farmacêuticas Básica e Aplicada**, v. 36, n. 2, p. 297–305, 2015. Disponível em: <<https://rcfba.fcfar.unesp.br/index.php/ojs/article/view/55>>. Acesso em: 14 abr. 2025.
- MIRANDA, C. H.; PAZIN-FILHO, A. Crack cocaine-induced cardiac conduction abnormalities are reversed by sodium bicarbonate infusion. **Case Reports in Medicine**, United States, v. 2013, p. 396401, 2013. Disponível em: <[pmc.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3677010/](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3677010/)>. Acesso em: 23 abr. 2025.
- MORENO, R. A.; MORENO, D. H.; SOARES, M. B. de M. Psicofarmacologia de antidepressivos. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 21, n. suppl 1, p. 24–40, 1999. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-44461999000500006&lng=pt&tlng=pt>. Acesso em: 15 abr. 2025.

- OLIVEIRA, F. B. *et al.* Infarto Agudo do Miocárdio após Uso de Anfepramona. **Revista Brasileira de Cardiologia**, v. 23, n. 6, p. 362–364, 2010. Disponível em: http://sociedades.cardiol.br/socerbj/revista/2010_06/a2010_v23_n06_09fernanda.pdf. Acesso em: 19 abr. 2025.
- OLIVEIRA JUNIOR, N. A. *et al.* O Eletrocardiograma e a Síndrome de QT Longo. **Revista da SOCERJ**, v. 17, n. 3, p. 177–182, 2004. Disponível em: http://sociedades.cardiol.br/socerbj/revista/2004_03/a2004_v17_n03_art03.pdf. Acesso em: 14 abr. 2025.
- REGINA, A. C.; REHMAN, R.; HAI, O. Cardiac Glycoside and Digoxin Toxicity. **StatPearls Publishing**, 2025. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29083729/>. Acesso em: 14 abr. 2025.
- SACILOTTO, L. *et al.* Peculiaridade dos Pacientes com Arritmias Hereditárias na Pandemia pela COVID-19. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 117, n. 2, p. 394–403, 2021. Disponível em: <https://abccardiol.org/article/peculiaridade-dos-pacientes-com-arritmias-hereditarias-na-pandemia-pela-covid-19/>. Acesso em: 16 abr. 2025.
- SAMESIMA, N. *et al.* Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre a Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos – 2022. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, 2022. Disponível em: <https://abccardiol.org/en/article/brazilian-society-of-cardiology-guidelines-on-the-analysis-and-issuance-of-electrocardiographic-reports-2022/>. Acesso em: 14 abr. 2025.
- SCALCO, M. Z. Tratamento de idosos com depressão utilizando tricíclicos, IMAO, ISRS e outros antidepressivos. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 24, n. suppl 1, p. 55–63, 2002. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-44462002000500011&lng=pt&tlng=pt. Acesso em: 27 abr. 2025.
- SCHEFFER, M. K. *et al.* **Eletrocardiograma de A a Z**. 1. ed. Barueri: Manole, 2024. E-book. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788520460504/>. Acesso em: 14 abr. 2025.
- SCHWARTZ, B. G.; REZKALLA, S.; KLONER, R. A. Cardiovascular Effects of Cocaine. **Circulation**, v. 122, n. 24, p. 2558–2569, 2010. Disponível em: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.940569>. Acesso em: 19 de abr. 2025.
- TSAL, C.-L. Quinidine cardiotoxicity. **Journal of Emergency Medicine**, v. 28, n. 4, p. 463–465, 2005. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2004.10.019>. Acesso em: 14 abr. 2025.
- YANG, E. H.; SHAH, S.; CRILEY, J. M. Digitalis toxicity: a fading but crucial complication to recognize. **The American Journal of Medicine**, United States, v. 125, n. 4, p. 337–343, 2012. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22444097/>. Acesso em: 14 abr. 2025.
- YATES, C.; F. MANINI, A. Utility of the Electrocardiogram in Drug Overdose and Poisoning: Theoretical Considerations and Clinical Implications. **Current Cardiology Reviews**, v. 8, n. 2, p. 137–151, 2012. Disponível em: <http://www.eurekaselect.com/openurl/content.php?genre=article&issn=1573-403X&volume=8&issue=2&spage=137>. Acesso em: 14 abr. 2025.

CAPÍTULO 30

RITMOS DE PARADA CARDÍACA NO ELETROCARDIOGRAMA

Liga Acadêmica Paraibana de Cardiologia

THAÍSSA RAFAELA TAVARES DE BRITO - Graduanda de Medicina da Afya Faculdade de Ciências Médicas da Paraíba - João Pessoa/PB;

DWYNDSON JADSON MOURA ALMEIDA - Graduando de Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança - João Pessoa/PB;

MARIA LAYZA FERNANDES DA SILVA - Graduanda de Medicina do Centro Universitário de João Pessoa UNIPE - João Pessoa/PB;

VÍVIAN NÓBREGA RIBEIRO - Graduanda de Medicina da Afya Faculdade de Ciências Médicas da Paraíba - João Pessoa/PB;

FELIPE MATEUS NUNES DE PAIVA - Graduando de Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança - João Pessoa/PB;

GABRYELLE GUEDES DANTAS DA NÓBREGA - Graduanda de Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança - João Pessoa/PB;

YASMIN GUGLIELMELLI DE SOUZA MEDEIROS - Graduanda de Medicina da Faculdade de Medicina Nova Esperança - João Pessoa/PB.

IVSON CARTAXO BRAGA - Médico e professor Faculdade de Medicina Nova Esperança - João Pessoa/PB;

INTRODUÇÃO

A parada cardiorrespiratória (PCR) é a interrupção súbita do fluxo sanguíneo efetivo, levando à perda de consciência e ausência de pulso central. A rápida intervenção é crucial para a sobrevivência, sendo a reanimação cardiopulmonar (RCP) de alta qualidade e a desfibrilação precoce os principais pilares do atendimento.

Devido à alta mortalidade, a distinção entre ritmos chocáveis (taquicardia ventricular sem pulso e fibrilação ventricular) e não chocáveis (atividade elétrica sem pulso e assistolia) é vital para tomada de decisões clínicas eficazes. Enquanto os ritmos chocáveis requerem desfibrilação imediata, os não chocáveis demandam foco na RCP de alta qualidade. Assim, este trabalho visa identificar os principais padrões eletrocardiográficos relacionados à PCR, ressaltando sua importância na conduta clínica.

DESENVOLVIMENTO

RITMOS CHOCÁVEIS

Fibrilação ventricular - FV

Figura 1 - Ritmo de fibrilação ventricular



Fonte: Manuais MSD.

A arritmia identificada na imagem é a fibrilação ventricular (FV) grossa, um ritmo chocável, letal e potencialmente reversível (AHA, 2020). Nesse contexto, a fibrilação ventricular caracteriza-se pela ausência de ondas P e pela presença de atividade elétrica ventricular desorganizada, resultando em contrações ineficazes — geralmente com frequência superior a 200 bpm — que colapsam o débito cardíaco.

No eletrocardiograma (ECG), a FV pode se apresentar de duas formas:

- **Fibrilação ventricular grossa (FV Grossa):** caracterizada por amplitude maior que 3 mm, alta frequência, atividade elétrica caótica e desorganizada. Está associada a prognóstico mais favorável.

- **Fibrilação ventricular fina (FV Fina):** caracterizada por amplitude menor que 3 mm, menor atividade elétrica e frequência mais baixa, sendo geralmente indicativo de pior prognóstico (SBC, 2022).

A desfibrilação imediata está associada a uma taxa de sobrevivência de até 39,3%, mas esse valor cai para 22,2% quando o choque é aplicado com 2 minutos ou mais de atraso. Após 6 minutos, a taxa pode ser inferior a 15%, evidenciando a importância do reconhecimento rápido do ritmo no ECG e a intervenção precoce com desfibrilador (LUDWHANI, 2025).

Taquicardia ventricular sem pulso - TVSP

A taquicardia ventricular sem pulso (TVSP) representa uma emergência médica crítica, sendo responsável por cerca de 30 a 75% dos ritmos de parada cardiorrespiratória fora do ambiente hospitalar (FOGLESONG, 2022).

O diagnóstico eletrocardiográfico da TVSP se caracteriza por:

- Frequência cardíaca tipicamente entre 150-250 bpm;
- Complexos QRS alargados (> 120 ms), com morfologia, geralmente, monomórfica, embora formas polimórficas, como na *torsades de pointes*, possam ocorrer em contextos específicos;
- Dissociação atrioventricular, evidenciada pela presença de ondas P sem relação com os complexos QRS, constitui um achado eletrocardiográfico clássico.

Apesar da existência de escores clínicos e eletrocardiográficos para diferenciar taquicardias supraventriculares com aberrância das taquicardias ventriculares, a taquicardia ventricular representa cerca de 90% dos casos com QRS alargado em situações críticas (FOGLESONG, 2022).

Figura 2 - Taquicardia ventricular



Fonte: SBC (2018).

RITMOS NÃO CHOCÁVEIS

Atividade elétrica sem pulso - AESP

A Atividade elétrica sem pulso (AESP) é caracterizada pela presença de atividade elétrica cardíaca identificável no monitor, sem a correspondente contração mecânica eficaz do miocárdio. O conceito fundamental por trás da AESP é a dissociação eletromecânica.

Clinicamente, a AESP manifesta-se pela ausência de pulso arterial palpável, apesar da presença de ritmo elétrico no monitor — geralmente organizado como ritmo sinusal, bradicardias ou taquicardias — desde que não haja pulso e o ritmo não seja de FV, TVSP ou assistolia.

A identificação do quadro requer a verificação adequada do pulso carotídeo, onde será possível diagnosticar a AESP, realizada por no máximo 10 segundos, conforme as diretrizes do Suporte Avançado de Vida em Cardiologia (ACLS).

Figura 3 - Atividade Elétrica Sem Pulso



Fonte: AHA (2020).

Assistolia

A assistolia é a ausência total de atividade elétrica ventricular, sem ritmo ou frequência ventriculares, pulso ou débito cardíaco. Alguma atividade elétrica atrial pode estar presente. As características do ritmo estão descritas na tabela a seguir:

Tabela 1 - Características da Assistolia

Características da Assistolia	
Ritmo	Ventricular não identificável
Frequência	Ventricular não identificável
Ondas P	Geralmente não identificável
Intervalo PR	Não mensurável
Duração do QRS	Ausente

Fonte: AHA (2020).

A assistolia é um ritmo não chocável, caracterizado por uma linha reta no eletrocardiograma (ECG), indicando ausência de atividade elétrica cardíaca organizada.

Sempre que esse ritmo for identificado, é necessário excluir a possibilidade de erros técnicos ou falhas de equipamento. Com isso, deve-se:

- Verificar se os cabos estão corretamente conectados;
- Aumentar o ganho do monitor (para diferenciar assistolia de fibrilação ventricular fina);
- Trocar as derivações.

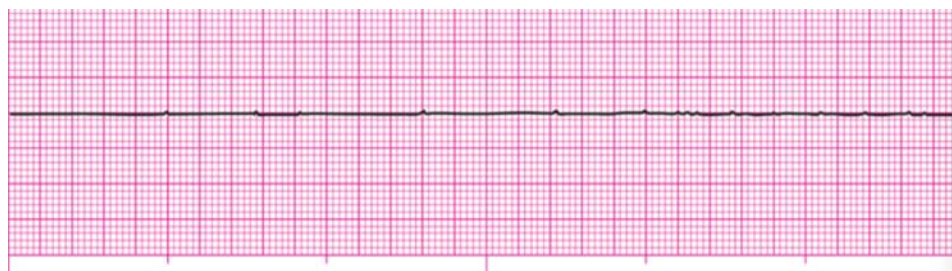
A fibrilação ventricular fina (FV fina) pode ser confundida com assistolia, mas tem conduta distinta (ritmo chocável), como já foi citado, razão pela qual é necessário ajuste do ganho pode ser determinante para o diagnóstico diferencial.

Uma vez confirmado o ritmo de assistolia, é fundamental:

1. Verificar se o paciente está inconsciente e sem pulso;
2. Iniciar ressuscitação cardiopulmonar (RCP) de alta qualidade imediatamente;
3. Seguir o protocolo do ACLS para ritmos não chocáveis.

Além disso a assistolia pode ocorrer transitoriamente após a interrupção de uma taquicardia, seja com o uso de fármacos, desfibrilação ou cardioversão sincronizada.

Figura 4 - Assistolia







Fonte: AHA (2022).

CAUSAS REVERSÍVEIS

Os quatro ritmos de parada — assistolia, AESP, fibrilação ventricular (FV) e taquicardia ventricular sem pulso (TVSP) — estão ligados a causas potencialmente reversíveis, resumidas pelos 5H's (hipóxia, hipovolemia, acidose, hipo/hipercalcemia, hipotermia) e 5T's (toxinas, tamponamento cardíaco, tromboembolismo pulmonar (TEP), trombose coronariana, pneumotórax hipertensivo).

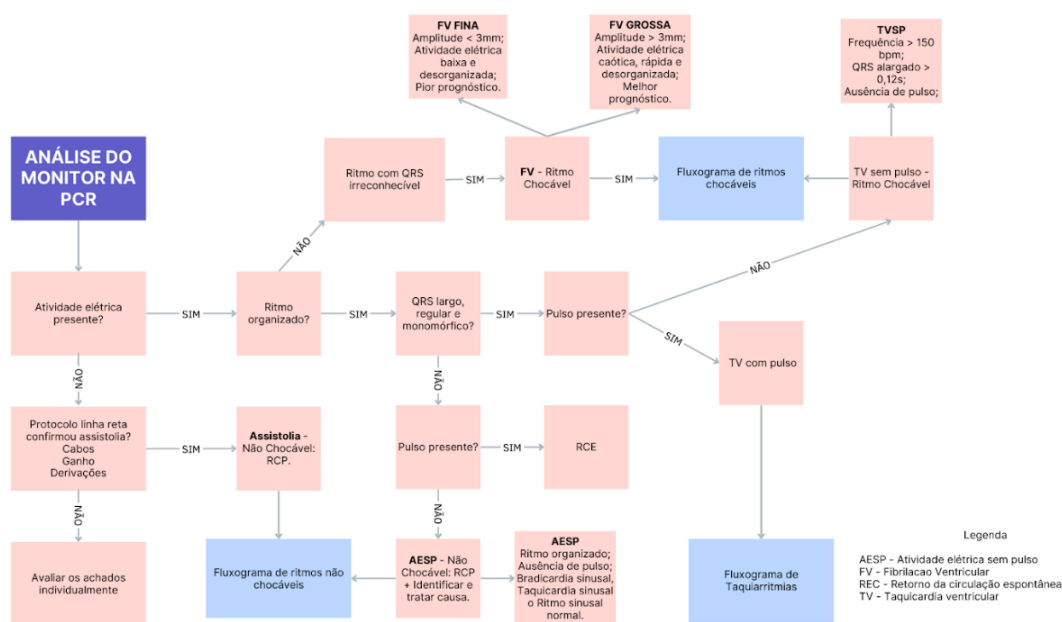
Tabela 2 - Causas Reversíveis 5H's

	 Mecanismo Associado	 Ritmo de PCR mais comum	 Achados no ECG	 Tratamento e Abordagem
HIPÓXIA	Redução da oxigenação tecidual → bradicardia e parada elétrica	Assistolia, AESP	Bradicardia progressiva, até assistolia	Ventilação eficaz, oxigênio suplementar, intubação precoce
HIPOVOLEMIA	Redução do retorno venoso e débito cardíaco	AESP	Taquicardia sinusal, baixo QRS	Reposição volêmica com cristalóides/sangue, controle de perdas
ACIDOSE (H⁺)	Disfunção da contratilidade e condução cardíaca	Assistolia, FV	QRS alargado, arritmias	Bicarbonato sódico (se grave), ventilação eficaz para acidose respiratória
HIPOCALEMIA	Repolarização prolongada → pós-potenciais tardios e taquiarritmias	FV, TVSP	QT prolongado, ondas U, arritmias ventriculares	Reposição de potássio EV com KCl e monitorização contínua
HIPERCALEMIA	Potencial de repouso elevado, redução da condução	FV, Assistolia	Onda T apiculada, QRS alargado, bloqueios	Gluconato de sódio, insulina + glicose, bicarbonato, diuréticos/diálise
HIPOTERMIA	Redução do metabolismo de condução cardíaca	Assistolia	Bradicardia, intervalos prolongados, onda J de Osborn	Reaquecimento passivo/ativo, suporte avançado

Fonte: Elaborado pelos autores (2025).

Tabela 3 - Causas Reversíveis 5T's

Figura 5 - Fluxograma para identificação dos ritmos de parada



Fonte: Elaborado pelos autores (2025).

O reconhecimento precoce dos ritmos de parada cardíaca no eletrocardiograma (ECG) é essencial para a condução adequada durante uma PCR. Ritmos chocáveis, como a FV e a TVSP,

são prioritariamente tratados com desfibrilação imediata, sendo associados a melhores taxas de sobrevida quando a intervenção é precoce.

Já os ritmos não chocáveis — assistolia e AESP — requerem início imediato de RCP de alta qualidade e investigação rápida das causas reversíveis (5H's e 5T's), além de verificação cuidadosa para descartar falhas técnicas. A distinção clara entre os ritmos e a compreensão de seus mecanismos eletrofisiológicos são fundamentais para o manejo adequado da parada cardíaca e para otimizar as chances de sucesso na ressuscitação.

REFERÊNCIAS

- American Heart Association. **Advanced cardiovascular life support (ACLS) provider manual**. Dallas: American Heart Association, 2020.
- American Heart Association. 2020 AHA guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. **Circulation**, Dallas, v. 142, supl. 2, p. S366–S468, 2020. Disponível em: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000916>. Acesso em: 19 abr. 2025.
- BERNOCHE, C. *et al.* Atualização da Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados de Emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia – 2019. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 113, n. 3, p. 449–663, 2019. Disponível em: <https://doi.org/10.5935/abc.20190203>. Acesso em: 19 abr. 2025.
- FOGLESONG, A.; MATHEW, D. Pulseless ventricular tachycardia. In: StatPearls. **StatPearls Publishing**, 2025. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554467/>. Acesso em: 28 abr. 2025.
- LUDHWANI, D.; GOYAL, A.; JAGTAP, M. Ventricular fibrillation. **StatPearls Publishing**, 2025. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30725805/>. Acesso em: 28 abr. 2025.
- MARIEB, E. N.; HOEHN, K. **Anatomia e fisiologia**. 11. ed. São Paulo: Pearson, 2019.
- MENG, L. *et al.* Causes of perioperative cardiac arrest: mnemonic, classification, monitoring, and actions. **Anesthesia & Analgesia**, Philadelphia, v. 138, n. 6, p. 1215–1232, jun. 2024. Disponível em: <https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000006664>. Acesso em: 19 abr. 2025.
- PODRID, P. J. Clinical cardiac electrophysiology: a practical guide. **Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology**, v. 13, n. 4, p. e007953, 2020.
- SABATINE, M. **Medicina interna de bolso**. 7. ed. Porto Alegre: Artmed, 2022.
- SAMESIMA, N. *et al.* Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre a análise e emissão de laudos eletrocardiográficos – 2022. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 119, n. 4, p. 638–680, 2022. Disponível em: <https://doi.org/10.36660/abc.20220623>. Acesso em: 19 abr. 2025.
- UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO. **Medicina de urgência e emergência**. 18. ed. São Paulo: Manole, 2023.
- ZIPES, D. P.; JALIFE, J. **Cardiac electrophysiology: from cell to bedside**. 7. ed. Philadelphia: Elsevier, 2018.

CAPÍTULO 31

ECG NA PEDIATRIA

Liga de Cardiologia

ABIGAIL COELHO ROSADO NETA - Graduanda na Universidade Anhembí Morumbi - SP

RAQUEL FAKHOURI CARDOSO - Graduanda na Universidade Anhembí Morumbi - SP

SARAH MÍSTICA SIMPLÍCIO SILVA - Graduanda na Universidade Anhembí Morumbi - SP

MARIA EDUARDA DINIZ PRUDENTE - Graduanda na Universidade Anhembí Morumbi - SP

ANDRESSA MARQUES PEREIRA - Graduanda na Universidade Anhembí Morumbi - SP

FLÁVIA COIMBRA CAMPOS - Graduanda na Universidade Anhembí Morumbi - SP

MARIA EDUARDA PAVLOVSKY BIANCO - Graduanda na Universidade Anhembí Morumbi-SP

MAURICIO LOPES PRUDENTE - Médico Cardiologista Intervencionista, membro titular da Sociedade Brasileira de Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista (SBHCI) e da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC), chefe de serviço de Cardiologia Intervencionista dos Hospitais Encore e Instituto de Neurologia de Goiânia

INTRODUÇÃO

O coração humano passa por diversas adaptações ao longo do crescimento, refletindo mudanças anatômicas e fisiológicas importantes entre a vida fetal, a infância e a vida adulta. Anatomicamente, o coração infantil é proporcionalmente maior em relação ao peso corporal do que o coração adulto. Com o crescimento, essa proporção diminui à medida que o órgão se desenvolve junto ao restante do corpo (HAQ, 2024).

Do ponto de vista funcional, também ocorrem mudanças significativas na eletrofisiologia e no manuseio intracelular de cálcio. Durante o desenvolvimento pós-natal, alterações na expressão de proteínas e canais iônicos influenciam a frequência cardíaca e a condução elétrica do coração, que tendem a ser mais rápidas em neonatos do que em adultos (SWIFT, 2020). Além disso, durante o exercício, as respostas cardiovasculares variam com a idade: crianças apresentam

maior frequência cardíaca e menor volume sistólico, o que resulta em um débito cardíaco relativamente menor. Essa diferença é compensada por uma extração de oxigênio mais eficiente nos tecidos periféricos.

Compreender essas distinções é essencial para a avaliação adequada da função cardíaca em crianças e para a condução do cuidado clínico em cardiologia pediátrica.

Nesse contexto, o eletrocardiograma (ECG) em pediatria configura-se como um instrumento diagnóstico valioso, que demanda interpretação e compreensão adequadas das particularidades cardiovasculares infantis. Diferentemente do adulto, o coração pediátrico apresenta características dinâmicas que evoluem desde o período neonatal até a adolescência, com significativas variações anatômicas, fisiológicas e elétricas (PARK, 2014). Essa transformação é particularmente evidente nos primeiros meses de vida, quando ocorre a transição da circulação fetal para a extrauterina, marcada pelo fechamento do ducto arterioso e do forame oval, pela redução da resistência vascular pulmonar e pelo estabelecimento progressivo da dominância ventricular esquerda (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2021).

Essas adaptações explicam por que padrões eletrocardiográficos normais em recém-nascidos (como ondas T negativas em V1 a V3 ou as grandes deflexões do QRS nas derivações precordiais intermediárias), podem ser interpretados como patológicos em outras faixas etárias (CARDIOLOGIA PEDIÁTRICA, 2019; ZUGAIB, 2020). Outro ponto importante a ser observado são as arritmias pediátricas, que diferem significativamente das adultas, apresentando características únicas em termos de frequência cardíaca e etiologia (PARK, 2014). Enquanto em adultos predominam causas isquêmicas e degenerativas, na infância as arritmias são majoritariamente congênitas ou relacionadas ao desenvolvimento cardíaco (PARK, 2014). Embora menos frequentes, essas alterações exigem atenção especial em todos os níveis assistenciais, pois seu diagnóstico precoce pode prevenir emergências potencialmente fatais (PARK, 2014).

A realização do eletrocardiograma (ECG) em pediatria, portanto, é uma ferramenta fundamental para a avaliação inicial de diversas condições clínicas, especialmente quando se considera a anatomia e a fisiologia específicas do coração infantil. Entre as principais indicações estão dor torácica, síncope, suspeita de arritmias, exposição a substâncias tóxicas e investigação de cardiopatias congênitas (O'CONNOR, 2008; THEILER, 2021). Embora muitas dessas situações resultem em ECGs com achados normais, sua realização é crucial na triagem de distúrbios elétricos graves, como as síndromes de QT longo (BROCKMEIER, 2016). O uso do ECG também desempenha papel relevante na avaliação de atletas pediátricos, mesmo com a baixa incidência de alterações significativas (IDIAZABAL-AYESA, 2023). Dessa forma, a interpretação correta exige

familiaridade com as mudanças fisiológicas que ocorrem ao longo do desenvolvimento infantil, reforçando a importância de uma análise criteriosa e sempre contextualizada em cada caso.

DESENVOLVIMENTO

Durante a circulação fetal, as proporções do débito ventricular combinado que atravessam as câmaras cardíacas e os principais vasos sanguíneos estão diretamente relacionadas às dimensões relativas dessas estruturas. Na vida intrauterina, os pulmões recebem apenas cerca de 15% do débito ventricular combinado, o que explica o tamanho reduzido dos ramos da artéria pulmonar (AP) (PARK, 2015). O ventrículo direito (VD) contribui com 55% desse débito, enquanto o ventrículo esquerdo (VE) é responsável por 45%, conferindo ao VD uma maior dominância em relação ao VE. Ademais, a pressão no VD é equivalente à do VE, diferentemente do que ocorre em adultos, e essa particularidade se reflete no padrão eletrocardiográfico (ECG) dos recém-nascidos, evidenciando uma maior potência do VD (PARK, 2015).

Após o nascimento, a alteração primária na circulação consiste na substituição da circulação placentária pela circulação pulmonar (PARK, 2015). A remoção da placenta provoca aumento da resistência vascular sistêmica (RVS), já que a placenta, no feto, possuía uma resistência vascular muito baixa (PARK, 2015). Esse aumento da RVS leva ao incremento das pressões aórtica, ventricular esquerda e atrial esquerda, suplantando a pressão atrial direita (GUYTON, 2021). Como consequência, ocorre o fechamento funcional do forame oval, pois a pressão no lado esquerdo do coração supera a do lado direito (GUYTON, 2021; PARK, 2015).

Durante a vida fetal, o ducto venoso transporta sangue da veia umbilical e do leito porta diretamente para a veia cava inferior, sem passagem pelo fígado fetal. Com o nascimento e a interrupção do fluxo sanguíneo na veia umbilical, o ducto venoso se fecha. Simultaneamente, a expansão pulmonar promovida pela primeira inspiração reduz a resistência vascular pulmonar (RVP), aumentando o fluxo sanguíneo pulmonar e diminuindo as pressões arterial pulmonar, ventricular direita e atrial direita (GUYTON, 2021; PARK, 2015). Adicionalmente, o fechamento do ducto arterioso ocorre em resposta ao aumento da saturação de oxigênio e à queda nos níveis de prostaglandinas. Com essas adaptações, a circulação fetal é rapidamente transformada na configuração neonatal em questão de poucas horas (GUYTON, 2021).

Figura 1 - Circulação fetal

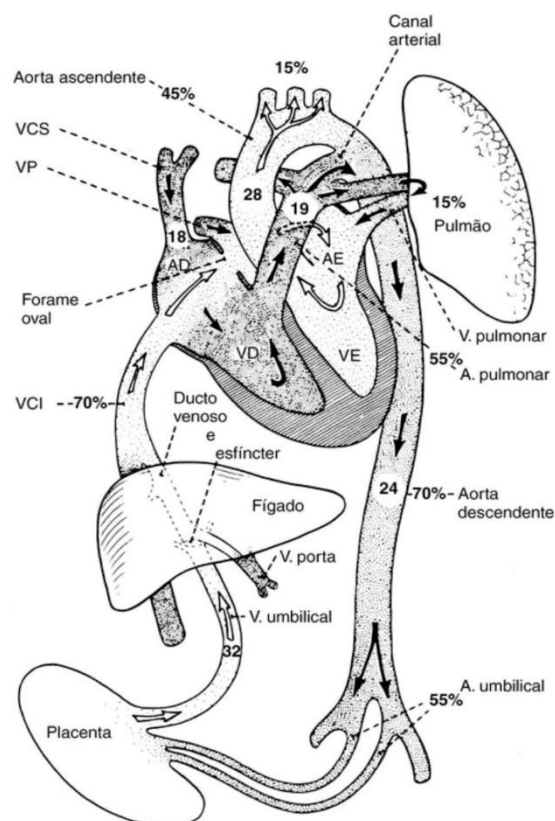


FIGURA 8-1 Diagrama da circulação fetal, mostrando os quatro locais de shunts: placenta, ducto venoso, forame oval e canal arterial. Sombreado intravascular é proporcional à saturação de oxigênio, sendo que o sombreado mais leve representa a PO_2 mais elevada. Os valores numéricos no interior das câmaras ou dos vasos representam a PO_2 para aquele local em mmHg. Os percentuais no exterior das estruturas vasculares representam o fluxo relativo nas tributárias principais e distribuição para os dois ventrículos. O débito combinado para os dois ventrículos representa 100%. A, artéria; VCI, veia cava inferior; AE, átrio esquerdo; VE, ventrículo esquerdo; VP, veia pulmonar; AD, átrio direito; VD, ventrículo direito; VCS, veia cava superior; V, veia. (De: Guntheroth WG, Kawabori I, Stevenson JG: Physiology of the circulation: Fetus, neonate and child. In Kelley VC [ed]: Practice of Pediatrics, vol 8. Philadelphia, Harper & Row, 1983.)

Fonte: Park (2014).

Em relação às alterações fisiológicas em neonatos e lactentes, o coração neonatal apresenta número reduzido de miócitos, maior quantidade de tecido fibroso e limitada complacência em comparação ao coração adulto. Como resultado, sua contratilidade depende fortemente do fluxo de cálcio ionizado para o retículo sarcoplasmático (DOHERTY, 2025). Assim, o débito cardíaco neonatal é majoritariamente influenciado pela frequência cardíaca, uma vez que o recém-nascido possui capacidade limitada de aumentar o volume sistólico devido à baixa complacência ventricular (DOHERTY, 2025).

O sistema nervoso autônomo do neonato é caracterizado por um tônus parassimpático predominante, com acentuada presença de receptores colinérgicos, o que gera uma resposta bradicárdica ao estresse, contrastando com a fisiologia do adulto, na qual o tônus simpático predomina, produzindo taquicardia em situações semelhantes (DOHERTY, 2025). Em função disso, episódios de bradicardia em neonatos podem resultar em quedas significativas da pressão arterial e, em casos extremos, colapso cardiovascular, exigindo atenção imediata diante da

observação de frequências cardíacas persistentemente baixas ou em declínio (DOHERTY, 2025). Os neonatos também apresentam atraso no relaxamento diastólico e diminuição do enchimento diastólico, comprometendo sua capacidade de lidar com grandes volumes circulantes (DOHERTY, 2025).

Essas particularidades contribuem para diversos achados cardiovasculares característicos no período neonatal (PARK, 2015). A frequência cardíaca basal dos neonatos geralmente é mais elevada do que a observada em crianças mais velhas e adultos, girando em torno de 100 batimentos por minuto, com uma faixa normal entre 70 e 180 bpm (PARK, 2015). Além disso, é comum a presença de um grau variável de acrocianose, considerada regra em recém-nascidos (PARK, 2015).

Observa-se também a possibilidade de uma dessaturação arterial leve, com uma PO_2 de até 60 mmHg, mesmo em neonatos aparentemente normais. Tal condição pode decorrer de um shunt intrapulmonar em regiões pulmonares ainda não completamente expandidas ou, ainda, de um shunt do átrio direito (AD) para o átrio esquerdo (AE) através de um forame oval patente (PARK, 2015).

No recém-nascido, o VD tende a ser relativamente hiperativo, deslocando o ponto de máxima impulsão para a borda esternal esquerda inferior, em vez de se localizar no ápice do coração (PARK, 2015). Em certos casos, a segunda bulha (B2) pode ser única nos primeiros dias de vida e, ocasionalmente, um click de ejeção indicativo de hipertensão pulmonar pode ser auscultado nas primeiras horas de vida (PARK, 2015). Além disso, é frequente a detecção de sopros cardíacos inocentes.

Entre os mais comuns no período neonatal estão: o sopro de fluxo nos ramos da artéria pulmonar, o sopro sistólico transitório relacionado ao fechamento do canal arterial, o sopro sistólico transitório por insuficiência tricúspide e o sopro sistólico inocente vibratório (PARK, 2015). Por fim, os pulsos periféricos são facilmente palpáveis em todas as extremidades, inclusive nos pés, e tendem a ser amplos, particularmente em bebês prematuros, em decorrência da escassez de tecido subcutâneo (PARK, 2015).

Além das variações fisiológicas, o ECG pediátrico é uma ferramenta crucial na identificação de cardiopatias congênitas, que representam uma das principais causas de morbimortalidade em crianças. Alterações específicas no traçado podem indicar a presença de defeitos estruturais cardíacos, permitindo intervenções precoces que melhoram significativamente o prognóstico (CARDIOLOGIA PEDIÁTRICA, 2021). Portanto, para não haver equívoco diagnóstico, é essencial saber diferenciar os padrões específicos do ECG de cada idade de uma

alteração patológica, bem como fazer a análise prévia dos dados de cada paciente (CARDIOLOGIA PEDIÁTRICA, 2021).

Sua importância na prática pediátrica decorre de três aspectos principais: valor diagnóstico precoce, permitindo identificar alterações elétricas antes da manifestação de sintomas graves, como nas canalopatias arrítmicas (PARK, 2014); caráter não invasivo e acessível, podendo ser realizado em qualquer setting clínico, desde unidades neonatais até serviços de emergência (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2021); e capacidade de monitorização evolutiva, sendo fundamental no acompanhamento de cardiopatias congênitas e doenças sistêmicas com envolvimento cardíaco (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2021).

As principais indicações do exame podem ser agrupadas em três categorias clínicas distintas. Na avaliação de sintomas cardiorrespiratórios, o ECG está indicado em crianças com dor torácica, pois embora a maioria dos casos tenha origem não cardíaca, o exame é crucial para descartar isquemia miocárdica, pericardite ou arritmias (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2021). Também é fundamental na investigação de síncope, especialmente quando associada a exercício, palpitações ou história familiar de morte súbita, permitindo identificar síndromes como QT longo ou Brugada (O'CONNOR, 2008). Além disso, o ECG auxilia na avaliação de palpitações, possibilitando a identificação de taquiarritmias, como taquicardia supraventricular, ou extra-sístoles frequentes (GUYTON, 2021).

Na suspeita de cardiopatias congênitas ou adquiridas, o ECG tem importante papel na avaliação de sopros cardíacos quando associados a sintomas como cianose ou baixo ganho ponderal, ou quando há achados de imagem sugestivos (PARK, 2014). O exame também é valioso para avaliação de cardiomiopatias, permitindo identificar padrões de hipertrofia ventricular, como na miocardiopatia hipertrófica, ou dilatação, como na miocardite (TRATADO DE CARDIOLOGIA, 2022). Outra indicação importante é o monitoramento pós-operatório de cirurgias cardíacas, onde o ECG auxilia na detecção de bloqueios de condução ou arritmias pós-correção (CARDIOLOGIA PEDIÁTRICA, 2022).

O ECG também tem aplicação na triagem de condições específicas. É particularmente relevante na investigação de história familiar de morte súbita, onde pode identificar canalopatias como a síndrome do QT longo (ZUGAIB, 2020). Também é útil no acompanhamento de doenças sistêmicas como fibrose cística, doenças reumáticas ou distúrbios metabólicos que afetam o coração (WILLIAMS, 2018), além da avaliação de exposição a drogas ou toxinas, especialmente medicamentos pró-arrítmicos como antipsicóticos e antidepressivos tricíclicos (WILLIAMS, 2018).

A frequência e importância clínica das arritmias são diferentes em crianças e adultos, sendo que a frequência cardíaca normal varia conforme a idade: quanto mais nova a criança, maior será a frequência cardíaca. Taquicardia é definida como frequência acima do limite normal para a idade do paciente e bradicardia como frequência abaixo do limite normal.

As arritmias cardíacas em crianças, embora menos frequentes que em adultos, representam um importante desafio clínico, tanto pela dificuldade diagnóstica quanto pela associação com condições estruturais cardíacas. A população pediátrica pode ser dividida em dois grupos: crianças com coração estruturalmente normal e crianças com cardiopatias congênicas (CC). Naquelas com coração normal, as arritmias tendem a ter relação com anomalias do sistema elétrico, como vias acessórias ou alterações no nó sinusal. Já nas crianças com cardiopatias, as arritmias frequentemente decorrem de alterações anatômicas, cirurgias cardíacas prévias ou distúrbios hemodinâmicos crônicos.

Um estudo populacional na Inglaterra com mais de 600 mil nascimentos apontou uma incidência global de arritmias clinicamente significativas de 24,4 por 100 mil nascidos vivos. Destacaram-se a taquicardia por reentrada atrioventricular (TRAV) — 16,3/100 mil; bloqueio atrioventricular completo (BAV completo) — 2,1/100 mil; e flutter atrial — 2,1/100 mil.

Em crianças sem cardiopatias estruturais, a TRAV é a mais prevalente, devido à presença de vias acessórias que favorecem circuitos de reentrada elétrica. Já em crianças com CC, predominam os bloqueios AV e taquicardias atriais. O BAV completo pode ser congênito, associado a doenças autoimunes maternas, ou adquirido após correções cirúrgicas (PARK, 2015; TRATADO DE CARDIOLOGIA, 2022).

O ECG de 12 derivações constitui uma ferramenta diagnóstica fundamental, permitindo avaliação elétrica da atividade cardíaca de forma eficiente, segura, rápida e de baixo custo (CARDIOLOGIA PEDIÁTRICA, 2021). Entretanto, em pediatria, a interpretação exige conhecimento das particularidades do coração infantil (PARK, 2015). Alterações estruturais e funcionais durante o crescimento influenciam diretamente o traçado eletrocardiográfico (PARK, 2015), sendo imprescindível conhecer a normalidade para cada faixa etária (CARDIOLOGIA PEDIÁTRICA, 2021).

A interpretação sistemática do ECG pediátrico inicia-se pela verificação da idade do paciente, seguida da análise do ritmo, frequência, duração e morfologia das ondas e intervalos. A Tabela de Davignon é a principal referência nesse contexto (CARDIOLOGIA PEDIÁTRICA, 2021).

Figura 2 - Valores de referência dos parâmetros eletrocardiográficos em crianças de 0 a 16 anos

TABELA 9.1 Valores de referência dos parâmetros eletrocardiográficos em crianças de 0 a 16 anos																								
	0-1 dia		1-3 dias		3-7 dias		7-30 dias		1-3 meses		3-6 meses		6-12 meses		1-3 anos		3-5 anos		5-8 anos		8-12 anos		12-16 anos	
FC (bat/min)	94	155	91	158	90	166	106	182	120	179	105	185	108	169	89	152	73	137	65	133	62	130	60	120
SaQRS	59	189	64	197	76	191	70	160	30	115	7	105	6	98	7	102	6	104	10	139	6	116	9	128
PR DII (ms)	80	120	80	140	70	150	70	140	70	130	70	0	70	160	80	150	80	160	90	160	90	170	90	180
QRS V5 (ms)	20	10	20	70	20	70	20	80	20	80	20	80	30	80	30	80	30	70	30	80	40	90	40	90
P DII (mV)	0,01	0,28	0,03	0,28	0,07	0,29	0,07	0,30	0,07	0,26	0,04	0,27	0,06	0,25	0,07	0,25	0,03	0,25	0,04	0,25	0,03	0,25	0,03	0,25
Duração de P (ms)	64	85	64	85	64	85	64	85	65	98	64	103	63	113	63	113	67	102	73	108	78	117	78	122
SaP	13	99	13	99	13	99	13	99	10	73	-5	70	9	87	-12	19	-13	69	-54	72	-17	76	-24	76
QaVF (mV)	0,01	0,34	0,01	0,33	0,01	0,35	0,01	0,35	0,01	0,34	0,00	0,32	0,00	0,33	0,00	0,32	0,00	0,29	0,00	0,25	0,00	0,27	0,00	0,24
QV1 (mV)	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
QV6 (mV)	0,00	0,17	0,00	0,22	0,00	0,2	0,00	0,28	0,00	0,26	0,00	0,26	0,00	0,30	0,00	0,28	0,01	0,33	0,01	0,46	0,01	0,28	0,00	0,29
RV1 (mV)	0,50	2,60	0,50	2,70	0,30	2,50	0,30	1,20	0,30	1,90	0,30	2,00	0,20	2,00	0,20	1,80	0,10	1,80	0,10	1,40	0,10	1,20	0,10	1,00
RV6 (mV)	0,00	1,20	0,00	1,20	0,10	1,20	0,30	1,60	0,50	2,10	0,60	2,20	0,60	2,30	0,60	2,30	0,80	2,50	0,80	2,60	0,90	2,50	0,70	2,30
SV1 (mV)	0,10	2,30	0,10	2,00	0,10	1,70	0,00	1,10	0,00	1,30	0,00	1,70	0,10	1,80	0,10	2,10	0,20	2,20	0,30	2,30	0,30	2,50	0,30	2,20
SV6 (mV)	0,00	1,00	0,00	0,90	0,00	1,00	0,00	1,00	0,00	0,70	0,00	1,00	0,00	0,80	0,00	0,70	0,00	0,60	0,00	0,40	0,00	0,40	0,00	0,40
TV1 (mV)	-0,30	0,40	-0,40	0,40	-0,50	0,30	-0,50	-0,10	-0,60	-0,10	-0,60	-0,10	-0,50	-0,20	-0,60	-0,10	-0,60	0,00	-0,50	0,20	-0,40	0,30	-0,40	0,30
TV6 (mV)	-0,05	0,35	0,00	0,35	0,00	0,40	0,10	0,50	0,10	0,50	0,10	0,60	0,10	0,55	0,10	0,60	0,15	0,70	0,20	0,75	0,20	0,70	0,10	0,70
R/S V1	0,10	9,90	0,10	6,00	0,10	9,80	1,00	7,00	0,30	7,40	0,10	6,00	0,10	4,00	0,10	4,30	0,03	2,70	0,02	2,00	0,02	1,90	0,02	1,80
R/S V6	0,10	9,00	0,10	12,00	0,10	10,00	0,10	12,00	0,20	14,00	0,20	18,00	0,20	22,00	0,30	27,00	0,60	30,00	0,90	30,00	1,50	33,00	1,40	39,00
Intervalo QTc (ms)	378	462	378	462	378	462	378	462	381	458	386	453	379	449	381	455	377	448	365	447	365	447	362	449

Fonte: Sociedade Brasileira de Pediatria (2021).

Entre os achados normais destacam-se a arritmia sinusal fásica, a evolução da dominância ventricular direita para esquerda e a inversão fisiológica da onda T em derivações precordiais (CARDIOLOGIA PEDIÁTRICA, 2021).

CONCLUSÃO

Para uma correta interpretação dos achados clínicos e eletrocardiográficos em pacientes pediátricos, é essencial o conhecimento da fisiologia cardiovascular desde a vida fetal até a adolescência. As adaptações hemodinâmicas que ocorrem ao nascimento, as particularidades do coração do recém-nascido e do lactente, e as mudanças progressivas que marcam o desenvolvimento cardíaco no pré-escolar, escolar e adolescente devem ser reconhecidas para evitar interpretações equivocadas e permitir a identificação precoce de alterações patológicas.

O eletrocardiograma é uma ferramenta diagnóstica valiosa e amplamente utilizada em todas essas fases da infância e adolescência, especialmente na investigação de arritmias, cardiopatias congênitas e condições sistêmicas com repercussão cardíaca. A compreensão das variações eletrofisiológicas específicas de cada faixa etária, associada ao conhecimento das principais arritmias que acometem crianças e adolescentes com ou sem cardiopatias, é fundamental para um acompanhamento seguro e eficaz.

Assim, a interpretação do eletrocardiograma em pacientes pediátricos exige não apenas domínio técnico, mas também sensibilidade para as nuances do desenvolvimento cardiovascular em cada etapa da vida. Uma abordagem individualizada, baseada em evidências e adaptada à faixa etária, contribui para diagnósticos mais precisos, intervenções adequadas e melhores desfechos em saúde.

REFERÊNCIAS

- ARAÚJO E SILVA, A. E. *et al.* Taquiarritmias. In: ARAÚJO E SILVA, A. E. *et al.* (orgs.). **Cardiologia Pediátrica**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2019. p. 123–135. (Série Pediátrica SOPERJ).
- BROCKMEIER, K.; NAZAL, R.; SREERAM, N. The electrocardiogram of the neonate and infant. **Journal of Electrocardiology**, v. 49, n. 6, p. 814–816, 2016. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2016.07.027>.
- DOHERTY, T. M.; HU, A.; SALIK, I. Physiology, neonatal. **StatPearls Publishing**, 2025. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459202/>.
- GARSON, A. Jr. The science and practice of pediatric cardiology in the next decade. **American Heart Journal**, v. 114, n. 2, p. 462–468, 1987.
- GUYTON, A. C.; HALL, J. E.; HALL, M. E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 14. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021.
- HAQ, K. T. *et al.* Electroanatomical adaptations in the guinea pig heart from neonatal to adulthood. **Europace: European Pacing, Arrhythmias, and Cardiac Electrophysiology**, v. 26, n. 7, euae158, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1093/europace/euae158>.
- IDIAZABAL-AYESA, U. *et al.* Electrocardiographic findings in pediatric versus young-adolescent athletes: a comparative analysis using general international criteria. **International Journal of Cardiology**, v. 390, 131201, 2023. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2023.131201>.
- LOPES, A. A.; SCHVARTSMAN, B. G. S.; MALUF JUNIOR, P. T. Arritmias e síncope. In: LOPES, A. A.; SCHVARTSMAN, B. G. S.; MALUF JUNIOR, P. T. **Cardiologia Pediátrica**. São Paulo: Manole, 2011. p. 280–295.
- MAGALHÃES, L. P. *et al.* Diretriz de Arritmias Cardíacas em Crianças e Cardiopatias Congênitas SOBRAC e DCC-CP. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 107, p. 1-58, 2016.
- O'CONNOR, M.; McDANIEL, N.; BRADY, W. J. The pediatric electrocardiogram. Part I: age-related interpretation. **The American Journal of Emergency Medicine**, v. 26, n. 2, p. 221–228, 2008. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2007.08.003>.
- PARK, M. K. **Cardiologia Pediátrica**. 6. ed. São Paulo: Elsevier Brasil, 2015.
- PARK, M. K. **Pediatric Cardiology for Practitioners**. 6. ed. Elsevier, 2014.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. **Tratado de Pediatria**. Seção 14 (Cardiologia). 4. ed. 2021.
- SWIFT, L. M. *et al.* Age-dependent changes in electrophysiology and calcium handling: implications for pediatric cardiac research. **American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology**, v. 318, n. 2, p. H354–H365, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00521.2019>.
- THEILER, C. *et al.* Utilization of the electrocardiogram in the pediatric emergency department. **The American Journal of Emergency Medicine**, v. 41, p. 21–27, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2020.11.070>.
- TRATADO DE CARDIOLOGIA SOCESP. Volume 2, Seção 16: **Doenças congênitas do coração**. 2022.
- TURLEY, K. R.; WILMORE, J. H. Cardiovascular responses to treadmill and cycle ergometer exercise in children and adults. **Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)**, v. 83, n. 3, p. 948–957, 1997. DOI: <https://doi.org/10.1152/jappl.1997.83.3.948>.
- WILLIAMS, P. **Williams Obstetrics**. 25. ed. Parte 12, cap. 49: Distúrbios cardiovasculares, 2018.
- ZUGAIB, M. Malformações fetais. In: ZUGAIB, M. **Obstetrícia**. 4. ed. São Paulo: Roca, 2020. Seção 7, cap. 65.

CAPÍTULO 32

ECG NOS PORTADORES DE DISPOSITIVOS CARDÍACOS: MARCA-PASSOS E CDI

Liga Acadêmica de Cardiologia Dr. Marco Aurélio Fonseca

MARCELA LEMES AVELAR - Graduanda de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande (FURG) - Rio Grande/RS;

MIKAEL DA SILVA SILVEIRA - Graduando de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande (FURG) - Rio Grande/RS;

OSCAR FIGUEIRA FILHO - Graduando de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande (FURG) - Rio Grande/RS;

RAQUEL KUNZLER - Graduanda de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande (FURG) - Rio Grande/RS;

STEPHANY MEDEIROS MARINHO DOS SANTOS - Graduanda de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande (FURG) - Rio Grande/RS

FELIPE DA SILVA PAULITSCH — Doutor em Cardiologia pela Universidade de São Paulo (USP). Professor Associado da Universidade Federal do Rio Grande (FURG) - Rio Grande/RS

INTRODUÇÃO

Os dispositivos cardíacos implantáveis (DCEI) são capazes de sobrepujar o sistema de condução cardíaco e assumir o controle das despolarizações. Eles são utilizados desde situações mais benignas (como a doença do nó sinusal) até as mais graves (como insuficiência cardíaca avançada e prevenção de morte súbita por arritmias malignas).¹ Os dispositivos disponíveis são o marca-passo (MP), o cardioversor/desfibrilador implantável (CDI) e o ressincronizador (RC). No eletrocardiograma (ECG) não há uma forma de identificar qual é o dispositivo cardíaco, porém é fundamental identificar o padrão de estimulação que esses dispositivos oferecem.²

O objetivo deste capítulo é discorrer sobre os dispositivos e suas respectivas indicações, além de reforçar os achados eletrocardiográficos nos portadores de dispositivos cardíacos.

DESENVOLVIMENTO

DISPOSITIVOS CARDÍACOS IMPLANTÁVEIS

Os dispositivos cardíacos implantáveis podem ser utilizados em diferentes condições clínicas em que o sistema elétrico cardíaco está deficiente, tendo a capacidade de abortar desfechos duros. Neste capítulo, abordaremos o marca-passo, o cardioversor- desfibrilador implantável e o ressincronizador.

O MP é um dispositivo capaz de estimular tanto átrio quanto ventrículo e recuperar a sincronia atrioventricular, restaurar a frequência cardíaca, detectar e tratar determinadas arritmias.³ De uma forma geral, apresentam um gerador e eletrodos inseridos no miocárdio que estimulam eletricamente o coração, podem ser uni (estimula átrio ou ventrículo) ou bicamerais (estimula átrio e ventrículo). A principal indicação do MP são as bradiarritmias, como a doença do nó sinusal e os bloqueios atrioventriculares avançados.⁴

O CDI é um dispositivo que apresenta as mesmas características do MP, porém, com a funcionalidade extra de cardioverter ou desfibrilar o indivíduo portador do dispositivo. Dessa forma, o CDI tem a capacidade de identificar, registrar e tratar automaticamente taquiarritmias ventriculares potencialmente fatais por meio da cardioversão ou desfibrilação ou da estimulação ventricular programada.⁵ Assim, a principal indicação do CDI é para prevenção de morte súbita em pessoas que apresentam alto risco de arritmias ventriculares malignas, associadas ou não à bradicardia.

O RC permite a estimulação cardíaca biventricular (estimula ventrículo esquerdo e direito), em que promove a correção da dissincronia intraventricular provocada pelo alargamento dos complexos QRS, culminado em uma contração com a geometria mais preservada e melhora dos sintomas em pacientes insuficiência cardíaca avançada.

MODOS DE ESTIMULAÇÃO

Os dispositivos capazes de estimular eletricamente o coração podem ser colocados em diferentes regiões (átrio e/ou ventrículo), e podem ser programados de diferentes formas. A partir da sua localização eles podem sentir um estímulo de uma câmara e gerar uma resposta na mesma, ou em outro sítio, a partir da detecção de um sinal natural. A nomenclatura se baseia fundamentalmente em 4 letras⁶:

Tabela 1 - Classificação dos modos de estimulação de marca-passo segundo o sistema de 4 letras

Câmara estimulada	Câmara sentida	Resposta do marca-passo à detecção de um sinal natural	Capacidade de modulação da frequência cardíaca por sensor
Átrio - A Ventrículo - V Ambas - D Nenhuma - O	Átrio - A Ventrículo - V Ambas - D Nenhuma - O	Deflagar - T Inibir - I Deflagar+inibir - D Nenhuma - O	Responsivo a frequência - R Incapaz - O

Fonte: Adaptado de Daubert (2023).

No caso das câmaras estimulada e sentida, elas ocorrem nos átrios, ventrículos, em ambos ou nenhuma dessas câmaras. A terceira letra identifica a sensibilidade do aparelho a um estímulo próprio do paciente. Neste caso ele pode tomar 4 decisões: (1) ignorar a existência desse sinal cardíaco e gerar uma estimulação, (2) auto inibição e não geração de estímulo, (3) alternar em gerar um estímulo ou não gerar dependendo da despolarização gerada pelo próprio paciente e (4) o aparelho pode não estar com essa programação e não fazer essa filtragem.

Quando falamos sobre a capacidade de modulação da frequência cardíaca por sensor, significa a capacidade do aparelho de alterar a frequência dependendo da demanda do paciente (biossensores). Existe ainda uma 5ª letra com a função de multissítio, porém não é muito utilizada na prática. Ela tem relevância principalmente nos casos dos RCs, nos quais há uma avaliação dos diferentes eletrodos, por esses estarem em diferentes câmaras

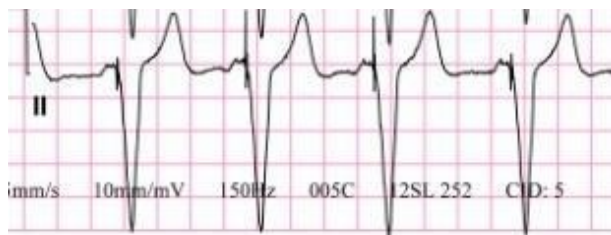
Alguns exemplos práticos e muito comuns no dia a dia são:

- VVIR

O MP estimula o ventrículo, sente o ventrículo, se inibe quando sente alguma despolarização ventricular, e é capaz de alterar a frequência cardíaca quando necessário.

- VDD

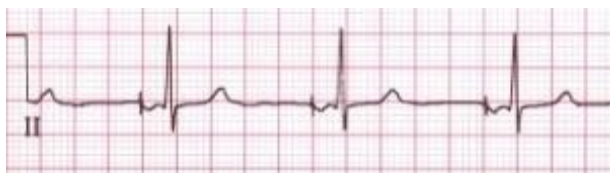
O MP estimula o ventrículo quando sente o átrio, desde que superior a frequência cardíaca básica. Também sente o ventrículo, inibindo-se quando sente alguma despolarização ventricular. Não há estímulo atrial.

Figura 1 - ECG (derivação DII) com espícula de marca-passo ventricular

Fonte: Adaptado de *ECGpedia* (2008).

- AAI

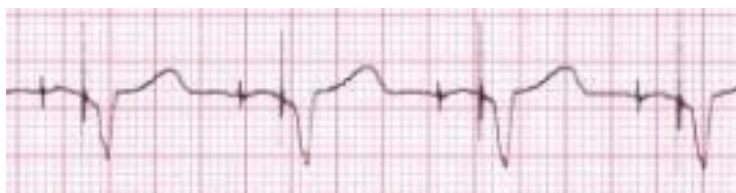
O MP estimula o átrio, sente o átrio e se inibe quando sentir uma auto despolarização atrial.

Figura 2 - ECG (derivação DII) com espícula de marca-passo atrial

Fonte: Adaptado de *ECGpedia* (2008).

- DDI

O MP estimula átrio e ventrículo, sente ambas as câmaras e se inibe quando capta um sinal de despolarização atrial ou ventricular, deflagrando somente quando não houver estímulo.

Figura 3 - ECG (derivação DII) com espícula bicameral

Fonte: Adaptado de *ECGpedia* (2008).

- DDDR

O MP estimula átrio e ventrículo, sente átrio e ventrículo, é capaz de deflagrar quando identificar a necessidade e se inibir quando sentir a despolarização. Também é capaz de regular a frequência cardíaca de acordo com a demanda.

- VAT

O MP estimula o ventrículo, sente o átrio e sempre gera uma estimulação. Utilizado principalmente em pacientes com BAVT.

- VOO

O MP só estimula o ventrículo e não sente nenhuma câmara. É utilizado em casos de emergência quando o paciente necessita da realização de uma ressonância ou cirurgia com utilização de bisturi elétrico para que não haja interferência desses fatores sobre a estimulação cardíaca.

MARCAS DE ESTIMULAÇÃO DOS DISPOSITIVOS CARDÍACOS IMPLANTÁVEIS NO ECG

As espículas (ou *spikes*) são deflexões verticais no ECG que marcam a ativação de dispositivos cardíacos. Sua visibilidade varia conforme o sistema: em configurações unipolares as espículas são grandes e fáceis de identificar devido ao vetor longo entre eletrodo e gerador, enquanto em sistemas bipolares aparecem como pequenas deflexões ou podem até passar despercebidos, já que o vetor elétrico é curto (entre polos próximos no mesmo eletrodo).⁷

A espícula atrial sempre precede a onda P nos MPs, apontando a estimulação atrial, enquanto a espícula ventricular antecede um QRS alargado ($\geq 120\text{ms}$), característico da estimulação ventricular. Já nos CDIs, essas espículas normalmente não aparecem no ritmo basal, tornando-se visíveis apenas durante terapias como a estimulação antitaquicardia (ATP), onde se observam sequências rápidas de espículas antes de cada QRS.

Para avaliação adequada, as derivações DII e V1 são as mais indicadas por captarem melhor esses eventos. Na prática, enquanto os sistemas unipolares facilitam a identificação das espículas, os bipolares exigem análise mais minuciosa em múltiplas derivações. Além disso, novos tipos de marca-passo de feixe, como o Hissiano ou àqueles com implante profundo no septo do ramo esquerdo, tem espículas bem sutis e podem ser de difícil identificação. A vantagem deles é aproveitar o sistema de condução de Hiss-Purkinge levando a contração ventricular mais fisiológica e sincronizada. O essencial é sempre correlacionar temporalmente as espículas com a atividade cardíaca correspondente para avaliar corretamente o funcionamento do dispositivo.

ACHADOS COMUNS EM PACIENTES COM CDI

O CDI é capaz de emitir um impulso elétrico, representado pela espícula, um artefato da emissão de energia para a estimulação artificial dos átrios e/ou ventrículos. Como a espícula é comum a diversos tipos de DCEI, não é possível determinar apenas pelo ECG qual dispositivo está em uso. No entanto, o ECG permite identificar o funcionamento adequado do sistema e possíveis disfunções.

Assim como nos MPs, as espículas variam de amplitude conforme são uni ou bipolares. Além disso, é possível reconhecer os sinais de disfunção do sistema. Entre os achados sugestivos, destaca-se a falha de captura, que ocorre quando a espícula é emitida, mas não há despolarização subsequente da câmara cardíaca estimulada, sendo evidenciada pela ausência de onda P ou complexo QRS após a espícula.⁵ Outro achado é a falha de sensibilidade, que pode se apresentar como *oversensing* ou *undersensing*. No *oversensing* há a identificação equivocada de um sinal elétrico que não corresponde à despolarização da câmara relacionada, inibindo indevidamente a estimulação, enquanto o *undersensing* corresponde à falha do sistema em detectar a atividade elétrica intrínseca do paciente, podendo ocorrer devido à programação inadequada ou alterações na captação do sinal.⁷

Também podem ser observados batimentos de fusão, que correspondem à ativação artificial do tecido cardíaco simultaneamente à despolarização espontânea, provocando complexos híbridos. Nesse caso, a espícula é seguida de onda P (fusão atrial) ou QRS (fusão ventricular), cujas características morfológicas são intermediárias entre batimento capturado e espontâneo. Os batimentos de pseudofusão, por sua vez, ocorrem quando há ativação espontânea do tecido cardíaco, simultânea à emissão da espícula, que não tem efeito sobre a onda P ou QRS (pseudofusão atrial e ventricular, respectivamente), assim sendo, a morfologia da onda que segue a espícula é igual à onda espontânea.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os MP, RC e CDI são terapias complementares entre si com diferentes indicações. Do ponto de vista eletrocardiográfico nem sempre é possível distinguir o dispositivo apenas pelo traçado do ECG de repouso. No entanto, o ECG pode ser útil para análise de um funcionamento adequado com boa captura e de algumas complicações, como esgotamento de bateria e alterações na sensibilidade.

REFERÊNCIAS

- GLIKSON, M. *et al.* 2021 ESC guidelines on cardiac pacing and resynchronization therapy. **European Heart Journal**, Oxford, v. 42, n. 35, p. 3427–3520, 2021.
- TEIXEIRA, R. A. *et al.* Diretriz brasileira de dispositivos cardíacos eletrônicos implantáveis – 2023. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 120, n. 1, p. e20220892, 2023.
- SAMESIMA, N. *et al.* Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre análise de ECG – 2022. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 119, n. 4, p. 638–680, 2022.
- KUSUMOTO, F. M. *et al.* 2018 ACC/AHA/HRS guideline on bradycardia management. **Journal of the American College of Cardiology**, New York, v. 74, n. 7, p. e51–e156, 2019.
- AL-KHATIB, S. M. *et al.* 2017 AHA/ACC/HRS guideline on ventricular arrhythmias. **Circulation**, Philadelphia, v. 138, n. 13, p. e210–e271, 2018.
- CHUNG, M. K. *et al.* 2023 HRS/APQRS/LAQRS guideline on cardiac physiologic pacing for the avoidance and mitigation of heart failure. **Heart Rhythm**, New York, v. 20, n. 9, p. e17–e91, 2023.
- STROCK, E. *et al.* ECG features of pacemaker-mediated tachycardia. **Journal of Cardiovascular Electrophysiology**, Hoboken, v. 33, n. 6, p. 1299–1307, 2022.