



# CAPÍTULO 11

<https://doi.org/10.22533/at.ed.18024311011>



# ECG na Clínica Médica

**Autores:** Amanda Rocha Evangelista, Denise Júlia Teixeira de Moura, Eduardo Rodrigues Santos, Quézia Fabrícia da Silva Paranhos

**Orientador:** Vinicius Silva Freire Alvarenga

**Instituição:** Universidade Federal de Rondonópolis (UFR)



**Liga Acadêmica de Cardiologia e Cirurgia  
Cardiovascular - LACARDIO**

## INTRODUÇÃO

O Eletrocardiograma (ECG) é uma ferramenta indispensável na prática clínica, desempenhando um papel essencial ao identificar e registrar anormalidades na condução elétrica cardíaca. Dada a sua significativa aplicabilidade, torna-se fundamental que profissionais de saúde, independentemente de sua especialização, possuam conhecimentos básicos acerca do ECG. Assim, este capítulo propõe discutir padrões frequentemente identificados no ECG na prática da clínica médica.

## DISTÚRBIOS ELETROLÍTICOS HIPERCALEMIA

A hipercalemia é um distúrbio hidroeletrólítico que consiste na elevação plasmática de potássio (K<sup>+</sup>), geralmente, acima de 5,5 mEq/L (há variações do valor máximo de normalidade).<sup>1</sup> Por ser o principal cátion intracelular, o potencial de membrana depende diretamente do seu gradiente de concentração, sendo valores adequados entre 3,5 mEq/L e 5,0 mEq/L. Assim, variações discretas nos níveis séricos provocam modificações na excitabilidade e na função contrátil do miocárdio.<sup>1 2 3</sup>

Inicialmente, com valores entre 6 e 7 mEq/L, observa-se um aumento na velocidade da fase de repolarização, devido modificação da condutância dos canais de K<sup>+</sup> transmembrana.<sup>3</sup> Conseqüentemente, a onda T apresenta-se com amplitude aumentada, pontiaguda, simétrica e com base estreita (Figura 1). Essa alteração morfológica é descrita como padrão “em tenda”, sendo mais evidente nas derivações DII, DIII e em V2-V4. Sucessivamente, níveis do K<sup>+</sup> acima de 7 mEq/L manifesta-se com prolongamento do complexo QRS devido a diminuição do limiar de potencial, o que aumenta a fase de despolarização.<sup>3</sup>

Na hipercalemia com K<sup>+</sup> acima de 9 mEq/L, nota-se um ritmo denominado sinusoidal, caracterizado por achatamento da onda P, um prolongamento de QRS e ondas T altas (Figura 2).<sup>1</sup> Essa manifestação requer intervenção médica imediata por sua gravidade podendo progredir para fibrilação ventricular ou assistolia.

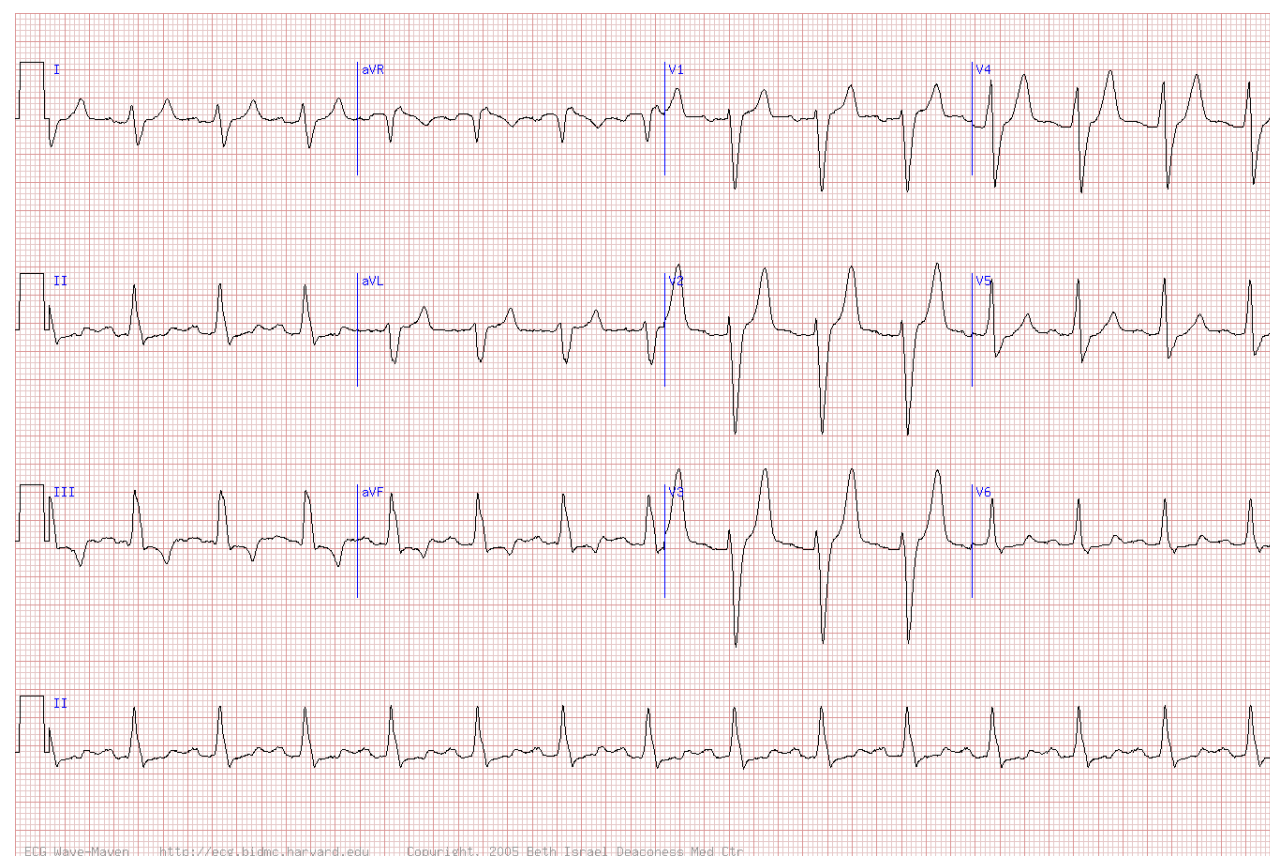


Figura 1: Hipercalemia (K<sup>+</sup> 8,9 mEq/L) com QRS largo e ondas T em tenda (V2-V4). Fonte: ECG Wave-Maven: Self-Assessment Program for Students and Clinicians.<sup>4</sup>

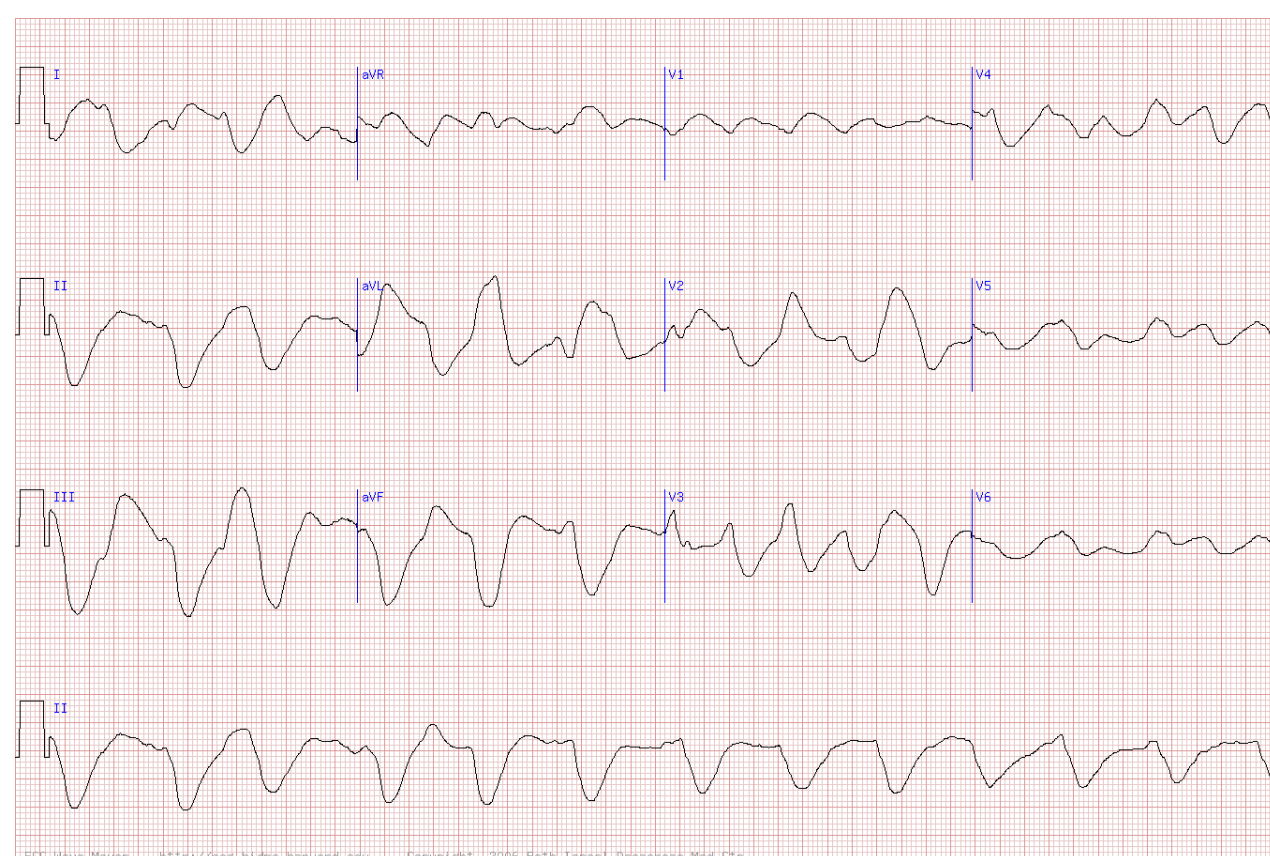


Figura 2 - Ritmo sinusoidal na hipercalemia grave. Fonte: ECG Wave-Maven: Self-Assessment Program for Students and Clinicians.<sup>4</sup>

## HIPOCALEMIA

A hipocalcemia é caracterizada pela concentração sérica de potássio abaixo de 3,5 mEq/L, sendo causada principalmente por diarreias, vômitos, desnutrição, infusão de insulina, alcoolismo, hiperaldosteronismo e uso de corticoides. Essa redução causa uma hiperpolarização das células cardíacas. Dessa maneira, no ECG, é possível observar uma diminuição na amplitude da onda T ou sua inversão, surgimento da onda U, alargamento do intervalo QT e infradesnivelamento do segmento ST. Adicionalmente, pode-se notar um aumento na amplitude e duração da onda P que, por se assemelhar aos achados eletrofisiológicos da sobrecarga atrial direita, é denominado “pseudo p pulmonale”, dado que é um componente transitório em indivíduos com hipocalcemia, não indicando um comprometimento atrial real.

**Tabela 1:** relação entre as concentrações de potássio e as alterações observadas no ECG

Concentração de K <sup>+</sup>	Alterações
K <sup>+</sup> < 3,5 mEq/L	Onda U, infradesnivelamento do segmento ST e inversão da onda T.
K <sup>+</sup> > 5,5 mEq/L	Onda T pontiaguda, simétrica e com base estreita
K <sup>+</sup> > 6-7 mEq/L	Alargamento do complexo QRS
K <sup>+</sup> > 9 mEq/L	Ritmo sinusoidal - achatamento da onda P, prolongamento de QRS e ondas T altas.

## HIPERCALCEMIA

A hipercalcemia é caracterizada pelos níveis de cálcio ionizado acima de 5,6 mg/dL (1,4 mmol/L) e cálcio total 10,6 mg/dL (2,6 mmol/L), nos adultos. Suas alterações no ECG podem ser variáveis, mas as mais frequentes são o encurtamento e eventual desaparecimento do segmento ST e o conseqüente encurtamento do intervalo QT.<sup>6,7</sup>

Além disso, em quadros mais graves, também podem ocorrer modificações na morfologia, polaridade e amplitude da onda T, supradesnivelamento do segmento ST e presença de ondas U protuberantes, podendo se confundir com infarto agudo do miocárdio (IAM).<sup>8,9</sup> A tabela 2 detalha um pouco mais sobre essas alterações da onda T. Outros achados, menos comuns, incluem: prolongamento dos intervalos PR e QRS, elevação do ponto J (ponto de junção entre o fim do complexo QRS e o início do segmento ST), presença e/ou aumento da amplitude de ondas J e bloqueio atrioventricular total (BAVT).<sup>10,11</sup> A figura 3 demonstra pontos J elevados em 9 pacientes avaliados por Sonoda et al, 2016. Todos esses achados tendem a desaparecer do ECG quando os níveis de cálcio são normalizados. Eventos arrítmicos são raros e pouco abordados pela literatura.<sup>8,9</sup>

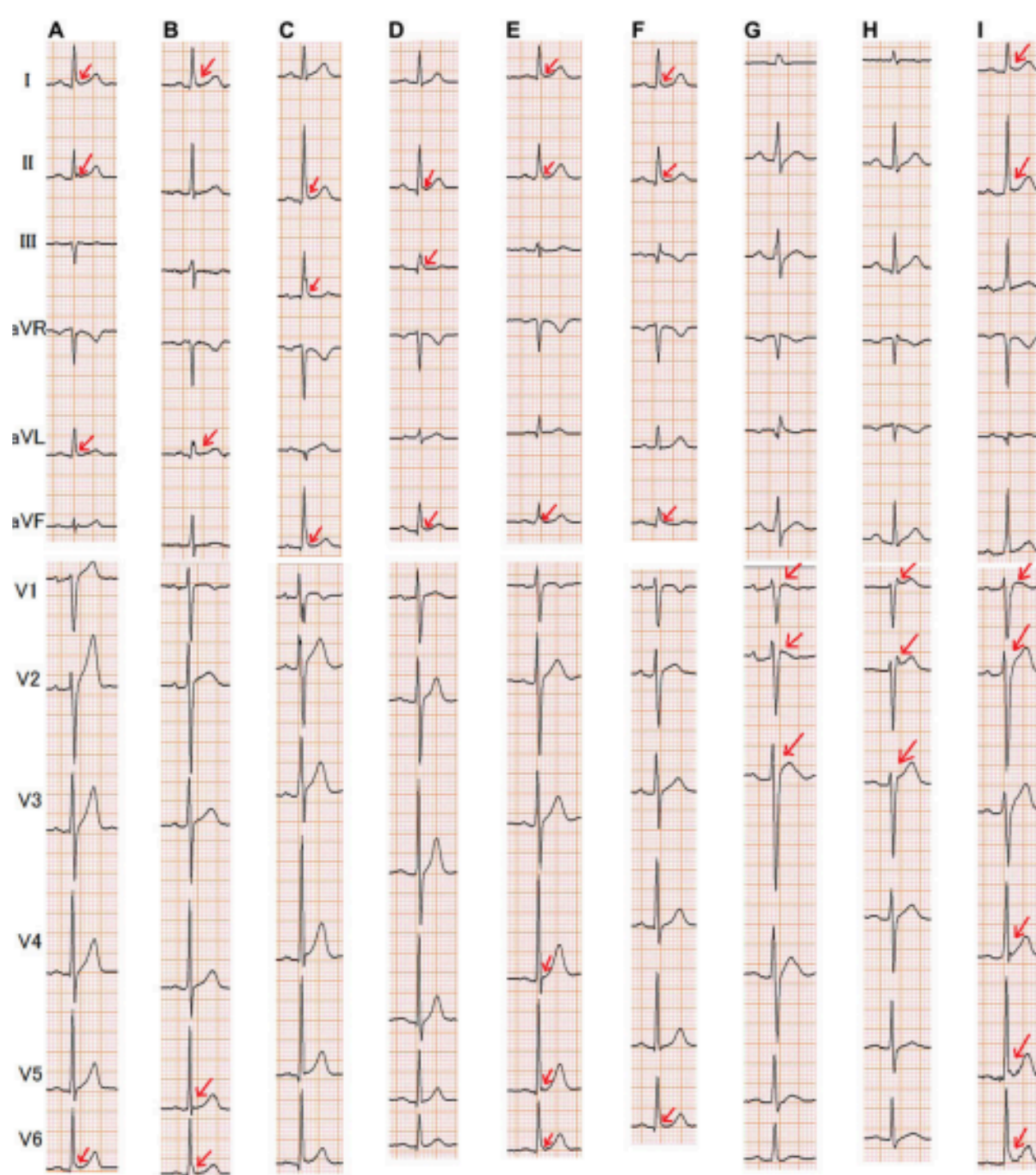


Figura 3: Horizontal: A-I = pacientes; vertical: derivações do ECG. As setas apontam para as elevações de pontos J

Grau de hipercalcemia	Alterações na Onda T
12 mg/dL < cálcio total ≤ 14mg/dL	Aplainadas ou bifásicas
Cálcio total >14mg/dL	Invertidas, bifásicas ou entalhadas

**Tabela 2:** Correlação entre o grau de hipercalcemia e as alterações resultantes em ondas T.

## HIPOCALCEMIA

A hipocalcemia é caracterizada por níveis de cálcio ionizado ou total abaixo de 4.4 mg/dL (1.1 mmol/L) e de 8.4 mg/dL (2.1 mmol/L), respectivamente, podendo variar conforme o laboratório.<sup>12</sup> Suas alterações mais comuns no ECG são o prolongamento do segmento ST e, conseqüentemente, do intervalo QT, sendo o contrário da hipercalcemia.<sup>7</sup> Além disso, esse aumento de QT é um fator de risco para o desenvolvimento de Torsades de Pointes e de morte súbita cardíaca.<sup>12</sup> Por outro lado, assim como na hipercalcemia, pode haver supradesnivelamento do segmento ST, mais comumente em derivações laterais (75%), sendo necessária a investigação de IAM. A hipocalcemia também pode promover uma menor contratilidade do miocárdio e maior excitabilidade das fibras de Purkinje, sendo descrita muitas vezes como “cardiomiopatia hipocalcêmica”.<sup>14</sup> Além disso, podem ser encontradas ondas T aplainadas ou invertidas, mas geralmente não se alteram e mantêm sua polaridade.<sup>13</sup> Essa e as demais alterações costumam desaparecer após reposição de cálcio.<sup>13,14</sup>

## INTOXICAÇÃO DIGITÁLICA

Os digitálicos são conhecidos como glicosídeos cardíacos, sendo usados há mais de 200 anos, principalmente, no tratamento de Insuficiência cardíaca (IC). No decorrer dos anos, eles foram validados cientificamente e hoje são utilizados na área clínica cardiológica em virtude da sua ação inotrópica, ou seja, eles atuam aumentando a força de contração dos miócitos cardíacos.

Apesar disso, foi percebida uma relação entre eventos de intoxicação e o seu uso.<sup>15</sup> Para identificar um caso de intoxicação por digitálicos, deve-se estar atento aos sinais e sintomas clínicos, alterações laboratoriais e anormalidades no ECG. Com enfoque no ECG, que deve ser feito desde a chegada do paciente até que seja resolvido, os achados podem variar, mas costumam ser vistas contrações ventriculares prematuras, bradicardias, taquiarritmia atrial com bloqueio atrioventricular, ritmos juncionais, taquicardia ventricular e fibrilação ventricular e taquicardia ventricular bidirecional (rara).<sup>16</sup>

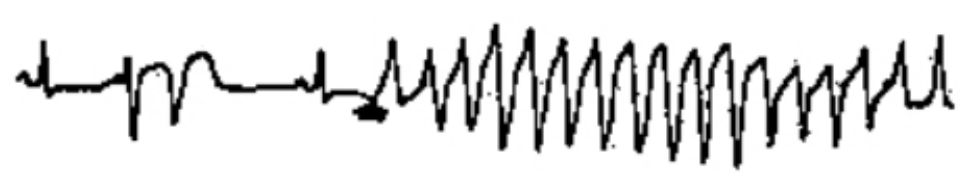
O chamado "efeito digitálico" consiste em alterações da onda T (achatamento ou inversão), encurtamento do intervalo QT, segmentos ST escavados com depressão ST nas derivações laterais e aumento da amplitude das ondas U.<sup>15</sup> É frequentemente observado com o uso crônico de digoxina e não se correlaciona bem com manifestações clínicas de toxicidade.<sup>7</sup>

## Relação entre Síndrome do QT Longo (SQTL) e o uso de psicotrópicos

A SQTL é um distúrbio da repolarização miocárdica caracterizado por um intervalo QT prolongado no ECG (Figura 4: Onda I). Esta síndrome está associada a um risco aumentado de taquicardia ventricular polimórfica (TV) e a uma arritmia cardíaca característica com risco de vida, também conhecida como Torsades de pointes (TdP).<sup>16</sup>



Figura 4: Efeito digitálico. O segmento ST está deprimido e côncavo para cima.<sup>17</sup>



Torsades de pointes

Figura 5: Torsades de Pointes. O ECG apresenta uma taquicardia ventricular polimórfica associada ao prolongamento do intervalo QT. Fonte: Beirul, 2022.15

## MEDICAMENTOS PSICOTRÓPICOS

Haloperidol – Este é um agente antipsicótico típico, que atua como antagonista dos receptores D2 (dopamínicos).<sup>16</sup> A Food and Drug Administration (FDA) dos EUA emitiu um alerta em setembro de 2007 com base na observação de prolongamento do intervalo QT e TdP em pacientes, especialmente quando administrado por via intravenosa ou em doses mais altas do que as recomendadas. Atualmente, descobriu-se que o tratamento com antipsicóticos típicos e atípicos estava associado a aumentos semelhantes no risco de morte súbita em pacientes com psicose. Antidepressivos – podem prolongar o intervalo QTc e causar TdP induzida por medicamentos. Estão inclusos os inibidores seletivos da recaptação de serotonina, tricíclicos, mirtazapina e outros. Isso é discutido separadamente.

## PERICARDITE

A pericardite consiste na inflamação do pericárdio e pode ser classificada em três formas: aguda, recorrente e crônica.<sup>17</sup> A apresentação aguda caracteriza-se por um primeiro e único episódio, enquanto a forma recorrente consiste na manifestação da doença repetidamente após o episódio inicial.<sup>18</sup> Por outro lado, a manifestação crônica é definida quando há um quadro persistente, cuja duração mínima é de três meses.<sup>19</sup> Para o diagnóstico da pericardite aguda, é necessário que dois dos quatro critérios a seguir sejam confirmados: dor típica, atrito pericárdico, eletrocardiograma sugestivo ou novo derrame pericárdico.<sup>17</sup>

Nessa perspectiva, destaca-se a importância de compreender, além das manifestações clínicas, as variações presentes no ECG que caracterizam o quadro de pericardite. As alterações dependem de diferentes fatores, como as propriedades do paciente, do agente etiológico e do miocárdio, bem como da resposta à terapêutica.<sup>17</sup> Em se tratando da pericardite aguda, os achados sugestivos no ECG incluem: evidência de arritmias cardíacas, que podem acontecer em qualquer fase da doença; complexos QRS de baixa amplitude, sugerindo derrame pericárdico; alternância elétrica da morfologia e amplitude dos QRS, que indica derrame pericárdico volumoso e possível associação com tamponamento cardíaco.<sup>20</sup> Por sua vez, as modificações presentes no eletrocardiograma costumam ser típicas de acordo com o período de evolução da doença, como elencado na tabela 3.<sup>17, 20</sup>

Tabela 3: Alterações eletrocardiográficas em diferentes estágios de evolução da pericardite aguda.

Estágio	Períodos da doença	Alterações no eletrocardiograma
I	Primeiras horas/dias	Supradesnivelamento côncavo e difuso de ST e infradesnivelamento de PR.
II	Primeira semana	Segmentos ST e PR retornam para seus padrões de normalidade.
III	Após ST normalizar	Inversão da onda T difusamente.
IV	Após estágio III	Onda T retorna para seu padrão de normalidade.

Em suma, a sequência de eventos eletrocardiográficos na fase aguda da pericardite consiste em: Infradesnivelamento PR, supradesnivelamento ST e inversão da onda T – essa última, na fase crônica da doença.<sup>17</sup> Os quais podem ser evidenciados na figura 6, onde há dois ECG evidenciando diferentes fases da pericardite aguda em um adolescente de 13 anos.<sup>20</sup>

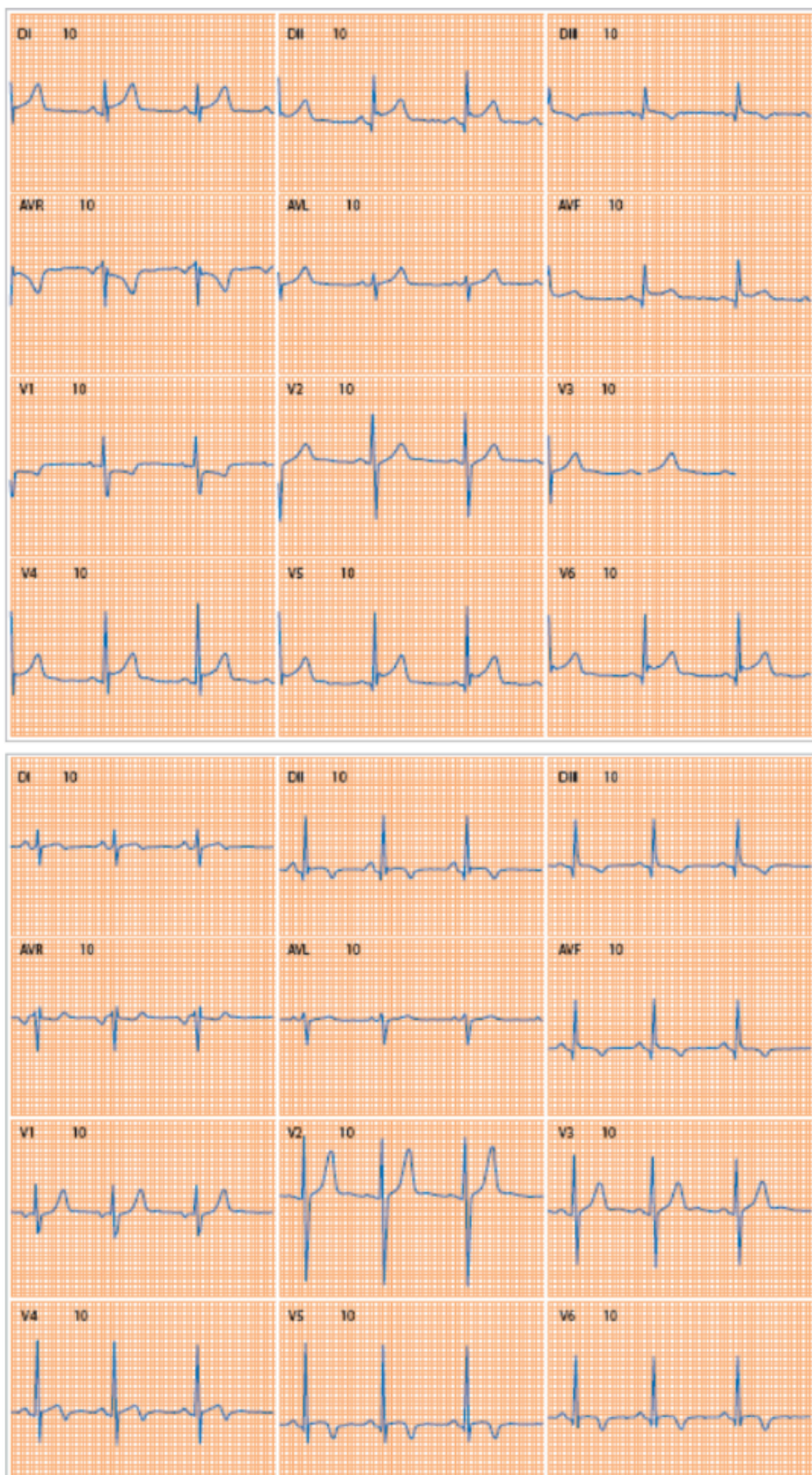


Figura 6: À esquerda, ECG de adolescente de 13 anos com pericardite aguda. À direita, ECG do mesmo adolescente 14 dias após o início do quadro.<sup>17</sup>

## REFERÊNCIAS

1. Weiss JN, Qu Z, Shivkumar K. Electrophysiology of Hypokalemia and Hyperkalemia. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2017 Mar.
2. Barold SS, Herweg B. The effect of hyperkalaemia on cardiac rhythm devices. *Europace*. 2014;
3. Parham WA, Mehdirad AA, Biermann KM, Fredman CS. Hyperkalemia revisited. *Texas Heart Institute journal*. 2006.
4. ECG Wave-Maven: Self-Assessment Program for Students and Clinicians.
5. Oliveira MA, Brandi AC, Santos CA, Botelho PH, Cortez JL, Braile DM. Modes of induced cardiac arrest: hyperkalemia and hypocalcemia--literature review. *Rev Bras Cir Cardiovasc*. 2014;
6. Dynamed. Hypercalcemia. EBSCO Information Services.
7. Samesima N, God EG, Kruse JCL, Leal MG, Pinho C, França FFAC, Pimenta J, et al. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre a Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos – 2022. *Arq Bras Cardiol*, 2022;119(4):638-80.
8. Chorin E, Rosso R., Viskin S. Electrocardiographic Manifestations of Calcium Abnormalities. *Ann Noninvasive Electrocardiol*, 2016, v. 21, n. 1, p. 7–9.
9. Schmidt-Lauber C, Anneken L, Schödel J. Hypercalcemia mimicking myocardial infarction. *Kidney International* (2019) 96, 1428
10. Khederlou H. Complete heart block associated with paraneoplastic hypercalcemia: a case report. *European Heart Journal - Case Reports* (2023) 7, 1–5.
11. Sonoda K, Watanabe H, Hisamatsu T, Ashihara T, Ohno S, Hayashi H. High Frequency of Early Repolarization and Brugada-Type Electrocardiograms in Hypercalcemia. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2016, v. 21, n. 1, p. 30–40.
12. Dynamed. Hypocalcemia. EBSCO Information Services. Acesso em 6 de março, 2024.
13. Tang JKK, Rabkin SW. Hypocalcemia-Induced QT Interval Prolongation. *Cardiology* 2022;147:191–195.
14. Peiró B, Cerdán L, Diarte JA, Ortas MR, Cortés C. Severe hypocalcemia mimicking acute ST-segment elevation myocardial infarction: Paradigmatic case and review of literature. *Cardiol Journ*, 2022, v. 29, n.
15. Electrocardiographic manifestations: digitalis toxicity. *J Emerg Med*. 2001 Feb;20(2):145-52. doi: 10.1016/s0736-4679(00)00312-7. PMID: 11207409.
16. Berul, C. (2024). Acquired long QT syndrome: Definitions, pathophysiology, and causes. Uptodate. Updated September 21, 2022
17. Fusco DR, Okoshi K. Pericardite aguda. In: Jatene IB, Ferreira JFM, Drager LR et al. *Tratado de Cardiologia SOCESP*. 5. ed. Santana de Parnaíba: Editora Manole; 2022. p. 959-966.
18. Imazio M, Brucato A, Trincherò R, Adler Y. Diagnosis and management of pericardial diseases. *NatRev Cardiol*. 2009;6:743-51.
19. Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y, et al. Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European Society of Cardiology. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases. *Eur Heart J*. 2004;25:587-610.
20. Montera MW, Mesquita ET, Colafranceschi AS, Oliveira AC Jr, Rabischoffsky A, Ianni BM, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz Brasileira de Miocardites e Pericardites. *Arq Bras Cardiol*. 2013;100(4 supl.1):1-36.