



CAPÍTULO 20

<https://doi.org/10.22533/at.ed.18024311020>



ECG em situações especiais

Autores: Ágatha Ströher, Isabelle Gambin Antonini, Keila Moreira da Silva, Bruna Pereira Nunes

Orientador: Pedro Tregnago Barcellos

Instituição: Universidade do Vale do Rio dos Sinos (UNISINOS)



Liga Acadêmica de Cardiologia - UNISINOS

MIOCARDITE

A miocardite é uma condição inflamatória do miocárdio, sem causa isquêmica definida. Seu diagnóstico é desafiador devido à variedade de sintomas, que podem ir desde assintomáticos até formas graves como cardiogênico e arritmias fatais¹. Qualquer processo inflamatório difuso envolvendo o miocárdio pode produzir inúmeras alterações no ECG. As mais comuns são os bloqueios de condução, especialmente os de ramo e hemibloqueios.

Onda T: achado mais comum associado à miocardite é a inversão difusa da onda T sem desvio do segmento ST. Muitas vezes, miocardite e pericardite coexistem. A presença de arritmias ventriculares ou defeito de condução atrioventricular (AV) ou intraventricular apoia o diagnóstico de miocardite.¹

Segmento QRS: na miocardite aguda, as principais alterações do complexo QRS no ECG incluem ondas Q anormais, atraso de condução interventricular e bloqueio de ramo. O desaparecimento precoce das ondas Q sugere reversibilidade da lesão miocárdica e resolução do processo inflamatório.¹

Segmento ST: a elevação do segmento ST, semelhante à do infarto do miocárdio, pode ser difusa e não localizada em uma região específica das artérias coronárias. Geralmente é transitória, desaparecendo dentro de 24 a 48 horas. A depressão do segmento ST também pode ocorrer, indicando isquemia ou inflamação difusa no músculo cardíaco. Em alguns casos, o ECG pode ser normal, sem alterações no segmento ST.¹

Intervalo QT: ocorre prolongamento do intervalo QT, isso é muito importante porque representa um potencial gatilho arritmogênico. O prolongamento corrigido do intervalo QT também está associado a resultados clínicos desfavoráveis na miocardite.¹

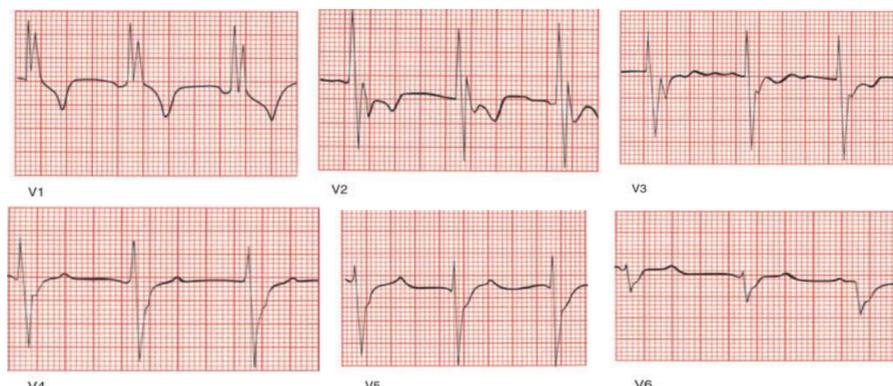


Figura 1. Bloqueio de ramo direito em um paciente com miocardite ativa após infecção viral.¹⁰

MARCAPASSO: DISPOSITIVO CARDÍACO ELETRÔNICO IMPLANTÁVEL

Marcapassos são um Dispositivo Cardíaco Eletrônico Implantável (DCEI) composto por uma bateria e um gerador e eletrodos que podem ser inseridos no átrio direito, ventrículo direito e seio coronário/ventrículo esquerdo.^{2,3,4} O marcapasso tem a finalidade de fornecer estímulo elétrico para o coração. O ECG de pacientes com DCEI pode revelar um achado particular do estímulo elétrico emitido pelo dispositivo a que chamamos de espículas. A estimulação elétrica dos átrios no ECG aparece como um único estímulo do marcapasso em pico e é seguido por uma onda P, seguida de intervalo PR e de complexo QRS normal.⁵

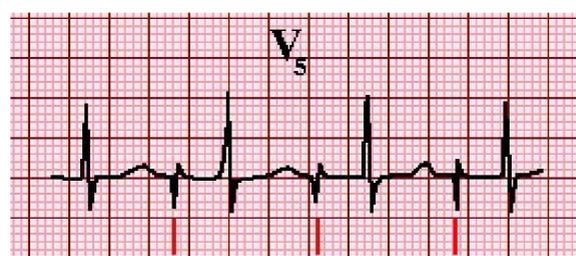


Figura 2. Espículas presentes (sinalizadas pelos traços vermelhos) na estimulação elétrica atrial promovida, uma onda P e QRS normal.

Quando a estimulação ocorre nos ventrículos, um pico único aparece no exame e depois um complexo QRS amplo pode ser observado no ECG.⁵

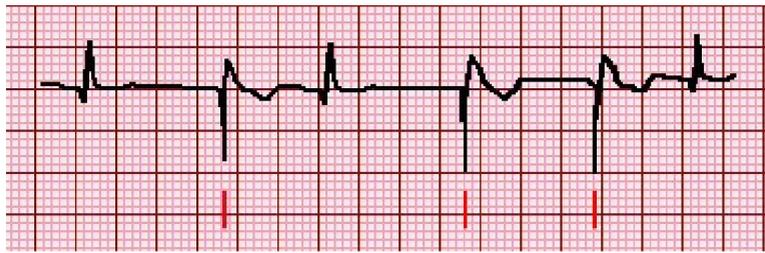


Figura 3: Espículas sinalizadas em vermelho no ECG de estimulação ventricular do marcapasso.

Quando a estimulação ocorre em ambas as câmaras o marca-passo pode ser denominado de marca-passo sequencial ou câmara dupla e no ECG duas espículas podem ser observadas.⁶

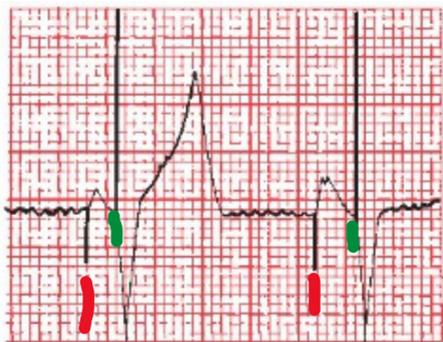


Figura 4: Espículas sinalizadas antes de uma onda P (traço vermelho) e antes de um complexo QRS (traço verde) de um marcapasso sequencial.

Em alguns pacientes pode ser difícil a visualizações das espículas no exame, nesses casos deve ser observar o complexo QRS e o desvio de eixo para confirmar a presença do dispositivo.⁶ Quando o marcapasso estimula a contração ventricular, o QRS tem padrão mais próximo ao bloqueio de ramo esquerdo (eletrodo ventricular no ventrículo direito). Outros padrões podem ocorrer em marcapassos biventriculares ou com estimulação direta do sistema de condução (feixe de His ou ramo esquerdo).

HIPOTERMIA:

À medida que a temperatura corporal cai

abaixo de 30 graus, podem ser vistas no traçado do eletrocardiograma várias alterações. A bradicardia sinusal é comum e todos os segmentos e intervalos – PR, QRS, QT – podem tornar-se prolongados. Pode ser visto um tipo distinto de elevação do segmento ST que consiste em uma ascensão abrupta exatamente no ponto J e depois de um mergulho de volta à linha de base igualmente súbito (chamada de onda J ou onda de Osborn). Podem ocorrer arritmias, a mais comum sendo uma fibrilação atrial mais lenta, que não deve ser confundida com outro achado frequente que são artefatos da linha de base produzidos por tremores musculares⁷ (Figura 6B);



Figura 5: Paciente de 76 anos com ECG típico de hipotermia. Observa-se onda J (Osborn) no fim da despolarização.

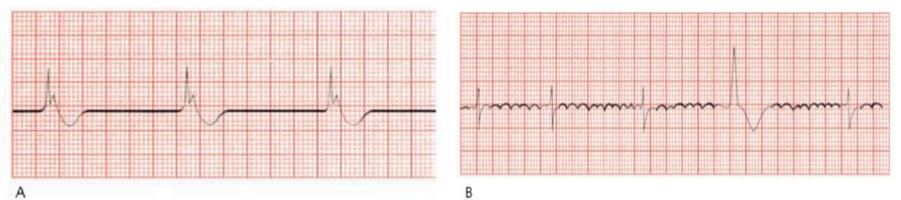


Figura 6A: paciente com hipotermia apresentando bradicardia e ondas J de Osborn⁷/ **Figura 6 B:** artefato produzido por tremores musculares, semelhança com Flutter atrial.

ATLETA:

Maratonistas e outros atletas envolvidos em treinamento que demanda máxima capacidade aeróbia têm possibilidade de desenvolver alterações no ECG que podem ser sugestivas de hipertrofia do ventrículo esquerdo, alterações na repolarização ventricular ou de distúrbios na condução ventricular, mas que são, de fato, benignas.⁸

Essas alterações podem ser representadas como uma bradicardia sinusal de repouso, às vezes abaixo de 30 bpm. Além disso, podem ocorrer alterações inespecíficas do segmento ST e da onda T (essas alterações, em geral, consistem em elevação do segmento ST nas derivações precordiais com achatamento ou inversão da onda T). Pode haver critérios para hipertrofia ventricular esquerda e para hipertrofia ventricular direita, assim como bloqueio incompleto de ramo direito e bloqueio AV de primeiro grau ou de Wenckebach. Observa-se, também, várias arritmias, inclusive ritmos juncionais e marca-passo atrial migratório.⁸ É relevante a detecção de padrões anormais e a investigação com exames complementares para descartar cardiopatias estruturais, podendo evitar consequências graves como a morte súbita do atleta.



Figura 7: Bradicardia sinusal e bloqueio AV de primeiro grau em um triatleta.⁸

AVC:

Pacientes com acidente vascular cerebral (AVC) podem se apresentar com alterações ao ECG, particularmente aqueles com hemorragia subaracnóidea. As alterações se encontram principalmente na repolarização e incluem as chamadas “Ondas T cerebrais”: ondas T difusas e profundamente negativas, simétricas, podendo elas serem positivas e de base alargada. Pode ocorrer também elevação ou depressão do segmento ST, prolongamento do intervalo QT (devido ao

alargamento da onda T) e presença de ondas U proeminentes.^{11,7} Estes padrões frequentemente mimetizam as alterações de isquemia miocárdica ou mesmo de pericardite.

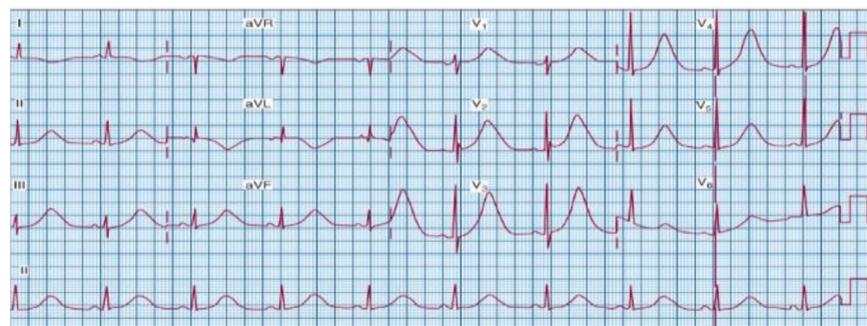
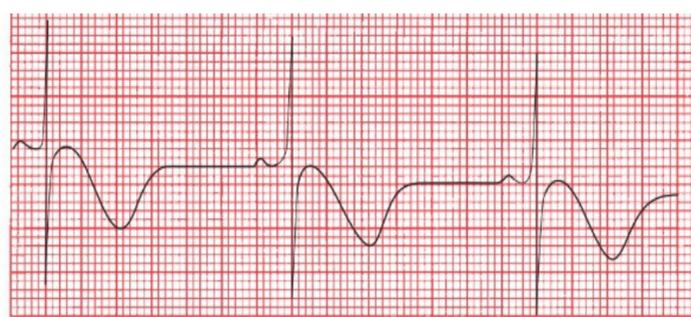


Figura 8: Paciente com hemorragia subaracnóidea. Intervalo QT longo, ondas T alargadas e positivas em derivações precordiais (e negativas em DI e aVL).¹¹



V4

Figura 9: Ondas T largas, invertidas e profundas em um paciente com sangramento em SNC.⁹

REFERÊNCIAS

1. Buttà C, Zappia L, Laterra G, Roberto M. Diagnostic and prognostic role of electrocardiogram in acute myocarditis: A comprehensive review. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2020;25:e12726.
2. Samesima N, God EG, Kruse JCL, Leal MG, França FFAC, Pinho C, et al. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre a Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos – 2022. *Arq Bras Cardiol.* 2022; 119(4):638-680. DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20220623>
3. Teixeira RA, Fagundes AA, Baggio-Junior JM, Oliveira JC, Medeiros PTJ, Valdigem BP, et al. Diretriz Brasileira de Dispositivos Cardíacos Eletrônicos Implantáveis – 2023. *Arq Bras Cardiol.* 2023; 120(1):e20220892. DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20220892>

4. João Tranchesi, Paulo Jorge Moffa, Paulo César R Sanches, José Antônio F Ramires, Sérgio Almeida De Oliveira. Eletrocardiograma: normal e patológico.
5. PRUTKIN, Jordan M MD, MHA, MHS. (2023). ECG tutorial: Pacemakers. In Ary L Goldberger, MD, Susan B Yeon, MD, JD (Ed.) UpToDate. Acesso em 03 de março, 2024. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/ecg-tutorial-pacemakers?search=marc%20apasso%20e%20ecg&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1
6. Malcolm ST. ECG essencial: Eletrocardiograma na Prática Clínica. 7. ed. Porto Alegre: Artmed; 2013. P 197
7. Malcolm ST. ECG essencial: Eletrocardiograma na Prática Clínica. 7. ed. Porto Alegre: Artmed; 2013. p. 267
8. Malcolm ST. ECG essencial: Eletrocardiograma na Prática Clínica. 7. ed. Porto Alegre: Artmed; 2013. p. 282-283
9. Malcolm ST. ECG essencial: Eletrocardiograma na Prática Clínica. 7. ed. Porto Alegre: Artmed; 2013. p. 279
10. Malcolm ST. ECG essencial: Eletrocardiograma na Prática Clínica. 7. ed. Porto Alegre: Artmed; 2013. p. 276
11. J Willis Hurst, Walsh RA, Fuster V, Fang JC. Hurst's the heart manual of cardiology. New York: McGraw-Hill; 2013. p. 307-313